

11227

29/8

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Hospital Colonia de los Ferrocarriles Nacionales de México



CIRROSIS HEPATICA

ESTUDIO DE 230 CASOS

**T E S I S**  
QUE PRESENTA EL DR.  
MAURICIO MANUEL IBAÑEZ DEL CAMPO  
PARA OBTENER EL GRADO EN LA  
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

PROFESOR DEL CURSO:  
DR. AGUSTIN HERNANDEZ MORALES  
PROFESOR ASESOR:  
DR. CIPRIANO BORGES CORDERO

MEXICO, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

MARZO 1982



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N T R O D U C C I O N

La cirrosis hepática es una entidad ampliamente conocida ya que constituye un problema de salud pública y por ende socioeconómico importante para el país. Su presentación es frecuente y desgraciadamente ataca a la población en edades productivas de la vida, a pesar de ello estamos conscientes que se ignoran algunos mecanismos fisiopatológicos y es por tal motivo que no existe un método terapéutico -- efectivo.

Es bien conocido que este padecimiento, independientemente de las manifestaciones propias de la insuficiencia hepática crónica, -- presenta complicaciones habituales o frecuentes de la misma, las que han sido ampliamente difundidas.

Todo ello nos motivo a realizar la presente comunicación, donde no creemos prudente describir la historia natural; sin embargo intentaremos correlacionar algunas de las características tratando de establecer la frecuencia de la mayor parte de las manifestaciones clínicas, de laboratorio, radiológicas, endoscópicas, centellográficas e histopatológicas de los pacientes manejados en nuestro Hospital.

Estamos ciertos que en nuestro intento, no lograremos abarcar -- toda la gama de interrogantes de esta entidad, no obstante, correlacionaremos ciertos aspectos que aún no han sido bien difundidos a pesar de ser probablemente conocidos.

## MATERIAL Y METODOS

Debido a la alta frecuencia de esta entidad en nuestro medio, - decidimos investigar a los pacientes egresados ya fuesen vivos o fallecidos, durante 5 años desde, Julio de 1976 hasta Junio de 1981 en el Hospital Colonia de los FF. CC. N. de M. con diagnóstico de certeza de Cirrosis Hepática, se estudiaron retrospectivamente y del total de 329 casos se seleccionaron 230 que reunieron los requisitos - necesarios para elaborar este trabajo.

Con el fin de evaluar en " forma integral " cada uno de ellos, - decidimos efectuar un protocolo, donde se consignaron datos clínicos habituales, de laboratorio y gabinete, estudios endoscópicos e histo patológicos y complicaciones; de cada paciente y/o expediente, se - tomaron 600 parámetros potenciales para dilucidar la frecuencia y va riabilidad de los datos mencionados.

En el presente trabajo incluimos:

I.- Sexo y edad.

II.- Antecedentes patológicos consignado unicamente hepatitis vi-- - ral y alcohólica; y antecedente transfusional.

III.-Antecedentes personales no patológicos, considerandose situa--- ción ambiental, alimentación, ingresos mensuales, alcoholismo y taba quismo; la calificación para las dos primeras fue en adecuada, sufi- ciente, regular, deficiente y pésima; para la tercera de acuerdo a - los sueldos mensuales percibidos y para las dos últimas en forma de cruces; estos datos de acuerdo a lo consignado por los médicos que - elaboraron la historia clínica y por lo tanto dependientes de su cri

terio; bajo estas circunstancias se debe hacer notar que aunque no son datos de exactitud, no dejan de ser útiles, ya que muestran una aproximación de ellos.

IV.- Evolución y manifestaciones del cuadro clínico, tomando en cuenta, astenia, hiporexia, pérdida de peso, dolor abdominal, alteraciones de la mecánica intestinal, disminución de la libido, ginecomastia y/o hipotrofia, atrofia testicular, disminución de vello, telangiectasias, palmas hepáticas, sangrado de piel y mucosas, hipotrofia muscular, ictericia, coluria y acolia.

V.- Exámenes de laboratorio que incluyeron:

- a) Cuantificación de albúminas, globulinas y proteínas totales; --- electroforesis de proteínas e inmunoglobulinas.
- b) Colesterol y su esterificación; cuyas cifras normales se catalogan en 150 a 260 mg% y el 70 a 75% respectivamente.
- c) Bilirrubinas conjugada y no conjugada.
- d) Tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina.
- e) Retención de bromosulfaleína con técnica de aplicación de 2mg - x Kg y cuantificación a los 30 mins. Considerando como anormal el - que se encontrase mayor de 10%.
- f) Enzimas, de las que incluimos fosfatasa alcalina con cifras normales de 20 a 48 mu. por ml.; transaminasas glutámico pirúvica y glutámico oxalacética con cuantificación normal hasta 50 mu/ml y la deshidrogenasa láctica cuyos niveles normales son de 80 a 240 us.; con las técnicas montadas en nuestro Hospital.
- g) Hemoglobina, leucocitos y plaquetas.
- h) Electrolitos séricos.

VI.- Estudios de Gabinete:

- a) Placas posteroanterior de tórax y simple de abdomen.
- b) Serie esofagogastroduodenal.
- c) Centellografía hepática.

VII.- Esofagogastroduodenoscopia.

VIII.- Biopsia hepática tomando encuenta la clasificación de Shever<sup>1</sup> y consignación de datos sugerentes de actividad<sup>2 3 4 5</sup>

IX.- Complicaciones: Solo consideramos:

- a) Hipertensión portal de acuerdo a los datos de red venosa colateral en abdomen, esplenomegalia y varices gastroesofágicas sin que se hayan realizado esplenopografía ni estudios hemodinámicos.
- b) Retención de líquidos correlacionandola con los niveles de proteínas y sodio.
- c) Sangrado de tubo digestivo alto y bajo, clasificandolo en leve, moderado, masivo y que llevó al choque hipovolémico; siendo esta graduación un tanto arbitraria ya que dependió directamente de la apreciación personal de los médicos tratantes; y por otro lado estableciendo las causas del primero.
- d) Encefalopatía hepática por grados de acuerdo a la clasificación de Plum<sup>6</sup>; por tiempo de evolución y en correlación con sangrado de tubo digestivo alto y niveles séricos de potasio.

NOTA:

Debe mencionarse que no en todos los casos se realizó el llamado "perfil hepático" completo, ni tampoco el resto de pruebas señaladas, la razón de ello fue: 1) Limitaciones éticas, ya que en algunos casos existían estudios previos (u. gr. biopsia hepática) y -

por otro lado el practicarles dichos estudios era de gran riesgo para ellos; 2) Problemas extramédicos como olvido de toma de muestra, descompostura de equipos, imposibilidad de realizarlos por el estado del paciente, etc.; 3) A ningún paciente se le practicó sonografía debido a que no contabamos con el equipo necesario.

Debe hacerse notar que en los estudios de electroforesis de proteínas, inmunoglobulinas, radiológicos, centellográfico, endoscópico e histopatológico de algunos casos existió mas de un hallazgos.

## RESULTADOS

Con el fin de demostrar en forma más explícita estos, nos concretaremos a presentarlos en tablas estadísticas.

I.- SEXO Y EDAD: De los 230 pacientes estudiados, 190 (82.60 %) correspondieron al sexo masculino y 40 (17.40 %) al femenino. En la tabla 1 se desglosan las edades en cuanto a decenios de la vida.

