

CIRROSIS HEPATICA

Análisis de 110 casos

- * Dra. Marianela Castillo de Ariza
- ** Dr. William A. De Jesús Salvador
- ** Dr. José L. Campos Penn
- ** Dr. R. Aquiles Frías

Introducción:

La cirrosis hepática es una entidad relativamente infrecuente en los países desarrollados, no así en los países donde las condiciones socio-económicas son precarias, como por ejemplo en la India¹ y en Jamaica², donde es tan frecuente que llega a constituir un problema de salud. Las características clínicas e histopatológicas de la cirrosis hepática descrita en los dos mencionados países son diferentes.

El tipo de cirrosis hepática que aparece en niños dominicanos no ha sido objeto de un estudio detenido, sin embargo, esta enfermedad parece constituir un problema de salud importante en nuestro país, en particular en aquellos niños que provienen de un estrato socio-económico bajo, toda vez que un promedio de 17 niños afectados de cirrosis hepática son diagnosticados cada año en el hospital de niños de Santo Domingo.

El presente trabajo de investigación tuvo como propósito estudiar las características clínicas e histopatológicas de los diversos tipos de cirrosis hepática en los niños dominicanos.

Material y Método:

Se revisaron los protocolos clínicos de todos los pacientes atendidos en el hospital Robert Reid Cabral de Santo Domingo, con el diagnóstico de cirrosis hepática durante el lapso comprendido entre los años 1970-78. Durante este tiempo se registraron un total de 157 casos clínicos de los cuales 110 eran aptos para un estudio cuidadoso, constituyendo éstos nuestro material de trabajo.

Se procedió a analizar la sintomatología clínica que ellos mostraron y se estudiaron los diversos tipos de cirrosis hepática conforme a la edad cronológica de los pacientes, esto nos permitió dividir los pacientes en tres grupos de edades a saber: lactantes (de 0-2 años), preescolares (de 3-7 años), y escolares (de 8-14 años). Se hizo un análisis de los diferentes tipos de cirrosis encontrados y se correlacionaron con las manifestaciones clínicas de la enfermedad y las pruebas de laboratorio efectuadas.

El diagnóstico de cirrosis hepática se basó en el estudio histopatológico de los cortes del hígado, obtenido mediante la punción biopsica del mismo.

Resultados:

Del total de los 110 casos analizados 77 (70%) correspondieron a cirrosis post-necrótica, 23 (20%) a cirrosis biliar y 10 (9%) a cirrosis portal adiposa.

El cuadro No.1 señala los diversos tipos de cirrosis conformes a la edad de los pacientes, como puede verse, la cirrosis post-necrótica afecto principalmente a los niños de edad escolar, en tanto que la cirrosis biliar se presentó principalmente en los lactantes. Los casos de cirrosis portal adiposa, que fueron los menos, se distribuyeron equitativamente entre los escolares y pre-escolares, ocurriendo tan sólo un caso en un lactante de 22 meses de edad.

En el grupo total estudiado hubo un predominio del sexo masculino, que fue de un 60%, este hecho fue más llamativo en los que padecieron de cirrosis portal donde todos fueron varones.

Se registró un total de 23 casos de cirrosis biliar, este grupo estuvo compuesto por 13 niños y 10 niñas. Se pudo establecer que este tipo de cirrosis se debió a la atresia de las vías biliares en 19 de ellos (90.47%), siendo éstos lactantes, en los restantes, dos escolares y dos pre-escolares, la cirrosis tuvo como factor previo la colangeitis en uno y la colestasia en los otros.

En el cuadro No.2 se analiza la sintomatología clínica que mostraron los niños que padecieron cirrosis biliar. En los 19 lactantes ésta fue insidiosa en todos los casos y se ca-

CUADRO No. 1
TIPO DE CIRROSIS Y EDADES DE LOS PACIENTES

TIPO DE CIRROSIS	0-2 años	3-7 años	8-14 años
POST-NECROTICA	1	27	49
BILIAR	19	2	2
PORTAL (ADIPOSA)	1	4	5

* Jefe de Clínica del Hospital de Niños Robert Reid Cabral, de Santo Domingo, R. D.
Profesor de Pediatría de la UASD y UCE.

