

Ponencia

***Diagnóstico de la cirrosis
hepática***

Ponentes:

Dres. J. Mendez Feros A. Valverde

Autores:

*Dres J. Mendez Feros, S. Valverde, M.
Landa Bacallao, J A. de Diego, E.
Encinosa, S, Alvarez Guin L. Pascual
Gispert, Esteman Latorre.*

INTRODUCCION

En relación con el diagnóstico de cualquier entidad tiosológica de tener presente, ante todo, ciertas generalidades para orientar nuestras pesquisas.

En los centros asistenciales, como los de la Empresa de Clínicas Mutualistas, y entre estos nos referimos más especialmente a la Quinta de Dependientes, los pacientes que llegan a los servicios especializados, por lo general, son examinados previamente por el Cuerpo de Guardia, donde se orientan, según la impresión de diagnóstico hacia el servicio correspondiente para después con el estudio complementario aclarar y comprobar el diagnóstico definitivo.

Antes de adentrarnos al estudio del diagnóstico de la cirrosis hepática había que considerar la extensión de este cuadro nosológico para poder localizar mejor el cuadro clínico que nos interesa.

Nos ocuparemos, por consiguiente, de algunos aspectos en el diagnóstico de la cirrosis hepática del adulto en el sentido genérico de dicha afección, dejando aquellos aspectos del niño, del viejo o de la mujer en estado de gestación.

Por otra parte al considerar el diagnóstico del mencionado cuadro nosológico, también nos estamos refiriendo a la viscera mayor de la economía que tiene una importancia trascendental en lo relativo al metabolismo de los hidratos de carbono de las grasas y las proteínas, así como en la circulación sanguínea y el balance electrolítico acuoso y salino del organismo, hechos que son básicos en la orientación del diagnóstico.

El marco fisiológico de este órgano tiene que ser conocido para orientar también en forma racional el diagnóstico, haciéndose difícil e ilimitado en esta potencia el estudio exhaustivo de estos conceptos. Esto nos induce a referirnos simplemente a los aspectos más fundamentales en el diagnóstico general de esta entidad.

Sabemos que aún quedan por descubrir muchos de los misterios de esta viscera. Recomendamos que H. Jastrow se refiera a las palabras que sobre la significación del hígado ya se tenía hacer más de 2,000 años antes de N. E. en la forma siguiente:

“Debido a que el hígado fue considerado la base de la vida, este entre todos los órganos, fue atemperado a la voluntad y designios de los dioses. Por consiguiente, “leyendo” el hígado se creyó liberar los secretos del entendimiento divino”.

I ORIENTACION GENERAL, EN EL DIAGNOSTICO DE LA CIRROSIS HEPATICA

Al iniciar el estudio sobre algunos aspectos en el diagnóstico de la cirrosis hepática, sobre todo en período de estado de esta enfermedad y en el adulto, había que tener a priori, como hemos dicho, una serie de conceptos generales como es la definición y clasificación de esta afección.

A) DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA CIRROSIS HEPATICA

La definición de cirrosis hepática es esencialmente anatómica, con un concepto clínico adicional. Anatómicamente el proceso afecta a todo el hígado, hay necrosis celular. Regeneración nodular de la arquitectura lobulillar, etc.

El concepto clínico se basa en que es una enfermedad crónica que frecuentemente presenta insuficiencia hepática, a veces con predominio sobre alguna de esta

función en particular. En otras ocasiones hay hipertensión portal, o puede incluir variedades con sus propias características anatómicas y clínicas. Bastaría comprender simplemente estos conceptos de definición para reconocer lo polimorfo que se hace el diagnóstico de esta afección.

En cuanto a la clasificación de la cirrosis hepática, este es uno de los problemas más intrincados de la medicina que aún espera solución. Entre los distintos nombres de cirrosis hepática y las sinonimias se podría mencionar más de sesenta términos.

Nosotros podríamos recomendar la llamada Nomenclatura de La Habana, según el informe del Comité de Nomenclatura y Clasificación de la Cirrosis del Hígado aceptado en la Habana en el V Congreso Panamericano de Gastroenterología en enero de 1956.

Siguiendo el criterio morfológico esta nomenclatura recomienda reconocer: la cirrosis portal, la cirrosis postnecrótica y la cirrosis biliar. Considerando que la cirrosis de Laennec constituye el estado terminal del tipo de cirrosis portal o postnecrótica.

Hay otras clasificaciones de criterio etiológico que fue aceptada por la nomenclatura de la Habana, como la desnutrición, alcoholismo, hepatitis por virus, obstrucción de las vías biliares, congestión crónica, hemocromatosis, sífilis, etc. Así como agentes tóxicos, lesiones granulomatosas, infecciones por helmintos, trastornos metabólicos, etc.

La otra clasificación que también se aceptó fue de un criterio funcional. Está representada por:

- a) La insuficiencia hepática,
- b) La hipertensión portal.

c) Criterio evolutivo: Según la actividad hepato-celular en Progresiva. Estacionaria y Regresiva.

También por la Nomenclatura de La Habana se han abolido una serie de denominaciones por inútiles o por inducir confusión, tales como: cirrosis inonolobular, atrófica, hipertrófica, grasa, bronceada, parasitaria, neoplásica. hipereplenomegálica, la de Hanot, tuberculosa, palúdica, tóxica, alcohólica, el síndrome de Banti, el de Fairconi. etc. Al mantenerse tales aspectos clínicos de la cirrosis en vigencia, pondría en precario cualquier intento de diagnóstico.