T A B L A 1

EDAD	SEXO					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTALES	
	No.	%	No.	%	No.	%
1-10 años	1	0.5	0	0.0	1	0.45
11-20 "	0	0.0	0	0.0	0	0.00
21-30 "	4	2.0	1	2.5	5	2.17
31-40 "	24	12.6	2	5.0	26	11.30
41-50 "	47	24.7	11	27.5	58	25.22
51-60 "	58	30.9	10	25.0	78	29.56
61-70 "	36	18.9	5	12.5	41	12.82
71-80 "	18	9.4	11	27.5	29	12.60
81-90 "	2	1.0	0	0.0	2	0.87
TOTALES	190	100.0	40	100.0	230	100.00

p=NS

II.- ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

T A B L A 2

HEPATITIS VIRAL AGUDA: 10 casos ( 4.34 %)

EVOLUCION	No.	%
0- 1 año	2	20
1- 2 años	2	20
2- 5 "	2	20
5- 8 "	1	10
8-12 "	0	0
12- a más años	3	30
TOTALES	10	100



T A B L A    3

HEPATITIS ALCOHOLICA (13 pacientes 5.67%)

EVOLUCION	No.	%
0 - 1 año	4	30.7
1 - 3 años	6	46.1
3 - 5 "	1	7.7
5 - 8 "	0	0.0
8 - 12 "	2	15.5
12 - a más años	0	0.0
TOTALES	<u>13</u>	<u>100.0</u>

T A B L A    4

TRANSFUSIONES (32 pacientes 14%)

EVOLUCIONES	No.	%
0 - 6 meses	2	6.25
6 - 12 "	2	6.25
1 - 3 años	6	18.75
3 - 6 "	8	25.00
6 - 12 "	7	21.85
12 - 18 "	3	9.40
18 - a más años	4	12.50
TOTALES	<u>32</u>	<u>100.00</u>

T A B L A 5

RELACION DE SITUACION AMBIENTAL, ALIMENTACION Y SUELDOS MENSUALES PERCIBIDOS

SITUACION AMBIENTAL			ALIMENTACION			INGRESOS		
Grado	No. de Pacientes	%	Grado	No. de Pacientes	%	Cantidad	No. de Pacientes	%
1 Adecuada	9	3.90	Adecuada	10	4.35	más de 15,000	11	4.75
2 Suficiente	36	15.5	Suficiente	27	11.75	de 10,000 a 15,000	35	15.22
3 Regular	78	34.1	Regular	49	21.30	de 7,500 a 10,000	77	33.48
4 Deficiente	84	36.5	Deficiente	106	46.08	de 5,000 a 7,500	83	36.08
5 Pésima	23	10.0	Pésima	38	16.52	menos de 5,000	24	10.44
TOTALES	<u>230</u>	<u>100.0</u>	TOTALES	<u>230</u>	<u>100.00</u>	TOTALES	<u>230</u>	<u>100.00</u>

p=NS

T A B L A     6

ALCOHOLISMO

GRADO	No.	%
Abstemio	27	11.7
+	17	7.3
++	12	5.3
+++	37	16.1
++++	137	59.6
TOTALES	<u>230</u>	<u>100.0</u>

T A B L A     7

TABAQUISMO

GRADO	No.	%
Abstemio	87	37.8
+	25	10.8
++	38	16.6
+++	43	18.7
++++	37	16.1
TOTALES	<u>230</u>	<u>100.0</u>

IV.- CUADRO CLINICO:

T A B L A     8

EVOLUCION	No. de Pacientes	%
1 - 4 semanas	59	25.65
4 -12 "	38	16.52
12 -24 "	25	10.86
6 -12 meses	34	14.78
1 - 2 años	55	23.92
3 - 5 "	13	5.55
5 - 8 "	3	1.31
TOTALES	<u>230</u>	<u>100.00</u>

T A B L A    9

MANIFESTACIONES	No. de Pacientes	%
Astenia	181	76.63
Hiporexia	159	69.13
Perdida de Peso	103	44.78
Dolor Abdominal	154	66.95
Alteraciones de la Mecanica Intestinal	90	39.13
Telangiectasias	98	42.60
Palmas Hepáticas	93	40.43
Sangrado de piel y/o mucosas	25	10.86
Hipotrofia Muscular	94	40.86
Ictericia	133	57.86
Coluria	40	17.70
Acolia	5	2.17
Disminución de la Libido	51	22.17
Ginecomastia y/o Hipotrofia	23	10.00
Atrofia Testicular	39	(20.52) 16.95
Disminución del vello	117	(61.57) 50.86

NOTA:

Debe aclararse que los resultado en cuanto a atrofia testicular y disminución del vello se encuentran dentro de un parentesis los -- que corresponden al sexo masculino y fuera de él, al total de los pa cientes.

V.- EXAMENES DE LABORATORIO :

T A B L A    10

ALBUMINAS (204 estudios 88.7%)

Niveles séricos	No. de Estudios	%
1.5 a 2 gr. %	11	5.39
2 a 2.5 gr. %	36	17.65
2.5 a 3 gr. %	53	25.98
3 a 3.5 gr. %	47	23.04
3.5 a 4 gr. %	33	16.17
4 a 4.5 gr. %	15	7.35
4.5 a más gr. %	9	4.42
<b>TOTALES</b>	<b>204</b>	<b>100.00</b>

T A B L A 11

GLOBULINAS (204 estudios 88.7%)

Niveles séricos	No. de estudios	%
1.5 a 2 grs.%	8	3.92
2 a 2.5 grs.%	25	12.25
2.5 a 3 grs.%	37	18.04
3 a 3.5	41	20.10
3.5 a 4 grs.%	42	20.50
4 a 4.5 grs.%	39	19.12
4.5 a 5 grs.%	4	1.96
5 a más grs.%	8	3.92
TOTALES	<u>204</u>	<u>100.00</u>

T A B L A 12

PROTEINAS (204 estudios 88.7%)

Niveles séricos	No. de estudios	%
Normales	105	51.47
Hipoproteinemia	95	46.56
Hiperproteinemia	4	1.97
TOTALES	<u>204</u>	<u>100.00</u>

T A B L A 13

ELECTROFORESIS DE PROTEINAS ( 33 estudios 14.34% )

	No. de estudios	%
Hipergamaglobulinemia	25	75.75
Hipogamaglobulinemia	1	3.03
Normogamaglobulinemia	7	21.22
Alteraciones en alfa-1	6	18.18
Alteraciones en alfa-2	2	6.05
Alteraciones en Beta	6	18.18

NOTA:

En algunos de los estudios se encontraron una o más alteraciones.

T A B L A      14

INMUNOGLOBULINAS (21 estudios 9.13%)

	No. de estudios	%
IgA elevada	8	38.1
IgA baja	0	0.0
IgG elevada	19	90.5
IgG baja	0	0.0
IgM elevada	6	28.6
IgM baja	1	4.8

NOTA:

En algunos de los estudios se encontró una o mas alteraciones.

T A B L A      15

COLESTEROL (165 estudios 71.73%)

Niveles Séricos	No. de estudios	%
0 - 100 grs.	30	18.18
101 - 200 grs.	102	61.81
201 - 300 grs.	33	20.01
TOTALES	165	100.00

T A B L A      16

ESTERIFICACION DE COLESTEROL (145 estudios 63.84%)

ESTERIFICACION	No. de estudios	%
60 a 70 %	69	47.58
50 a 59 %	34	23.45
40 a 49 %	19	13.11
30 a 39 %	14	9.65
- de 30 %	9	6.21
TOTALES	145	100.00

T A B L A 17

BILIRRUBINAS (205 estudios 89.13%)

Niveles Séricos	Conjugada	%	No Conjugada	%
0 a 1 mg. %	83	40.45	142	69.28
1.1 a 3 mg. %	63	30.75	35	17.11
3.1 a 5 mg. %	28	13.65	13	6.36
5.1 a 8 mg. %	14	6.82	11	5.32
8.1 a 12 mg. %	7	3.41	3	1.45
12.1 a 15 mg. %	5	2.46	1	0.48
15.2 a más mg. %	5	2.46	0	0.00
TOTALES	205	100.00	205	100.00