** Internos en Entrenamiento en el Hospital de Niños Robert Reid Cabral, Santo Domingo, R. D.

racterizó por fiebre (42%), anorexia (21%) y estupor (10.5o/o)

El signo clínico más importante estuvo constituido por la ictericia que apareció en el 94.2% de los casos, siendo la bilirrubina de tipo bifásico y mostrando elevación importante de la fracción directa, así como de la indirecta.

La hepatomegalia se comprobó en el 74%, en tanto que la esplenomegalia se observó en la mitad de los pacientes.

La ascitis la presentaron el 68.4% en cambio el edema de los miembros inferiores apareció en un reducido número de pacientes.

Es importante significan que en este grupo en particular hubieron dos niños de un mes de edad.

En cuanto a los análisis de laboratorio la T.G.O. mostró un valor medio de 280.6 Uds., con una mínima en 30 y una máxima que alcanzó 620 Uds. En la T.G.P. el promedio fue de 254.5 Uds. con una mínima en 10 y una máxima de 2,440 Uds. En la fosfatasa alcalina el promedio fue de 17.49 Uds. Bodansky. Hubo alteración en el tiempo de la protrombina en el 34% de los pacientes. La leucocitosis de grado variable se comprobó en más de la mitad de los casos,

ésta no siempre guardó relación con procesos infecciosos, aunque en algunos de ellos la infección fue evidente como fue un caso de onfalitis y otro de absceso de la pared abdominal. Además en este grupo la sífilis congénita se detectó en un paciente.

La cirrosis post-necrótica comprendió el 70% de los casos estudiados, fue pues, la más frecuentemente observada y apareció en 49 niños de edad escolar y en 27 de edad pre-escolar, ocurriendo tan solo un caso en lactante de dos años de edad. En este tipo de cirrosis pudo comprobarse un elevado índice de hepatitis viral pre-existente que fue de un 47% en los escolares y un 58% en los pre-escolares.

El cuadro No.4 analiza la sintomatología conforme a la edad de los pacientes. El síntoma más frecuente fue la anorexia (40%) y la fiebre (44.46%). La hepatomegalia fue el hallazgo de mayor importancia en los pre-escolares y lactantes, no así en los escolares donde la ascitis fue el más frecuentemente encontrado. Este último signo clínico fue el segundo en importancia en los pre-escolares, así como en el caso del lactante que presentó este tipo de cirrosis. Tanto la

CUADRO No. 2
CIRROSIS BILIAR
SIGNOS Y SINTOMAS

23 CASOS DE REVISION DE 110 PACIENTES

SIGNOS Y SINTOMAS	o/o	o/o	o/o
	0-2 años 19 Casos	3-7 años 2 Casos	8-14 años 2 Casos
ESTUPOR	10.5	-	-
ANOREXIA	21	100	50
PIEBRE	42.1	100	100
PRURITO	5.2	50	-
ICTERICA	94.2	100	100
ASCITIS	68.4	50	50
HEPATOMEGALIA	79	50	100
ESPLENOMEGALIA	31.5	-	-
EDEMA E. I.	21	50	-
HEMORRAGIAS	5.2	-	-
ANGIOMAS VASCULARES	5.2	-	-
CIRCULACION VENOSA COLATERAL	15.7	-	-
GINGIVORRAGIA	-	-	50
PERDIDA DE PESO	10.5	-	50

CUADRO No.4
CIRROSIS POST-NECROTICA
SIGNOS Y SINTOMAS
76 CASOS (EXPRESADO EN o/o)

SIGNOS Y SINTOMAS	3-7 años	8-14 años
	27 Casos	49 Casos
ESTUPOR	11.11	2.04
ANOREXIA	40.74	32.65
PIEBRE	33.33	36.75
PRURITO	5.88	2.04
ICTERICA	29.63	42.86
ASCITIS	85.19	71.43
HEPATOMEGALIA	92.59	63.27
ESPLENOMEGALIA	55.55	34.69
EDEMA E. I.	62.96	51.02
HEMORRAGIAS	18.50	22.35
ANGIOMAS VASCULARES	7.40	10.20
CIRCULACION VENOSA COLATERAL	25.93	10.20
GINGIVORRAGIA	-	2.04
PERDIDA DE PESO	25.93	22.45

EL LACTANTE CON ESTE TIPO DE CIRROSIS NO ESTA INDICADO EN ESTE ANALISIS.

esplenomegalia como el edema de los miembros inferiores, ocurrieron en una proporción mayor en los pre-escolares.

