

CIRROSIS CARDIACA

- * Dr. Nelson Astacio
- ** Dr. Pedro Sing
- *** Dr. Andrés Mena de la Rosa
- *** Dr. Manuel H. Guzmán Zapata
- *** Dr. Nelson B. Garó Cuevas

INTRODUCCION

A sabiendas de que la medicina a grandes rasgos, podría definirse como el arte de prever, paliar y curar el elevado grupo de enfermedades que afectan al ser humano, nos hemos lanzado a tratar de dilucidar las repercusiones hepáticas secundarias a una serie de entidades cardíacas y/o pulmonares (algunas prevenibles y otras curables mediante evento quirúrgico) cuyas complicaciones en función de frecuencia y tiempo (cronicidad) conlleva a un estado estructural y morfológico denominado por muchos autores "Cirrosis Cardíaca", la cual ha suscitado grandes controversias dentro de muchos círculos siendo el de mayor preponderancia el constituido por los patólogos, quienes en última instancia poseen la palabra final en el sentido de connotar con dicho diagnóstico a determinado paciente, conforme en principio a su estado clínico y finalmente a los hallazgos anatomopatológicos.

Aun con el avance de las ciencias médicas, en los países desarrollados, esta entidad que por condiciones de progreso dentro del campo clínico-quirúrgico, se define como infrecuente y cuya descripción en los más renombrados textos de la medicina es la suficientemente exigua, nos ha servido de estímulo para incursionar dentro de este campo, con la finalidad de aportar datos que conlleven a esclarecer las repercusiones hepáticas existentes, en función de los factores anteriormente citados.

- (*) Jefe del servicio de cardiología, Hospital Dr. Luis E. Aybar, Santo Domingo, R.D.
- (**) Jefe del servicio de Medicina Interna, Hospital Dr. Luis E. Aybar, Santo Domingo, R.D.
- (***) Médicos egresados de la Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD), Santo Domingo, R.D.

DEFINICION

Estructuralmente la cirrosis cardíaca se refiere a la combinación de una congestión vascular crónica destructiva centrilobular, atrofia progresiva de las placas centrales de las células hepáticas, fibrosis que abarca las zonas central y portal, y reacción regenerativa e inflamatoria limitada.

Tabla 1

Edad Máxima	73 Años
Edad Mínima	24 Años
Edad Promedio	48 Años
Desviación Stándard	14.38

Tabla 2

SEXO	NUMERO	%
Femenino	9	60
Masculino	6	40
TOTAL	15	100

ETIOLOGIA

Todos los padecimientos cardiovasculares que producen hipertensión prolongada o recurrencia de la cava y de la aurícula derecha, como son:

1. Enfermedad valvular mitral.

Tabla 3
HALLAZGOS CLINICOS

SIGNOS Y SINTOMAS	CASOS NUMERO	%
Disnea	15	100
Ingurgitación Yugular	14	93
Tos con Expectoración	9	60
Reflujo		100
Hepato-Yugular	15	
Cianosis	2	13
Soplos	11	73
Desplazamiento Apical	7	46
Dresler - Hazer	3	20
Estertores Crepitantes	10	67
Hepatomegalia	15	100
Ascitis	8	53
Edema de Miembros Inferiores	15	100

Tabla 4
BIOPSIAS HEPATICAS

RESULTADO DE BIOPSIAS HEPATICAS	NUMERO	%
Hígado de Insuficiencia Cardíaca	3	20
Congestión Pasiva Crónica	8	53
Esclerosis Cardíaca	3	20
Cirrosis Post-Necrónica	1	7
TOTAL	15	100

2. Enfermedad valvular tricúspidea.
3. Pericarditis constrictiva y prolongada.
4. Cor-pulmonar descompensado.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El paciente puede o no tener una ictericia ligera, el hígado está tan agrandado que puede llegar en ocasiones hasta

Tabla 5
PRUEBAS HEPATICAS

NOMBRE	TGO	TGP	FOSFATASA ALCALINA	BILIRRUBINA	TIEMPO PROTROMBINA
DA	16	70	75	0.68	15"-17"
JB	16	128	91	0.68	14"-16"
FP	43.4	49.6	80	0.96	13"-15"
FE	4	43	69	0.98	14"-14"
LC	38	58	58	2.42	14"-16"
TR	59	134	35	0.80	14"-16"
IP	30	65	69	1.70	16"-17"
AH	30	15	57	0.88	16"-17"
MG	8	68	34	1.28	14"-15"
SC	22	72	25.7	1.76	16"-17"
IA	43	31	70	0.95	14"-15"
MR	42	31	65	0.22	14"-14"
RL	49	60	69	2.70	14"-14"
IAP	50	22	70	0.85	15"-16"
PR	41	43	58	2.7	15"-17"

VALORES
NORMALES

7-40 U/CC 7-35 U/CC

12-52 U.I.

