

CATALOGADO

VALOR DIAGNOSTICO DE LA PUNCION SIMPLE DEL HIGADO

(Estudio Comparativo de Citología Hepática Obtenida
por Punción Simple y Biopsias Hepáticas con Aguja)

*Dr. Juan José Fernández h.**

*Dra. Adela C. de Allwood***

*Dr. Max Bloch****

*Dr. Roberto Masferrer*****

“Soy primariamente un Clínico, mi interés principal está en los métodos con los que la enfermedad hepática puede ser reconocida en una fase temprana, tal vez todavía reversible”.—FRANKLIN M HANGER (1)

En anteriores comunicaciones se ha manifestado que en El Salvador, la patología hepática es al par que abundante, variada.² En el estudio de esta patología una importante contribución se debe a la biopsia hepática con aguja que ha permitido comprobar el diagnóstico de ciertos cuadros de nosología hepática, particularmente el hígado graso y la cirrosis hepática. La biopsia hepática tiene en nuestro hospital una mortalidad de 0.5% en más de 200 biopsias consecutivas usando la aguja de Vim Silverman; las dos complicaciones más temidas del procedimiento: hemorragia intraperitoneal y peritonitis biliar, se presentaron respectivamente en 3 y 2%. Sin embargo debe reconocerse que la ejecución de la biopsia tiene marcadas limitaciones, la mayoría de las cuales se presentan en pacientes que urgen de la ayuda diagnóstica de una biopsia. Por esta razón estuvimos inmediatamente interesados en la evaluación de otro procedimiento que al complementar el anterior, llenara el vacío de las contraindicaciones de la biopsia, siendo más simple de ejecutar e igualmente

* Director de Enseñanza y Profesor Titular de Medicina, Departamento de Medicina, Universidad de El Salvador

** Profesor Asistente de Medicina, Departamento de Medicina, Universidad de El Salvador

*** Profesor de Medicina, Jefe del Departamento de Laboratorio de Patología Clínica del Hospital Rosales, San Salvador

**** Jefe del Departamento de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina, Universidad de El Salvador

informativo; tal criterio creemos es cumplido en gran parte por el estudio del extendido celular hepático obtenido por punción simple del hígado (oncograma). Sabemos que los reportes de tal procedimiento son aún muy escasos^{3 4 5} y quisimos contribuir a su valoración con un estudio de biopsias y citología verificadas simultáneamente.

La validez de la afirmación anterior continúa cierta aun con el advenimiento de nuevas variantes, que como en el procedimiento de Menghini,⁶ utilizan agujas más pequeñas y de menor calibre, asegurando el mencionado autor "que en más de 2.000 biopsias ejecutadas en menos de dos años ningún accidente o inconveniente ha sido reportado", tal experiencia no parece confirmarse en otras manos, puesto que Parets señala⁷ que en 122 biopsias con la aguja de Menghini, "un paciente desarrolló peritonitis biliar, que contribuyó a su muerte". Ciertamente es menos probable que la punción simple del hígado se complique con la frecuencia de una biopsia, aunque también es seguro que no probará (la punción simple) ser completamente inocua. En los reportes en casos encontrados en la literatura, la punción simple del hígado aparece con cero mortalidad, en cuanto a la biopsia, ésta varía en márgenes amplios: desde el 12% en grupos escogidos⁸ de neoplasmas secundarios hepáticos, hasta 0% en más de 1.100 biopsias en manos de Schiff.¹

Veinticinco pacientes con evidente patología hepática, fueron estudiados en el Departamento de Medicina del Hospital Rosales de San Salvador. Pruebas de función hepática fueron verificadas unos días antes de la fecha de biopsia y ésta y el frotis celular, fueron verificados simultáneamente por uno de nosotros (A. de Allwood) la muestra de biopsia (Vim Silverman) fue interpretada por el patólogo (R. Masferier) y el frotis por el citólogo (M. Bloch), sin que ninguno de los dos conociera el caso clínicamente, ni la respuesta del otro; luego ambas respuestas fueron correlacionadas y valoradas en lo que a contribución del diagnóstico se refiere. Los resultados se exponen a continuación.

MÉTODOS

El frotis para estudio citológico se obtuvo en la forma siguiente: utilizando como equipo una aguja hipodérmica calibre 18 ó 20 de 1½" a 2" de largo y una jeringa hipodérmica de 10 cc., se abordó el hígado por la vía transtorácica o transabdominal de acuerdo a la localización del proceso a investigar. Si clínicamente se sospechaba

daño difuso, se siguió la vía transtorácica, si había proceso localizado se exploró directamente en la zona de interés.

El procedimiento es de la mayor simplicidad: consiste en introducir la aguja rápidamente en el hígado y aspirar mientras se le retira, preferentemente durante la inspiración contenida. Se obtiene entonces una pequeña cantidad de sustancia hepática suficiente para preparar de 3 a 10 frotis.

