

11244

A  
207



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**Facultad de Medicina  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
Instituto Nacional de Cardiología  
"DR. IGNACIO CHAVEZ"**

**Osteoartropatía Hipertrofica  
Hepática**

**T E S I S**



**PARA OBTENER EL TITULO DE:  
REUMATOLOGIA**

**P R E S E N T A:**

**Dra. María del Carmen Fonseca Gutiérrez**



**DIRECTOR DEL CURSO: DR. MANUEL MARTINEZ-LAVIN  
DIRECTOR DE TESIS: DR. MANUEL MARTINEZ-LAVIN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Mexico, D. F.

Febrero 1966

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



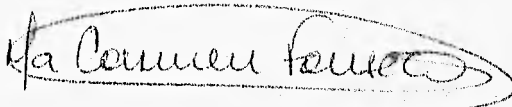
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

**OSTEOARTROPATIA  
HIPERTROFICA  
HEPÁTICA**



**Dra. Ma del Carmen Fonseca G.**



**Director  
Dr. Manuel Martínez-Lavín**

A mis padres.

A Luis, Eugenia y Paul.

A Adriana, Paty, Mari Mar,  
Mariola y Rufo.

Con cariño.

Un agradecimiento especial  
a:

Dra. Mary Carmen Amigo  
Dr. Manuel Martínez-Lavín  
Dr. Carlos Pineda

Ing. Margarita Lezama  
Dr. Johannes Borgstein

**' MAS VALE TARDE  
QUE NUNCA**

**PERO**

**NUNCA ES TARDE  
SI LA DICHA ES BUENA '**

**Juan Gutiérrez**

**INDICE**

	<b>página</b>
<b>Introducción</b>	<b>3</b>
<b>Antecedentes Históricos</b>	<b>5</b>
<b>Clasificación y Epidemiología</b>	<b>9</b>
<b>Cuadro Clínico</b>	<b>13</b>
<b>Laboratorio</b>	<b>17</b>
<b>Patología</b>	<b>17</b>
<b>Etiología</b>	<b>19</b>
<b>Objetivos del Trabajo</b>	<b>22</b>
<b>Material y Métodos</b>	<b>23</b>
<b>Resultados</b>	<b>26</b>
<b>Discusión</b>	<b>30</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>35</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>36</b>

## **INTRODUCCION:**

La osteoartropatía hipertrófica (OAH) es un síndrome clínico radiográfico caracterizado por la presencia de hipocratismo digital (HD) y la proliferación del periostio de los huesos largos (peritostosis)<sup>(1)</sup>. Asociados a éstos dos datos fundamentales podemos encontrar una variada sintomatología a nivel cutáneo, articular y en sistema nervioso autónomo.

La OAH fue descrita en 1892 por Bamberger y Marie y a partir de ése momento ha sido reconocida su asociación con numerosas patologías intra y extratorácicas de diverso origen (neoplásico, inflamatorio, congénito, etc.) También ha sido identificada una forma primaria o idiópática (Síndrome de Turalne, Solente y Golé)<sup>(2)</sup>.

A pesar de que la lista de enfermedades que presentan OAH es cada vez más extensa<sup>(3)</sup>, su prevalencia



es desconocida en la mayoría de las ocasiones. Esto es debido a que, en general, se cuenta con reportes de casos aislados y se carece de estudios prospectivos con búsqueda sistemática e intencionada del binomio HD-periostosis en una patología dada. Tampoco hay estudios donde se relacione gravedad de una enfermedad dada con la presencia/avance de la OAH.

La asociación de HD y OAH con hepatopatía crónica es bien conocida con cerca de 45 casos reportados desde 1892<sup>(4,5,6,7,8,9,10,11)</sup>. Un estudio realizado en 1981 encuentra una incidencia del 14% de OAH en pacientes con cirrosis hepática<sup>(12)</sup>.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

