

11227
1978



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.**

HEPATOMEGALIA SIN ICTERICIA

TESIS DE POSTGRADO

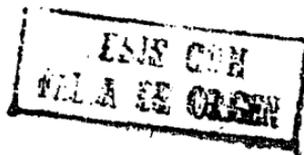
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
M E D I C I N A I N T E R N A
P R E S E N T A :

DR. FRANCISCO GUILLERMO CELIS AISPURO



MEXICO. D. F.

1987





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 D I C E

INTRODUCCION -----	1
GENERALIDADES -----	2-17
OBJETIVO -----	18-22
MATERIAL Y METODOS -----	23-24
RESULTADOS -----	25-35
CONCLUSIONES-----	36-37
DISCUSION-----	38
BIBIOGRAFIA-----	39-40

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

Las enfermedades hepáticas tienen un lugar importante dentro de las causas de morbilidad nacional.

El diagnóstico de las enfermedades depende de las manifestaciones de la patología dada y su correcta evaluación clínica; siendo esencial conocer la fisiología y fisiopatología de las mismas para poder llegar a una terapéutica adecuada.

La enfermedad hepática puede reflejar un daño por causas tan diferentes como infecciones, mecanismos inmunológicos, sobrecarga de hierro, colapso circulatorio, neoplasias y tóxicos. Debe comprenderse el papel del hígado para el mantenimiento de la salud y la función de otros órganos; así como los mecanismos químicos que interfieren y destruyen la función hepática.

El hígado lleva a cabo alrededor de 1500 funciones, pero ellas pueden agruparse. Es así que interviene en el metabolismo general del cuerpo, síntesis proteica, detoxificación de compuestos endógenos y exógenos, balance de sodio y agua, secreción de bilis y acumulación de vitaminas y metales pesados.

La finalidad de este estudio es analizar las causas de lesión hepática manifestadas primordialmente con hepatomegalia sin que se acompañe de ictericia, pues esto puede reflejar tanto el mecanismo de daño hepatocelular como el grado de lesión y sus repercusiones a futuro.

GENERALIDADES

ANATOMIA.

El hígado está cubierto por la cápsula fibrosa de Glisson. Su peso en el adulto es de 1400 a 1600 g. lo que corresponde a una cincuentava parte del peso corporal, es así, la glándula más grande del organismo. Tiene la forma de una cuna con la base a la derecha. Se extiende desde el quinto espacio intercostal derecho a la línea medio clavicular, hasta el margen costal derecho. Su margen más bajo es generalmente el borde costal, el diámetro transversal es de 15 a 20 cm.

La unidad funcional básica del hígado es el lobulillo hepático, estructura cilíndrica de unos cuantos milímetros de longitud. El hígado humano contiene aproximadamente 50 000 a 100 000 lobulillos.

El lobulillo hepático está dispuesto alrededor de una vena central que se vacía en las venas suprahepáticas y por ellas a la vena cava. El lobulillo está compuesto principalmente de varias placas celulares hepáticas que se extienden en dirección centrífuga desde la vena central a modo de rayos de una rueda. Cada una de las placas hepáticas suele tener espesor de 2 células; entre las células vecinas hay pequeños canales biliares que se vacían en conductos biliares terminales situados en los tabiques entre lobulillos hepáticos vecinos.

En los tabiques también hay pequeñas vénulas portales que reciben su sangre de las venas portas. Desde estas vénulas la sangre pasa a sinusoides hepáticos ramificados y aplanados situados entre las láminas hepáticas y de allí a la vena central. Así pues, todas las células hepáticas quedan expuestas en uno de sus lados al flujo de sangre portal.

Además de las vénulas portales, en los tabiques interlobulillares también hay arteriolas hepáticas. Estas arteriolas proporcionan sangre arterial a los tabiques; muchas arteriolas pequeñas también se abren directamente en los sinusoides hepáticos, casi siempre vaciándose en ellos al tercio aproximadamente de distancia de los tabiques interlobulillares.

Los sinusoides venosos están revestidos de dos tipos de células: 1) células endoteliales típicas, y 2) células de Kupffer, voluminosas células reticuloendoteliales capaces de fagocitar bacterias y otras materias extrañas presentes en la sangre. El revestimiento endotelial de los sinusoides venosos tiene poros extraordinariamente amplios, algunos de casi una micra de diámetro. Por debajo de esta capa entre las células endoteliales y las células hepáticas, se encuentra un estrecho espacio llamado espacio de Disse. Incluso gran parte de las proteínas plasmáticas difunden fácilmente a estos espacios.

En los tabiques interlobulillares se encuentran también muchos linfáticos terminales. Los espacios de Disse están unidos directamente con estos linfáticos, de modo que el exceso de líquido en dichos espacios se evacúa por los linfáticos.

La inserción del ligamento falciforme divide al hígado en lóbulos derecho e izquierdo. El lóbulo derecho forma la mayor parte del órgano y en el adulto es por lo menos seis veces mayor que el izquierdo. Dos segmentos adicionales del lóbulo derecho, el lóbulo cuadrado y el lóbulo caudado o de Spiegel, pueden precisarse en las superficies inferior y posterior, respectivamente. El borde superior del hígado esta situado aproximadamente a nivel de los pezones. (1)

Es importante recalcar que descubrir por clínica el borde del hígado 1 a 3 cm. por debajo del borde costal no indica obligadamente hepatomegalia, sino puede depender de depresión del diafragma, como se observa en pacientes enfisematosos, o ser dato normal en algunos sujetos.