0.3 - 1 mg/100 cc

PROTROMBINA

Tabla 6
RELACION ENTRE PATOLOGIA DE BASE, TIEMPO DE EVOLUCION
Y TERAPIA DIGITALICA

PACIENTES	DIAGNOSTICO BASE	TIEMPO EVOLUCION	TIEMPO TERAPIA DIGITALICA
J.B.	Cor Pulmonar C.	15 Años	10 Años—
D.A.	Ins. Mitral	5 Años	5 Años
F.P.	Ins. Mitral — H.T.A.	5 Años	Desconocido
F.E.	H.T.A. — I.C.C.	Desconocido	3 Años
L.C.	Ebpoc — I.C.C.	2 Años	2 Meses
T.R.	Ins. Mitral	8 Años	Indeterminado
I.P.	Ebpoc	Desconocido	Desconocido
A.H.	Ins. Mitral	Desconocido	Desconocido
S.C.	Ebpoc	5 Años	5 Meses
I.A.	Ins. Mitral	15 Años	Desconocido
M.R.	Cor Pulmonar C.	16 Años	Desconocido
R.L.	Ins. Mitral	5 Meses	5 Meses
I.A.P.	Hta. — I.C.C.	4 Años	Indeterminado
P.R.	Cor Pulmonar C.	5 Años	Desconocido
M.G.	¿Miocardiopatía?	3 Años	Desconocido

H.T.A. = Hipertensión Arterial Sistémica — I.C.C. = Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Ebpoc = Enfermedad Bronco-Pulmonar Obstructiva Crónica

por debajo del ombligo, de consistencia dura y la mayoría de las veces no late, sus bordes son cortantes, de forma irregular. El bazo habitualmente es palpable, la ascitis es prominente y las principales molestias pueden ser la tumefacción abdominal y la disnea resultante. El edema periférico puede o no acompañar a la ascitis, por lo general, el paciente puede o no estar caquético. Estos datos clínicos en un paciente con cardiopatía valvular, pericarditis constrictiva o cor pulmonar de larga duración, nos debe hacer pensar en "cirrosis cardíaca", hasta que se demuestre lo contrario. En los casos de insuficiencia tricúspidea acentuada, el hígado es a menudo pulsátil; pero este hecho desaparece a medida que se desarrolla la cirrosis.

Otros hallazgos que complementan las manifestaciones clínicas, es que las pruebas de funcionamiento hepático dan resultados anormales, como son:

1. Hiperbilirrubinemia conjugada.
2. Retención de bromosulfaleína (BSP).
3. Aumento de la concentración de transaminasas.
4. Elevación moderada de la fosfatasa alcalina del suero

DIAGNOSTICO

El hígado crónicamente agrandado y congestionado con cicatrices escasas o ya cirrótico se reconoce clínicamente, pero la biopsia hepática por punción proporciona un enfoque diagnóstico directo y seguro.

TRATAMIENTO

La prevención y el tratamiento de la cirrosis cardíaca depende de que se haga el diagnóstico y tratamiento apropiado del padecimiento cardiovascular. Si se trata de pericarditis constrictiva y es posible hacer la pericardiectomía el pronóstico para el hígado es bueno. En 6 a 12 meses la función hepática mejora y los bordes fibrosos se hacen más delgados y avasculares.

En los casos en que la constricción no puede corregirse el paciente deberá ser tratado mediante la administración de digitalico, diurético y una dieta carente de sal.

MATERIALES, METODO Y RESULTADOS

Se tomaron 15 pacientes del servicio de cardiología del Hospital Dr. Luis E. Aybar, los cuales eran cardiopatas con hepatomegalia sin antecedentes de hepatopatía; estos pacientes fueron sometidos a pruebas de laboratorio y gabinete para descartar padecimientos hepáticos activos.