La ictericia fue más frecuente en los escolares, siendo sin embargo, más severa en los pre-escolares. En general, la sintomatología fue algo más severa en los niños de edad pre-escolar.

En ambos grupos la sintomatología mostrada fue de

comienzo insidioso con un promedio de duración antes de su internamiento

Las pruebas hepáticas efectuadas en los pacientes con cirrosis post-necrótica aparecen en los cuadros Nos. 5 y 6; como puede notarse los análisis realizados fueron comparables para ambos grupos estudiados y en general las pruebas hepáticas estuvieron moderadamente alteradas. Es de hacer-

CUADRO No. 3
CIRROSIS BILIAR
PRUEBAS HEPATICAS

	No. de Casos	Minima	Máxima	Promedio	Valor Normal
BILIRRUBINA TOTAL	16	7.7	37.6	20	0.2-0.8 Mgs/ 100 Cm ³
T.G.P.	16	10	2,440	254.5	1-45 Unidades
T.G.O.	16	30	620	280.6	4-40 Unidades
FOSFATASA ALCALINA	10	3.2	19.5	17.49	5-10 Uds/Bodansky
ALBUMINA	8	1.2	3.8	3.19	3-9-4.5 Grs/100 Cm ³ .
GLOBULINA	7	2	13.5	7.23	2.3-3.5 Grs/100 Cm ³ .
GLOBULOS BLANCOS	18	6 000	29,700	14,083	7,000-9,000.

CUADRO No. 5
PRUEBAS HEPATICAS EN PRE-ESCOLARES
CON CIRROSIS

	No. de Casos	Minima	Máxima	Promedio	Valor Normal
BILIRRUBINA TOTAL	27	0.3	21.5	5.7	0.2-0.8 Mgs/100 Cm ³
T.G.P.	30	2	405	54.16	1-45 Unidades
T.G.O.	29	5	196	80.51	4-40 Unidades
FOSFATASA ALCALINA	14	1	10.25	5.8	3-13 Uds/Bodansky
ALBUMINA	27	0.31	9.6	3.5	3.9-4.5 Grms/100 Cms
GLOBULINA	25	1.3	5.8	4.0	2.3-3.5 Grms/100cm ³
GLOBULOS BLANCOS	29	4,000	41,200	9,536	7,000-9,000

CUADRO No. 6
PRUEBAS HEPATICAS EN ESCOLARES
CON CIRROSIS

	No. de Casos	Minima	Máxima	Promedio	Valor Normal
BILIRRUBINA TOTAL	41	0.34	22.75	3.43	0.2-0.8 Mgs/100 cm ³
T.G.P.	49	4	300	57.85	1-45 Unidades
T.G.O.	48	5	1,260	153.06	4-40 Unidades
FOSFATASA ALCALINA	18	0.2	14	5.53	3-13 Uds/Bodansky
ALBUMINA	42	0.6	4.9	2.75	3.9-4.5 Grs/100 cm ³
GLOBULINA	38	1.77	6.82	3.94	2.3-3.5 Grs/100 cm ³
GLOBULOS BLANCOS	45	3,000	21,400	9,246	7,000-9,000

se notar que las globulinas estuvieron elevadas en el 85% de los pacientes en este grupo.

Los estudios realizados en este período de 1970 al 1978 solo mostraron la presencia de 10 casos de pacientes con cirrosis portal (adiposa), éstos se distribuyeron de acuerdo a las edades de la siguiente forma: cinco escolares, cuatro pre-escolares y un lactante. Entre los síntomas y signos que este grupo presentó, la anorexia fue de mayor importancia, seguido por la fiebre. La ictericia, solo se observó en los de 8 a 14 años de edad con una incidencia de 20% constituyó un signo de aparición tardía.