T A B L A 18

TIEMPO DE PROTROMBINA ( 198 estudios 67.86%)

PORCENTAJE	No. de estudios	%
100 %	13	6.56
80 a 100 %	15	7.57
60 a 79 %	32	16.16
40 a 59 %	64	32.32
20 a 49 %	65	32.82
- de 20 %	9	4.57
TOTALES	198	100.00

T A B L A 19

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (156 estudios 67.86%)

PORCENTAJE	No. de estudios	%
Normal	28	17.94
Alargado	128	82.06
TOTALES	156	100.00

T A B L A 20

RETENCION DE BROMOSULFATALEINA ( 116 estudios 50.43% )

PORCENTAJE	No. de estudios	%
0 a 5%	7	6.03
5 a 10%	21	18.11
10 a 15%	15	12.94
15 a 20%	32	27.58
+ de 20%	41	35.34
TOTALES	116	100.00

T A B L A 21

FOSFATASA ALCALINA ( 197 estudios 85.65% )

Niveles Séricos	No. de estudios	%
20 a 40 mu/ml.	50	25.38
41 a 60 mu/ml.	37	18.78
61 a 80 mu/ml.	32	16.24
81 a 100 mu/ml.	21	10.65
101 a 120 mu/ml.	19	9.66
121 a 140 mu/ml.	19	9.66
141 a 160 mu/ml.	11	5.58
161 a 180 mu/ml.	5	2.53
181 a más mu/ml.	3	1.52
TOTALES	197	100.00

T A B L A 22

TRANSAMINASA GLUTAMICO PIRUVICA ( 202 estudios 87.82 % )

Niveles Séricos	No. de estudios	%
20 a 40 mu/ml.	125	61.88
41 a 60 mu/ml.	25	12.38
61 a 80 mu/ml.	12	5.97
81 a 100 mu/ml.	29	14.35
101 a 150 mu/ml.	3	1.48
151 a 200 mu/ml.	5	2.48
201 a 250 mu/ml.	3	1.48
251 a 300 mu/ml.	0	0.00
TOTALES	202	100.00



T A B L A    23

TRANSAMINASA GLUTAMICA OXALACETICA (201 estudios 87.39%)

Niveles Séricos	No. de estudios	%
20 a 40 mu/ml.	95	47.26
41 a 60 mu/ml.	22	10.94
61 a 80 mu/ml.	23	11.44
81 a 100 mu/ml.	27	13.43
101 a 150 mu/ml.	13	13.43
151 a 200 mu/ml.	11	6.49
201 a 250 mu/ml.	3	1.49
251 a 300 mu/ml.	7	3.48
TOTALES	<u>201</u>	<u>100.00</u>

T A B L A    24

DESHIDROGENASA LACTICA (168 estudios 75.04%)

Niveles Séricos	No. de estudios	%
0 a 40 us/ml.	6	3.37
41 a 80 us/ml.	7	4.16
81 a 120 us/ml.	36	21.42
121 a 160 us/ml.	57	33.94
161 a 200 us/ml.	21	12.50
201 a 240 us/ml.	11	6.54
241 a 280 us/ml.	9	5.57
+ de 281 us/ml.	21	12.50
TOTALES	<u>168</u>	<u>100.00</u>

T A B L A    25

HEMOGLOBINA (230 estudios 100%)

Niveles	No. de estudios	%
Normales	71	30.86
10 a 13 grs. %	53	23.04
8 a 9.9 grs. %	56	24.35
5 a 7.9 grs. %	39	16.95
3 a 4.9 grs. %	7	3.05
l a 2.9 grs. %	4	1.75
TOTALES	<u>230</u>	<u>100.00</u>

T A B L A 26

LEUCOCITOS (230 estudios 100%)

CUANTIFICACION	No. de estudios	%
- de 3,000	7	3.05
3 a 5,000	48	20.86
normal	109	42.40
10,000 a 15,000	34	14.78
15,000 a 25,000	25	10.86
25,100 a 50,000	7	3.05
TOTALES	<u>230</u>	<u>100.00</u>

T A B L A 27

CUENTA DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS (230 estudios 100%)

CUENTA	No. de estudios	%
Normal	110	47.82
Neutrofilia	59	25.65
Neutropenia	31	13.48
Linfocitosis	5	2.18
Linfopenia	25	10.86
TOTALES	<u>173</u>	<u>100.00</u>

T A B L A 28

PLAQUETAS ( 143 estudios 62.17% )

CUANTIFICACION	No. de estudios	%
Normales	78	54.54
Disminuidas	59	41.25
Aumentadas	6	4.21
TOTALES	<u>143</u>	<u>100.00</u>

T A B L A    29

ELECTROLITOS SERICOS ( 160 estudios 69.56%)

	SODIO		POTASIO		CLORO	
	No. de estudios	%	No. de estudios	%	No de estudios	%
Normal	99	61.87	81	50.63	97	60.62
Bajo	60	37.50	60	37.50	57	33.62
Aumentado	1	0.63	19	11.87	6	3.76
TOTAL	160	100.00	160	100.00	160	100.00

VI.- ESTUDIOS DE GABINETE:

T A B L A    30

PLACA POSTERIOR DE TORAX (177 estudios 76.95 % )

HALLAZGOS	No. de Estudios	%
Normal	115	64.97
Elevación del Hemidiafragma derecho	28	15.81
Derrame pleural derecho	16	9.03
Derrame pleural bilateral	7	3.95
Derrame pleural neumónico	4	2.25
Proceso neumónico solo	13	7.34
Tuberculosis Pulmonar	6	3.38
Otros	17	9.60

T A B L A    31

PLACA SIMPLE DE ABDOMEN ( 154 estudios 66.95%)

HALLAZGOS	No. de estudios	%
Normal	59	38.31
Hepatomegalia	36	23.37
Esplenomegalia	62	40.25
Ascitis	53	34.40
Otras	10	6.42

T A B L A    32

SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL (133 estudios 57.82%)

HALLAZGOS	No. de estudios	%
Varices esofágicas	72	54.12
Úlcera gástrica	3	2.25
Úlcera duodenal	10	7.51
Esofagitis	2	1.50
Normal	41	30.82
Otros	15	11.72

T A B L A    33

CENTELLOGRAFIA HEPATICA (155 estudios 67.34%)

HALLAZGOS	No. de estudios	%
Normal	27	17.41
Concentración irregular	76	49.03
Captación del SRE discreta	24	15.48
Captación del SRE moderada	37	23.87
Captación del SRE aumentada	54	34.83
Otros	3	1.93

VII.- ESOFAGOGASTRODUODENOSCOPIA:

T A B L A    34

( 168 estudios 68.69 % )

HALLAZGOS	No. de estudios	%
Normal	38	17.85
Reflujo gastroesofágico	18	10.71
Hernia hiatal	12	7.14
Síndrome de Mallory-Weiss	2	1.19
Varices esofágicas	92	54.76
Varices esofagogástricas	4	2.38
Gastritis	116	69.04
Úlcera gástrica	10	5.95
Úlcera duodenal	15	8.92

VIII.- BIOPSIA HEPATICA:

T A B L A    35

CLASIFICACION MORFOLOGICA ( 81 estudios 35.27% )

HALLAZGOS	No. de estudios	%
Normal	1	1.25
Macronodular	33	40.74
Micronodular	54	60.66
Mixta	6	7.40

T A B L A    36

CLASIFICACION POR ACTIVIDAD ( 81 estudios 35.27% )

HALLAZGOS	No. de estudios	%
Sin actividad inflamatoria	24	29.62
Infiltrado de las bandas de fibrosis y área porta exclusivamente	31	38.27
Infiltrado inflamatorio en el parénquima	14	17.28
Necrosis celular	12	14.83
TOTALES	81	100.00