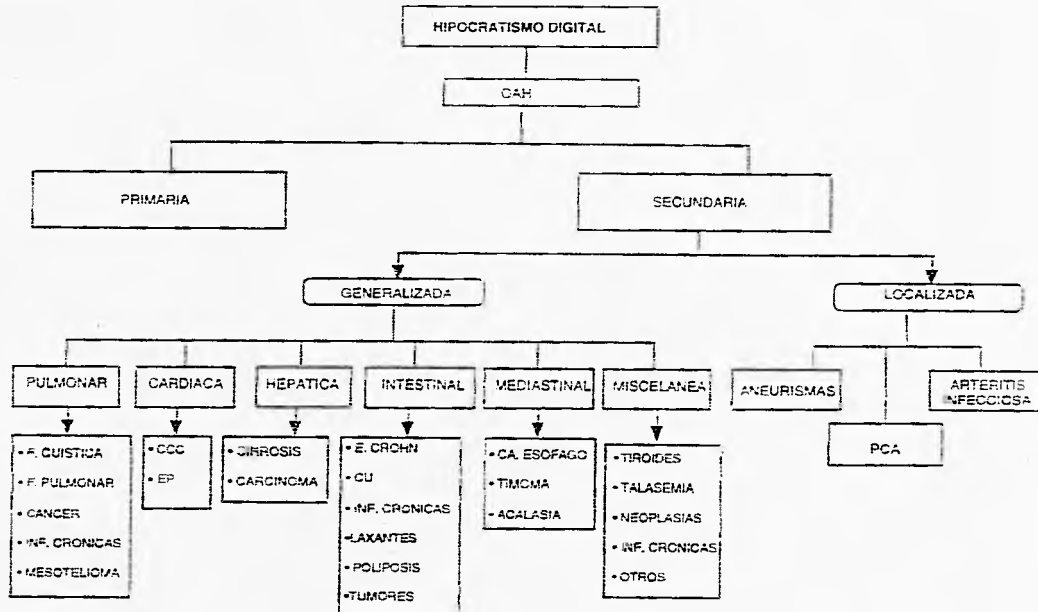
En relación a abscesos pulmonares, Hipócrates (siglo V a.e.) consigna: "...tienen ansias de toser y no expectoran apenas nada; y los ojos se les quedan hundidos, y las mejillas presentan rojeces, y las uñas de las manos se curvan en su anchura\* y los dedos se les ponen calientes, sobre todo en las puntas; les salen hinchazones en los pies ...." Este texto corresponde al Libro de los Pronósticos del "Corpus Hipocraticus"<sup>(13)</sup>, y es la primera descripción del signo clínico que, andando el tiempo llevaría el nombre del Padre de la Medicina, los dedos hipocráticos. En siglos posteriores hay escaso interés en él, encontrándose referencias aisladas en los escritos de Aretaeus y Caellus Aurelianus. No es sino hasta 1832, que se publica un trabajo conciso sobre lo que su autor, Pigeaux, denominó "configuración fusiforme anormal de las falanges distales"<sup>(14)</sup>.

A final de ese mismo siglo, Bamberger (1889) relaciona al hipocratismo digital con la presencia de cambios óseos proliferativos. Un año después, P. Marie hace la separación clara y definitiva de éste síndrome, al que denominó "Osteoartropatía Hipertrófica Pulmonar", de la acromegalia, entidad con la que era frecuentemente confundida<sup>(14)</sup>.

Pronto se hizo evidente que este binomio, hipocratismo digital-periostosis, no era exclusivo de padecimientos intratorácicos, describiéndose en diferentes enfermedades abdominales, entre ellas la cirrosis hepática (CH)<sup>(6)</sup>. Se acuñó el término de "OAH secundaria" para abarcar todas las posibilidades diferentes a la forma primaria, la cual no se encuentra asociada a patología subyacente alguna<sup>(15)</sup>.

El síndrome de OAH completo comprende la presencia tanto de HD como de periostosis, considerándose una forma incompleta la existencia única del primero. Este hecho ha sido fuente de numerosas controversias, puesto que hay autores que consideran al HD aislado como una entidad independiente

de OAH. Evidencias recientes apuntan a que ambos fenómenos tienen un origen común, y por lo tanto pueden ser considerados como diferentes etapas de un mismo proceso<sup>(1,15)</sup>.



PCA = Persistencia del conducto arterioso  
 \*Tronco de Martínez-León (1)

F. Quística = Fibrosis quística  
 MI = Endocarditis infecciosa

F. Quística = Fibrosis pulmonar  
 CU = Cáncer Uterino

CCC = Cardiopatía congénita  
 Inf. Crónicas = infecciones Crónicas

TABLA 1

## CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA:

La OAH tiene dos formas fundamentales: una primaria o idiopática, y otra secundaria, que es la más frecuente (Tabla I). Esta última, a su vez, puede ser generalizada o encontrarse limitada a una o dos extremidades<sup>(1)</sup>.

La OAH primaria, paquídermoperiostosis o síndrome de Touraine, Solente y Golé, no se encuentra asociada a ninguna enfermedad, es más frecuente en varones con una relación reportada de 8:1, y presenta tendencia a la agregación familiar, ya que hasta una tercera parte de los pacientes tienen otra persona en la familia con cambios similares. Parece tener un modo de transmisión autosómico dominante con penetrancia variable, pero esto aún no ha sido bien definido<sup>(2,16)</sup>. La sintomatología suele iniciarse durante la adolescencia y tiende a autolimitarse

sobre la 4ª década de la vida. El componente cutáneo es prominente, mientras que la sintomatología articular es mínima, al compararse con las formas secundarias<sup>(2)</sup>. Otras alteraciones, como gastropatía hipertrófica<sup>(17)</sup>, defectos en las suturas craneales y falla en la médula ósea<sup>(16)</sup> también han sido descritos en estos pacientes.