Debemos señalar que en la mayoría de estos niños con cirrosis portal fue evidente la presencia de los signos y síntomas universales de desnutrición, comprobados en el 60% de ellos.

El edema de miembros inferiores fue encontrado en el 40% de los escolares y en el 25% de los pre-escolares. Cambios en la textura de la piel y en la coloración del pelo fueron además evidentes en el 65%. Algo peculiar de los niños que padecieron este tipo de cirrosis lo constituyó las manifestaciones hemorrágicas que se presentaron en el siguiente orden: hematemesis en el 40%, melena en el 20% y epistaxis en el 20%.

En los análisis de laboratorio efectuados en estos niños con este tipo de cirrosis se encontró que las transaminasas no estuvieron significativamente alteradas, la T.G.O. sólo estuvo elevada en el 30% de los pacientes y la T.G.P. en el 10% de los mismos. Sin embargo, el 50% de los pacientes mostró alteraciones en la eliminación de la bromosulfoftaleína.

La relación albúmina-globulina estuvo alterada en el 45% de los casos. Sólo el 20% mostró disminución del tiempo de protrombina por lo que podemos afirmar que en este grupo en particular las alteraciones de laboratorio fueron menos marcadas que en los otros grupos analizados.

Discusión.

La cirrosis es un proceso destructivo y regenerativo de las células del parénquima hepático, con un aumento considerable del tejido conectivo, éste ocasiona una desorganización de la estructura anatómica de los lóbulos hepáticos. El daño hepático dará origen a las diversas manifestaciones clínicas, la severidad del proceso determinará la insuficiencia hepática que finalmente ocasiona la muerte del paciente.

El hecho de haberse encontrado un total de 157 casos de cirrosis hepática en un lapso de 9 años, en un solo hospital de esta ciudad, es indicio de que la cirrosis en nuestros niños es una enfermedad relativamente frecuente, esto representa un promedio de 17 niños atendidos por año, cifras que aunque no es representativa de la población infantil dominicana, sin embargo, indican que es un problema de salud digno de ser tomado en consideración, si comparamos nuestras cifras con las reportadas por países desarrollados vemos que por ejemplo, en la ciudad de Boston fueron necesarios 10 años para recopilar 17 casos.

El estudio analítico realizado por nosotros nos permitió establecer, que hubieron ciertas características clínicas conforme a los diversos tipos de cirrosis encontrados, por ejemplo, fue interesante que la cirrosis biliar se presentó particularmente en lactantes (90.4%) y que constituyó el

20.90% de todas las cirrosis estudiadas, siendo la atresia de las vías biliares extrahepáticas la causa que la originara; este hecho aunque ha sido señalado por otros autores es importante hacerlo notar ya que en la India¹, en una amplia revisión de 326 casos de cirrosis hepática de ese país sólo aparecieron cuatro casos debidos a esta anomalía congénita. Es posible que otros factores, tal vez de orden infeccioso, expliquen esta diferencia ya que en la actualidad se ha postulado un origen viral en la etiología de la atresia de las vías biliares.³

Es de hacerse notar que los casos de cirrosis biliar encontrados en los pre-escolares fueron debidos a colangeitis, apareciendo de nuevo el origen infeccioso como punto de partida para el desarrollo del proceso obstructivo que finalmente da paso a los cambios cirróticos hepáticos. La mayoría de los autores coinciden en afirmar que la obstrucción y la infección son las causas determinantes de la cirrosis biliar. (MacMahon y Mallary).

En nuestra casuística, en este tipo de cirrosis (biliar) no hubo diferencia con respecto al sexo y el signo clínico más importante lo marcó la ictericia progresiva y marcada que estuvo presente en el 94.2% de estos pacientes; la elevación del pigmento se debe a su regurgitación como consecuencia del daño de la célula hepática que ocasiona el proceso obstructivo.