IX.- COMPLICACIONES:

T A B L A    37

HIPERTENSIÓN PORTAL ( 163 pacientes 60.86% )

HALLAZGOS	No. de casos	%
Red venosa colateral	101	61.96
Esplenomegalia	85	52.14
Varices esofágicas por SEGD	72	44.17
Varices esofágicas por endoscopia	92	56.44
Varices esofagogástricas por endoscopia	4	3.88

T A B L A    38

RELACION No. DE ESTUDIOS/ HALLAZGOS EN HIPERTENSION PORTAL

HALLAZGO	No. de estudios	%	No. de casos	%
Esplenomegalia por PSA	154	66.95	62	40.25
Varices esofágicas por SEG	133	57.82	72	54.13
Varices esofágicas por endoscopia	168	68.69	92	54.76
Varices esofagográficas por endoscopia	168	68.69	4	2.38

T A B L A    39

RETENCION DE LIQUIDOS ( 135 pacientes 58.69%)

INTENSIDAD	No. de pacientes	%
Edema en miembros inferiores	113	83.70
Ascitis	92	71.85
Ascitis y edema en miembros inferiores	70	51.85
Anasarca	1	0.74

T A B L A    40

RELACION RETENCION DE LIQUIDOS/NIVELES SERICOS DE ALBUMINAS Y SODIO.

Niveles séricos	ALBUMINA		SODIO	
	No. de pacientes	%	No. de pacientes	%
Normales	30	22.22	59	43.70
Bajos	93	68.89	44	32.59
Aumentados	0	00.00	1	0.75
No se cuantificaron	12	8.89	31	22.96
TOTALES	135	100.00	135	100.00

T A B L A    41

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO (130 pacientes 56.25% )

MAGNITUD DEL SANGRADO	No. de pacientes	%
Escaso	26	20.00
Moderado	41	31.50
Masivo	25	19.30
Choque hipovolémico	38	29.20
TOTALES	<u>130</u>	<u>100.00</u>

T A B L A    42

CAUSAS DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

CAUSA	No. de pacientes	%
Síndrome de Mallory-Weiss	2	1.53
Úlcera gástrica	5	3.84
Úlcera duodenal	3	2.33
Gastritis	102	78.46
Varices esofágicas	18	13.84
TOTALES	<u>130</u>	<u>100.00</u>

T A B L A    43

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO BAJO ( 14 pacientes 6.08 % )

MAGNITUD DEL SANGRADO	No. de pacientes	%
Escaso	5	35.71
Moderado	4	28.58
Masivo	3	21.42
Choque hipovolémico	2	14.23
TOTALES	<u>14</u>	<u>100.00</u>

T A B L A    44

ENCEFALOPATIA HEPATICA (73 casos 31.73 %)

RELACION DURACION/GRADO EN LA ENCEFALOPATIA HEPATICA

DURACION	GRADO				TOTALES
	I	II	III	IV	
12 a 24 hs.	7 ( 9.59% )	3 ( 4.11% )	12 (16.44%)	4 ( 5.48% )	26 ( 35.62% )
1 a 7 días	2 ( 2.74% )	12 (16.44% )	5 ( 6.85%)	19 (26.02% )	38 ( 52.05% )
8 a 15 días	1 ( 1.37% )	1 ( 1.37% )	2 ( 2.74%)	2 ( 2.74% )	6 ( 8.22% )
+ de 15 días	0 ( - - - )	2 ( 2.74% )	1 ( 1.37%)	0 ( - - - )	3 ( 4.11% )
TOTALES	10 (13.70% )	18 (24.66% )	20 (27.40%)	25 (34.24% )	73 (100.00% )

22

P= 0.05



T A B L A    45

RELACION GRADO DE ENCEFALOPATIA/PRESENCIA DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

MAGNITUD DEL SANGRADO	GRADO				TOTALES
	I	II	III	IV	
Ausente	2 ( 2.74% )	8 (10.96% )	0 ( - - - - )	8 (10.96%)	18 ( 24.66% )
Escaso	0 ( - - - - )	0 ( - - - - )	5 ( 6.85% )	2 ( 2.74% )	7 ( 9.59% )
Moderado	2 ( 2.74% )	6 ( 8.22% )	4 ( 5.48% )	2 ( 2.74% )	14 ( 19.19% )
Masivo	3 ( 4.11% )	2 ( 2.74% )	6 ( 8.22% )	6 ( 8.22% )	17 ( 23.28% )
Choque Hipovolémico	3 ( 4.11% )	2 ( 2.74% )	5 ( 6.85% )	7 ( 9.59% )	17 ( 23.28% )
<b>TOTALES</b>	<b>10 (13.70% )</b>	<b>18 (24.66% )</b>	<b>20 (27.40% )</b>	<b>25 (34.24%)</b>	<b>73 (100.00% )</b>

p= 0.05

T A B L A    46

RELACION GRADO DE ENCEFALOPATIA/NIVELES SERICOS DE POTASIO

NIVELES SERICOS	GRADO				TOTALES
	I	II	III	IV	
Normal	5 ( 6.85% )	8 (10.95%)	3 ( 4.11%)	8 (10.96%)	24 ( 32.88% )
Bajo	4 ( 5.48% )	5 ( 6.85%)	9 (12.33%)	11 (15.07%)	29 ( 39.73% )
Aumentado	1 ( 1.37% )	1 ( 1.37%)	3 ( 4.11%)	4 ( 5.48%)	9 ( 12.33% )
No se cuantificó	0 ( - - - )	4 ( 5.48%)	5 ( 6.85%)	2 ( 2.74%)	11 ( 15.07% )
<b>TOTALES</b>	<b>10 (13.70% )</b>	<b>18 (24.66%)</b>	<b>20 (27.40%</b>	<b>25 (34.24%)</b>	<b>73 (100.00% )</b>

p=0.05

T A B L A    47

RELACION GRADO DE ENCEFALOPATIA/NIVELES SERICOS DE POTASIO EN PACIENTES SIN SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

NIVELES SERICOS	GRADO				TOTALES
	I	II	III	IV	
Normal	2 ( 2.74%)	4 ( 5.48%)	0 ( - - - -)	1 ( 1.37%)	7 ( 9.59%)
Bajo	0 ( - - - )	0 ( - - - )	0 ( - - - -)	7 ( 9.59%)	7 ( 9.59%)
Aumentado	0 ( - - - )	1 ( 1.37%)	0 ( - - - -)	0 ( - - - )	1 ( 1.37%)
No se cuantificó	0 ( - - - )	3 ( 4.11%)	0 ( - - - -)	0 ( - - - )	3 ( 4.11%)
<b>TOTALES</b>	<b>2 ( 2.74%)</b>	<b>8 (10.96%)</b>	<b>0 ( - - - -)</b>	<b>8 (10.96%)</b>	<b>18 ( 24.66%)</b>

p=0.05

## D I S C U S I O N

La cirrosis hepática tiene una distribución mundial, afecta todas las razas, edades y sexos; se ha estimado que alrededor de --- 300,000 pacientes fallecen por esta entidad cada año; de acuerdo a --- la OMS ocupó el 4to. lugar como causa de defunción entre el 3ro. y --- sexto decenio de la vida; en 1972 en nuestro país se estimó una tasa de 22.8 fallecimientos por cada 100,000 habitantes; <sup>7</sup> datos no muy con fiables debido a la falta y falla en los certificados de defunción.