El Comité que dio a conocer la Nomenclatura de La Habana fue constituido por: la doctora Sheila Sherlock de Inglaterra como presidente, los profesores León Schiff, James French y Hairs Popper de EE.UU., Pedro A. Castillo de La Habana y Benardo Sepúlveda de México.

En el Cuadro No. 1 hacemos el resumen de la clasificación de los casos.

B) CRITERIO ETIOLOGICO

Y a hemos dicho que en la Nomenclatura de La Habana se consideraron distintos factores etiológicos de interés diagnóstico, por ejemplo:

Si seguimos el grupo del Bernardo Sepúlveda de México, uno de los factores etiológicos importantes depende del nivel económico social, es evidente que la cirrosis predomina en los individuos de escasos recursos económicos. Dice Pedro Castillo que en nuestro país

“la frecuencia de cirrosis arroja cifras muy superiores a las encontradas en otros países”,

y en cuanto a los caracteres etiológicos refiere que,

“el género de vida, la alimentación no balanceada con carencias vitamínicas, el parasitismo intestinal frecuente y las infecciones enterosépticas pudieran ser tenidas en consideración”.

1. *Factor tóxico.*

Entre los agentes etiológicos, el tóxico ha sido tradicionalmente uno de los factores que más importancia ha tenido. Según Gerald Klatskin, la lesión hepática se puede producir por agentes externos tóxicos o toxinas endógenas. Sin embargo, hay que considerar: la susceptibilidad individual, los cambios circulatorios, el estatus nutricional, la acción sinérgica del alcohol, la infección y la anoxia en presencia de una preexistencia de enfermedad hepática.

En el Hospital de Enfermedades de la Nutrición de México se ha encontrado que el alcoholismo sólo con buena nutrición, determina nada más que un 6.7% de cirrosis de tipo Laénec, que si se acompaña de desnutrición la estadística se eleva al 83.1%. En las condiciones de nuestro país en 1945, Pedro Castillo en 131 casos de cirrosis encontró el factor alcohólico en el 30% de los casos: en 1954, Joaquín Piedra encontró el 29% de alcohólicos con cirrosis hepática, así se demuestra el bajo nivel nutricional de nuestro pueblo en aquellos años. Sabemos que aquellas estadísticas fueron del Hospital Universitario “General Calixto García”, donde se trataban los más pobres de nuestra sociedad.

2. *Factor infeccioso.*

Sabemos que el hígado puede presentar lesiones determinadas por todos los agentes del espectro infeccioso. Entre estas causas hay que reconocer los virus, espiroquetas, bacterias, protozoas, metazoos. Todas estas infecciones en una últi

R. C. M.

ma fase pueden determinar una cirrosis hepática, según el propio criterio de M. A. Spellberg. También las infecciones biliares latentes pueden dar origen a procesos cirróticos de tipo colangítico según la opinión de Jiménez Díaz.

3. *Factor circulatorio.*

Es bien conocido que la insuficiencia circulatoria del hígado es uno de los factores etiológicos predominantes en la etiología de la cirrosis. Entre éstas había que considerar el aneurisma y oclusión de la arteria o vena hepática; el infarto del hígado, que es un hallazgo raro; la llamada cirrosis del síndrome de Cuveilhier-Baugarten por recanalización de la vena umbilical. Entre las insuficiencias dinámicas de la circulación de la vena porta, es la hipertensión de esta vena el factor constante en las llamadas cirrosis portales. De acuerdo con Spellberg, las causas que determinan trombosis crónica de la vena porta per orden de frecuencia es como sigue: cirrosis, operaciones abdominales, lesiones malignas, enfermedades del tractus biliar, policitemia vera, pileflebitis, etc. En estos casos trombogénicos como posible factor cirrótico, ya hemos señalado la importancia que tiene para el diagnóstico el estudio de la coagulación sanguínea y los electrocoagulogramas.

4. *Factor dietético.*

Desde hace más de 30 años se sabe que entre los factores etiológicos importantes en la patogenia de las lesiones hepatocelulares se encuentran las transgresiones dietéticas. Hubo un período en que algunos investigadores inspirados por Dragstedt de la Universidad de Chicago, desarrollaron la tesis de la existencia de una hormona cuya falta podría determinar la degeneración grasa del hígado, a este factor se llamó

lipocaico. Actualmente esta teoría no tiene gran apoyo y se sigue manteniendo como factor patogénico importante en las lesiones hepáticas: la deficiencia en colina, en proteínas, o aquellos trastornos digestivos que determinan una mala absorción de estos factores.

La importancia de las proteínas como protector de la célula hepática ha sido bien estudiada en estos últimos veinte años, tienen una acción bien determinada para prevenir los fenómenos de degeneración grasa, las intoxicaciones y las necrosis, que según los trabajos de Connor de 1938 pueden ser los precursores de la cirrosis hepática. Conjuntamente con las proteínas, también las vitaminas juegan un papel importante en la protección de la célula hepática. Es conocido el efecto protector del Complejo B en la patología hepática sobre todo después de los trabajos de Drill y Hall en 1950. Conjuntamente aparecieron los trabajos en relación con el extracto hepático, vitamina B₁₂ y ácido fólico que parece que actúan por medio de algún factor hepatrópico desconocido hasta ahora.

En relación con los carbohidratos, estos fueron los elementos que primeramente se conocieron con propiedades preventivas contra los agentes hepatotóxicos.