El hígado recibe nutrimento de dos fuentes: la arteria hepática y la vena porta. La arteria hepática, rama del tronco-celiaco, brinda al hígado sangre arterial, y la vena portallleva sangre de los intestinos y el bazo. Aunque la sangre-portal presenta saturación incompleta con oxígeno (80 x 100) brinda 50 a 60 % de la necesidad de oxígeno de los hepatocitos a causa del mayor flujo. Este doble suministro sanguí -

neo explica la escasa frecuencia de infarto hepático a pesar del metabolismo alto.

Las radículas pequeñas de la vena porta y las arterias hepáticas cursan por el hígado en el tejido conectivo de las vías portales. La microcirculación del hígado y su importancia funcional se comprenden mejor por la noción de acino como unidad estructural microscópica.

El acino consiste en la vía portal central que contiene vénulas portales terminales y una arteriola hepática. Los hepatocitos circundantes están dispuestos en zonas concéntricas. - Las arteriolas hepáticas y las vénulas portales desembocan en sinusoides de la zona interna, y la sangre fluye por los sinusoides hacia la vénula terminal en la periferia del acino. - En consecuencia, los hepatocitos más cercanos al aparato portal reciben sangre con mayor saturación de oxígeno y mayor concentración de solutos que los situados más periféricamente. Ello explica porqué, en enfermedades que causan necrosis de los hepatocitos, los periportales las más de las veces, suelen ser los últimos en experimentar necrosis y los primeros en regenerar. (2)

Las fibras simpáticas derivadas de ganglios bilaterales de T7-a T10 y sinapsis en el ganglio semilunar del plexo celíaco, - entremezcladas con fibras de el vago derecho e izquierdo y el nervio frénico derecho forman el plexo nervioso arterial hepático.

Es conocido que el plexo nervioso anterior está alrededor de la arteria hepática como una fina cubierta. Otros nervios se ramifican alrededor de la vena porta y conducto biliar y forman un plexo hepático posterior, ambos plexos se intercomunican. Otros nervios atraviezan libremente en paquete dentro de los campos peritoneales enlazados a la vena porta. Algunas fibras nerviosas del plexo que rodea la vesícula entran al parénquima hepático. Las arterias están inervadas exclusivamente por las fibras simpáticas, mientras los conductos biliares están inervados por fibras simpáticas y parasimpáticas.

El tejido conectivo hepático es llamado estroma, muestra grados variables de celularidad: histiocitos fijos, monocitos, células plasmáticas, y linfocitos. Las fibras intrahepáticas de tejido conectivo siguen las ramas vasculares y biliares a través de la porta dentro de los segmentos del hígado, ramificándose en ellos, y llegando casi a la unión de la superficie con la cápsula. El tejido conectivo lleva también las fibras linfáticas y nerviosas. Hay fibras reticulares entre los paquetes de fibras de tejido conectivo alrededor de la porta y árbol venoso hepático. (2)

ANATOMIA FUNCIONAL DEL HIGADO.

1. EL HEPATOCITO Y SUS FUNCIONES.

A. Estructura de los hepatocitos.

1. Tamaño y forma.- dodecáedro, de 25 micras de diámetro.

Al menos entre dos superficies límites entre sinusoides y sinusoides tiene microvellosidades.

2. Canalículo biliar. pequeños (1 micra) canales intracelulares con porción especializada del hepatocito como límites de su pared. Tiene microvellosidades y sellos por complejos de unión.

3. Núcleos.- grande, redondo y central con 1-4 nucleolos; la cromatina está amontonada alrededor de la periferia excepto en los poros y alrededor de los nucleolos.

4.- Organelos citoplásmicos.

a. Mitochondria.- redonda y ovoide, cerca de 800/célula, promedio de 1 micra de diámetro, origen de energía para la fosforilación oxidativa de la célula.

b. Retículo endoplásmico.- membranas con ribosomas unidos (RE rugoso), y sin ellos (RE liso). La mayoría de las funciones sintéticas específicas y de biotransformación de el hígado se localizan aquí, por ejemplo: síntesis de proteínas, conjugación, inactivación, etc.

También la glucosa 6- fosfatasa está aquí para la liberación de la glucosa. Los ribosomas no unidos pueden estar libres o ser polisomas.

- c. Lisosomas.- son los órganos digestivos y de atesoramiento de las células, contienen enzimas con pH ácido óptimo y matriz polisacárida. La mayoría son secundarios y derivan de una "limpieza" interna (autófago) o de la entrada de desechos de otras células. El resultado es pigmento de lipofusina el cual es mayor cerca de la vena central y se incrementa con la edad.
 - d. Microcuerpos- peroxisomas, contienen varias enzimas peroxidantes junto a uricasa.
 - e. Glucógeno- energía solar atesorada.
Aparato de Golgi - centro donde se guardan productos para ser excretados en la sangre (demostrado para lipoproteínas o en la bilis (presumiblemente a causa de la proximidad al canalículo biliar y los cambios cuando el flujo biliar se dana).
 - f. Hyaloplasma,- contiene muchas sustancias de transporte intracelular.
 - g. Citoesqueleto- microfilamentos, micro-túbulos.
 - h. Membrana plasmática.
- B. FUNCION DE EL HEPATOCITO.
- 1. Mantenimiento de sí mismo. Formación intrínseca de proteína, suministro de energía.

2. Mantenimiento de necesidades corporales- particularmente- para procesar nutrientes absorbidos y procesamiento de -- material endógeno.

a. Formación de glucosa- función más crítica para el cuerpo.

b. Formación de proteínas plasmáticas - por el RE rugoso
1. Albúmina.