Las estadísticas en cuanto a relación por sexos varía en diferentes países, en el nuestro es de 4 a 1 predominando en el masculino; en esta casuística no varío importantemente, encontrándose de -- 4.2 a 1. El predominio por edades fué entre el 5to. y 7mo. decenios de la vida y del 5to. al 8vo. en la mujer; lo que compagina con lo --- reportado por otros autores.<sup>8, 9</sup>

Desde el punto de vista de salud pública, esta reportado que en nuestro medio aproximadamente el 3% de los pacientes transfundidos --- desarrollan hepatitis viral aguda tipo B; en el grupo presentado te-<sup>10</sup> nían dicho antecedente 32 pacientes, de los cuales unicamente 3 de ellos desarrollaron esta entidad infecciosa; y como es bien conocido del 1 al 3% de los portadores de hepatitis viral aguda evolucionan a hepatitis crónica activa y de ahí a la cirrosis.<sup>11</sup> Por otro lado debe mos señalar que Sherlock<sup>11</sup> menciona que la variedad de la cirrosis --- criptogénica tiene como factor etiológico a la hepatitis viral aguda anictérica; motivo por el cual el paciente y/o el médico no se peca taron de dicho antecedente, a mayor abundamiento describe que de ca-

da 10 hepatopatías agudas 8 son de la variedad descrita.

Por otra parte, está bien establecido que la hepatitis alcohólica; indefectiblemente evoluciona en corto tiempo y de acuerdo a la ingesta de alcohol a la cirrosis hepática,<sup>12</sup> del total de los casos estudiados 13 de nuestros pacientes cursaron con ese antecedente.

Se especula que la alimentación es un factor importante, más no determinante, como agente causal o desencadenante, naturalmente cuando va acompañado de ingestión importante de bebidas alcohólicas, para producir el daño hepático al que estamos haciendo referencia; al respecto existen opiniones contradictorias; sin embargo, la mayoría <sup>13</sup> de los autores le dan cada vez menos importancia a la desnutrición; puesto que existen reportes de lotes de pacientes con alimentación -- adecuada en calidad y cantidad que son portadores de hepatopatía crónica. En el presente trabajo intentamos efectuar una correlación socioeconómica y nutricional de nuestros pacientes, pero dado que es -- sumamente complicado evaluar paralelamente estos datos; solo podemos mencionar que un alto porcentaje, el cual varió del 50 al 80% de los casos tenían previamente a la entidad dicha problemática. Estos datos son prácticamente iguales a los reportados por otros autores <sup>8 9</sup> y -- por supuesto nos muestran, que si bien estos factores se asocian y/o desencadenan el padecimiento en cuestión son importantes, mas no de terminantes.

Los reportes demuestran que esta entidad es 7 veces más frecuente en alcohólicos a pesar de ello la mayoría de estos no la desarrollan y solo la sufren uno de cada doce; <sup>14</sup> es innegable la relación existente entre el alcoholismo y la morbilidad de esta enfermedad, --

se ha descrito que los bebedores están propensos a adquirir hepatopatía sin importar su etiología.<sup>15</sup>

El etilismo, desgraciadamente tiene alta frecuencia en nuestro medio; en el lote de pacientes que presentamos se encontró en grados importantes en el 81%, lo que corrobora la premisa señalada en el párrafo anterior y que está reportado con igual frecuencia por autores anglosajones.<sup>14 16 17</sup>

Resnick postula que la entidad mencionada se presenta más frecuentemente en individuos con hábito tabaquico; lo cual en nuestro concepto no tiene significación estadística ya que, en nuestro grupo encontramos tal antecedente en el 62.2% de los casos; y presumimos que en igual o mayor porcentaje existe dicho hábito en la población mexicana.<sup>18</sup>

En varias comunicaciones se describe que después de haberse efectuado el diagnóstico, la sobrevida habitualmente es menor de 5 años; respecto al tiempo de evolución consideramos que los pacientes debido al alcoholismo y baja escolaridad, no acudieron oportunamente, sin embargo, más del 50% de ellos se presentaron con manifestaciones de menos de 12 meses de evolución; creemos pertinente señalar que 6 de los casos estudiados tuvieron "aparentemente" una sobrevida de 5 a 15 años, hecho no compatible con el mencionado anteriormente.<sup>7 19 20</sup>

Estamos concientes que en todos los padecimientos crónicos existen síntomas generales como son la hiporexia, astenia y pérdida de peso. La astenia se refirió en el 76% de los casos, dato no cordante con los reportado por otros autores el cual varía del 40 a 50%.<sup>7 21 22 23 24 25</sup> En cuanto a la hiporexia estuvo consignada en el 69% lo que no co---

lo que no corresponde al 37% mencionado por Galambos;<sup>7</sup> respecto a la pérdida de peso encontramos que prácticamente la mitad de los pacientes la presentaron. La gama de síntomas generales que acompañan a esta entidad morbosa en nuestro medio, es significativamente mayor que la reportada por otros autores, creemos que la explicación más plausible de tal hallazgo es la desnutrición que priva en el 55% de la población mexicana, por lo tanto están sujetos a mayor morbimortalidad que los habitantes de países desarrollados.

A pesar de que el dolor abdominal en el padecimiento que abordamos no es considerado como síntoma pivote, sentimos la inquietud de incluirlo en nuestro estudio, ya que al revisar la literatura lo reportan otros autores<sup>7 21 22 23 28</sup> en el 54% de los casos, en nuestra casuística lo consignamos como de tipo inespecífico en el 67%.

Se han descrito alteraciones en la digestión y absorción intestinal en los cirróticos; este hecho explicaría el que de 90 pacientes de nuestro grupo que presentaron alteraciones de la mecánica intestinal 65% se caracterizaron por diarrea intermitente, sin embargo consideramos que independientemente de las causas descritas, el alto porcentaje puede deberse a la gran frecuencia de parasitosis e infecciones en nuestra población.

Las telangiectasias son manifestaciones de insuficiencia hepática crónica; el hallazgo en 42.6% de los casos no tiene valor comparativo con el 38% encontrado por otros autores.<sup>25 26 27 33</sup>

La presencia de ictericia es controvertida en cuanto su frecuencia.<sup>26 27</sup> En nuestro estudio reportamos el 57.8% siendo mínima en la mayoría, sin embargo en los casos terminales se incrementó importante-

mente; dichos hallazgos son comparables con otras series.

La glándula hepática juega un papel importante en la consecución hormonal, por lo tanto su disfunción conllevará alteraciones en esta esfera, lo que explica las manifestaciones de ésta encontradas en nuestros pacientes; pero debido a que existen datos objetivos-subjetivos no mencionados, nos concretamos a presentarlas.

Se han descrito múltiples alteraciones en el metabolismo de las proteínas en el paciente con hepatopatía crónica, por ello clásicamente se describe que la inversión de la relación albúmino / globulinas es un dato importante para ratificar el diagnóstico, lo que es del todo cierto ya que tienen un origen multifactorial. En nuestra investigación clínica esta correlación fue del 50% de hipoalbuminemia y 45% de hiperglobulinemia, esta última a espensas sobre todo de gammaglobulinas; estos datos son iguales y contradictorios a los reportados por otros autores, de ahí que la explicación dada anteriormente tenga visos de validez.

A pesar de que se efectuaron pocos estudios de inmunoglobulinas no creemos sean de utilidad; ya que sabemos que estas son inespecíficas y pueden presentarse en infinidad de entidades nosológicas.

Ha sido demostrado que los pacientes con cirrosis hepática avanzada, cursan con marcada reducción del metabolismo de los lípidos, en nuestro grupo se evaluaron los niveles de colesterol y su esterificación, encontrando Hipocolesterolemia en el 40% de los casos y esterificación deficiente en el 53%; con ello corroboramos la fisiopatología de estas alteraciones reportada en otras series.

Las alteraciones descritas en la bibliografía de los elementos



formas de la sangre no son específicas de la entidad, sin embargo incluimos estas para complemento de nuestro trabajo.