En la OAH secundaria siempre encontramos la coexistencia de otra entidad patológica, por lo que los hallazgos epidemiológicos corresponderán a los de esta enfermedad asociada. La aparición de las alteraciones que distinguen al síndrome pueden preceder, ser concomitantes o seguir al diagnóstico de la enfermedad subyacente<sup>(18,19)</sup>. La lista de enfermedades asociadas a la variedad secundaria de la OAH es muy amplia<sup>(3)</sup>, y continúa expandiéndose, pero definitivamente la patología intratorácica y especialmente la neoplásica es la más frecuente<sup>(19)</sup>.

La prevalencia de OAH en diferentes entidades patológicas es desconocida, y en general subestimada, ya que en la mayoría de las ocasiones sólo hay

reportes de casos aislados y como ya se mencionó, se carece de estudios prospectivos que busquen la asociación de una enfermedad dada con el binomio HD-pertostosis en forma intencionada y sistemática<sup>(11,20)</sup>. Las enfermedades pulmonares que cursan con supuración crónica, como bronquiectasias, abscesos pulmonares o empiema, fueron durante mucho tiempo la relación más frecuente de la OAH. Posterior al advenimiento de los antibióticos, éste lugar ha sido ocupado sin lugar a dudas por las neoplasias pulmonares<sup>(19)</sup>. En estos pacientes se ha reportado una incidencia del síndrome completo entre un 5 y 31%. Los tipos histológicos de tumores pulmonares con asociación más común son el adenocarcinoma y el epidermoide<sup>(21,22)</sup>. Otros padecimientos pulmonares en los que se puede encontrar OAH son los procesos fibrosantes, como neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis idiopática, fibrosis quística o sarcoidosis<sup>(18,20,23,24)</sup>, caracterizadas por la presencia de cortocircuitos transpulmonares de derecha a izquierda<sup>(24)</sup>. Entre los procesos abdominales asociados con



OAH, la afección hepática crónica ha sido mencionada con cierta frecuencia. Hay diversas patologías reportadas<sup>(11)</sup>, como CH de origen variado (post-necrótica, alcoholo-nutricional, cirrosis biliar primaria, etc), pero sólo un estudio prospectivo<sup>(12)</sup> realizado con intención de determinar la incidencia de OAH en éstos pacientes y que la ubica en el 14%, encontrándose además una alta incidencia (21%) de pacientes con perfitosis sin HD.

## CUADRO CLINICO:

Las características fundamentales de la osteoartropatía hipertrófica, tanto de la forma primaria como de la variedad secundaria, son el **hipocratismo digital** y la **periostosis**. Aunadas a estas manifestaciones básicas se suelen presentar alteraciones en otros sistemas, principalmente cutáneo, articular y nervioso autónomo.

### A) *Hipocratismo digital:*

El signo clínico más conocido de la OAH es el hipocratismo digital, el cual se puede encontrar como dato único, sin la coexistencia de periostosis. Se describe como una deformidad globosa de la punta de los dedos, en pies y manos, que pueden llegar a adoptar una forma esférica ("dedos en palillo de tambor")<sup>(25)</sup>. Hay pérdida del ángulo formado entre la base de la

uña y el dorso del dedo, que normalmente es de  $160^{\circ}$ <sup>(11)</sup>. La forma de la uña también está alterada, con aumento de la convexidad en los planos coronal y longitudinal, en lo que se ha denominado "aparición en vidrio de reloj"<sup>(25)</sup>. Uno de los datos más tempranos en la exploración física es la disminución de la consistencia del lecho ungueal, que se palpa suave y renitente, con piel lisa y brillante<sup>(14,25)</sup>. El hipocratismo digital generalmente es asintomático, pero en ocasiones se presenta una sensación ardorosa profunda en el extremo distal de los dedos<sup>(18)</sup>. La forma más simple que existe para el diagnóstico de hipocratismo digital es la observación, pero han sido descritos varios métodos de medición que permiten la valoración del grado de la deformidad y de ésta forma la realización de estudios comparativos entre grupos con diversa patología, el registro de la evolución del proceso en el tiempo y su relación con el avance de la enfermedad asociada. Entre éstos métodos destaca el descrito por Vázquez-Abad y cols, el denominado Índice Digital (ID), por ser sencillo y reproducible<sup>(26)</sup>.

### B) *Periostosis:*

Por periostosis se entiende un depósito de hueso subperióstico nuevo, secundario a un proceso proliferativo. Se presenta básicamente en huesos largos del esqueleto axial. Su distribución suele ser bilateral y simétrica y la extensión y morfología guardan relación tanto con el tiempo de evolución, como con la gravedad de la entidad subyacente<sup>(27,28)</sup>. Las manifestaciones clínicas pueden abarcar desde la ausencia de síntomas hasta la incapacidad funcional por dolor intenso. A la exploración física se puede apreciar un aumento de volumen y sensibilidad sobre el área afectada<sup>(25,29)</sup>. En la actualidad se tiende a emplear el término de "periostosis" en lugar del de "periostitis" ya que no se ha demostrado un componente inflamatorio prominente en éste síndrome<sup>(30)</sup>.