11. Factores de la coagulación (I.II.V.VII.IX.X)

III. Proteínas de transporte (transferrina, haptoglobina)

IV. Lipoproteínas.

V. Enzimas séricas (Transaminasas, colinesterasas, ceruloplasmina).

c. Remoción de desechos del nitrógeno, como NH_3 , principalmente por la mitocondria en el ciclo de Krebs-Henseleit.

d. "Destoxificación" e inactivación de hormonas- por biotransformación en el RE liso- oxidación dependiente - del citocromo p-450, entonces se conjugan.

e. Regulación de líquidos y electrolitos.

Mientras (a) puede mantenerse por infusiones de glucosa, - la sobrevida por mas de 48 hrs. despues de hepatectomía no es posible pero no se conoce la razón exacta.

3. Secreción de bilis.- particularmente excretora y digestiva; no es una función crítica.

C. Pruebas de hepatocito.

Pruebas de "función" hepática.- la mayoría son solo medidas de niveles o actividades y no verdaderas pruebas de función. Es mejor llamarlas pruebas hepáticas.

Ellas son utiles para:

1. Asumir el grado (y tipo) de ictericia (o capacidad para secretar bilis).
2. Asumir la capacidad para mantener necesidades corporales.
 - a. Niveles séricos de proteínas- baja sensibilidad.
 - I. Electroforé-sis- incluyendo elevaciones de las gammaglobulinas como respuesta al daño hepatocelular.
 - II. Proteínas especiales: factores de la coagulación. proteínas de transporte.
 - III. Pruebas de floculación empíricas-obsOLEta.
 - b. Niveles de actividad enzimática en suero.
 - I. Transaminasas- elevación debida a cambios de enzima en la fase acuosa del hepatocito causada por lesión a los organelos celulares - no necrosis.(3)(4)

PATOLOGIA.

El hígado es uno de los órganos más frecuentemente lesionados, pero afortunadamente tiene una gran reserva funcional.

La lista de enfermedades que pueden afectarlo comprende una amplia gama de trastornos vasculares, metabólicos, tóxicos, obstructivos y neoplásicos.

Hay tres modelos de lesión hepática en el hombre, directa, inmunológica y colestática.

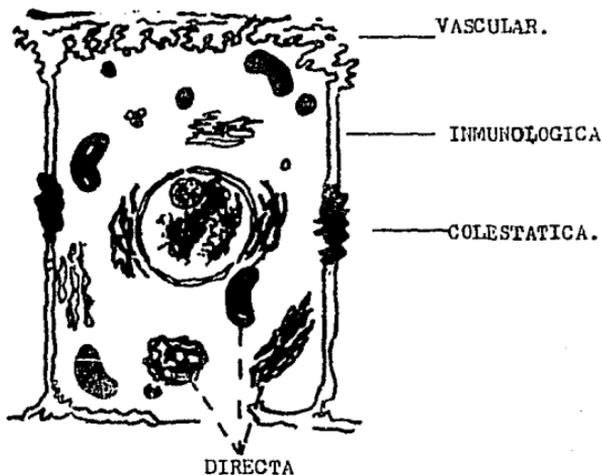
Las características del modelo directo son predominantemente daño mitocondrial, necrosis central (zona 3), y generalmente cambio graso. Puede subdividirse en tipo alcohólico (también visto en obesidad, diabetes, como una reacción al perhexileno, en la enfermedad de Wilson, y en la cirrosis de los niños de la India), y el tipo síndrome de Reye (también visto en la toxicidad a tetraciclinas, hígado graso del embarazo y drogas citotóxicas). Los metabolitos reactivos de drogas, metales pesados, y anoxia se han asociado también con el modelo de lesión del hepatocito.

El modelo inmunológico se caracteriza por daño a la membrana celular con necrosis parcial de hepatocitos periportales (zona 1) e infiltración de células mononucleares. Los ejemplos incluyen hepatitis crónica activa, cirrosis biliar primaria y reacción a algunas drogas como el halotano.

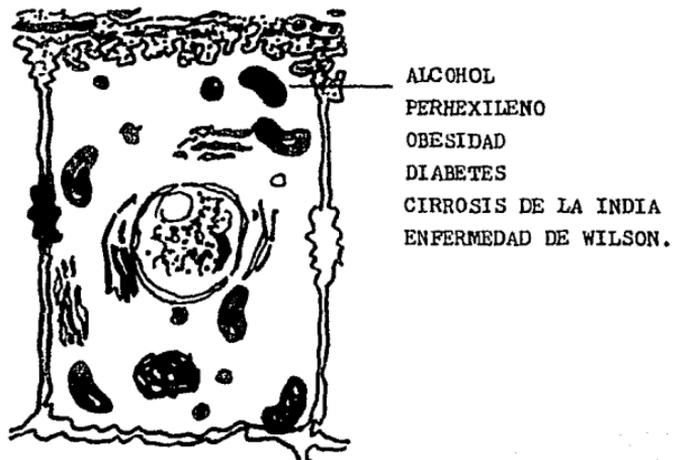
En el modelo colestático hay disturbios del mecanismo de secreción biliar con retención de bilis dentro del hepatocito. La lesión hepática colestática puede ser intrahepática, como en la colestasis por hormonas sexuales, o extrahepática, como en la coledocolitiasis o el carcinoma del conducto biliar. La identificación del tipo de lesión del hepatocito es de valor en el diagnóstico, para asumir el pronóstico, y en la selección del tratamiento.

