

Reimpreso de la Revista del Colegio Médico de Guatemala

VOL. 12

DICIEMBRE 1961

NUM. 4

Patología Hepática en Guatemala:
Cirrosis y Hepatoma

DR. CARLOS ROBERTO UMAÑA
DR. CARLOS TEJADA VALENZUELA

Patología Hepática en Guatemala: Cirrosis y Hepatoma *

DR. CARLOS ROBERTO UMAÑA ** Y DR. CARLOS TEJADA VALENZUELA ***

INSTITUTO DE NUTRICION DE CENTRO AMERICA Y PANAMA (INCAP)
GUATEMALA, C. A.

Se ha logrado determinar, a través de cuidadosos estudios, la existencia de complejos factores de orden socio-económico y cultural responsables de la mala nutrición con que subsiste una buena parte de la población guatemalteca (1-3). Una forma de deficiencia nutricional muy frecuente es la malnutrición protéica, estado que produce lesiones patológicas en todo el organismo, en especial en el hígado, órgano en el que se puede apreciar cambio grasiento de la célula hepática, de mayor o menor intensidad, según la gravedad del proceso carencial (1, 4-7). A pesar de la gran cantidad de material clínico y experimental que se ha logrado acumular sobre este tipo de lesión (1, 6-10), hasta la fecha no ha podido dilucidarse si ésta es precursora de lesiones de tipo cirrótico en el hombre (4, 11-16).

Valiéndose de experimentos en animales se ha logrado producir en ellos cirrosis portal cuando

el cambio grasiento hepático persiste por largos periodos (9). Igualmente, por medio de dietas específicas, se ha podido inducir necrosis hepática y formación de lesiones cicatriciales muy parecidas al cuadro histológico de la cirrosis postnecrótica (9).

En el hombre, sin embargo, la situación es diferente, ya que es imposible reproducir las condiciones experimentales de laboratorio. Únicamente se sabe que algunos pacientes, tanto adultos como niños, que presentan cambio grasiento hepático, han subsistido por largo tiempo con dietas en las que existe un desequilibrio marcado entre su contenido de calorías totales y la cantidad y calidad de proteínas, así como probables deficiencias vitamínicas y minerales.

Un factor al que se le ha atribuido señalada importancia en la producción de desbalances dietéticos en el hombre es el alcoholismo (4, 7, 12, 14 y 17). Sin embargo, no se ha establecido con certeza si las lesiones hepáticas que se observan en el alcohólico crónico son resultantes del desbalance nutricional, o bien de la acción tóxica directa del alcohol, o de ambas (7).

El hecho de que la desnutrición y la malnutrición se presenten a menudo en la población guatemalteca, tanto infantil como adulta, y que el consumo de bebidas alcohólicas y la prevalencia del alcoholismo sean aparentemente muy elevados, han sido los factores que han motivado la iniciación de este estudio cuyo propósito es determinar la frecuencia y tipos de cirrosis hepática que se observan en nuestro país.

Se ha demostrado que, al parecer, existe cierta relación entre los cambios patológicos del hígado y del páncreas (18), tales como en la litiasis pancreática, la diabetes mellitus (19), la pancreatitis

* Parte de los datos de que aquí se da cuenta corresponden al trabajo de tesis presentado por el Doctor Carlos Roberto Umaña, previo a obtener el título de Médico y Cirujano de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala. El Doctor Umaña desarrolló tales investigaciones en los Laboratorios de la Facultad de Medicina y de la División de Patología Clínica y Anatomía Patológica del INCAP, como becario de la Institución.

** En la actualidad el Doctor Umaña cursa estudios de post-graduado en bioquímica en la Universidad de Rochester, Nueva York, Estados Unidos.

*** Jefe de la División de Patología Clínica y Anatomía Patológica del INCAP. Este trabajo fue realizado con la ayuda económica de los National Institutes of Health, Bethesda, Md., E.E.UU. (Subvención No. A-981).
Publicación INCAP E-260.

crónica (20), el carcinoma del páncreas (21), la diabetes juvenil (22) y la pancreatitis aguda (23). En niños que padecen de síndrome de pluricarenia infantil con cambio grasiento hepático, se ha demostrado que existe atrofia de los acinis pancreáticos (1, 24 y 25), mientras que en aquellos que padecen de enfermedad fibroquística del páncreas, se observa proliferación reticulofibrosa de los espacios porta (26 y 27). Por estas razones, se estimó de importancia estudiar el estado del páncreas en los pacientes cirróticos y determinar la relación que pueda existir entre los diferentes tipos de cirrosis y el estado del páncreas exócrino.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los protocolos de mil autopsias practicadas en los últimos 3 años en el Hospital General de Guatemala. Estas correspondían a un 30% de las defunciones ocurridas en el hospital y 70% de las necropsias habían sido practicadas en individuos mayores de 15 años.