Debemos de comprender que para que se determine una lesión hepática, como la cirrosis, por una deficiencia o transgresión dietética, es necesario la ausencia en la dieta de un grupo de elementos indispensables y no por la falta de un factor específico. Quizás la etiología dietética predominante en la cirrosis hepática se encuentra más bien en los casos de hipoalimentación y desnutrición crónica general como en la típica forma de la llamada enfermedad Kwas- hiorkor.

6. *Los factores constitucionales.*

La idea de predisposición individual en relación con la cirrosis, conlleva la observación de las reacciones diferentes que distintos sujetos manifiestan dentro de un mismo cuadro clínico o experimental de acuerdo con las condiciones del ser individual de cada caso. Existen tres categorías de hechos que ciertamente hay que tomar en consideración: factores generales, meyo-pragia hepatodigestiva, y alteraciones endocrinas.

Debemos recordar que entre los distintos datos dispersos sobre constitución y cirrosis, Oliver Pascual los clasifica en tres grupos que él llama "Síntesis constitucional". Hoy también se describe la llamada Personalidad cirrótica.

C) MANIFESTACIONES CLINICAS

Debemos recordar que existen las cirrosis del hígado asintomáticas; en ese sentido, los autores Ratnoff y Patek' han publicado estadísticas de valor. Sin embargo, por lo general se encuentran una serie de signos clínicos que corroboran el diagnóstico de esta afección.

1. *Síntomas.*

El comienzo de una cirrosis en general puede manifestarse por una sintomatología tan vaga que sería muy difícil precisar. Muchas veces el paciente mantiene distintos trastornos digestivos durante años y no se da cuenta de su enfermedad hasta que aparece como síntoma de diagnóstico la dilatación abdominal, el íctero o una hemorragia imprevista. Los síntomas principales que acusan estos pacientes y los cuales a veces necesitan un tratamiento especial en el momento de su ingreso, se pueden resumir en los siguientes:

La astenia, pérdida de peso y anorexia. La astenia es un síntoma muy frecuente,

Armas Cruz la señala en un 94%, Llanio en nuestro Hospital Universitario "Gral. Calixto García" la observa en un 92.5% y Blattner de nuestro Hospital Nacional la encuentra en el 83.3%. El *dolor abdominal*, aunque no tiene una peculiar significación, en la cirrosis, puede presentarse en una forma más o menos severa, en la región epigástrica o hepática, sobre todo después de las comidas. *La fiebre* es un síntoma común en la cirrosis, depende a veces de infecciones o enfermedades intercurrentes, es un signo de actividad, muy frecuente en la forma postnecrótica, además puede ser motivo de trastornos metabólicos o endocrinos por un factor hormonal. *El meteorismo*, de acuerdo con la estadística presentada por los autores Aníbal Señorans y Raúl Blanco² en los casos de cirrosis tipo portal, en período de estado, la dilatación abdominal estuvo presente en el 90% de los casos. Este síntoma puede preceder durante meses o años la aparición de la ascitis. También se señala el *prurito*; *náuseas* y *vómitos* que según Schiff es de un 7.5% y en nuestro medio Llanio³ lo observa en el 10% de los casos. Hay *diarreas*, señaladas por Blattner en un 21.4%, a i como *consulta e impotencia*.

2. *Signos observados*

Los signos objetivos o físicos de la cirrosis se observan generalmente en el período de estado de la enfermedad. Estos signos conjuntamente con las manifestaciones de la sintomatología clínica dan un juicio sobre el diagnóstico y pronóstico de esa afección.

La hepatomegalia puede estar presente según Eppinger⁴ en un 50%. Recordemos también que en los casos de cirrosis en general, el hígado puede aumentar o disminuir de tamaño.

La *ascitis*, es probablemente el signo más característico de la enfermedad. El mecanismo de este fenómeno aún no está muy claro pero hay una relación entre los factores sistémicos y locales que actúan sobre el gran' lecho sanguíneo de las venas portolienales. Igual mente parece que hay una tendencia de retención de agua y sales, e hipervolemia más que hipertensión portal. Nosotros⁵ hemos estudiado las modificaciones de la concentración de electrolitos libres totales en el suero sanguíneo de estos pacientes con cirrosis hepática.

Edema., este signo físico en una tercera parte de los casos puede preceder a la ascitis, casi siempre se acompaña de hipoalbuminemia. Debemos de señalar que en relación con la ascitis y edemas también se señalan el hidrotórax y las hernias. Según Patek la ascitis y edemas las señala 90%.

Esplenomegalia, según Schiff⁶ el bazo puede encontrarse aumentado al examen físico de estos pacientes en un 30-50%. La esplenomegalia es un importante signo de valor diagnóstico en la cirrosis por su frecuencia y por indicar el avanzado proceso de la enfermedad, sobre todo en relación con la hipertensión portal.

Circulación colateral, la dilatación de las venas superficiales se encuentran en un 25-60% según Schiff. Este síntoma conjuntamente con la esplenomegalia y las várices esofágicas reflejan el grado de obstrucción en el sistema venoso portal.

Várices esofágicas, es un signo importante en relación con la hipertensión portal, Patek las señala en un 48%. Las hemorragias en forma de hematemesis este autor las señala en el 31% de los casos.

Las hemorroides, también son más frecuentes en los cirróticos que los individuos de la misma edad.

En cuanto a los *signos humorales* se pueden dividir en: *endocrinos*, los *dérmicos* y *biológicos*. Entre los endocrinos tenemos:

LAS telangiectasias, o las llamadas arañas y vasculares, son lesiones de las arteriolas de la piel que se encuentran diseminadas en la cara, brazos y parte superior del tronco, disminuyen a medida que mejoran los síntomas generales del enfermo.