En las siguientes hojas se esquematizan los tipos de lesión del hepatocito, los cuales fueron referidos por la Dra. Sheila Sherlock. (5).

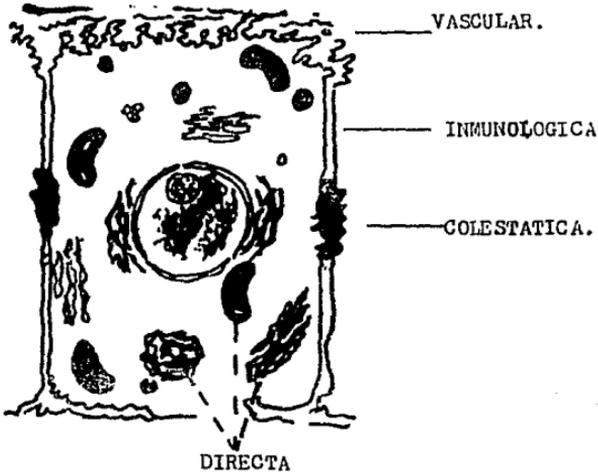
TIPOS DE LESION HEPATICA; LESION SOBRE EL HEPATOCITO.



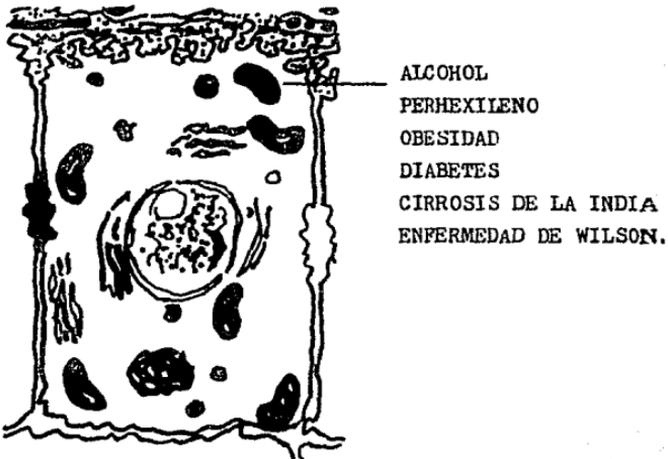
LESION HEPATOCITICA DIRECTA: TIPO ALCOHOL.



TIPOS DE LESION HEPATICA, LESION SOBRE EL HEPATOCITO.



LESION HEPATOCITICA DIRECTA: TIPO ALCOHOL.



LESION DEL HEPATOCITO DIRECTA: TIPO REYE



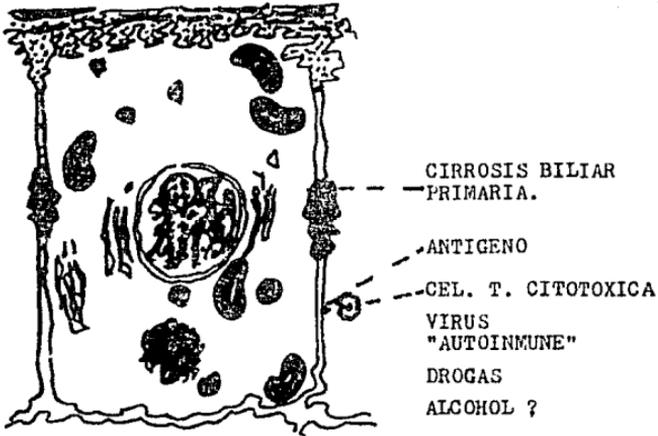
REYE
TETRACICLINAS
EMBARAZO
CITOTOXICOS.

LESION DIRECTA DEL HEPATOCITO: RELACIONADA CON METABOLITOS

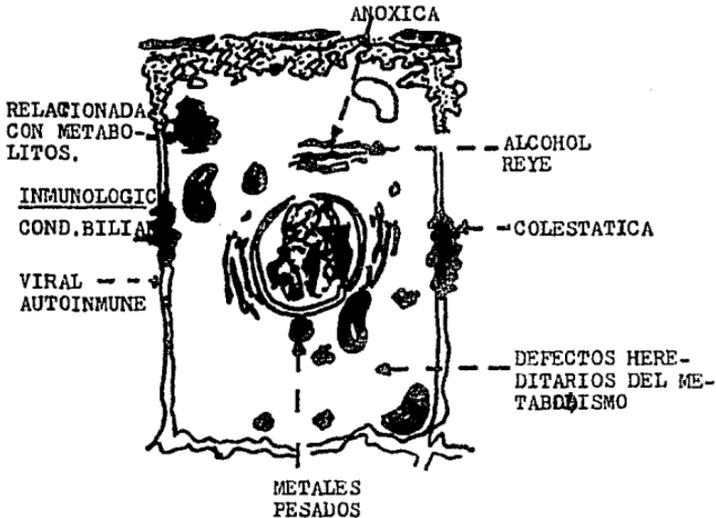


DROGAS:
ISONIACIDA
PARACETAMOL
HALOTANO.

LESION HEPATO BILIAR INMUNOLOGICA



MECANISMOS DE LESION DEL HEPATOCITO



CAUSAS DE HEPATOMEGALIA: Pueden agruparse de la siguiente manera.

I.- Congestivas:

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Obstrucción de la vena cava o vena hepática (tumor, Trombosis)

Pericarditis constrictiva.

Insuficiencia tricuspídea.

Cor pulmonale crónico.