Las anomalías en el tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina, explicables por la deficiencia hepática en el metabolismo protelco, se encontraron en nuestros pacientes en un 85 y 82% res<sup>46 47</sup>pectivamente, compatibles con lo reportado.

La retención de bromosulfaleína mayor de 10% se observó en las tres cuartas partes de los casos, el grado de dicha alteración iba paralelo a las complicaciones, estos resultados demuestran su gran utilidad.

Respecto a las enzimas que analizamos concluimos que no tienen ninguna influencia determinante en el diagnóstico, evolución y pronóstico de la cirrosis hepática como estaba previamente reportado.<sup>48 49</sup>

La telerradiografía de tórax y la placa simple de abdomen están considerados como exámenes "rutinarios", en esta serie solo ratifican los hallazgos clínicos.

La serie esófago gastroduodenal demuestra la presencia de esofagitis, varices esofágicas y procesos ulcero pépticos, complicaciones muy frecuentes de esta entidad, así como de otras patologías de menos importancia para este trabajo; a pesar de ello, sabemos que solo --- cuenta con el 55% de seguridad.<sup>50</sup> En la presente serie, los resultados obtenidos observados en la tabla 32 son compatibles con reportes previos.<sup>51 52</sup>

Esta bien establecido<sup>52 53 54</sup> que la centellografía no es específica para el diagnóstico de certeza de esta entidad aunque pueda ser orientadora; en nuestro grupo se practicaron 155 estudios, de los cuales

73% mostraron variables compatibles con la enfermedad que nos ocupa, lo que corrobora la aseveración mencionada.

Estamos ciertos que la endoscopia esofagogastroduodenal es de gran utilidad en este tipo de pacientes, en la presente comunicación encontramos hallazgos significativos como se puede observar en la ta bla correspondiente, lo cual no varió en comparación a otras series.<sup>52 56</sup>

La esclerosis y la regeneración nodular son los cambios morfológicos básicos de la cirrosis hepática;<sup>5</sup> haciendo a un lado a la etiología, se pueden clasificar en micronodulares de acuerdo con las ban das gruesas y regulares de tejido conectivo y regeneración de pequeños nodulos que varían de medidas y tamaño; y macronodulares que se caracterizan por bandas de tejido conectivo que varían de espesor y regeneración de grandes nodulos de tamaño variable. Además es posible clasificarlos de acuerdo a su actividad inflamatoria en; 1) sin actividad; 2) Infiltrado de las bandas de fibrosis y áreas porta exclusivamente; 3) Infiltrado inflamatorio en el parénquima y 4) Necro sis tisular. Aunque al parecer el patrón de las alteraciones varía según el origen del problema<sup>56</sup> no es usual que las características de estas, puedan servir para identificar las causas.<sup>3 5 29</sup> Es indiscutible, es el método diagnóstico específico,<sup>5</sup> y puede ser tomada en forma di recta o in di recta.<sup>3</sup>

En nuestro grupo de pacientes se tomaron 81 muestras, con toma directa 60 (74%) e indirecta 21 (26%), solo una de ellas se reporta como normal y fué de una toma indirecta, lo que hace suponer la posi vilidad de que el tejido estudiado haya sido de un nódulo de regeneración; por otro lado, como ha sucedido en otras series.<sup>3</sup> Por otra -

parte considerando los hallazgos podremos observar que en la mayoría se encontraron de tipo micronodular, lo que concuerda con lo reportado por la mayoría de los autores y debe señalarse que no existió correlación entre los hallazgos y el grado de insuficiencia hepática, dato compatible con reportes previos.<sup>1 2 3 29 56</sup>

En la historia natural de la enfermedad es frecuente observar una o varias complicaciones; las alteraciones circulatorias intrahepáticas conducen por necesidad a la hipertensión portal, la cual tiene una frecuencia de alrededor del 50% y siendo los signos clínicos por excelencia, esplenomegalia, red venosa colateral y varices esofágicas; que no tienen relación directa con el grado de la misma y su ausencia no excluye esta complicación.<sup>7 24 28 33</sup> Lo anterior explicaría perfectamente y válidamente los hallazgos encontrados en nuestros pacientes - que concuerdan con lo reportado por algunos autores<sup>23 33</sup> pero que esta en desacuerdo con otros.<sup>19 22 28</sup>

Por otro lado el porcentaje general de hipertensión portal observado por nosotros es mayor que el de series previas.<sup>7 19 22 23 28</sup>

La retención excesiva de líquidos en los espacios extracelulares resulta de la concurrencia de varios factores.<sup>57 58 59 60 61</sup> En el cirrótico la presencia de esta manifestación de acuerdo a varios autores se encuentra entre el 29 y el 90%, con un promedio del 58%; en nuestra casística se encontró prácticamente en la misma proporción de estos el 69% cursaba con hipoalbuminemia, en los restantes se pueden invocar otros mecanismos fisiopatológicos, sin embargo al igual que otros autores<sup>61</sup> consideramos de mayor importancia este factor, dados los hallazgos señalados.

El sangrado de tubo digestivo alto es debido a múltiples causas<sup>62 63 64</sup> dentro de ellas se pueden considerar principalmente esofagitis, varices esofágicas, úlcera péptica y gastritis. La frecuencia de esta complicación de acuerdo a lo reportado varía entre el 16 y el 44%;<sup>7 21 25 27 33</sup> - nuestro grupo se presentó en un 57%; siendo la causa principal la -- gastritis; hecho que tampoco concuerda con lo mencionado por otros --<sup>64 65</sup> autores de un 35% y que justifica el hecho de que las varices esofágicas ocupen el 2do. lugar en nuestro grupo y tengan en los países -- anglosajones rangos mayores del 50%.<sup>66 67</sup>

En cuanto a a la encefalopatía hepática existen numerosas teorías fisiopatológicas, lo que muestra nuestra ignorancia al respecto. Por otro lado está descrito que una gran variedad de alteraciones --<sup>73 74</sup> pueden desencadenar esta complicación y los reportes varían en cuanto a frecuencia.<sup>7 19 22 23 25 27 28 33</sup>

En nuestro grupo el 32% de los casos la sufrieron, lo que concuerda con series previas;<sup>7 28</sup> y tanto en esta como en las de otros autores los grados de ella en su mayoría son los más severos (61% grados III y IV). En respecto a la causa desencadenante, en nuestro estudio solo contemplamos el sangrado de tubo digestivo y la hipokalemia; un 42% y 48% de frecuencia respectivamente; debe observarse que de los 18 pacientes que no cursaron con sangrado 7 presentaban hipokalemia. Lo anterior sugiere que esta es un factor más importante que el primero para desencadenar la complicación a la que nos referimos.