De los protocolos de autopsia y de los historiales clínicos de 43 casos en los que el diagnóstico de cirrosis hepática se había establecido, se extractaron datos generales, antecedentes clínicos, examen físico y hallazgos patológicos.

Debido a que la mayor parte de las historias clínicas eran deficientes, sólo se consideraron aquellos antecedentes, síntomas y signos comunes a todos los historiales. Se tuvo especial cuidado en recolectar datos acerca del estado e historia nutricionales previos, lo mismo que del alcoholismo crónico. Fue imposible obtener datos sobre historia pasada de hepatitis a virus o de episodios previos de ictericia. De los hallazgos patológicos se eligieron el peso del hígado y del páncreas, el color y el tipo de nodularidad del hígado, la presencia de trombosis portal o de las venas supra hepáticas, así como de várices esofágicas y diátesis hemorrágica y, finalmente, la existencia de hepatoma.

Se hicieron nuevas secciones histológicas del hígado y páncreas de los bloques de parafina archivados previamente y se colorearon con hematoxilina-eosina, Mallory («aniline-blue» para colágeno) y Gomory (para retículo).

Se reconsideraron los diagnósticos patológicos de los tipos de cirrosis establecidos basándose, para el caso, en las características definidas y aceptadas en el Quinto Congreso Panamericano de Gastroenterología que se celebró en la Habana, Cuba, en 1956 (28). Ya que en casi todos los casos existían fotografías macroscópicas de los hígados analizados, éstos fueron revisados por los autores con el fin

de formarse una idea más objetiva del tipo de cirrosis existente.

RESULTADOS Y DISCUSION

A. *Incidencia de la Cirrosis Hepática en Guatemala y su Relación con la que Presentan otros Países.*

A pesar de que las estadísticas de mortalidad que se basan únicamente en datos de autopsia adolecen de un marcado «bias», éstas proporcionan una idea de la extensión de la enfermedad. La revisión de este material dio una incidencia de cirrosis hepática de 4.3%, predominando el tipo morfológico de cirrosis portal (66%), a la que siguió la cirrosis postnecrótica (23%) y, por último, la cirrosis biliar (11%) (Véase Cuadro 1).

CUADRO 1
DISTRIBUCION DE LA CIRROSIS
HEPATICA POR SEXO

Sexo	Cirrosis total	Cirrosis portal	Cirrosis post-necrótica	Cirrosis biliar
Masculino	31	20	8	3
Femenino	12	9	2	1

En los Estados Unidos de Norteamérica, se ha encontrado una incidencia promedio de 3% (14). Llama la atención el hecho de que en este país en donde la desnutrición ha dejado de ser un problema serio de salud pública, ocurra una incidencia de cirrosis hepática bastante similar a la observada en Guatemala donde la desnutrición sí constituye un problema grave.

Bras (13 y 29), en sus estudios con material de autopsia llevados a cabo en Jamaica, encontró una incidencia de 3.2%. Siendo las condiciones socio-económicas de aquella isla y las que privan en Guatemala bastante similares, es de interés hacer notar que dicha cifra es muy semejante a la que se determinó en el curso del presente trabajo.

En lo que respecta a los países de Latinoamérica, únicamente en la revisión que hace Brock del problema nutrición, cirrosis y carcinoma hepatocelular (14), fue posible encontrar cifras en lo que a Brasil y Colombia se refiere. Estas fueron obtenidas por el Servicio de Lucha contra la Fiebre Amarilla, mediante estudios efectuados en pequeños fragmentos de hígado, obtenidos de cadáveres

por medio del viscerótomo. Estos estudios arrojaron para Brasil una incidencia de 0.5% y 2% para Colombia. Debido a la índole de esta investigación, no es posible determinar si esta baja incidencia es representativa o no del resto de la población.

En Africa se ha encontrado que la incidencia de cirrosis varía entre 6.7 y 8.7% (14). La marcada diferencia que existe entre estas cifras y la que se determinó en Guatemala es de importancia, ya que los países africanos enfrentan problemas nutricionales bastante semejantes al nuestro. Con base en esta diferencia es necesario suponer que en dichos países el factor nutricional no es el único responsable de la cirrosis, y que, por tanto, deben existir otros agentes que, actuando separada o juntamente con la desnutrición, son responsables de que la cirrosis se presente con mayor frecuencia.

1. Distribución de la cirrosis por sexos.

Al igual que en los estudios efectuados por otros autores, en Guatemala se ha encontrado una mayor incidencia de cirrosis en el sexo masculino, con una relación entre hombres y mujeres de 7:2 (Cuadro 1). A pesar de que este fenómeno se ha explicado considerando el mayor abuso que el hombre hace de las bebidas alcohólicas, no existe evidencia que permita aceptar esta explicación como la única causa.