Una vez descartada patología hepática se les practicó biopsia hepática percutánea para posterior estudio obteniéndose como resultado 3 pacientes con cirrosis cardíaca, 8 pacientes con congestión pasiva crónica del hígado, 3 pacientes con hígado de insuficiencia cardíaca y 1 paciente con cirrosis post-necrótica.

En las tablas del 1 al 9 describimos las características del grupo de pacientes estudiados y los hallazgos de nues-

tro estudio.

En la tabla No. 1 vemos que la edad promedio fue de 24 años y en la No. 2 que predominó el sexo femenino en nuestros pacientes con un 60%.

La tabla No. 3 resume los hallazgos clínicos encontrados destacándose que todos los pacientes (100%) presentaron disnea, reflujo hepato-yugular, hepatomegalia y edema de las extremidades inferiores.

La tabla No. 4 nos muestra el resultado de las biopsias realizadas. En la tabla No. 5 vemos los resultados de las pruebas hepáticas realizadas. La SGPT y la fosfatasa alcalina estuvieron elevadas en la mayoría de los casos.

La tabla No. 6 se refiere al diagnóstico clínico, su tiempo de evolución y la duración de la digitalización.

La tabla No. 7 nos relaciona el patrón electroforético,

Tabla 7
RELACION ENTRE EDAD, SEXO, DIAGNOSTICO DE BASE, PATRON ELECTROFORETICO Y DIAGNOSTICO ANATOMO-PATOLOGICO

PACIENTES	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO DE BASE	PATRON ELECTROFORETICO	DIAG. ANATOMO-PATOLOGICO
J.B.	71	M	Cor Pulmonar C.	Inespecífico	Esclerosis Cardíaca
D.A.	24	F	Ins. Mitral	Inespecífico	Congestión Pasiva de Hígado
F.P.	63	F	H.T.A.—I.C.C.	Normal	Congestión Pasiva de Hígado
F.E.	49	F	H.T.A.—I.C.C.	Inespecífico	Congestión Pasiva de Hígado
L.C.	64	M	Ebpoc—I.C.C.	Inespecífico	Congestión Pasiva de Hígado
T.R.	50	F	Ins. Mitral	Compatible con Cirrosis	Congestión Pasiva de Hígado
I.P.	57	M	Ebpoc	Inespecífica	Hígado de Insuficiencia Cardíaca
A.H.	50	F	Ins. Mitral	Normal	Hígado de Insuficiencia Cardíaca
S.C.	55	F	Ebpoc	Inespecífico	Cirrosis Post Necrótica
I.A.	53	F	Ins. Mitral	Compatible con Cirrosis	Esclerosis Cardíaca
M.R.	73	M	Cor Pulmonar C.	Normal	Esclerosis Cardíaca
R.L.	24	F	Ins. Mitral	Normal	1. Congestión Pasiva de Hígado 2. Cambios Grasos Moderados
I.A.P.	60	M	H.T.A.—I.C.C.	Inespecífico	Congestión Pasiva de Hígado
P.R.	72	M	Cor Pulmonar C.	Compatible con Cirrosis	Congestión Pasiva del Hígado
M.G.	43	F	¿Miocardiopatía?	Inespecífico	Hígado de Insuficiencia Cardíaca

el diagnóstico clínico de base y el diagnóstico anatómo-patológico.

La tabla No. 8 se refiere a los hallazgos radiográficos y la No. 9 a los hallazgos electrocardiográficos.

Tabla 8
HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

CAMBIOS RADIOGRAFICOS	CASOS	%
Cardiomegalia	13	87
Derrame Pleural	7	46
Diafragma Deprimido	4	27
Radiotransparencia	5	33
Calcificaciones Aórticas	6	40
Dilatación Aórtica	3	20
Fenómenos Congestivos	10	67

Tabla 9

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	No. CASOS	%
Extrasístoles	4	27
Desnivel ST-T	4	27
Hipertrofia Ventricular Izq.	4	27
Hipertrofia Auricular	5	33
Bloqueo Aurículo Ventricular	2	13
P. Pulmonar	3	20
Cicatriz de Infarto	1	7
Isquemia	1	7
Fibrilación Auricular	3	20
Bajo Voltaje	9	60
Taquicardia Supra Ventricular	1	7
Bloqueo Rama Izq.	1	7
Hipertrofia Ventrículo Derecho	4	27
Taquicardia Sinusal	1	7

CONCLUSIONES

Los resultados de este trabajo, nos han llevado a concluir:

1.—En la totalidad de los pacientes estuvo presente la sintomatología clásica de la insuficiencia cardíaca congestiva.