### C) *Manifestaciones articulares:*

También se puede encontrar inflamación articular. La incidencia e intensidad de la artritis varía en las diferentes enfermedades asociadas<sup>(31)</sup>.

La afectación articular suele ser simétrica y no deformante, la artritis en ésta condición es reactiva al proceso óseo adyacente<sup>(2,19)</sup>.

*D) Alteraciones cutáneas:*

A nivel cutáneo se llega a apreciar paquidermia además de alteraciones glandulares, como son: seborrea, acné y foliculitis.

Paquidermia es el término que identifica a la hipertrofia cutánea diseminada que se puede encontrar en algunos pacientes con osteoartropatía hipertrófica, sobre todo en aquellos con la variedad idiopática<sup>(2,16)</sup>.

*E) Sistema nervioso autónomo:*

Los pacientes con OAH presentan con cierta frecuencia datos de disfunción autonómica, principalmente sudoración excesiva, enrojecimiento y palidez<sup>(3,32)</sup>.

**LABORATORIO:**

En la actualidad no hay una prueba de laboratorio específica para el diagnóstico de OAH, y en general las alteraciones encontradas están en relación con la patología asociada<sup>(29,32)</sup>.

P

**PATOLOGIA:**

El aumento de volumen en los dedos, característico del hipocratismo digital, está en relación al engrosamiento del lecho ungueal, con edema tisular e incremento en la cantidad de tejido conectivo vascularizado<sup>(1-4)</sup>. Estudios patológicos, realizados sobre material proveniente de dedos afectados, demuestran en la dermis datos de esclerosis, como son haces de colágena y fibras elásticas engrosadas. Por otro

lado en los vasos sanguíneos se encuentra hiperplasia endotelial con obstrucción parcial de la luz<sup>(33,34)</sup> y algunos microtrombos de plaquetas<sup>(35)</sup>. A la microscopía electrónica de éstos vasos son evidentes cambios compatibles con activación endotelial, cuyo significado se ignora. La lámina dermo-epidérmica es normal y en la epidermis hay hiperqueratosis<sup>(34)</sup>. En cuanto al periostio, en etapas tempranas se describe edema subperióstico, que es responsable del levantamiento del mismo. Posteriormente se encuentra depósito de material osteoide, que al mineralizarse da lugar a las capas de hueso nuevo<sup>(3)</sup>.

## ETIOLOGÍA:

Desde la descripción inicial de la osteoartropatía hipertrófica se ha planteado una gran interrogante sobre su origen. ¿Que factor(es) condiciona(n) la aparición de ésta deformidad tan singular en una amplia gama de enfermedades?

Entre los posibles mecanismos etiológicos han sido mencionados: vasodilatación periférica, reflejos del sistema nervioso autónomo, sustancias circulantes, hipoxia tisular y factores genéticos<sup>(19,22,36)</sup>. La extravasación de líquido al intersticio, como consecuencia del aumento del flujo sanguíneo condicionado por vasodilatación periférica en la extremidad afectada es uno de los primeros mecanismos propuestos para la explicación de la deformidad<sup>(19)</sup>. Actualmente no se sabe si esta vasodilatación es causa o consecuencia de los cambios subyacentes<sup>(27)</sup>. La teoría neuronal atribuye a la generación de determinados



estímulos en el órgano afectado (básicamente el pulmón) un papel etiológico. Sugiere que estos estímulos se transmiten por medio del vago hacia el sistema nervioso central, y que como respuesta eferente condicionan vasodilatación de las extremidades con hipocratismos<sup>(22)</sup>. Esta teoría se deriva de la observación realizada en algunos pacientes con cáncer pulmonar, cuya sintomatología cedió con la sección del nervio vago, pero no explica el origen de la forma primaria ni la presencia de OAI en varias enfermedades sin conexión con el X par craneal. El mecanismo humoral involucra a una sustancia, que en forma habitual se encuentra presente en la circulación venosa y cuyo metabolismo/inactivación tiene lugar en el pulmón. Si por alguna circunstancia, como por ejemplo la presencia de cortocircuitos veno-arteriales, evita la circulación pulmonar y pasa directamente al territorio arterial, es capaz de producir cambios que lleven al HD y por ende a la OAI<sup>(1)</sup>. Numerosas sustancias han sido propuestas y estudiadas, entre ellas destacan las prostaglandinas, ferritina<sup>(37)</sup> hormona del

crecimiento<sup>(38,39,40)</sup>, sin resultados convincentes. Últimamente la atención se ha dirigido hacia los factores de crecimiento<sup>(15)</sup>, especialmente el factor de necrosis tumoral alfa<sup>(41)</sup> y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF)<sup>(15)</sup>.

**OBJETIVOS DEL TRABAJO:**

A) Determinar la proporción de la osteoartropatía hipertrófica (OAH) en pacientes con cirrosis hepática (CH).

B) Relacionar la presencia del hipocratismo digital (HD) con la severidad de la enfermedad subyacente.