2. Distribución de la cirrosis por edad.

En los casos examinados, la cirrosis hepática se presentó en todas las edades, pero predominó de la cuarta a la séptima décadas de vida (Figura 1). En la primera y segunda décadas, únicamente se observaron dos casos de cirrosis portal (de 9 y 12 años respectivamente) y ninguno de cirrosis postnecrótica. Los otros dos casos de cirrosis infantil, correspondían a sujetos con cirrosis de tipo biliar producida por atresia congénita de las vías biliares extrahepáticas.

Si se tiene en cuenta que en el término de tres años y en un total de mil autopsias revisadas, únicamente se encontraron dos casos de cirrosis portal infantil, se puede considerar que dicho tipo de cirrosis es muy raro en Guatemala, en contraposición con la alta incidencia que de ésta se observa en otros países.

En Jamaica, por ejemplo, Bras describe la existencia de una forma de cirrosis infantil con características clínicas y patológicas especiales, que él llama «Enfermedad Venoso-Oclusiva» (13 y 30).

Esta se presenta bruscamente, con gran producción de ascitis y hepatomegalia y, a menudo, los niños mueren como consecuencia del primer ataque de la enfermedad, debido a insuficiencia hepática aguda. Si logran sobrevivir y sufren nuevos ataques, en ellos se desarrolla el cuadro clínico típico de una cirrosis. Histológicamente, durante el período agudo, el hígado presenta necrosis y congestión centrolobulillar con fenómenos oclusivos de las venas centrolobulillares. En el período crónico, la congestión y la necrosis son reemplazadas por fibrosis centrolobulillar, y ésta destruye la arquitectura hepática. Bras (30) ha sugerido que los agentes responsables de esta enfermedad son alcaloides que se encuentran en algunas infusiones que acostumbran beber los nativos de Jamaica.

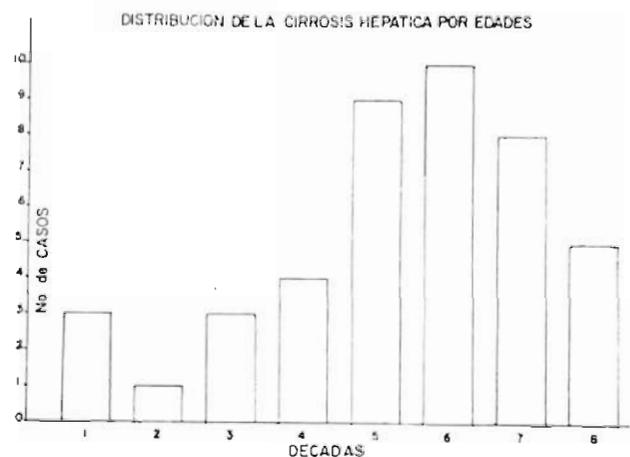


FIGURA 1

En Centroamérica, Bras (31) encontró, en material de autopsia procedente de Costa Rica, un caso que histológicamente corresponde a la enfermedad veno-oclusiva. En Guatemala, en cambio, Fonseca Corzo (10) no logró encontrar ningún caso de esta enfermedad en más de cien biopsias hepáticas examinadas. De acuerdo con Bras y Jelliffe (30), Hashem en Egipto, Radhakrishna Rao en la India, Higginson en Africa del Sur y Wurm y Burkhardt en Europa, han informado de casos de cirrosis infantil con características histológicas parecidas a la de la enfermedad veno-oclusiva del hígado.

En la India se ha observado un tipo de cirrosis infantil diferente al descrito anteriormente, al que llaman «Cirrosis Infantil de la India». Esta se caracteriza clínicamente por una progresión exenta de las exacerbaciones de la «Enfermedad Venoso-Oclusiva». Histológicamente se traduce por daño difuso de la célula hepática que es reemplazada por tejido fibroso. El origen de la cirrosis es portal, pero se pueden formar bandas que dividen

al hígado en pseudolobulillos. En ciertos casos la fibrosis puede permanecer difusa, y no se presenta oclusión de las venas centrolobulillares, siendo la etiología de esta forma de cirrosis incierta (30).

B. Factores Etiológicos de la Cirrosis en Guatemala y su Relación con los Factores Responsables en otros Países.

En el presente estudio únicamente se consideraron dos factores de orden etiológico: la malnutrición y el alcoholismo. La hepatitis a virus no se tuvo en cuenta debido a la falta de datos que se constató en las historias clínicas de los pacientes investigados. En el cuadro 2 se presenta un detalle de la frecuencia con que se observó la presencia de malnutrición y de alcoholismo.