También se señalan otros signos físicos de carácter endocrino como el *eritema palmar*, y aquellos que se relacionan con la esfera sexual tales como la *caída del vello* pubiano y axilar, *ginecomastia*, y *atrofia testicular*.

Entre los signos *dérmicos* se pueden señalar el íctero, petequias y cianosis.

La ictericia, es un signo que aparece generalmente en el 50% de los casos en el transcurso de la enfermedad. Este síntoma significa actividad de la enfermedad y es por lo general de poca intensidad. Puede ser motivado por una desorganización de la célula hepática, por la compresión de los conductos biliares y por el tejido conectivo o por hepatitis o necrosis sobreañadida.

Entre los signos *biológicos* se pueden señalar los siguientes: Las pruebas de *rutina* y las pruebas *funcionales* que serán motivo de un estudio por separado cuando nos adentremos a considerar las pruebas biológicas en general como medios complementarios de diagnóstico.

En cuanto a la *desnutrición* ya nos hemos referido en relación con los factores etiológicos, considerado entre los de más importancia.

El fetor hepático, es un olor desagradable del aliento del cirrótico, generalmente se puede encontrar en las vísperas de su entrada en el coma.

La hiperamoniemia, hoy es un signo de gran interés en la patogenia del coma hepático, sabemos que siempre se encuentra elevado, de acuerdo con Sherlock, en los enfermos hepáticos con síntomas neurológicos.

Los signos neurológicos, se encuentran generalmente en el período final de esta enfermedad tales como: cefalea, delirio, convulsiones, parálisis, y coma.

Según Schiff la causa de muerte más frecuente en este período final de la cirrosis se puede resumir en: hemorragias esofágicas o gástricas en un 50%, seguidamente el coma hepático en un 40%, y las enfermedades intercurrentes en un 10%.

3. *Signos biológicos complementarios*

En cuanto a los signos biológicos complementarios nos referimos a *La anemia*. La anemia es un síntoma frecuente en la cirrosis aunque no hay correlación de acuerdo con la severidad de la enfermedad. En la sangre periférica podemos encontrar una anemia inacroítica o normocítica con poca variación en el tamaño y forma de los glóbulos. Según Llanio parece más frecuente la forma hipocrómica, encontrándola en un 72.5%. Sin embargo, parece más específico el estudio del conteo hemático central por punción esternal donde Joaquín Piedra manifiesta haber encontrado alteraciones bastantes características del sistema hematopoyético en general, en los plasmacellen, células reticulares y neutrófilos. Quizás si se acepta la teoría de que los plasmacellen dan origen a las globulinas, se explicaría la disproteinemia tan frecuente que acompaña a esta enfermedad.

Fenómenos hemorrágicos. Se sabe que en la cirrosis, en general, hay modificaciones en algunos de los factores de la coagulación sanguínea. Se señala una disminución en la concentración de la protrombina, alteraciones en el fibrinógeno y trombocitopenia. Nosotros⁷ hemos señalado modificaciones en el Factor VII y una caída de la antitrombina que puede muchas veces anteceder la aparición de los signos clínicos que denotan la gravedad del caso. Estas modificaciones generales de la coagulación sanguínea en la cirrosis la hemos estudiado con los llamadas electrocoagulogramas, expuestos en exhibición científica en este Congreso.

En los Cuadros 2 y 3 resumimos los síntomas más frecuentes al examen de nuestros casos estudiados.

D) EXAMENES BIOLÓGICOS

Ante todo debemos de estar consciente que las llamadas pruebas funcionales del hígado no representan una especificidad como exploración complementaria de este órgano. Sin embargo en la cirrosis estas investigaciones son de suficiente utilidad, sin olvidar que no existe ninguna prueba única que pueda darnos el diagnóstico definitivo de cirrosis hepática. Nosotros solamente mencionaremos aquellas que parecen más útiles, que hemos practicado más y son más accesibles en nuestro medio. También tratamos de proyectar su valor diagnóstico precoz y sobre la extensión de las lesiones del cirrótico.

Seguidamente señalamos las pruebas especiales que más hemos empleado en el transcurso de una cirrosis y los valores sensiblemente normales de acuerdo con la pauta dada en nuestro medio por Fernando Milanés.

Señalamos también los promedios encontrados en nuestros casos. (Ver Cuadro No. 4).

Las pruebas funcionales que creemos sean de mayor sensibilidad para el diagnóstico precoz de la cirrosis, de acuerdo con nuestro medio son' las que resumimos en el Cuadro No. 5. También aquí expresamos aquellas que tienen más valor en el período de estado de la cirrosis.

En el Cuadro No. 6 hacemos un resumen de las pruebas funcionales del hígado que parece tengan más valor para el pronóstico de la enfermedad. También indicamos en el Cuadro No. 4 los valores promedio de las pruebas de rutina que generalmente hemos empleado en nuestros casos.

En término generales los métodos que creemos tienen mayor valor para hacer el diagnóstico de cualquier forma de cirrosis hepática se pueden resumir en los siguientes:

Como pruebas biológicas: En forma empírica, la bromosulfaleína, Hanger, Timol, Takata Ara. La bilirrubina, urobilinógeno y fosfatasa A.

Como prueba instrumental: La laparoscopia, la esplenoportografía y la biopsia hepática. La electroforesis es quizás la más específica.