## MATERIAL Y METODOS:

Se trató de un estudio prospectivo, abierto y transversal, que incluyó a pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, de cualquier origen, que fue confirmado con una biopsia de hígado, y que fueron detectados en la consulta externa de la clínica de hígado en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. A todos ellos se les determinó el ID y se les solicitaron, en el laboratorio de rutina, exámenes para evaluar el estado general del paciente y en particular la función hepática. Estos estudios comprendieron pruebas de función hepáticas completas (albúmina, globulinas, TGO, TGP, bilirrubina directa e indirecta), biometría hemática con plaquetas y tiempos de coagulación. Cada paciente fue clasificado según los criterios de Child (*Tabla II*). Estos criterios están ba-

TABLA II  
CRITERIOS DE CHILD PARA PACIENTES CON CH

Parámetros evaluados	A Mínima	B Moderada	C Avanzada
Bilirrubina sérica (mg %)	< 2.0	2.0 - 3.0	> 3.0
Albumina sérica (g %)	> 3.5	3.0 - 3.5	< 3.0
Ascitis	Ausente	Fácilmente Controlable	Mal control
Alt. neurológicas	Ausente	Mínimas	Avanzadas
Nutrición	Excelente	Buena	Mala

CH = Cirrosis hepática  
Child C. Major Problems in Clinical Surgery 1964.

sados en parámetros clínicos y de laboratorio. Se emplean como guía de la gravedad y pronóstico en cirrosis hepática<sup>(42)</sup>. Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban alguna otra enfermedad concomitante, asociada a OAH (por ejemplo neoplasias/tuberculosis).

Los métodos invasivos utilizados forman parte del protocolo diagnóstico de rutina.

Para evaluar la presencia y grado del hipocratismos digital se empleó el método del Índice Digital (ID), el cual se lleva a cabo de la siguiente manera: con un

hilo de algodón (hllaza), de distensibilidad mínima, se midieron dos diámetros en cada uno de los diez dedos, a nivel de la articulación interfalángica distal y en el lecho ungueal. Se sacó la razón entre ambas medidas y se sumó el resultado de los diez dedos. Se consideró HD todo valor igual o superior a diez<sup>(26)</sup>.

A todos los pacientes con HD se les realizaron radiografías anteroposterior de manos, pies y tobillos, para la identificación de la periostosis.

Estadística: se empleó la p exacta de Fisher en la comparación de los grupos.

## RESULTADOS:

Se incluyeron 74 pacientes con cirrosis hepática, 46 mujeres y 28 varones (*Tabla III*), con edades comprendidas entre 38 y 79 años (promedio 57.14 años). De ellos 7 (9.5%) tuvieron hipocratismo digital con un ID promedio 10.31 (con límites entre 10.00 y 10.69) (*Tabla IV*).

Un paciente (1.35%) presentó OAH. Este único caso tenía cirrosis alcoholo-nutricional, se encontraba en estadio Child B y en las radiografías de manos se detectó periostosis lineal de forma bilateral en falanges de los 5º dedos.

La distribución de acuerdo a etiología de la cirrosis y la clasificación de Child así como los resultados de las PFH se resumen en las *tablas V, VI, VII y VIII* respectivamente.

**TABLA III**  
**DITRIBUCION DE LOS PACIENTES POR SEXO**

	SIN HD	CON HD	TOTAL
MASCULINO	23 (82%) (34%)	5 (18%) (71%)	28 (38%)
FEMENINO	44 (96%) (66%)	2 (4%) (29%)	46 (62%)
TOTAL	67 (90.5%)	7 (9.5%)	74

HD = Hipocratismos digital

**TABLA IV**  
**RESULTADOS**

TOTAL *	H.D. # (%)	OAH # (%)	I.D. X
74	7 (9.5%)	1 (1.3%)	10.31

\* Total de pacientes con cirrosis hepática

HD = Hipocratismos digital O.A.H. = Osteoartropatía hipertrófica I.D. = Índice digital



**TABLA V**  
**ORIGEN DE LA CIRROSIS HEPATICA**

Distribución de 77 pacientes

TIPO	CON HD	SIN HD	TOTAL
CIAN	4	27	31
CIPIN	2	42	44
CBP	1	4	5
CBS	0	1	1
CC	0	3	3

HD = Hiperactivismo digital CIAN = Alcoholo-nutricional  
 CIPIN = Post-necrótica CBP = Biliar primaria  
 CBS = Biliar secundaria CC = Criptogámica

**TABLA VI**  
**DISTRIBUCION SEGUN LA CLASIFICACION DE CHILD**  
Pacientes con cirrosis hepática

	A	B	C
CON HD	1 (14%)	2 (28.5%) B+C	(57.1%) 85.7%
SIN HD	34 (45.9%)	24 (35.8%) B+C	10 (14.9%) 50.74%
TOTAL	35 (46%)	26 (35.1%) B+C	14 (18.9%) 54%