I. La malnutrición.

En diversas ocasiones se ha discutido la relación que puede existir entre el síndrome de pluricarencia infantil (SPI o kwashiorkor) y la cirrosis infantil. Tejada (1) y Fonseca Corzo (10) estudiaron en Guatemala la patología hepática de dicho síndrome, sin encontrar evidencia de que a partir del cambio grasiento que se observa en esta enfermedad, puedan desarrollarse lesiones cirróticas. Por el contrario, determinaron que bajo la influencia de un tratamiento adecuado y al igual que el cambio grasiento, la reticulosis portal que se presenta en muchos casos es reversible. En Africa en cambio, Davies encontró no sólo reticulosis portal, sino fibrosis, condiciones ambas que son irreversibles a pesar del tratamiento. Davies trata de explicar estos cambios que persisten en el africano, en el transcurso de su vida, sugiriendo que «agentes hepatotóxicos no bien definidos» actúan sobre el hígado del niño desnutrido, provocando así las lesiones mencionadas (24).

Algunos autores, basándose en hechos experimentales con animales, han considerado como precirrótico el hígado graso existente en diversas condiciones patológicas (32). Pero si bien es cierto que desde el punto de vista experimental dicho cambio grasiento se puede considerar como precirrótico, éste debe persistir en el hígado del animal durante largos períodos para producir lesiones cirróticas. En comparación con el lapso de vida de los animales de experimentación, en el niño desnutrido el cambio grasiento debería persistir constantemente por muchos años para que diese lugar a la formación de cirrosis. Sin embargo, el cambio grasiento que se observa en el SPI únicamente se presenta en el período agudo de la enfermedad, cuando el paciente debe recibir tratamiento con carácter de urgente, ya que de lo contrario muere irremisiblemente. Si el tratamiento es efectivo, el niño se recupera y la lesión hepática desaparece casi por completo en el término de diez a quince días (10).

La relación que existe entre las lesiones hepáticas producidas por las carencias nutritivas en la infancia y el desarrollo de cirrosis hepática en el adulto, es una interrogante que necesita aún de mayor estudio.

La malnutrición como agente cirrogénico en el adulto ha sido igualmente discutida, sin que se haya podido llegar a una conclusión definitiva. En todo caso, la prevalencia de cirrosis portal en Guatemala, así como la alta incidencia de desnutrición que se observó entre los casos examinados (véase Cuadro 2), sugiere que en este país la desnutrición juntamente con otros factores que al presente no se conocen a fondo, sea uno de los agentes cirrogénicos de consideración.

CUADRO 2

ANTECEDENTES DE ALCOHOLISMO Y DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LOS CASOS DE CIRROSIS PORTAL Y POSTNECROTICA INVESTIGADOS

Tipo de cirrosis	No. de casos	Malnutrición	Alcoholismo	Malnutrición y Alcoholismo crónico	Malnutrición alcoholismo *	Obesidad	Estado nutricional normal
Portal	29	6	2	10	9	1	3
Postnecrótica	10	0	0	5	3	1	1

* En estos casos no se encontró alcoholismo crónico en la historia clínica, pero sí antecedentes alcohólicos.

2. El alcoholismo.

A pesar de que no se ha logrado definir con exactitud el papel que este factor desempeña en la producción de la cirrosis hepática, se reconoce que constituye uno de los agentes cirrogénicos que deben ser evaluados con el mayor cuidado.

Se han emitido varias teorías en relación con la forma en que el alcohol ataca al parénquima hepático. Algunos autores (19) consideran que con el tiempo, en el individuo alcohólico se llega a producir cirrosis a través de desbalances y deficiencias nutricionales. Igualmente se ha opinado que, debido a su alto valor calórico, el alcohol ocasiona deficiencias relativas de factores lipotrópicos, y también se ha sugerido que podría actuar como droga hepatotóxica en forma discreta (7). Otra posibilidad que también debe tenerse en cuenta es la existencia de substancias contaminantes en las bebidas alcohólicas, tales como los furfuroles y el alcohol metílico, etc., substancias éstas que ejercerían acción directa, primaria, como agentes hepatotóxicos. En el Congreso Internacional de Gastroenterología que se celebró en Washington, D. C., Estados Unidos, en el año de 1958, se destacó la importancia del alcohol como droga tóxica en la producción de la cirrosis hepática, sin que se pudiera llegar a una conclusión contundente acerca de su manera específica de actuar.

En Guatemala se pudo comprobar que la incidencia de alcoholismo entre los pacientes cirróticos es bastante elevada. Es pues posible que éste sea uno de los agentes causales de la cirrosis que se observa en el país y, por consiguiente, uno de los factores que debería ser objeto de mayores investigaciones (véase Cuadro 2).