La ascitis estuvo presente en el 64% de los niños de este grupo, este signo cuando aparece es de mal pronóstico

CUADRO No. 7

CIRROSIS PORTAL (ADIPOSA)
SIGNOS Y SINTOMAS

10 CASOS EN REVISION DE 110 PACIENTES

SIGNOS Y SINTOMAS	o/o 3-7 años	o/o 8-14 años
	4 Casos	5 Casos
ESTUPOR	—	—
ANOREXIA	25	100
FIEBRE	25	40
PRURITO	25	—
ICTERICA	—	40
ASCITIS	75	60
HEPATOMEGALIA	100	100
ESPLENOMEGALIA	—	—
EDEMA E. I.	25	40
HEMORRAGIAS	—	80
ANGIOMAS VASCULARES	—	—
CIRULACION VENOSA COLATERAL	25	—
GINGIVORRAGIA	—	—
PERDIDA DE PESO	25	100

EL LACTANTE CON ESTE TIPO DE CIRROSIS NO ESTA INDICADO EN ESTE ANALISIS.

y se considera como una manifestación terminal del quebranto.⁴ La presencia de circulación venosa colateral no guardó relación con la severidad de la ascitis en la investigación realizada, toda vez que no acompañó a todos los que la mostraron.

Al analizar los resultados de las pruebas de laboratorio este grupo en particular fue el que mostró las alteraciones más importantes en los niveles de las transaminasas, así como de la elevación de la fosfatasa alcalina; la alteración de esta enzima en este tipo de cirrosis es un hallazgo fre-

cuente⁴, que guarda relación al grado del proceso obstructivo.

En nuestra casuística se presentaron dos niños de un mes de edad que tenían cirrosis hepática secundaria a la presencia de atresia en las vías biliares extrahepáticas, los cambios hacia la cirrosis a tan temprana edad no son frecuentes, habiéndose comunicado tan solo dos casos en la serie de Denver⁴. El hecho de que estos niños presentaran una cirrosis a tan temprana edad sugiere que el proceso tuviera su inicio en la vida intra-uterina, ya que por regla general la cirro-

CUADRO No. 8
PRUEBAS HEPATICAS
NIÑOS CON CIRROSIS PORTAL

	No. de Casos	Mínima	Máxima	Promedio	Valor Normal
BILIRRUBINA TOTAL	5	0.34	6.34	1.78	0.2-0.8 Mgs/ 100 cm ³
T.G.P	9	14	150	40.22	1-45 Unidades
T.G.O	9	22	730	127.33	4-40 Unidades
FOSFATASA ALCALINA	3	0.85	6.9	4.42	3-13 Uds./Bodansky
ALBUMINA	4	3	5.5	4.12	3-9-4.5 Grs./ 100 cm ³
GLOBULINA	4	2.5	4.9	3.95	2.3-3.5 Grs./ 100 cm ³
GLOBULOS BLANCOS	9	4,000	11,400	7,450	7,000 - 9,000

CUADRO No. 9
NUMERO DE PACIENTES CON PRUEBAS ALTERADAS
INDICADO EN POR CIENTO

TIPO DE CIRROSIS	No. de Casos	% Albumina 3.9 Grs.%	% Globulina 3.5 Grs.%	T.G.P. 45 Uds.	T.G.O. 40 Uds.	Bilirrubina Total 0.8mgrs.	B.S.P. 5% retención.	Fosfatasa Alcalina. 10 Uds. Bondansky	Tiempo de Protrombina. 12 seg.
POST NECROTICA	77	65	28	31	65	42	44	2.5	27
BILIAR	23	35	26	39	65	78	4	26	22
PORTAL ADIPOSA	10	45	10	10	30	20	50	-	20

sis debida a atresia de las vías biliares se establece después del segundo mes de vida.⁶

La cirrosis postnecrótica es consecuencia de necrosis masiva de zonas extensas del parénquima hepático y depende de hepatitis viral pre-existente o de algún agente hepatotóxico⁸. Este tipo de cirrosis fue el observado con mayor frecuencia en los niños de edad escolar donde se observaron 49 casos (63.6% de los pacientes) y 27 niños de edad pre-escolar (35% de los casos estudiados).