HD = Hiperactivismo Digital

**TABLA VII**  
**PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA**

Parámetro	Grupo	N	Promedio	DS +/-
Bilirrubina	I	66	1.87	1.20
	II	7	5.55	7.94
F. Alcalina	I	67	227.3	192.70
	II	7	252.6	155.3
TGP	I	67	55.7	49.70
	II	7	68.1	35.42
TGO	I	67	68.8	44.59
	II	7	120.0	76.96
Albumina	I	67	3.69	0.65
	II	7	38.4	0.77

Grupo I = Sin HD    Grupo II = con HD

**TABLA VIII**  
**PRUEBAS DE COAGULACION**

Parámetro	Grupo	N	Promedio (Segundos)	DS +/-
TP	I	58	14.97	3.28
	II	7	15.28	2.50
TPT	I	56	41.95	10.34
	II	7	45.58	10.42

Grupo I = Sin HD    Grupo II = con HD

## DISCUSION:

Desde la observación inicial de Flückinger, la asociación entre HD y enfermedad hepática crónica está bien establecida, y es a partir del reporte de Van Den Bergh que se documenta claramente la presencia de OAH en los pacientes con hepatopatía crónica<sup>(5)</sup>, siendo sugerido el término de "osteoartrópata hipertrófica hepática" por Epstein y cols.<sup>(11)</sup> para designar esta forma particular de presentación.

En la literatura mundial se puede encontrar el reporte de cerca de 45 pacientes con algún tipo de enfermedad hepática crónica (*Tabla IX*), no necesariamente en fase de cirrosis, en los que se observa OAH<sup>(4,5,6,7,8,9,10,11)</sup>, pero sólo hay un trabajo<sup>(12)</sup> previo al nuestro, en que se busca en forma prospectiva e intencionada la presencia de HD y periostitis en pacientes con CH. Estos autores encontraron una

TABLA IX

## REPORTES EN LA LITERATURA DE LA ASOCIACION CH-OAH

PATOLOGIA	NUMERO
CB1°	12
CHAN	10
CB2°	6
CC	3
Neoplasia	3
CH niños	3
Atresia	2
HCA	2
EHA	2
Colestasis	1
CUCI	1
Total	45

CB1 = Cirrosis biliar 1    CHAN = Cirrosis alcohololo-nutricional  
 CB2 = Cirrosis biliar 2    CC = Cirrosis criptogénica  
 EHA = Enf. hepática por alcohol    HCA = Hepatitis crónica activa

prevalencia del 25% de HD y 14% de OAH, cifras muy superiores a las encontradas por nosotros (9.45% y 1.35% respectivamente). El origen de la cirrosis en los pacientes incluidos en estos dos estudios difiere notablemente (*Tabla X*), pues en el de Epstein<sup>(12)</sup> predominan aquellos con cirrosis biliar primaria (CB1) (74/128) y en el nuestro los pacientes con cirrosis

TABLA X  
COMPARACION RESULTADOS  
Epstein 81 vs. Fonseca

	EPSTEIN	FONSECA
HD	24 %	9.5 %
OAH	14 %	1.3 %
CBI*	24/75 (18%)	1/5 (20%)
CHPN	7/24 (29%)	7/34 (6%)
CHAN	NR	4/31 (13%)

HD = Hipercalcemia Digital OAH = Osteoartropatía hipertrófica  
CBI = Cirrosis biliar\* CHPN = Cirrosis hepática postnecrótica  
CHAN = Cirrosis hepática alcohol-nutricional NR = No reportado

post-necrótica (CPN) (34/74) seguido de cerca por la cirrosis alcohol-nutricional (CHAN) (31/74) aportando entre ambas etiologías el 87% de los pacientes estudiados, mientras que los pacientes con CBI son apenas el 7.6%. Esta diferencia puede constituir una explicación para la disparidad de resultados observada, pues en general la asociación más frecuente en los pacientes con enfermedad hepática crónica, reportados en la literatura, la constituye la CBI. Una vez analizando la proporción de HD en cada tipo de CH, encontramos que el 20% de nuestros pacientes

con CBI (1/5) tuvieron HD, reporte similar al de Epstein (18%). Es de llamar la atención el que el HD más alto corresponda a una paciente con éste diagnóstico. También surge la duda de por qué la elevada prevalencia HD detectada en los en pacientes con CBI, hecho que contrasta con lo observado en los otros tipos de cirrosis estudiados (*Tabla X*). Se ha postulado que la característica común entre todos los procesos hepáticos crónicos y en general en todos aquellos padecimientos que cursan con HD es la presencia de cortocircuitos veno-arteriales<sup>(24,43)</sup> y es por ello probable que en estos pacientes con CBI coexistan otras variables que amplifiquen el factor causal primario, como la presencia anormal de factores de crecimiento secundario al proceso autoinmune que condiciona el daño hepático.

En nuestro estudio sólo hubo un paciente que presentó el síndrome completo, y que correspondió a un varón con cirrosis alcoholo-nutricional.