3. Otros agentes etiológicos.

Un factor de importancia que hasta la fecha no se ha estudiado en Guatemala es la hepatitis a virus. Diversas investigaciones parecen indicar que esta enfermedad es capaz de producir, con el tiempo, cirrosis postnecrótica o biliar. Hasta el presente no se conoce la prevalencia de hepatitis en el medio guatemalteco pero, aparentemente, su frecuencia sugiere ser igual o mayor de la que se observa en otros países donde esta enfermedad ha sido estudiada.

En ciertos países, algunos parásitos han sido señalados como los factores responsables de la producción de cirrosis, pudiendo citar entre ellos, *Plasmodium falciparum*, *P. vivax* y *P. malariae*, así como *Schistosoma mansoni* y *Fasciola hepática*. En Guatemala no se han encontrado estos dos últimos

parásitos, por lo que la determinación de su patogenicidad en lo que al hígado se refiere, no constituye un problema que afecte al país directamente.

Fonseca Corzo (10) no logró obtener evidencia de que el paludismo produjera lesiones hepáticas, siendo de interés mencionar que la reticulosis portal observada por este investigador fue igual en los niños malnutridos procedentes de zonas palúdicas y no palúdicas de Guatemala. En Gambia, Africa, Walters y Waterlow (33) han considerado al paludismo como agente responsable de la aparición de fibrosis portal, aún en niños que no presentan malnutrición severa.

Se ha demostrado que entre las tribus Bantú del Africa del Sur (14) la ingesta de hierro es exagerada, y que entre ellos se observa un tipo especial de cirrosis llamado por Gillman «Citosiderosis» (8). En el presente estudio no se encontró ningún caso con características semejantes a las descritas por este autor.

En México, Pérez Tamayo (34) ha descrito un tipo de cirrosis de etiología no determinada que se caracteriza por fibrosis y por reacción inflamatoria difusa, al que se le ha dado el nombre de «Cirrosis Mexicana». Cabe mencionar que en el material de autopsia examinado en el curso del estudio de que aquí se da cuenta, no se encontró ningún caso de cirrosis con las características histológicas descritas por Pérez Tamayo en lo que a la «Cirrosis Mexicana» se refiere.

Es probable que en ciertos individuos, factores genéticos tengan importancia en la aparición de la cirrosis, pero hasta tanto se diluciden los factores principales de orden etiológico, no será posible establecer el verdadero papel que éstos desempeñen en la producción de la cirrosis en Guatemala.

C. Hallazgos Clínicos.

En el curso del presente estudio, la sintomatología de los sujetos afectados por cirrosis postnecrótica fue más evidente que la observada en los que padecían de cirrosis de tipo portal.

En el cuadro 3 se puede observar así que signos tales como el edema, la ascitis, la ictericia y la discrasia sanguínea se presentaron con mayor frecuencia en los tipos postnecróticos y que, en cambio, la hepatomegalia se observó más a menudo en los tipos portales. Las complicaciones atribuibles directamente al proceso cirrótico, tales como várices del esófago, hemorragia del tracto gastrointestinal superior, trombosis de la vena porta y

supra hepática y desarrollo de hepatoma, también se observaron más frecuentemente en la cirrosis postnecrótica (véase Cuadro 4).

Estos datos hacen suponer que, en igualdad de circunstancias, la cirrosis postnecrótica produce mayores daños hepáticos que la cirrosis portal. Este juicio lo confirma el menor peso de los hígados postnecróticos (Figura 2) y la mayor incidencia de coma hepático que se observó entre los casos con este tipo de cirrosis (véase Cuadro 3).

DISTRIBUCION DE LOS HIGADOS CIRROTICOS POR PESO

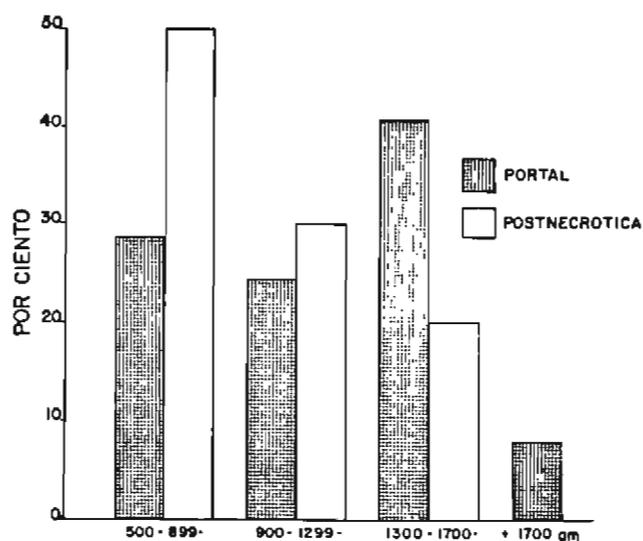


FIGURA 2

D. *Relación entre la Cirrosis y la Patología Pancreática.*

Según se puede observar en el cuadro 5, el estudio histológico del páncreas puso de manifiesto un predominio de la atrofia pancreática acinar, catalogada como grado dos y tres, en los casos de cirrosis portal. Por el contrario, en las formas de cirrosis postnecrótica ningún páncreas examinado presentó atrofia de estos grados.