II. Obstructivas:

Litiasis vesicular.

Tumores.

Pancreatitis.

III. Infecciones:

Infecciones localizadas (abscesos piógenos o amibiano)

Infecciones difusas (hepatitis viral, Tuberculosis, Schistosomiasis).

Hepatitis asociada a infecciones sistémicas.

IV. Infiltrativas:

Hígado graso (alcohol, Diabetes)

Amyloidosis.

Sarcoidosis.

Enfermedad por almacenamiento de glucógeno.

V. Neoplásicas:

Primarias y Metastásicas.

VI. Otras:

Hepatitis inducida por drogas, toxinas (incluyendo el alcohol)

Hepatitis crónica persistente y crónica activa.

Cirrosis (alcohólica, posnecrótica, biliar)

Enfermedad de Wilson.

Hemocromatosis.

O B J E T I V O.

Establecer un diagnóstico presuntivo de la causa de hepatomegalia tomando en consideración el sexo, edad, antecedentes y cuadro clínico, para llevar una ruta a seguir en cuanto a los exámenes auxiliares de diagnóstico como son laboratorio, gabinete e histopatológico, que nos permitan llegar a un diagnóstico más temprano, a una terapéutica más oportuna y evitar la pérdida de recursos.

Si se toman en cuenta los factores mencionados en el objetivo, cuando un paciente con hepatomegalia ingresa al hospital, es posible hacer un mejor uso del Laboratorio y establecer el Diagnóstico tempranamente.

Algunos de estos factores son:

Sexo.-Es un hecho que las causas de Hepatopatía difieren entre el hombre y la mujer, por ejemplo: La mayoría de los procesos malignos neoplásicos que no son de órganos sexuales tienen mayor mortalidad en los hombres, se piensa que esto se debe a diferente información genética y hormonal.

Además, la respuesta de la mujer a las infecciones es biológicamente diferente en varios aspectos, lo que condiciona que desarrolle con mayor frecuencia Hepatopatía Crónica después de Procesos virales, pero que sea más resistente al absceso hepático amibiano (?).

Edad.- Las causas de hepatomegalia también difieren de acuerdo a la edad, ya que a la mayor edad del paciente, la probabilidad de procesos congestivos y neoplásicos aumentan; mientras que en la edad media de la vida, los padecimientos secundarios al alcoholismo y autoinmunes son más importantes; estas patologías difieren cuando el signo se presenta en la edad pediátrica.

Antecedentes.-Estos pueden incluir varios datos como son :---
Geográficos, raza, enfermedades previas, dieta, etc. Algunos ejempl..

El Carcinoma Hepatocelular (CHP) es una de las neoplasias más comunes en el mundo pero hay una marcada variación en su distribución geográfica. Se ha informado una correlación entre países con alta incidencia de CHP y la incidencia del Antígeno de Superficie del Virus de la Hepatitis B (HBsAg), a excepción de los esquimales de Groenlandia (8).

También se ha observado una correlación entre países con alta incidencia de CHP y la cantidad de aflatoxinas en la dieta. Se ha establecido que estos agentes son potencialmente carcinógenos hepáticos en una amplia variedad de especies animales, pero no está bien establecido en el hombre (9). Así, la distribución de los HBsAg entre los pacientes con CHP y/o las aflatoxinas son dos alternativas razonables para explicar la variación en la incidencia geográfica de CHP lo que sugiere que ambas podrían estar interactuando. Se ha estimado que el riesgo de muerte para CHP y/o cirrosis para un hombre chino portador del HBsAg es de 40 a 50% (10), variando esta frecuencia según diversas regiones (11) (12).

Enfermedades previas.- En ocasiones pueden estar relacionadas con la hepatomegalia por haber dado origen a la causa de fondo de la misma, por ejemplo: hepatitis viral, enfermedad autoinmune, patología cardíaca, Diabetes Mellitus (DMA), enfermedades infiltrativas, neoplásicas, etc.

La DMA puede dar origen a una hepatomegalia por varios mecanismos entre los que podemos mencionar lesión directa sobre el hepatocito dando lugar a hígado graso; o en forma indirecta por las lesiones micro y macroangiopáticas que produce y que llevan a hipertensión arterial sistémica (HAS) e Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) (13) (14).

La Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por su parte, ocasiona la hepatomegalia por su relación con insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale), resultado de algunos factores que son: hipoxia que lleva a policitemia e hipervolemia, así como a aumento de la resistencia vascular pulmonar y aumento del volumen minuto cardíaco, todo esto contribuye para que se desarrolle hipertensión pulmonar aumentando el trabajo ventricular derecho, hasta que este ventrículo llega a ser insuficiente y como consecuencia hay estasis sanguínea que ocasiona una hepatomegalia congestiva.

En general la hepatomegalia secundaria a HAS e ICC también pueden explicarse por estasis sanguínea (15) (16).

Los otros procesos mencionados, como son inmunológicos (17) y virales (18) (19) es sabido que pueden llevar a hepatomegalia por el daño hepatocelular que sean capaces de producir ya sea en forma aguda o crónica (20).

Mientras que los procesos neoplásicos podrán ser primarios o de tipo metastásico.

Ya comentamos un poco sobre CHF y vale la pena mencionar que el hígado es uno de los órganos más a menudo invadido por metaástasis de Cánceres primarios de otros lugares de la economía.