Como se habrá podido observar son cientos los parámetros que encontramos en los cirróticos, algunos comparables con otras series; - con el fin de dar un panorama más completo en forma "integral" en cuanto a nuestros hallazgos y los de otros autores, en las tablas 48 u -

T A B L A 48

	No. PACIENTES	ANOREXIA	DOLOR ABDOMINAL	ASTENIA	ICTERICIA	TELANGIECTASIAS
RATNOFF 1942 ( <i>Medicine</i> )	386	135 (35%)	120 (31%)	81 (21%)	251 (65%)	58 (15%)
PÁTEK 1948 ( <i>JAMA</i> )	124	97 (78%)	62 (27%)	-- (- -)	83 (36%)	77 (33%)
DOUGLAS 1950 ( <i>Gastroenterology</i> )	444	40 ( 9%)	102 (23%)	95 (21%)	151 (34%)	115 (26%)
ARNAS 1951 ( <i>Gastroenterology</i> )	208	179 (86%)	125 (60%)	195 (94%)	145 (70%)	93 (45%)
Mc DONALD 1958 ( <i>Am J Med</i> )	168	--- (---)	29 (17%)	5 (2.9%)	--- (---)	-- (---)
STHLER 1959 ( <i>Gastroenterology</i> )	86	--- (---)	30 (35%)	28 (33%)	42 (49%)	25 (29%)
HALLEN 1963 ( <i>Acta Med. Scand</i> )	579	--- (---)	común ?	-- (---)	--- (---)	161 (28%)
GARCEAU 1964 ( <i>New Engl. Med. J. J.</i> )	625	--- (---)	--- (---)	-- (---)	520 (83%)	412 (67%)
YOSHIDA 1965 ( <i>Acta Hepato-Splenal</i> )	882	267 (30%)	241 (27%)	524 (59%)	108 (12%)	305 (35%)
POWELL 1968 ( <i>Am. J. Med.</i> )	283	157 (55%)	87 (31%)	101 (36%)	191 (67%)	138 (49%)
GALAMBOS 1976 ( <i>Boeckus</i> )	3785	875 (37%)	796 (34%)	1027 (43%)	1385 (49%)	1491 (38%)
IBANEZ-BORGES 1981 ( <i>Hosp. Colonia México</i> )	230	159 (69%)	154 (67%)	181 (77%)	133 (58%)	98 (43%)

T A B L A 49

	No. DE CASOS	RETENCION DE LIQUIDOS	S.T.D.A.	ENCEFALOPATIA	HIPERTENSION PORTAL
RATNOFF 1942 (medicine)	386	301 ( 78% )	104 ( 27% )	- - ( - - )	- - ( - - )
PATEK 1948 (JAMA)	124	115 ( 93% )	42 ( 34% )	47 ( 38% )	60 (48%)
DOUGLAS 1950 (Gastroenterology)	444	213 ( 48% )	77 ( 16% )	- - ( - - )	- - ( - - )
ARMAS 1957 (Gastroenterology)	208	154 ( 74% )	64 ( 31% )	33 ( 16% )	46 (22%)
McDONALD 1958 (Am J. Med)	168	50 ( 30% )	23 ( 14% )	20 ( 12% )	80 (48%)
STUHLER 1959 (Gastroenterology)	86	57 ( 66% )	14 ( 16% )	52 ( 60% )	- - ( - - )
HALLEN 1963 (Acta Med. Scand.)	579	251 ( 43% )	130 ( 22% )	113 ( 20% )	225 (39%)
GARCEAU 1964 (New Engl. Med. J )	625	503 ( 80% )	274 ( 44% )	400 ( 64% )	363 (58%)
YOSHIDA 1965 (Acta Hepato-Splenal)	882	352 ( 40% )	- - ( - - )	- - ( - - )	- - ( - - )
POWELL 1968 (Am J. Med.)	283	187 ( 66% )	67 ( 24% )	50 ( 18% )	- - ( - - )
GALAMBOS 1976 (Boeckus)	3785	2183 ( 58% )	789 ( 28% )	715 ( 36% )	774 (48%)
IBANEZ-BORGES 1981 (Hosp. Colonia Mexico)	230	135 ( 59% )	130 ( 57% )	73 ( 32% )	163 (71%)

7 19 21 22 23 24 25 26 27 28 33  
49 consignamos varias estadísticas.

Los hallazgos que reportamos en su mayoría, presentan una frecuencia más alta a la bibliografía revisada, ello puede deberse al medio socioeconómico y baja escolaridad de nuestro grupo de pacientes en general, factores que son determinantes para tener conciencia de los múltiples daños que la etiología más frecuentemente encontrada produce al hombre como entidad bio-psico-social.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- SHEVER P.J., *Liver biopsy interpretation*. Ed. Willians and Wilkinson Co. 3ra. Edición. 1973
- 2.- POPPER H., *Morphogenesis of cirrhosis*. Curso de Postgrado "Hipertension portal y cirrosis". Am. Gastroenterology Assoc. New York, 1973
- 3.- ALARCON-SEGOVIA D., KERSENOVICH D., VELAZQUEZ F., GUEVARA L., *Hepatopatias crónicas activas, clasificación y criterios - diagnósticos*. Rev. Invest. Clín. 1972; 24:279
- 4.- STAUFER M.H., *Needle Biopsy of the liver*. Surg. Clin. North. Am. 1967; 47: 851
- 5.- BORGES C.C., *Correlacion clínica de la biopsia hepática*. Rev. Med. FF.CC. N. de M. 1975; Tomo XXIII 131:19
- 6.- PLUM F., Citado en Berk P. D. and Popper H., *Fulminant hepatic Failure*. Am. J. of Gastroenterol. 1978; 69:367
- 7.- GALAMBOS J.T., *Cirrhosis in the series Major problems in Medicine*. W.B. Saunders. Co., Philadelphia 1ra. Ed. 1979
- 8.- SEPULVEDA B., et. al., *La etiología de la cirrosis de hígado tipo Laennec*. Rev. Inv. Clín. 1952; 4:321
- 9.- SUVIRAN S., et. al., *Influencia en la alimentación deficiente en la producción de alteraciones del hígado en México*. Rev. Inv. Clín. 1956; 8:189
- 10.- *Control de Enfermedad Transmisibles S.S.A.*, Publicación técnica Núm. 1:114 1973
- 11.- SHERLOCK, et. al., *Disease of the liver and biliary sistem* Blackwell scientific publications Oxford. 6ta. Edición 1960
- 12.- LEEVY C.M., *Enfermedades hepáticas del alcohólico*. Clinics Med. North. Am. Enfs. de Hígado 1975
- 13.- SPIRO H.M., *Gastroenterología clínica*. Interamericana 1ra. Edición 1972
- 14.- ASHLEY M. J., et. al., *Morbidity in alcoholics*. Arch. Int. Med. 1977; 137:883
- 15.- LEVIN D. M., et. al., *Nonalcoholic liver disease*. Am. J. of Med. 1979; 66:429
- 16.- TRUELOVE R., *Enfs. del Tubo Digestivo*. Edit. Científico-Médico Dossat 3ra. Edición 1977
- 17.- SEPULVEDA B., et. al., *Las alteraciones del hígado en la desnutrición*. Rev. Inv. Clín. 1956; 8:189
- 18.- RESNICK R.H., et. al., *Cigarettes, alcoholism and cirrhosis, an epidemiologic study*. Gastroenterology 1974; 66:764
- 19.- HALLAN J., KROOK H., *Follow-up studies on an unselected ten-years material of 360 patients with liver cirrhosis in one community*. Acta Med. Scand 1963; 173:479
- 20.- STONE W. D., ISLAM N.R.K., PATON A., *The natural history of cirrhosis experience with an unselected group of patients*. Quarterly Journal of Medicine. 1968; 145:19
- 21.- ROTNOFF O.D., PATEK A. J. Jr., *The natural history of Laennec's cirrhosis of the liver*. Medicine 1942; 21:207