No se encontró relación entre la presencia de HD con la alteración de un parámetro clínico o

bioquímico específico, tal como ha sido referido por otros autores<sup>(11,12)</sup>, pero sí se vio una tendencia hacia un estado general más deteriorado (basados en la clasificación de Child) de los pacientes con HD, ya que de los 7 con ID mayor de 9.99, seis (87.7%) se encontraban en estadios B/C, en comparación con 50.7% de aquellos que no lo presentaban. Estos números no alcanzan validación estadística, quizá por el limitado número de pacientes con HD. Otro dato que llama la atención es la preferencia por el sexo masculino del HD, ya que de los 7 pacientes ya mencionados, 5 fueron varones (71%), mientras que en el grupo general el 37.8% correspondió a hombres. Esta tendencia es ampliamente reconocida en la variedad primaria de la OAH<sup>(2)</sup>.

### CONCLUSIONES:

1) El porcentaje de presentación del hipocratismo digital en los pacientes con cirrosis hepática estudiados, fue del 9.45%.

2) La proporción de pacientes con osteoartropatía hipertrófica este grupo fue de 1.35%

3) El hipocratismo digital se presentó predominantemente en varones con disfunción hepática avanzada.

4) No hubo correlación entre la presencia de hipocratismo digital y la alteración de un parámetro bioquímico de función hepática en particular.

5) Tampoco encontramos una relación directa entre la etiología de la cirrosis y el hipocratismo digital, aún cuando se observó mayor tendencia a presentarla en los pacientes con CBI.



**BIBLIOGRAFÍA:**

- 1) Martínez-Lavín M, Etiología del Hiperatismo Digital. Gaceta Médica de México 1991;127:221-226.
- 2) Matusci-Cerinic M, Lotti T, Jajic J, Pignone A, Bussani C, Cagnoni M. The clinical spectrum of pachydermoperiostosis (primary hypertrophic osteoarthropathy). Medicine 1991;70:208-214.
- 3) Altman R. Hypertrophic osteoarthropathy. Daniel McCarty, in Arthritis and Allied Conditions, 11 edition, Philadelphia, Lea and Febiger, 1989. chap 86
- 4) Buchan J, Mitchell D. Hypertrophic Osteoarthropathy in Portal Cirrhosis. Ann Int Med 1967;66:130-135.
- 5) Guenter C, Haunmarsten J. Hypertrophic Osteoarthropathy in Cirrhosis of the liver. Am Rev Respir Dis 1970;101:590-594.
- 6) Weekly Clinicopathological Exercises. N Eng J Med 1967;277:1307-1314.
- 7) Varju T, Lesch M, Adorjan A. Hypertrophic Osteoarthropathy associated with alcoholic liver disease without cirrhosis. Clin Exp Rheum 1986;4:375-378.
- 8) Huaux J, Gentel A, Maldague R, Michelsen P, Hemptinne B, Otte J, Nagant de Deuxchaisnes. Hypertrophic osteoarthropathy related to end stage colestatic cirrhosis: reversal after liver transplantation. Ann Rheum Dis 1989;46:342-345.

- 9) Kieff E, McCarty J. Hypertrophic osteoarthropathy with arthritis and synovial calcification in a patient with alcoholic cirrhosis. *Arthr Rheum* 1969;12:261-270.
- 10) Goupille P, Giraudet LE, Quintrec J, Hilliquin P, Job-Deslandré C, Menkes C. Osteo-arthropathie hypertrophiante et hépatopathies. A propos d'une observation. *Revue de Rhumatisme* 1989;56:609-612.
- 11) Epstein O, Ajdukiewicz A, Dick R, Sherlock S. Hypertrophic hepatic osteoarthropathy. Clinical, roentgenologic, biochemical, hormonal and cardiorespiratory studies and review of the literature. *Am J Med* 1979;67:88-97.
- 12) Epstein O, Dick R, Sherlock S. Prospective study of periostitis and finger clubbing in primary biliary cirrhosis and other forms of chronic liver disease. *Gut* 1981;22:203-206.
- 13) Libro de los pronósticos, redactado hacia 410 AC del "Corpus Hipocraticus". Traducción Carlos García Gual. Sección 17, pag 341, Ed. Gredos España, 1983.
- 14) Bigler C. The morphology of clubbing. *Am J Pathol* 1958;34:237-261.
- 15) Martínez-Lavín M. Digital clubbing and hipertrophic osteoarthropathy; an unifying hypothesis. *J Rheumatol* 1987;14:6-8.
- 16) Martínez-Lavín M, Pineda C, Valdez T, Cajigas J, Weisman M, Gerber N, Steigler D. Primary hypertrophic osteoarthropaty. *Semin Arthritis Rheum* 1988;17:156-162.
- 17) Pignone A, Calabro A, Rotter J, Samloff IM, Surrenti A, Matusci-Cerinic M. Gastric abnormalities in pachidermoperiostosis (PDP). *Clin Exp Rheumatol* 1992;10(suppl 7):75.
- 18) Kupfer Y, Groopman J, Lenora A, Tessler S. Pulmonary hypertrophic osteoarthropathy as the initial manifestation of interstitial fibrosis. *New York State Journal of Medicine* 1989; 234-235.