La bromosulfaleína. Sabemos que la prueba de la bromo es una de las más sensitivas, sobre todo en las lesiones hepato celulares y cuando hay disminución de la circulación hepática. Es un medio útil para diferenciar las hemorragias de várices esofágicas de otras causas de sangramiento.

La electroforesis. Últimamente la práctica de este método se ha extendido considerablemente al desarrollarse la electroforesis de papel. En esta forma se puede observar la concentración de las distintas fracciones de la proteína, ge

neralmente dividida en la porción correspondiente a la Albúmina, Serina, y dentro de las Globulinas, la fracción Alfa, Beta, H, y Gamma. De acuerdo con G. Viollier,⁸ las lesiones crónicas del hígado que incluyen la degeneración grasosa, el estado precoz de la cirrosis, cirrosis portal y las hepatitis crónicas, son acompañadas de una disminución de la albúmina y un aumento marcado del componente H y Gamma Globulina. Este hallazgo ha sido positivo en todos nuestros casos estudiados.

La laparoscopia. Más adelante explicaremos como con este examen instrumental se puede llegar al diagnóstico de la cirrosis hepática en la gran mayoría de los casos.

Pruebas de floculación

En cuanto a las pruebas de floculación que hemos empleado: Hanger, Timol y Takata Ara, se pueden considerar de valor empírico pero, como hemos dicho, pueden ser de utilidad en el conjunto del perfil funcional hepático. Hoy se conoce mejor el significado de estas pruebas y sus relaciones con las proteínas de acuerdo con la naturaleza de su precipitado, el pH en que se usa y la concentración iónica del medio.

El Hanger, guarda cierta relación con las proteínas, sobre todo a las globulinas, y más sensible a la gammaglobulina que a la fracción de alfa y beta. Esta prueba depende del aumento de las globulinas y de las alteraciones cualitativas de la serina. Puede ser la primera prueba positiva de la hepatitis.

El Timol, es más sensible a la gammaglobulina y a alguna fracción de la beta globulina con un ingrediente esencial de los fosfolípidos, siendo esta prueba una de las más sensibles en el diagnóstico diferencial de las ictericias. La

turbidez del timol también depende del aumento de la gammaglobulina, disminución de la serina y elevación de las lipoproteínas. Es sensible en las hepatitis inflamatorias difusas biliares y postnecróticas. La floculación depende de los cambios cualitativos de las globulinas, puede permanecer positiva en las hepatitis crónicas.

El Takata Ara, es la prueba funcional hepática más antigua conocida (1930), depende también de las fracciones completas de la globulina, es la de mayor positividad en los casos crónicos de cirrosis.

Hay otras pruebas "supersensitivas" que no hemos podido manipular en nuestro medio como las de sulfato de zinc y de cobre, también son las que dan mayor "falsas positivas". Tampoco hemos empleado las sales radioactivas en el despistaje de la cirrosis.

E) DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

Después de haber orientado nuestro diagnóstico en el aspecto etiológico, sintomático y biológico del paciente; pasamos a la investigación radiológica en el diagnóstico de la cirrosis hepática.

Exploración esofágica

Con técnica especial, según Schatzki, "por radiología se podría diagnosticar el 50% de los casos de várices esofágicas, que como hemos visto es un signo importante en el diagnóstico de la cirrosis hepática. Sin embargo, como veremos más adelante, en los casos incipientes tiene más valor el examen endoscópico de este órgano.

Exploración gastroduodenal. El examen radiológico del estómago y duodeno, tiene importancia en el diagnóstico diferencial de una hematemesis, así como el de las lesiones concomitantes de este órgano con la cirrosis hepática.

La esplenoportografía

La esplenoportografía se puede realizar por medio laparoscópico o percutánea. Con la ayuda de la laparoscopia la punción del bazo se hace bajo el control de la vista y los resultados son más positivos. En la forma percutánea la técnica es más fácil, aunque a veces no se llega a puncionar el bazo para inyectar la substancia de contraste. Por medio de la esplenoportografía se podría precisar, según Barrera y Morffi¹⁰ el tipo de la hipertensión portal (intra o extrahepática).

Con la esplenoportografía percutánea, Pollard¹¹ estudia 14 pacientes de cirrosis portal y postnecrótica y en once de estos casos ésta investigación fue de ayuda importante en el diagnóstico.

Las contraindicaciones principales de la esplenoportografía son: íctero en general y la tendencia hemorrágica.

La colangiografía

La colangiografía se puede practicar con la ayuda de la laparoscopia, inyectando a la vesícula biliar, también aprovechando una intervención quirúrgica o por la forma laparoscópica transhepática. La colangiografía laparoscópica asociada a la cinefluoroscopia promete ser de utilidad en el estudio de las vías biliares extrahepáticas.

La colangiografía laparoscópica transhepática, se refiere a la punción de la vesícula a través del hígado cuando la vesícula se hace visible laparoscópicamente. Royer¹² la recomienda aunque la vesícula sea visible o no, y si es necesario la transhepática canalicular. La ventaja de esta técnica es de utilizar el parénquima glandular para bloquear el orificio de punción e impedir el coliperitoneo.

La colangiografía operatoria tiene más ventaja para orientar al cirujano la técnica a

seguir después de haber examinado las radiografías.

Este es el mejor procedimiento para diagnosticar la litiasis intrahepática.

Manometría

En todas estas maniobras radiológicas se puede medir simultáneamente la presión tanto en el árbol biliar como la del lecho portal. La primera investigación se refiere a la colangiomanometría laparoscópica. Hoy estos resultados son más bien dudosos.