Las enfermedades infiltrativas son menos frecuentes y tendrán una base fisiopatológica que dependerá de la patología de origen.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se incluyen en el presente estudio a treinta pacientes internados en el Hospital Regional : "Lic. Adolfo López Mateos", en el lapso comprendido entre los meses de Noviembre de 1986 y Febrero de 1987.

Todos fueron sometidos a interrogatorio directo para recolección de datos; obteniéndose información sobre: Sexo, edad, etilismo, drogas, embarazo, tuberculosis, HAS, DMA, Artritis, hema^uturia, ictericia, fiebre, transfusiones, cirugias previas, anorexia, prurito, hipocolia, dolor abdominal, estupor, excitación, coma, intolerancia a grasas, tos, regurgitación hepatoyugular, pérdida de peso, ascitis, edema, palidez, hemorragias, adenome^ggalias, estigmas de insuficiencia hepática, hepatomegalia, digiⁱtopresión y punopercusión hepática, esplenomegalia, datos cardíacos, alteraciones articulares, ataque al estado general, además se estableció el tiempo de presentación del cuadro clínico y la evolución del mismo.

Se realizaron algunos exámenes de laboratorio, tomando en cuenta los recursos del hospital; estos incluyeron: Biometría hemática completa (BHC), Examen general de orina (EGO), Tiempo de protrombina (TP), fosfatasa alcalina (FA), Transaminasas (TGOP), Deshidrogenasa láctica (DHL), bilirrubinas, Química sanguínea -- (QS).

Los estudios de gabinete fueron: T^{ele} de torax, ultrasonido, gammagrama hepático y endoscopía de tubo digestivo.

Se llevó seguimiento de los pacientes durante su estancia hospitalaria, hasta establecerse el diagnóstico de certeza.

Método de estudio.- En primera instancia siempre deberá desarrollarse una historia clínica completa; haciendo énfasis tanto en los antecedentes como en la semiología del cuadro clínico y por supuesto la exploración física, que deberá ser cuidadosa. Debe establecerse un diagnóstico presuntivo y de acuerdo a esto encaminar los métodos auxiliares de diagnóstico.

Como sabemos, algunos exámenes de laboratorio son inespecíficos como la DHL y la Retención de Bromosulfaleína; otros son un poco más específicos y pueden ayudar a localizar el nivel del daño y el grado del mismo, por ejemplo: FA, TGOP, BD, BI, Tiempos de coagulación, proteínas séricas y colesterol; son los que solicitaremos antes de pensar en métodos más sofisticados, pues permiten en muchas ocasiones corroborar o descartar un dx.

Mientras que los más específicos deberemos solicitarlos cuando sospechemos que la causa obedece a patología bien definida que este relacionada con ellos, como son: Alfa feto proteína (AFP), Alfa 1 antitripsina, Ceruloplasmina, seroameba, enfermedades por atesoramiento (Pompe), infiltrativas (Gaucher) y otras deficiencias enzimáticas.

Los estudios de gabinete se reservan para casos específicos.

Se estudiaron treinta pacientes entre la población de derechohabientes del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", entre los meses comprendidos de Noviembre de 1986 y febrero de 1987. Todos ellos ingresaron al Servicio de Medicina Interna con Hepatomegalia. Sus características fueron las siguientes:

Sexo:	Masculino	19 pacientes.
	Femenino	11 pacientes.
	Media	Rango
Masculino	53.4	31 a 76
Femenino	70.9	50 a 89
Procedencia	Distrito Federal	13
	Provincia	17

El antecedente más importante en conjunto fue el alcoholismo - que se presentó en 70% de los pacientes; en 50% de los casos -- era frecuente (1 a 4 veces o más por mes), y en 20% de tipo social.

Los demás antecedentes se dividieron en frecuencias de acuerdo al sexo por considerar que eran así de más utilidad y son presentados en los cuadros 1 y 2.

La distribución de los síntomas acompañantes se realizó tomando en cuenta todo el universo estudiado y constituye el cuadro 3.

Los signos acompañantes también se realizaron considerando todo el universo en estudio y se encuentra en el cuadro 4.

No fue posible obtener todos los exámenes de laboratorio en los 30 pacientes, pero sí se realizaron determinaciones de niveles de TGOF y Bilirrubinas, BHC, QSC, TP, FA, DHL. Algunos exámenes que son de importancia pero que no fue posible obtener, son el Colesterol, globulinas, y pruebas de función renal.

Se tomaron algunos exámenes secundarios como es el EGO que en algunos pacientes es de importancia porque tenían sintomatología urinaria.

Sólo se refieren los resultados de laboratorio anormales, concen trándose en el cuadro 5.

Posteriormente se refieren los hallazgos de gabinete más frecuentes, incluyendo el ultrasonido.

Por último se refiere el resultado de la biopsia practicada a un paciente.

CUADRO 1.

RELACION DE ANTECEDENTES Y FRECUENCIA DE PRESENTACION, EN PA---
CIENTES DEL SEXO FEMENINO CON HEPATOMEGALIA

ANTECEDENTES	SEXO	FRECUENCIA
HAS	F	6(11) 54.5% *
ICC	"	5(11) 45.4%
DMA	"	4(11) 36.3%
EPOC	"	4(11) 36.3%
CA DE VESICULA	"	1(11) 9%
COLESTASIS POR DROGAS	"	1(11) 9%
LEUCEMIA MIELOBLASTICA	"	1(11) 9%
LINFOMA	"	1(11) 9%
HIPOTIROIDISMO	"	1(11) 9%

FUENTE: H.R. "LIC. A.L.M."

Serv. Med. Int.

ISSSTE.