2.—El hallazgo anatómo-patológico, de "Esclerosis Cardíaca" es más frecuente en pacientes cuya patología de base tiene mayor tiempo de evolución.

3.—Aun con el advenimiento de la Digital, la esclerosis cardíaca persiste en nuestro medio, debido al escaso nivel socio-económico y cultural de nuestros pacientes.

4.—En países desarrollados esta patología es poco frecuente, debido principalmente al uso temprano de procedimientos quirúrgicos, en caso de insuficiencia mitral y pericarditis constrictiva.

5.—Otros grupos de pacientes, además de los cardiopatas crónicos, en los cuales apareció la patología con frecuencia fueron en pacientes con enfermedades broncopulmonares obstructivas crónicas.

6.—Aunque las pruebas de funcionamiento hepático estuvieron alteradas, las mismas no reportaron en su mayoría alteraciones significativas.

7.—En última instancia el diagnóstico directo y definitivo de la "Esclerosis Cardíaca", viene dado por el estudio anatómo-patológico.

8.—Todo lo anterior nos lleva a concluir que la Esclerosis Cardíaca aun está presente en nuestro medio.

9.—Finalmente queremos aclarar que el término que realmente debe emplearse es: "Esclerosis hepática de origen cardíaco" (EHOC).

BIBLIOGRAFIA

- Arthur C. Gayton. Tratado Fisiología Médica, 5ta. edición, 1977. Editora Interamericana.
- Stanley L. Robbins. Tratado Anatomía Estructural y Funcional, 1ra. edición, 1975. Editora Interamericana.
- Lauren V. Ackerman; Juan Rosai. Fifth edition. Tratado Surgical Pathology, 5ta. edición, 1974. Editora United States of America.
- Harrison y Cols. Tratado Medicina Interna. 4ta. edición, 1973. Editora Prensa Médica Mexicana.
- W.A. Anderson, John M. Kissane. Tratado Pathology, 7ma. edición, 1977. Editora United States of America.
- Cecil-Loeb. Tratado Medicina Interna, 9na. edición, 1977. Editora Interamericana.
- Frank N. Miller, M.D. Tratado Pathology, 3ra. edición, 1978. Editora United States of America.

- William A. Sodeman y W.A. Sodeman Jr. Tratado de Fisiopatología Clínica, 4ta. edición, 1969. Editora Interamericana.
- Howard C. Hopps. Tratado Patología. 1ra. edición, 1960. Editora Interamericana.
- David C. Sabistón, Jr. Tratado de Patología Quirúrgica. 10ma. edición, 1974. Editora Interamericana.
- Cross-Scholmerich. Tratado Medicina Interna. 5ta. edición, 1979. Editora Interamericana.
- J.R. Anderson. Tratado Patología de Muir, 10ma. edición. 1977. Editora Espax.
- C.K. Friedberg. Tratado Enfermedad del Corazón. 3ra. edición, 1969. Editora Interamericana.
- William Boyd. Tratado Pathology. 6ta. edición, 1953. Editora United States of America.
- S. Sherlock. Tratado Enfermedades de Hígado y del Sistema Biliar. 5ta. edición, 1975.
- R.C. Curen y E.L. Jones. Tratado Atlas de Patología Macroscópica, 2da. edición, 1978. Editora Universal de Navarra, S.A.
- H. Rouvière. Tratado Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica. 2da. edición, 1972. Editora Nacional.
- Sandritter y Thomas. Tratado Macropatología. 1ra. edición, 1972. Editora Científico-Médica.
- Schaffer, Sherlock, Llevy. Tratado el Hígado y sus Enfermedades. 1ra. edición, 1970.
- O. Robert Allan Moore. Tratado Patología. 2da. edición, 1952. Editora The Internacional.
- Pedro J. Grases. Tratado Guía Práctica de Biopsia Hepática en Adulto. 1ra. edición, 1974. Editora Labor, S.A.
- Frank K.H. Netter, M.D. Tratado The Ciba Collection. 1ra. edición, 1962. Editora U.S.A.