Es probable que al igual de lo que ocurre en el síndrome de pluricarenia infantil, la atrofia acinar sea reversible y que, al mejorar la condición del paciente se presente una mejoría de la lesión.

Stinson y colaboradores (18), en el curso de sus estudios de lesiones histológicas del páncreas de pacientes cirróticos, encontraron reacción inflamatoria intersticial, fibrosis interacinar y dilatación de los acinis y de los conductos pancreáticos. En su informe, sin embargo, no hacen referencia a la existencia de atrofia acinar. En la presente investigación no se evidenciaron las lesiones descritas por Stinson, habiéndose encontrado únicamente atrofia de los acinis pancreáticos de severidad variable.

No es posible establecer con certeza si la lesión del páncreas es primaria y se debe a la malnutrición *per se*, o si la cirrosis, con los trastor-

CUADRO 3

SIGNOS Y SINTOMAS OBSERVADOS CON MAYOR FRECUENCIA EN LA CIRROSIS PORTAL Y POSTNECROTICA *

Tipo de cirrosis	No. de casos	Edema	Ascitis	Ictericia	Signos de discrasia sanguínea	Hepatomegalia	Hematemesis	Coma hepático
Portal	29	18	13	5	3	13	3	6
Postnecrótica	10	9	7	3	2	3	1	7

* Se hace referencia únicamente a la ascitis comprobada clínicamente. Otros pacientes presentaban líquido ascítico en cantidad no apreciable desde el punto de vista clínico.

CUADRO 4

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS DE MAYOR IMPORTANCIA EN LA CIRROSIS PORTAL Y POSTNECROTICA

Tipo de cirrosis	No. de casos	Várices esofágicas		Trombosis		Hepatoma
		Rotas	Enteras	Portal	Suprahepática	
Portal	29	4	6	0	0	0
Postnecrótica	10	2	5	2	2	2

CUADRO 5

ATROFIA PANCREÁTICA ACINAR EN LA CIRROSIS PORTAL Y POSTNECRÓTICA

Tipo de cirrosis	No. de casos	Sin atrofia acinar	Con atrofia acinar *			Autólisis
			+	++	+++	
Portal	29	7	4	4	5	9
Postnecrótica	10	5	2	0	0	3

* La atrofia acinar fue catalogada en tres grados de severidad (+, ++ y +++) de acuerdo con la presencia de los siguientes cambios: cantidad de citoplasma, presencia de gránulos de zimógeno, picnosis nuclear y colapso del retículo del páncreas.

nos metabólicos que produce, lesiona secundariamente los acinis pancreáticos. Todo parece indicar que esta última teoría sea la verdadera, pero no se puede asegurar nada en definitivo hasta tanto el problema se estudie detenidamente.

E. Frecuencia de Hepatomas.

Entre los casos incluidos en el estudio tema de este trabajo, dos presentaban hepatoma asociado a cirrosis hepática de tipo postnecrótico, dando una incidencia de 4% entre los individuos cirróticos. En las autopsias restantes se encontró, además, cinco casos en los que no existía cirrosis. Los sujetos investigados estaban comprendidos entre los 10 y los 40 años de edad y se debe mencionar que en dos de los casos, el diagnóstico de hepatoma se hizo en personas menores de 30 años.

Los tumores se presentaron en el 0.87% del material de autopsia investigado y su incidencia en relación con el número de autopsias practicadas por neoplasias malignas fue de 5.97% (149 tumores). Debido a que el número de casos revisados fue relativamente pequeño y al «bias» de la muestra de autopsias investigada, es probable que los datos presentados no den una idea definitiva de la incidencia de esta neoplasia. Esta última cifra tal vez sea en la realidad aún más baja si se considera que la mayor parte de los casos de cáncer terminal que se observaron en el Hospital General no eran sometidos a autopsia, ya que durante los dos primeros años del estudio era costumbre trasladar a dichos pacientes a otro hospital para tratamiento terminal. A pesar de ello, la incidencia de hepatoma en Guatemala es aún menor de la que se observa en Africa. En las tribus Bantú de Sud Africa, Pirie (35) obtuvo una incidencia de 23.4% en relación a todos los tumores malignos. Berman (36), entre las mismas tribus, observó un 19%, mientras que en las tribus Bantú del Africa Oriental, Vint (37) encontró una

incidencia de 6.7% en relación con los tumores malignos, dato que se semeja en mucho al obtenido en la presente investigación. En Uganda, Davies (38), y en Africa Occidental, Denoix (39), encontraron 20.3% y 23%, respectivamente, en relación con las neoplasias malignas. De León (40) en las Filipinas, determinó un 24% en todos los tumores malignos investigados y Nagayo (41) en Tokio, encontró una frecuencia bastante semejante a la de Guatemala, igual a 6.7%. En el Hemisferio Occidental, en cambio, Hartz (42) observó en Curaçao solamente un 0.4% entre el material de autopsia por él investigado y 1.4% en relación con los tumores malignos.