- 19) Haunmarsten J, O'leary J. The features and significance of hypertrophic osteoarthropathy. *Arch Int Med* 1957;99:431-441.
- 20) Nathanson I, Riddlesberger M. Pulmonary hypertrophic osteoarthropathy in cystic fibrosis. *Radiology* 1980;135:649-651.
- 21) Yacoub M, Simon G, Olunsorge J. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in association with pulmonary metastasis from extrathoracic tumors. *Thorax* 1967;22:226-231.
- 22) Segal A, Mackenzie A. Hypertrophic osteoarthropathy: a 10 year retrospective analysis. *Sem Arthritis Rheum* 1982;12:220-232.
- 23) Sansores R, Salas J, Chapela R, Barquin N, Selman M. Clubbing in Hypersensitivity Pneumonitis, its Prevalence and Possible Prognostic Role. *Arch Intern Med* 1990;150:1849-1851.
- 24) Dickinson C. Lung diseases associated with digital clubbing. *Clin Exp Rheumatol* 1992;10(suppl 7):23-25.
- 25) Martínez-Lavín M, Weisman M, Pineda C. Hypertrophic Osteoarthropathy. In Schumacher R ed, *Primer on the rheumatic diseases*, chap 61, Atlanta Ga. The Arthritis Foundation, 1988.
- 26) Vázquez-Abad D, Pineda C, Martínez-Lavín M. Digital clubbing: a numerical assesment of the deformity. *J Rheumatol* 1989;16:518-520.
- 27) Pineda C, Guerra J, Weisman M, Resnick D, Martínez-Lavín M. The skeletal manifestations of clubbing: a study in patients with cyanotic coontenital heart disease and hypertrophic osteoarthropathy. *Sem Arthritis Rheum*. 1895;14:23-273.
- 28) Pineda C, Martínez-Lavín M, Goobar J, Sartoris D, Clopton P, Resnick D. Periostitis in Hypertrophic Osteoarthropathy. Relationship to disease duration. *AJR* 1987;148:773-778.

- 29) Martínez-Lavín M. Hypertrophic osteoarthropathy. In Schumacher R ed, *Primer on the Rheumatic diseases*, chap 45.. Atlante Ga. The Arthritis Foundation 1993
- 30) Pineda C. Diagnostic imaging in hypertrophic osteoarthropathy. *Clin Exp Rheumatol* 1992;10(suppl 7):27-33.
- 31) Schumacher R. Hypertrophic osteoarthropathy: rheumatologic manifestations. *Clin Exp Rheumatol* 1992;10(suppl 7):35-40.
- 32) Altman R, Tenenbaum J. Hypertrophic osteoarthropathy in Keely W, Harris E, Ruddy S, Sledge C ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1985, pg 159-1.
- 33) Mattedi-Cerinic M, Lotti T, Jajic I, Di Lollo S, Brunetti L, Orlic D. Cutaneous fibrinolytic activity in primary hypertrophic osteoarthropathy. *Scand J Rheumat* 1987;16:205-212.
- 34) Mattedi-Cerinic M, Cinti S, Morroni M, Lotti T, Nuzzaci G, Lucente E, Di Lollo S, Ceruso M, Cagnoni M. Pachydermoperiostosis (primary hypertrophic osteoarthropathy):report of a case with evidence of endotelial and connective tissue involvement. *Ann Rheum Dis* 1989;48:240-246.
- 35) Fox S, Day C, Gatter K. Association between platelet microtrombi and finger clubbing. *Lancet* 1991;338:313.
- 36) Dickinson C, Martin J. Megakaryocytes and platelet clump as the cause of finger clubbing. *Lancet* 1987;ii:1434-1435.
- 37) Martínez-Lavín M, Castillejos G. Ferritin and prostaglandins in hypertrophic osteoarthropaty. *J Rheumatol* 1986;13:834-835.
- 38) Anónimo (Editorial), Is clubbing a growth disorder?. *Lancet* 1990;336:848.
- 39) Martínez-Lavín M, Pineda C. Digital clubbing. *Lancet* 1990;336:1444.

40) Matusci-Cerinic M, Pignone A, Cagnoni M, Gabrielli S. Is clubbing a growth disorder?. *Lancet* 1991;337:434.

41) Braegger c, Corrigan C, MacDonald T. Finger clubbing and tumor necrosis factor alpha. *Lancet* 1990;336:759-760.

42) Child C. Liver and Portal Hypertension. In Englebert Dunphy ed, *Major problems in clinical surgery*, Vol I, London UK. W.B. Saunders Company, 1964. pg 50.

43) Hutclison D, Sapru R, Sumerliug M, Donaldson G, Richmond J. Cirrhosis, cyanosis and polycythaemia: multiple pulmonary arteriovenous anastomoses. *Am J Med* 1968;45:139-151.