* La suma de los porcentajes no da el 100% porque algunos antecedentes son compartidos por varios pacientes.

CUADRO 2

RELACION DE ANTECEDENTES Y FRECUENCIA DE PRESENTACION, EN PACIENTES DEL SEXO MASCULINO CON HEPATOMEGALIA.

ANTECEDENTES	SEXO	FRECUENCIA	
SIN ANTECEDENTES	M	12(19)	63.1% *
HAS	"	4(19)	21%
EPOC	"	3(19)	15.7%
DMA	"	1(19)	5.2%
ICC	"	1(19)	5.2%
HEPATITIS ALCOHOLICA	"	1(19)	5.2%

FUENTE: H.R. "LIC. A.L.M."

Serv. Med. Int.

ISSSTE

* La suma de los porcentajes no da el 100% porque algunos antecedentes son compartidos por varios pacientes.

CUADRO 3.

SINTOMAS ACOMPAÑANTES A LA HEPATOMEGALIA.

SINTOMA	PRECUENCIA
TOS	20 (30) 63 %
PIEBRE	16 (30) 53.3%
PERDIDA DE PESO	16 (30) 53.3%
DISNEA	16 (30) 53.3%
DOLOR ABDOMINAL	15 (30) 50.0%
ANOREXIA	12 (30) 40.0%
EPISTAXIS	7 (30) 10.0%
STDA	7 (30) 10.0%

FUENTE: H.R."Lic.A.L.M."
Serv. M. Int.
ISSSTE.

CUADRO 4.

SIGNOS ACOMPAÑANTES A LA HEPATOMEGALIA.

SIGNOS	FRECUENCIA
FALIDEZ	15 (30) 50.0%
EDEMA	13 (30) 43.0%
REGURGITACION HEPATOY.	12 (30) 40.0%
ESTIGMAS DE INSUF. HEPA.	8 (30) 26.6%
ESPLENOMEGALIA	4 (30) 13.3%
ADENOMEGALIAS	4 (30) 13.3%
ASCITIS	4 (30) 13.3%
ENCEFALOPATIA	3 (30) 10.0%

FUENTE: H.R. "Lic. A.L.M."

Serv. Med. Int.

ISSSTE.

CUADRO 5

RESULTADOS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON HEPATOMEGALIA

LABORATORIO	FRECUENCIA	
ANEMIA	16(30)	53%
INCREMENTO DE DHL	13(30)	43%
TP PROLONGADO	11(30)	36.6%
LEUCOCITOSIS	8(30)	26.6%
EGO ALTERADO	8(30)	26.6%
FA ALTA	8(30)	26.6%
POLIGLOBULIA	5(30)	16.6%
TROMBOCITOPENIA	4(30)	13.3%
LEUCOPENIA	4(30)	13.3%
HIPERGLUCEMIA	3(30)	10 %

FUENTE: H. R. "LIC. AVEL. M."

Serv. Med. Int.

ISSSTE.

DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE HEPATOMEGALIA DE ACUERDO A

SEXO.

FEMENINO.

ENTIDAD NOSOLOGICA	NUMERO DE PAC.	FRECUENCIA
EPOC, ICC	8(11)	72.7%
ICC POR DROGAS	1(11)	9%
LEUCEMIA MIELOCITICA	1(11)	9%
LINFOMA L.	1(11)	9%

FUENTE: H. R. "LIC. A.L.M."

Serv. Med. Int.

ISSTE.

DISTRIBUCION DE LAS CAUSAS DE HEPATOMEGALIA FOR SEXO. MASCULINO

ENTIDAD NOSOLOGICA	NUMERO DE PAC.	FRECUENCIA
HEPATOPATIA ALCOHOLICA	6(19)	31.5%
ANIA	4(19)	21 %
ICC, EPOC	4(19)	21 %
CIRROSIS BILIAR PRIMARIA	1(19)	5.2%
SIDA (HEPATITIS REACTIVA)	1(19)	5.2%
PERICARDITIS	1(19)	5.2%
CA PROSTATA METASTASICO	1(19)	5.2%
LEUCEMIA MIELOCITICA	1(19)	5.2%

FUENTE: H.R. "LIC. A.L.M."

Serv. Med. Int.

ISSSTE.

CUADRO 8

CAUSAS POR GRUPO ETICLOGICO.

SIGNO: HEPATOMEGALIA

UNIVERSO: 30 PACIENTES.

CAUSAS	FRECUENCIA
CONGESTIVAS	43.2 %
ALCOHOLICAS	23.3 %
INFECCIOSAS	16.6 %
NEOPLASICAS	13.25%
INMUNOLOGICAS	3.3 %

FUENTE: H.R. "LIC. A.L.M."

Serv. Med. Int.

ISSSTE.

Los estudios de gabinete mostraron: En la tópe de torax se apreció datos de Hipertensión venocapilar pulmonar en 11 pacientes (36.6%), dos pacientes tenían infiltrado neumónico (6.6%), uno con datos sugestivos de metástasis pulmonares (3.3%), otro paciente tenía un imagen sospechosa de Ca broncogénico (3.3%), y dos mostraron elevación del hemidiafragma derecho (6.6%), el resto no mostró alteraciones.

El ultrasonido demostró que cuatro pacientes tenían una imagen compatible con AHA (13.3%), y dos con invasión tumoral de hígado (6.6%), a los otros pacientes no se les realizó el estudio por no considerarlo necesario.

La gamagrafía hepática se realizó a dos pacientes con diagnóstico de AHA y a dos pacientes con diagnóstico de invasión tumoral los cuales tenían ultrasonido previo, sirviendo el estudio para apoyar el diagnóstico presuntivo.