Los datos resultantes de la investigación que aquí se detalla son bastante semejantes a los observados en el Japón, y sobrepasan ligeramente los obtenidos en Curaçao y en Los Angeles, California, Estados Unidos (43). En todo caso, el hepatoma en Guatemala se puede considerar como un tumor raro, si se compara la incidencia que de éste hay en el país con las establecidas en otras partes del mundo.

RESUMEN

Se revisaron mil autopsias practicadas en el Hospital General de Guatemala y se analizaron todos los casos de cirrosis observados. Los resultados indicaron que, en general, la incidencia de cirrosis hepática en el país es de 4.3% en material de autopsia, predominando el tipo de cirrosis portal.

Entre los factores de orden etiológico se discute el posible papel que la malnutrición desempeña en forma directa o indirecta, así como la influencia del alcoholismo. La función de la hepatitis a virus como agente cirrogénico en Guatemala, se debe investigar más cuidadosamente.

Se pudo establecer que la cirrosis infantil es muy rara, ya que sólo se observó en un 0.2% del material de autopsia investigado. No se encontró cirrosis con las características de la «Enfermedad Venó-Oclusiva del hígado», de la «Citosiderosis Africana» o de la «Cirrosis Mexicana».

En los casos de cirrosis portal se observó mayor frecuencia de atrofia de los acinis pancreáticos, discutiéndose, por tanto, su etiopatogenia.

El hepatoma se presentó en dos sujetos con cirrosis postnecrótica, siendo su incidencia en las mil autopsias examinadas de 0.87%. En relación con los casos autopsiados por tumores malignos, ésta fue de 5.97%, valores éstos que, según se informa, son más bajos de los que se observan en otros países.

REFERENCIAS:

1. Tejada, C.: Desnutrición severa en la infancia. III. Aspectos patológicos. *Rev. Col. Méd. Guatemala*, 7:235, 1956.
2. Pérez, C.: Factores causales de la desnutrición. ¿Pueden controlarse? *Rev. Col. Méd. Guatemala*, 10:248, 1959.
3. Viteri Echeverría, F. E.: La deficiencia de vitamina A en Guatemala como problema de salud pública. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, 1955. (Tesis de Médico y Cirujano).
4. Veliath, G. D. y Srinivasachar, S.: Cirrhosis of the liver in Madras Province, South India. *J. Indian Med. Assoc.*, 20:271, 1951.
5. Higginson, J., Grobbelaar, B. C. y Walker, A. R. P.: Hepatic fibrosis and cirrhosis in man in relation to malnutrition. *Am. J. Pathol.*, 33:29, 1957.
6. Nicol, B. M.: The question of the relative importance of protein and labile methyl in the development of fatty liver and cirrhosis in man. *Ann. New York Acad. Sc.*, 57:764, 1954.
7. Popper, H. y Schaffner, F.: *Liver: structure and function*. New York, McGraw-Hill Inc., 1957. 777 p.
8. Gillman, J. y Gilbert, C.: Aspects of nutritional liver disease—human and experimental. *Ann. New York Acad. Sc.*, 57:737, 1954.
9. Himsworth, H. P.: *The liver and its diseases*. Cambridge, Mass., Harvard University Press, 1948. 204 p.
10. Fonseca Corzo, R.: *Histopatología del hígado en el niño desnutrido*. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, 1956. (Tesis de Médico y Cirujano).
11. Popper, H., Paronetto, F. y Van der Noen, II.: Studies on mechanism of hepatic fibrosis. *Am. J. Pathol.*, 34:569, 1958.
12. Nutritional cirrhosis. *Lancet*, 1:337, 1955.
13. Bras, G. y Walter, D. C.: Further observations on the morphology of veno-occlusive disease of the liver in Jamaica. *West Indian M. J.*, 4:201, 1955.
14. Brock, J. F.: Survey of the world situation in kwashiorkor. *Ann. New York Acad. Sc.*, 57:696, 1954.
15. Sriramachari, S.: Nutritional factors in the pathogenesis of hepatic cirrhosis. Part I. Spontaneous reversibility of experimental hepatic fibrosis of dietary origin. *Indian J. Pathol. Bacteriol.*, 1:27, 1958.
16. Sriramachari, S.: Nutritional factors in the pathogenesis of hepatic cirrhosis. Part II. The effect of low protein diet on the mesenchymal response in cc/4 induced cirrhosis. *Indian J. Pathol. Bacteriol.*, 1:35, 1958.
17. Phillips, G. B. y Davidson, C. S.: Nutritional aspects of cirrhosis in alcoholism—effect of purified diet supplemented with choline. *Ann. New York Acad. Sc.*, 57:812, 1954.
18. Stinson, J. C., Jr., Baggenstoss, A. H. y Morlock, C. G.: Pancreatic lesions associated with cirrhosis of the liver. *Am. J. Clin. Pathol.*, 22:117, 1952.
19. Frankel, J. J., Asbury, C. E., Jr. y Baker, L. A.: Hepatic insufficiency and cirrhosis in diabetes mellitus. *Arch. Int. Med.*, 86:376, 1950.
20. Cummings, A. J. y Bockus, H. L.: Abnormal serum pancreatic enzyme values in liver disease. *Gastroenterology*, 18:518, 1951.
21. Sanes, S., Miller, D. K., Brason, F. W. y Geist, O. B.: Fatty change and cirrhosis of the liver in patients with pancreatic lithiasis. *Arch. Int. Med.*, 85:980, 1950.
22. Grayzel, H. G. y Radwin, L. S.: Hepatomegaly in juvenile diabetes mellitus treated with pancreatic extract. *Am. J. Dis. Child.*, 56:22, 1938.
23. Opie, E. L.: *Diseases of the pancreas, its cause and nature*. 2nd Ed. London, Lippincott Co., 1910. 387 p.
24. Davies, J. N. P.: The pathology of dietary liver disease in tropical Africa. *Ann. New York Acad. Sc.*, 57:714, 1954.
25. Véghelyi, P. V., Kemény, I. T., Pozsonyi, J. y Sos, J.: Dietary lesions of the pancreas. *Am. J. Dis. Child.*, 79:658, 1950.
26. Craig, J. M., Haddad, H. y Shwachman, H.: The pathological changes in the liver in cystic fibrosis of the pancreas. *Am. J. Dis. Child.*, 93:357, 1957.
27. Hendrix, R. C. y Donald, M. G.: Fibrocystic disease of the pancreas after childhood: case report with necropsy at 17 years. *Ann. Internal Med.*, 44:166, 1956.
28. Informe del Comité Internacional para la nomenclatura y clasificación de la cirrosis del hígado. *Rev. Invest. Clin.*, 8:223-230, 1956.