- 22.- DOUGLAS B.E., SNELL A.M., Portal cirrhosis; analysis of 444 cases with notes on modern methods of treatment. *Gastroenterology* 1950; 15:407
- 23.- ARNAS CRUZ R., et. al., Portal Cirrhosis analysis of 208 casos with correlation of clinical laboratory and autopsy findings. *Gastroenterology* 1951;17:327
- 24.- McDONALD R.A., MALLORY A.K., The natural history of postnecrotic cirrhosis a study of 228 autopsy casos. *Am. J. Med.* 1958;24:334
- 25.- STUHLER L.A., BAGENSTONSS A.H., BUTH H.R., Cirrhosis in women. A clinicopathologica study. *Gastroenterology* 1959; 36: 467
- 26.- YOSHIDA T., et. al., Cirrhosis of the liver in Japan. *Acta Hepato. Splenol.* 1965;12:268
- 27.- POWELL W.J. Jr., KLATSKIN A., Duration of survival in patients with laenec's cirrhosis. *Am. J. Med.* 1968;44:406
- 28.- PATEK A. J. Jr., et. al., Dietary Treatment of cirrhosis of liver results in 124 patients observed during ten year period. *JAMA* 1948;138:543
- 29.- DWORKEN H.J., El tubo digestivo. *Interamericana* 1ra. Edición 1977.
- 30.- SLEISENGER M.H., FOIDTRAN J. S., Tratado de Gastroenterologia Ed. Interamerica México 1ra. Edición 1978
- 31.- FREEMAN H. J., Protein digestion and absorption in man. *Am J. of Med.* 1979;67:1030
- 32.- BOOCKUS H.L., *Gastroenterologia*. Salvat Editores. 2da. Edición Tomo III. 1960
- 33.- GARCEAU A.J. and the BOSTON Inter. Hospital Liver group. The natural history of cirrhosis II. The influence of alcohol and prior hepatitis on pathology and prognosis. *N. Engl. J. Med.* 1964;271;1173
- 34.- SODEMAN W. A., SODEMAN W., *Fisiopatologia Clínica*. Interamericana 5ta. Edición 1978
- 35.- VAN THIEL D., et. al., Is fe minization in alcoholic men due in part to portal hypertension A rat model. *Gastroenterology* 1980;78:81
- 36.- SHAW SEI, et. al., Plasma aminoacid ab normal in alcoholics. *Gastroenterology* 1978
- 37.- MURRAY O., et. al., Alcoholic aminoacids. and albumin syntesis *Gastroenterology* 1978;74:672
- 38.- LIEBER C.S., et. al., Alcoholic Protein Metabolism and liver injury. *Gastroenterology* 1980;79:373
- 39.- JAMES S. P., Abnormal regulation of immunoglobulin sintesis in vitro in primary biliar cirrhosis. *Gastroenterology* 1980;79:242
- 40.- WRIGHT R., *Inmunologia de las enfermedades digestivas y del hígado*. Ed. Manual Moderno 1ra. Edición 1978
- 41.- VAN BEERMAN K., et al., Cholesterol and bile acid metabolism in moderately advanced stable cirrhosis of the liver. *Gastroenterology*, 1979;77:1183

- 42.- PALMER R.H., et. al., Bile acid liver injury and liver disease Arch. Int. Med. 1972;130:606
- 43.- SCHWARTZ T.H., et. al., Bile acid metabolism in cirrhosis Gastroenterology 1979; 77:1177
- 44.- NICHOLAS P., et. al., Increased incidence of cholelithiasis in Laennec's cirrhosis. Gastroenterology 1976; 63:112
- 45.- BAEZ B.J., Hematología clínica. Editorial Méndez Oteo 4ta. Ed. 1973
- 46.- CANOSO R.T., et. al., The hemostatic defect of chronic liver - disease. Gastroenterology 1979; 76:540
- 47.- VELTKAMP J.J., KREUNING J., Diagnostica value of cogulation studies in chronic liver disease. Scand. J. of Gastroenterology (Suppl. 8) 1973; 19:93
- 48.- MATTLUFF D.S., ET.AL., Hepatic Transaminasa activity in the alcoholic liver disease. Gastroenterology 1980; 78:1389
- 49.- WARNES T.W., HINE P., KAY G., Intestinal alkaline phosphatase in the diagnostic of liver diseases. Gut 1977; 18:274
- 50.- TEPLICK J.G., HASKIN M.E., Diagnóstico radiológico. Interamericana 3ra Edición 1979
- 51.- PHILLIPS M.M., CONN H.O., Portocaval anastomosis and peptic ulcer, a coincidental relationship. Gastroenterology 1972;62:876
- 52.- WALDRAM R., NUNNERLEY H., DAVIS M., LAWS J.W., WILLIAMS R. Detection and grading of esophageal varices by fibre-optic endoscopy and barium swallow with and without buscopan Clin. Radiology 1977; 28: 137
- 53.- KLTON F., et. al., False positive liver scan in patients with alcoholic liver disease. Ann. Intern. of Med. 1968; 69:283
- 54.- McAFFE J.G., et.al., Diagnostic value of scintillation scanning of the liver. Arch. Int. Med. 1965; 116:95
- 55.- NISHIYAMA H., LEWIS J.T., ASHAVE A.B., SAENGER E.L. Interpretation of radionuclide liver images do training and experience make a difference. J. Of Nuclear Med. 1975; 11:16
- 56.- WRIGTH R., et. al. Liver and biliary disease. W.B. Saunders Co. London 1ra. Edición 1979
- 57.- MEYERSON H.S., WOLFRANZ C.A., SHIRLEY H.H., WASSERMAN K. Regional differences in capillary permeability. Am. J. of Physiology 1960; 198:155
- 58.- KLINGER E.L., et. al., Renal changes in cirrhosis of the liver A prospective study. Arch. Of. Int. Med. 1970; 125:1000
- 59.- WILKINSON S.D., et. al., Renal failure in cirrhosis, current - view and speculations. Advanced in Nephrology from de Necker - Hospital 1967; 7:15
- 60.- SAMPLINER R.E., IBER F.L., High protein ascites in patients -- with uncomplicated hepatic cirrhosis. Am. J. Of Med. Science - 1974; 267:275
- 61.- SHEDL H. P., BARTER, An explanation for and experimental correction of the abnormal water diuresis in cirrhosis. J. of Clin. Invest. 1960; 39:248
- 62.- AUFSES A.H., Bleedin varices associate with haematology disorders Arch. of Surgery 1960; 80:655

- 63.- BRAND B., ROSCH J., KRIPPAEHNE R., Experiences with angiography in diagnosis and treatment of acute gastrointestinal bleeding of various etiologies. Preliminary report. *Ann. of Surg.* 1972 176:419
- 64.- DAGRADI E., MEHLER R., TON D.T., Sources of upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and large esophageal gastric varices. *Am. J. of Gastroenterology* 1970; 54:458
- 65.- McGRAY R.S., MARTIN F., AMIR AHMEDI H., SHEAKEN D.G., ZAMACHEK N. Erroneous diagnosis of haemorrhage from esophageal varices *Am. J. of Diges. Dis.* 1969; 14:755
- 66.- WALDRAM R., DAVIS H., NUNNERLEY H., WILLIAMS R., Emergency endoscopy after gastrointestinal haemorrhage in 50 patients with portal hypertension. *Brit. Med. J.* 1974;iv:94
- 67.- ADANSONS R.J., BUTT K., et. al. Prognostic significance of portal pressure in patients with bleeding oesophageal varices. *Surg. Gynecol & Obst.* 1977; 145:353
- 68.- ANTHONY P.P., ISHAK K.G., NAYAK N.C., POULSEN H.E., SHEVER P.J. SABIN L.H., The morphology of cirrhosis. *J. of Clin. Pathol.* 1977; 31:395
- 69.- SHERLOCK S., The portal venous system and portal hypertension disease of the liver and biliary systems. Blackwell scientific publications London 1975 ; 150: 216
- 70.- DUMONT A.E., MULLHOLLAND J.H., Flow rate and composition of the racic duct lumpho in patients with cirrhosis. *New Engl J of Med* 1960; 263:471
- 71.- KROOK H., Circulatory studies in the liver cirrhosis. *Acta Med. Scand.* ( Suppl) 1957; 318
- 72.- WESTABY S., WILKINSON S.P., WARREN L., WILLIAMS R., Spleen size and portal hypertension. *Digestion* 1978; 17:63
- 73.- DISMOKES K., New look of the aminergic nervous systems. *Nature* 1977; 269:557
- 74.- FESSEL J.M., CONN W.O., An analysis of the causes and prevention of hepatic coma. *Gastroenterology* 1972; 62:191