Se piensa que este tipo de cirrosis puede deberse a múltiples factores y en la mayoría de los casos el proceso desencadenante es desconocido^{4,5,8}, sin embargo, fue interesante que en un elevado porcentaje de nuestros pacientes que evolucionaron hacia la cirrosis postnecrótica, pudo comprobarse la existencia de un proceso inflamatorio pre-existente que fue establecido en el 47% de los niños escolares y en el 58% de los pre-escolares.

La hepatitis viral como causa de cirrosis hepática ya había sido previamente señalada por Achar en 1970.

En la actualidad se piensa que la cirrosis que afecta a los niños de la India tiene como factor pre-existente la hepatitis viral⁹, el estudio del antígeno australiano de superficie ha venido a esclarecer la etiología en estos casos, a nuestro modo de ver, la prevalencia aquí de hepatitis viral, sería la causa principal de la cirrosis postnecrótica en los niños. El hecho de que la anorexia y la fiebre fueron los síntomas más frecuentes nos sugieren por lo demás, la presencia de una hepatitis crónica pre-existente que evolucionara finalmente hacia la cirrosis postnecrótica.

Fue interesante que los niños pre-escolares presentaron una sintomatología algo más aparatosa que los escolares y que en éstos también fuera más elevada la frecuencia de hepatitis pre-existente.

El hecho de que la ascitis ocurriera en el 85% de los pacientes indica que nuestros niños acuden a la consulta en la etapa tardía del quebranto.

Algo interesante en nuestra serie lo constituyó la prevalencia del sexo masculino, este hecho hace pensar en la existencia de algún factor genéticamente condicionado que hace al varón más susceptible a determinadas sustancias o virus que ocasionan lesión hepática, es sabido que ciertos procesos malignos son más frecuentes en el varón, siendo éste por lo demás más vulnerable a los procesos infecciosos, hecho que ha sido atribuido a un déficit inmunológico genéticamente determinado y que ha venido a confirmar el hecho de que la mujer goza de una mayor longevidad¹⁰.

En cuanto a la cirrosis portal o de Laennec fue la menos frecuente, registrándose tan sólo 10 casos, lo que constituye alrededor del 9% de nuestra casuística. Esta cirrosis que en el adulto se relaciona a la ingesta de alcohol, en los niños ocurre sin embargo, como consecuencia de una nutrición inadecuada y en efecto, fue interesante que los niños que la presentaron mostraron signos clínicos de desnutrición en un elevado porcentaje de los casos. No obstante, es necesario señalar que el alto índice de desnutrición existente en nuestro medio¹¹ y la poca frecuencia de cirrosis atribuida a este hecho, implicaría la existencia de otros factores (tóxicos o genéticos) que conlleven al desarrollo de este tipo de cirrosis hepática.

La posible relación de la cirrosis hepática tipo Laennec al síndrome veno-oclusivo ha sido sugerida por Jeliffe y

Asoc. ya que en la etapa final de dicho síndrome ocurren cambios en el hígado similares a ella. La posibilidad de que estos niños hubiesen padecido de este síndrome se excluye por la edad de los mismos, toda vez que se presenta particularmente en niños por debajo de los tres años de edad, lo cual no fue nuestra experiencia, y los signos y síntomas son agudos y no insidiosos como ocurriera en nuestros casos de cirrosis de Laennec.

Es importante destacar que este grupo en particular mostró una alta frecuencia de manifestaciones hemorrágicas atribuibles a la existencia de várices esofágicas, originadas por la hipertensión portal existente, este hecho pudo comprobarse en la tercera parte de nuestros casos. Algo notorio fue además, que la circulación venosa colateral ocurrió con mayor frecuencia en este grupo de pacientes.

La ascitis fue el signo clínico más importante, el establecimiento de ésta se cree es la consecuencia de la hipertensión portal⁴.

La ictericia sólo la mostraron dos niños, los cuales llegaron a una etapa muy avanzada del quebranto.

Es de hacerse notar que todos los pacientes con cirrosis portal fueron del sexo masculino.

Fue sorprendente que hubiese un lactante con cirrosis portal tipo Laennec (fig. No.1) ya que la ocurrencia de este tipo de cirrosis a tan temprana edad no es frecuente⁶. En el estudio realizado en la India la cirrosis adiposa se presentó



Fig. No.1: Lactante con Cirrosis Portal. Nótese la ascitis marcada, signos clínicos de desnutrición.

en niños mayores de siete años de edad.