29. Bras, G., Brooks, S. E. H. y DePass, E. E.: Data about malignant neoplasms and the incidence of cirrhosis of the liver in Jamaica. *West Indian M. J.*, 4:173, 1955.
30. Bras, G. y Jelliffe, D. B.: Observations on the geographical pathology of cirrhosis of the liver in infants and children. *Schweiz Z. Allg. Path.*, 21:599, 1958.
31. Bras, G.: Comunicación personal, 1956.
32. Hartroft, W. S.: The sequence of pathologic events in the development of experimental fatty liver and cirrhosis. *Ann. New York Acad. Sc.*, 57:633, 1954.
33. Walters, J. H. y Waterlow, J. C.: Fibrosis of the liver in West African children. London, Her Majesty's Stationery Office, 1954. Privy Council Med. Res. Council. Special Report Series No. 285.
34. Pérez-Tamayo, R.: Difuse interstitial cirrhosis. *Am. J. Clin. Pathol.*, 29:226, 1958.
35. Pirie, J. H. H.: Hepatic carcinoma in natives and its frequent association with schistosomiasis. *Med. J. S. Afr.*, 17:87, 1921.
36. Berman, C.: Malignant disease in the Bantu of Johannesburg and the Witwaterand gold mines. *South African J. M. Sc.*, 1:12, 1935.
37. Vint, F. W.: Malignant disease in the natives of Kenya. *Lancet*, 2:628, 1935.
38. Davies, J. N. P.: Pathology of central African natives, Mulago Hospital post-mortem studies, 6: Cancer in Africans. *East African M. J.*, 25:117, 1948.
39. Denoix, P.: Le cancer en A. O. F. de 1940 a 1946. *Bull. Inst. Nat. d'Hyg.*, 2:272, 1947.
40. De León, W.: Malignancy among the Filipinos. II. Incidence based on autopsy materials collected in twenty years (1907-1927). *J. Phillipine M. A.*, 13:375, 1933.
41. Nagayo, M.: Statistical studies on cancer in Japan. «Gann» *The Japanese J. Cancer Research*, 27 (No. 4, Extra No.): 1, 1933.
42. Hartz, P. H.: The incidence of malignant tumors in unselected autopsy material at Curaçao, Netherlands West Indies. *Am. J. Canc.*, 40:355, 1940.
43. Steiner, P. E.: *Cancer: race and geography*. Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1954. 363 p.