La manometría del lecho portal si tiene más importancia. La esplenoportomanometría se hace por medio laparoscópico o por vía percutánea esplénica o hepática. La vía percutánea espiénica es de más fácil aplicación y tiene valor para medir la presión portal. Según Lopes de Almeida¹³ y los autores brasileños, la presión portal normal es de unos 30 cm. de agua, en los casos de cirrosis portal se encuentra un promedio de 50- 70 cm. de agua de presión. Por este medio también se estudia las variaciones de la presión portal antes y después de una intervención quirúrgica de derivación venosa.

La hepatografía

Por este medio se trata de visualizar el sistema vascular del hígado inyectando una substancia de contraste en dicho órgano. Según el lugar de la inyección se podrá estudiar las ramas venosas del sistema portal o los vasos suprahepáticos. Esta maniobra se puede hacer por vía percutánea. Esta investigación tiene actualmente un valor experimental al poderse visualizar los dos sistemas venosos del hígado y estudiar simultáneamente la presión de ambos.

Debemos de señalar también que para medir la hipertensión portal según New-

man y Cohén¹¹ se ha ideado el método que determina el tiempo de circulación entre el recto y los pulmones, por medio del éter instilado en la porción inferior del colon, como medida del obstáculo circulatorio a nivel del hígado. Pedro Pons¹³ utiliza el enema gaseoso de 200 cc de éter y en condiciones especiales un tiempo hasta de 30 segundos se considera normal.

Colangiografía médica

La llamada colangiografía médica se puede realizar por la vía oral o endovenosa. Es quizás la investigación de rutina de más valor en la exploración hepática. Con la introducción por vía oral de los nuevos medios de contraste derivados del ácido propanoico, del phenoidol, etc. han hecho de estos exámenes una realidad útil a la clínica. La vía venosa está indicada sobre todo para los colecistectomizados.

FI DIAGNOSTICO ANATOMICO O INSTRUMENTAL

Los principales medios con los cuales se cuentan para el diagnóstico anatómico de la cirrosis son los llamados instrumentales: la esofagoscopia, laparotomía, biopsia hepática y la laparoscopia.

La esofagoscopia

El diagnóstico de las várices esofágicas es de importancia, pues por lo general es el resultado de una hipertensión en todo el lecho venoso portolienal, cuya causa principal es la llamada cirrosis portal, con su complicación de hematemesis en un 25% de estos casos según Bockus.

Aunque también existe la radiología para despistar las várices esofágicas, parece que la esofagoscopia tiene más

valor en el diagnóstico incipiente de esta afección. Carlos Sanz en un estudio comparativo radiológico y esofágico encontró un 100% de concordancia. Sin embargo, en los estudios hechos por Brick y Palmer¹⁰ demostraron que por endoscopia se hicieron el 52.7% de diagnóstico de várices esofágicas mientras que por radiología solamente se hicieron el 21% de diagnóstico en 95 casos examinados.

La laparotomía

De todos es conocido el valor de esta investigación para hacer un diagnóstico directo y objetivo de una lesión hepática. Sin embargo ésta es más bien una maniobra quirúrgica que implica los riesgos inherentes de esta intervención.

La biopsia hepática

La biopsia hepática se puede practicar en la forma siguiente: por la laparotomía quirúrgica ya mencionada, por medio de la laparoscopia y con la aguja de biopsia, por punción.

Este procedimiento hoy se hace en una forma bastante simple y con suficiente seguridad para el paciente. Pero hay que tomar ciertas precauciones sobre todo cuando existe tendencia a la hemorragia: aumento del tiempo de protrombina, disminución de las plaquetas, aumento del tiempo de coagulación, o lesión importante de los capilares: colangieetasia e íctero obstructivo. También esta investigación está contraindicada en los casos de infección hepática: absceso o colangitis supurativa.

Por medio de esta maniobra instrumental y en una revisión estadística hecha por Spellberg,¹⁷ se han practicado 2.944 hiopsias con 7 casos de muerte que hacen un 0.23%

La biopsia hepática de aguja por punción es de importancia para el diagnóstico de las enfermedades hepatocelulares para despistar la causa de virus ' o tóxica, aunque está contraindicada en el íctero obstructivo. También se indica en los casos de cirrosis, neoplasma, para la evaluación terapéutica y el estadio de la enfermedad.

Debemos de reconocer que la biopsia hepática por punción ha marcado un jalón en la contribución moderna del concepto dinámico de las enfermedades hepáticas. Es la investigación que sigue la disciplina científica para próxima el diagnóstico de cirrosis hepática después del estudio clínico, biológico y radiológico de la enfermedad.

La laparoscopia

La laparoscopia es actualmente uno de los medios de investigación instrumental que ofrece mayores ventajas para el diagnóstico de la cirrosis hepática. Su importancia se lia abierto paso a través de los fracasos de la biopsia por punción, al considerar que este medio de diagnóstico se hace a ciegas y lleva implícito la dificultad de poder descubrir gran número de afecciones de carácter focal y aún en las formas más difusas como en la cirrosis. Schiff dice que en 574 casos estudiados con biopsia hepática de punción el 30% no fue útil para el diagnóstico.

Por medio de la laparoscopia se puede hacer el examen macroscópico de una gran extensión del hígado y además practicar la biopsia dirigida y seleccionada a los puntos de mayor interés. Algunos autores opinan que el diagnóstico de las lesiones difusas del hígado solamente se diagnostican con las pruebas biológicas en un 30-50%, con el diagnóstico clínico en un 80%, ambos combinados en el 90%. Con la

biopsia hepática dirigida y útiles solamente se puede llegar a un 94% de diagnóstico positivos, y con el diagnóstico clínico, biológico, radiológico y anatómico se puede llegar hasta el 98% de positividad. Según Rogelio Lavín "La casi completa explicación de una enfermedad hepática queda reservada a la biopsia".