El desarrollo de ascitis es una complicación tardía de la enfermedad hepática y conlleva un pronóstico desfavorable. Parece ocurrir más temprano en la cirrosis biliar que en la cirrosis postnecrótica⁴, pero en todos los casos es un signo de pronóstico desfavorable.

Cuando se analizaron las diversas pruebas de laboratorio efectuadas en los tres tipos de cirrosis estudiados mostraron que la hiperbilirrubinemia, como era de esperarse, fue más importante en los que mostraron cirrosis biliar, siguiendo en orden de frecuencia la postnecrótica y finalmente la portal. En este último tipo de cirrosis ocurrieron los cambios mínimos de las alteraciones de las pruebas hepáticas con excepción de la excreción de la bromosulfateína que estuvo alterada en el 50% de los pacientes.

Las transaminasas aunque estuvieron alteradas en los tres grupos en el mismo porcentaje, estuvieron más elevadas en los niños que padecieron de cirrosis biliar.

Conclusiones

- a) Cuando la cirrosis hepática aparece en lactantes la causa desencadenante es la atresia de las vías biliares extrahepáticas. En éstos la ictericia es marcada y el tipo histológico corresponde a la cirrosis biliar.
- b) En los pre-escolares y escolares el tipo de cirrosis encontrada corresponde a la post-necrótica, que en nuestros niños parece tener como factor previo desencadenante la hepatitis viral, ya que tal relación pudo ser establecida en el 58% de los pre-escolares y el 47% de los escolares.
- c) La desnutrición de por sí no parece constituir un factor etiológico de importancia, ya que la presencia de la misma se observó asociada a los casos de cirrosis de Lannec que fueron los menos frecuentes (10%). En esta serie hubo predominio marcado del sexo masculino, indicando cierta predisposición del varón tal

vez genéticamente determinada, a desarrollar cirrosis hepática.

- d) Se recomienda que los niños que hayan padecido de hepatitis viral tipo B, sean cuidadosamente seguidos para evitar el desarrollo posterior de cirrosis hepática.

Agradecimiento

Al Dr. Roberto Caram quien realizó las biopsias hepáticas de los casos, nuestro mas profundo agradecimiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Achar, S. T., Raju, V. B. and Sriramachari, S. Indian Childhood Cirrhosis, *J. Pediatr.* 57: 744, 1960.
- 2.— Jelliffe, D. B., Bras, G., and Mukherjee, K. L.: Venous-occlusive disease of the liver and Indian Childhood Cirrhosis. *Arch. Dis. Child* 32:369.
- 3.— Silenzi, M., Calabri, G., Salvi, G. and Cocchi, P., The ESR in Viral Hepatitis, *Pediatrics*, 61: 484-485, March, 1978.
- 4.— Silverman, A. Roy C.C., Cozzetto, F. J.,: Gastroenterología Pediátrica, 7ma. edición en español, Salvat Editores, S. A., Barcelona, España, 1974.
- 5.— Robbin, S. L., Tratado de Patología, Tercera edición, Interamericana, México, 1968.
- 6.— Lilly, J. R., Javitt, N. B., and Hitch, D. C. Trends in Neonatal Liver and Gastrointestinal Surgery, *Clin. Gastroenterol.*, 6:299, 1977.
- 7.— Campbell, D. P., Poley, J. R., Bhatia, M., Smith, I. J. *Pediatr. Surg.* 9:329-33, June, 1974.
- 8.— Anderson, W. A. D., Pathology, Vol. 2, Sixth edition, 1971.
- 9.— Chandra, R. K., Immunological Picture in Indian Childhood Cirrhosis, *The Lancet*, March, 14, 1970.
- 10.— Purtilo, D. T., and Sullivan, J. L.: Immunological Bases for Superior Survival of Females, *Am. J. Dis. Child*, Bo.133, Dec. 1979.
- 11.— Rondón de Nova, A. Desnutrición Infantil a nivel Hospitalario, *Archivo de Pediatría*, 6:63:1970, Santo Domingo.