El ecocardiograma se realizó a dos pacientes con doble lesión aortica uno de ellos y el otro con pericarditis constrictiva siendo posible apoyar dichos diagnósticos con este estudio de gabinete.

La biopsia hepática se realizó a un paciente que entró a quirófano con diagnóstico de abdomen agudo, encontrándose como hallazgo una hepatomegalia importante (30-20-20 cm), el diagnóstico histopatológico fue cirrosis biliar primaria.

CONCLUSIONES

En este estudio se encontró que la causa principal de hepatomegalia era la relacionada con problemas congestivos, seguida por las alcohólicas, las infecciosas y neoplásicas tuvieron proporciones similares y las inmunológicas fueron las menos frecuentes. Como pudo apreciarse en los cuadros las causas diferían con el sexo, aunque algunas patologías si se presentaban en ambos sexos con frecuencias similares. Es notorio que la edad de presentación del cuadro clínico fue menor en los hombres.

En un porcentaje considerable de los pacientes del sexo masculino no había antecedentes de importancia, hecho que no se observó cuando los pacientes eran del sexo femenino.

Los síntomas que más acompañaron a la hepatomegalia fueron tos, fiebre, disnea, pérdida de peso, y dolor abdominal que estuvieron relacionados con la patología subyacente, lo que no fue tan constante con la signología, ya que lo más frecuente fue palidez y este signo se presentó sin estar en relación con la patología de fondo, al igual que el edema, mientras que la ingurgitación hepatoyugular si estuvo relacionada con ICC.

El laboratorio mostró anemia en más del 50% de los pacientes, con incremento de DHL que eran inespecíficos, los otros parámetros tuvieron una frecuencia de presentación similar y no fueron específicos de enfermedades hepáticas, ya que tradujeron grado del daño más que etiología del mismo.

Los estudios de gabinete permitieron corroborar el diagnóstico -

presuntivo y solo se realizaron cuando se consideraron de utilidad.

Es interesante observar como las causas de hepatomegalia en los hombres estuvieron relacionados en un alto porcentaje con hepatopatía alcohólica, reflejo del problema psicosocial que éste representa en nuestro país.

Aunque el único caso que se presentó en la serie de Cirrosis biliar primaria fue en un hombre, ésta enfermedad es mas frecuente en mujeres y este caso no es representativo.

D I S C U S I O N

En el estudio se corrobora una vez más que ante todo la clínica es fundamental para establecer el diagnóstico de cualquier entidad nosológica, que el laboratorio es de utilidad si se toma en cuenta con criterios adecuados, y que los estudios de gabinete en la actualidad son de gran importancia para corroborar un número creciente de patologías.

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

1. Schiff, et al: Physicoanatomic considerations. Liver. 5ta.Ed pags. 1-46, 1982.
2. Robbins, et al. Anatomia y fisiologia del higado. Tratado de patologia. pags. 42- 89. 1984
3. Johanssen JF: Electron Microscopy in Human Medicine. Vol 8, The Liver, the gallbladder and biliary ducts. New York,1979 271 pp
4. Motta, P et al: The liver, an Atlas of Scanning Electron Microscopy. 1978, Igaku-Schoin, Tokyo, 174 pp
5. Sherlock S: Patterns of hepatocyte injury in man. Lancet 1º 782- 786, 1982
6. Problems of diagnostic. Little Brown, 1986
7. Poper, et al: The relaticon of Hepatocellular Carcinoma to infection with hepatitis B and related viruses in man, women and animals. Hepatology vol 2, No 2. March, April. 1-9 1982
8. Beasley": Hepatitis B virus as the etiologic agent in Hepatocellular Carcinoma- Epidemiologic considerations. Hepatology. Vol 2, March, April, 26, 1982
9. Beasley " Hepatitis B virus as the etiologic agent in Hepatocellular Carcinoma- Epidemiologic considerations. Hepatology. Vol 2, March-April, 26, 1986
10. Steiner, et al": Cirrhosis and Primary liver carcinoma in Uganda Africans. Br. J Cancer 11: 523-534, 1957

11. Tong, et al: Hepatitis-associated antigen an Hepatocellular Carcinoma in Taiwan. Annals of Internal Medicine. 75: - 687-691, 1971
12. Shreeder, et al: Prevalence of Hepatitis B in selected Alaskan esquimo village. Am J Epidemiol, 118, 543-549, 1983
13. Smit, et al: Metabolismo y nutricion. Fisiopatologia, pags. 460-469. 1983
14. Harrison. Diabetes Mellitus. Medicina Interna. Pags.657-679 1983
15. Harrison: Enfermedad pulmonar obstructiva cronica. Medicina Interna. pags. 1670- 1679. 1983
16. Smith, et al: Respiracion. Fisiopatologia. pag. 823-825, 1983
17. Epstein, et al: Reductions of immune complexes and immunoglobulins in primary biliary cirrhosis. N England J Med 1980,
18. Groopman, et al: Vireses and human neoplasias. The American Journal of Medicine. Vol 75, no. 3, Sept. 1983.
19. Obata: A prospective study on the development of hepatocellular carcinoma from liver cirrhosis with persistent Bvirus infection. Int J Cancer, 1980. 25: 741-747
20. London, et al: A cellular model of the role of hepatitis B - virus en the pathogenesis of primary hepatocellular carcinoma. Hepatology, vol 2, No 2, 10-15, March-April, 1982