Además del gran interés que tiene esta investigación instrumental por medio del diagnóstico microscópico de la biopsia hepática seleccionada, también contribuye al diagnóstico macroscópico de las lesiones premonitorias de la cirrosis como es la degeneración grasa y otros procesos degenerativos, también el acúmulo de sustancias como en las tesarismosis, en las llamadas hemocromatosis, como signo precoz de la cirrosis. Una nueva contribución que ha hecho hoy el laparoscopista experimentado es sobre el diagnóstico de las llamadas cirrosis postnecróticas. Por el aspecto macroscópico se reconoce las zonas de necrosis. Por esta investigación hoy se ha podido despistar que la cirrosis postnecrótica es mucho más frecuente que en las estadísticas anteriormente establecidas.

Por medio de la laparoscopia también se puede practicar el estudio de la co

angiografía y la esplenoportografía y demás investigaciones que nos hemos referido sobre el diagnóstico radiológico de la cirrosis hepática.

Las contraindicaciones principales de esta maniobra son: la insuficiencia cardíaca y la distensión abdominal por obstrucción intestinal, también en las peritonitis tuberculosas y adherencias post-operatorias.

CONCLUSIONES

1. Se confirma la importancia etiológica del alcoholismo y las carencias alimenticias en nuestros casos de cirrosis hepática.
2. Estimular al médico para hacer el diagnóstico precoz de esta afección y enseñar al público la necesidad de concurrir a los centros asistenciales con los primeros signos de orden digestivo.
3. Seguir y vigilar el tratamiento de estos pacientes en la Consulta Externa.

NOTA: Queremos expresar nuestro agradecimiento, por la cooperación prestada a esta ponencia, a los doctores Raimundo Llanio y Blattner del Servicio de Gastroenterología de los Hospitales "Gral Calixto García" y Hospital Nacional de La Habana.

NUMERO DE CASOS DE CIRROSIS REPORTADOS
DESDE 1 DE ENERO DE 1961 A 30 DE JUNIO DE 1962

Casos Reportado* 83	DISTRIBUCION POR SEXO
** Estudiado* 62	
- ton Biopsia 13	Sn -2L_
con Laparoscopia	Mageninos 42 67.7
con Cirugía..... AU	
üiag. Anatómico 40	Femeninos 20 32.3
" Clínico	

DISTRIBUCION POR EDADES

	_ - -	
19	1	1.6
24	1	1.6
40-50	11	17.8
51-.....60	21	34.0
61-70	15	24.2
Más de 70	6	9.6

CUADRO No. 1

CLASIFICACION DE LA CIRROSIS HEPATICA

NUMERO DE CASOS ESTUDIADOS 62							
Criterio Etiológico	No. de Casos	65	Criterio Morfológico	No. de Casos	35	Criterio Funcional	No. de Casos
C. desconocida	40		Postnecrótica	22		Progresiva ..	33
Alcoholismo . .	6	9.6	Portal	18	29	Estacionaria .	18
H. Viral	3	4.8	Biliar	0	0	Regresiva ...	2
Obst. Biliar . .	10	16				Con I. Hep. .	50
Neoplasia	3	4.8				Con H. Por. .	34
						Sin I. Hep. ..	4
						Sin H. Por. ...	16

CUADRO No. 2

SINTOMAS CIRROSIS HEPATICA

62 CASOS

	No. de Casos	%		No. de Casos
Pérdida de peso	29	46.7	Náuseas, vómitos . . .	48
Astenia, anorexia . . .	55	88.7	Diarrea	40
Dolor abdominal . . .	33	53.3	Constipación	13
Fiebre	31	50	Melena	11
Meteorismo	51	82.2	Impotencia	

CUADRO No. 3 SIGNOS OBSERVADOS EN CIRROSIS

HEPATICA

62

CASOS

SIGNOS MECANICOS (H. Portal)			No. de Casos	%
Hepatomegalia 35	56.5	Anemia, desnutrición . .	40 64.5
Ascitis 47	76	Icicicia	37 59.7
Edema 47	76	Telangiectasia	14 22.6
Esplenomegalia 14	22.6	Eritema palmar.....	18 29
Circ. colateral 15	24.2	Ginecomastia.....	5 g
V. esofágicas 6	9.7	Petequias	3 4.8
Hemorroides 17	27.5	Caída del vello.....	5 g
Epistaxis	-- 9	14.5	S. neurológicos (comal.	15
Hematemesis	8	12.9	Fallecidos (en 15 comas I	8 53.5

SIGNOS HUMORALES

CUADRO No. 4 PRUEBAS FUNCIONALES NUMERO DE CASOS ESTUDIADOS 62

	\alores Nórmales?	Promedio de los casos	Por ciento de Positividad
Bilirrubina total.....	0.8 mlg. X 100	3.56 64.5	
Bilirrubina directa 1'	0.25 "	1.55 62.5	
Bilirrubina directa 30'	0.55		
Urobilina 24H.....	1 mlg.		
Proteínas T.....	7 g. "	(.67 80	
Serina	4 g. "	3.10 88.6	
Globulina	3 g. "	3.57 89.5	
rakata Ara.....	Hasta H h	I32C1 76	
Hanger 48H	Hasta ++	147C1 +++	79.4
Tiinol T.....	9 U.	12 U 78.6	
Timol F.....	Hasta ++	+++	74
Bromo	6%	i28C1 12.6%	78
Fosfatasa alcalina.....	10 U. Bod.	124C (
Colesterol ester	55%		
Protroinbinemia	85%	53.5 76.4	
Hierro sérico	180 Gam.		
Hemogrania	4 M.	3.4M	64.5
Gliceniia	80-120 mg./100	98.8	8
Colesterol	160-200	276	42.3
Eritrosedimentación			
Transaminasa (P	50 U. (En 22 casos)	69.6	
0.....	40 U.	50.5	

CUADRO No. 5

PRUEBAS FUNCIONALES DE MAYOR POSITIVIDAD

<i>En la fase inicial</i>	<i>En el período de estado</i>
Bromo Hanger	Bromo
Urobilinuria	Urobilinuria 24H. Takata Hanger
Bilirrubina D 1	Timol T. y F. Bilirrubina total
Protroinbeniia	Bilirrubina D. 30
(provocada I T	Eritrosedimentación Protrombinemia
ransaminasa	Serina y Globulina Transaminasa O.
O. y P.	

CUADRO No. 6 PRUEBAS FUNCIONALES DE VALOR PARA EL PRONOSTICO

Bromo..... Alumino	Colesterol esterios	Uisminuye
Urobilinuria 24H.....	Proteínas	Aumenta
Bilirrubina total	Globulina.....	Disminuye
Bilirrubina D. 1'..... Disminuye	Protrombinemia	

ENFERMEDADES ASOCIADAS

Casos		Casos
Hemorragia cerebral.....1	Hemorragia cerebral	
Lúes 2	Hepatitis viral	3
Diabetes 8	Neo pri. del hígado	1
Sint. portoflebítios 3	Neo met. del hígado	2
Litiasis vesicular 10	Insuficiencia cardíaca	1
	Mixedema	1
	Asma	1

BIBLIOGRAFIA

1. —Ratnoff, O. D., Patek, A. J. Jr.: The natural History of Laennec's Cirrhosis of the Liver. *Medicine*; Vol. 21: p. 207-212, 1942.
2. —Señorans, Aníbal, Blanco, Raúl: Memoria del V Congreso Panamericano de Gastro- enterología. Tomo 1: p. 137-140. Ed. P. Fernández y Co. La Habana, 1956.
3. —Llanio, R. et al.: Valoración de la Sintomatología Subjetiva y Objetiva en la Cirrosis Portal. *Revista Cubana de Gastro- enterología*. Tomo 4: No. 3; p. 187-199. 1954.
4. —Eppinger, Hans: Enfermedades del Hígado, p. 357-532. Ed. Labor. S. A. Argentina 1945.
5. —Menéndez, Feros et al.: Nuevo método para la Medición de los Electrolitos Totales Libres en el Suero Sanguíneo. Su Aplicación en el Estudio de la Cirrosis Hepática. Memoria del Primer Congreso Nacional de Médicos de Sociedades Regionales. p. 51; Ed. Cultural, S. A. La Habana. 1955.
6. —Schiff, León: Diseases of the Liver. p. 436; Ed. Lippincott, Filadelfia, 1956.
7. —Menéndez Feros et al.: Estudio de la Coagulación de la Sangre en las Hepatopatías. "Mesa Redonda sobre Recientes Procedimientos de Diagnóstico en las Afecciones del Aparato Digestivo" Memoria de la VI Reunión Anual de la Sociedad Cubana de Gastroenterología; p. 50-66; Ed. P. Fernández y Co. La Habana, 1956.
3. —Viollier, G.: Tentative Classification of Some Currents Types of Liver Damage on the Basis of Electronhoretic Serum Analysis. "Hepatitis Frontiers"; p. 423- 138; Ed. Little, Broun and Co. Boston. 1957.
9. Schatzki, H.: Roentgen üemostration of Esophageal Varices. *Arch. Surg.* Vol. 41- p. 1084; 1940.
- 1^.- Barrera, Ramón, Morffi, Raúl: La laparoscopia, colangiografía y esplenopografía laparoscópica como medio de diagnóstico. *Revista Cubana de Gastroenterología*. lomo 6: No. 3; p. 163-193, 1956.
11. - Pollard, H. M., Figley, M. M.: Percutane ous Splenopography. Memoria del V Congreso Panamericano de Gastroentero- logia. Tomo 1: p. 412416. Ob. cit.
12. Royer, M.: La colangiografía laparoscópica. Memoria del V Congreso Panamericano Tomo 1: p. 315-330. 01». cit.
13. López de Almeida: Esplenopografía y manometria por vía percutánea. Memoria del V Congreso Panamericano de Gastroenterología. Tomo 1: p. 386416. Ob. cit.
14. —Newman, H. P., Cohén, I. B.: Estimation of the Portal Circulation Time in Man. *I. Lab. and Clin. Med.* Vol. 34: p. 674. 1949.
- 15- Pons, Pedro: Cirrosis Hepáticas Espleno- megálicas. P. 47; Ed. José Jané. Barcelona. 1951.
16. —Brick, I. B., Palmer, E. D.: Incidence and Diagnosis of Esonhageal Varices in Cirrho- sis of the Liver. An Esophagoscopic Study. *Gastroenterology*; Vol. 25: p. 378, 1953.
- !•—Spellberg, M. A.: Diseases of the Liver. p. 180; Ed. Brune-Stratton. New York. 1954.