Inmediatamente después se procedió a hacer biopsia con la aguja de Vim Silverman en el mismo sitio. La técnica de esta última ha sido descrita en anteriores publicaciones por dos de nosotros. (Fernández y Masferrer².)

Técnica de Coloración

Las preparaciones obtenidas fueron coloreadas por el método de Wright, separando según su número, 1 ó 2 para posterior coloración por el azul de prusia. Otras colaboraciones se proyectan en el futuro.

La biopsia hepática fue fijada en alcohol formol y coloreada de rutina por tres procedimientos: hematoxilina-eosina, Van-Giesen y colaboración para retículo de plata; la descripción de las muestras está detallada en el cuadro N^o 1.

Observación Microscópica

A continuación detallamos las características morfológicas normales y anormales observadas en los frotis, indicando la interpretación acordada.

Las preparaciones están constituidas por sangre con acúmulos dispersos de células hepáticas parenquimatosas y algunas mesenquimatosas; es preciso obtener una preparación con al menos 100 células hepáticas para una correcta interpretación.

Células Hepáticas Normales

Las células parenquimatosas adultas del hígado tienen un diámetro de 15 a 25 micras, su protoplasma de tipo secretante presenta

un borde de aspecto difuso, una basofilia muy leve, con una estructura fibrilar muy fina en la que se observan mínimos gránulos azurófilos; el núcleo es redondo con un diámetro de unas 10 micras ocupando alrededor de 1/3 de la célula; su borde es bien definido y la cromatina tiene una distribución uniforme, homogéneamente azurófila con pequeñas zonas diseminadas irregulares en forma y distribución de paracromatina. Se observa un nucleolo de $\frac{1}{2}$ a 1 micra poco aparente, de tinte levemente basofílico. Las preparaciones de hígado de cobayo son muy ilustrativas al respecto por la similitud del aspecto morfológico.

Las células mesenquimatosas (Küffer) se observan normalmente en muy pequeña cantidad; son células de forma alargada con un diámetro mayor de 20 a 30 micras, con un protoplasma de borde poco definido, de aspecto eosinofílico con una estructura fibrilar bien definida y aparente; un núcleo oval de 10 a 15 micras, con bordes bien definidos, con cromatina y paracromatina en forma de retículo bien aparente, con 1 o más nucleolos de bordes bien definidos y aspecto basófilo.

Células Hepáticas Jóvenes

Se caracterizan por un mayor tamaño, un protoplasma fuertemente basofílico con bordes bien definidos y un núcleo con cromatina de aspecto reticular, con 2 a 5 nucleolos de bordes francos y fuertemente basófilos.

La presencia de células jóvenes se ha considerado como una manifestación de regeneración hepática y asociada con la aparición de nódulos de regeneración y el apareamiento de tejido fibrótico, se catalogó de 1 a 3 cruces.

Manifestaciones Degenerativas

La degeneración grasa se caracteriza por la aparición en el protoplasma de vacuolas incoloras variables en número y tamaño y que también fue catalogado de 1 a 3 cruces.

Otros Cambios Degenerativos

Pérdida del tono celular, observándose células de aspecto aplastado, de forma irregular, el citoplasma con bordes perdidos, desapa-

CUADRO N° 1

CUADROS COMPARATIVOS DE DIAGNOSTICO CLINICO CITOLOGICO E HISTOPATOLOGICO

N°	Nombre	Diag. Clínico	Citología	Histopatología	Función	Correlación
1	J. F. L.—91992	Desnutrición con hepatomegalia.	Infiltración grasa *	Infiltración grasosa; buen estado del tejido hepático, no hay gran lesión.	Buen estado funcional, la única reacción positiva era el ácido lipúrico.	Se correlacionan, llama la atención que la única reacción positiva fue el ácido lipúrico, la citología sola podría haber establecido el diagnóstico.
2	B. M. C.—A16189	Cirrosis hepática? Desnutrición.	Marcada regeneración de células jóvenes, células bien conservadas, hay infiltrado eosinofílico.	Hay infiltración de leucocitos en el espacio porta, no aumento del tejido conjuntivo, células con degeneración turbia, no hay infiltración de grasa, hay picnosis celular.	Normal.	No hay correlación exacta, difieren especialmente en tipo de infiltración celular, en la biopsia hay grasa que no se ve en la citología, en cambio la citología describe signos regenerativos que no se comprobaron en la biopsia.
3	J. R. V.—110324	Hígado graso, desnutrición.	Infiltración eosinofílica, las células hepáticas son normales, hay ligero grado de degeneración grasa.	Discreta infiltración linfocitaria de los espacios portales. Células normales, venas permeables, hay ligero aumento del tejido conjuntivo.	Normal.	No hay correlación en general si conciden en declarar la célula hepática funcionalmente normal, si existe disparidad en el tipo de célula que infiltra la muestra.
4	J. R. D.—160324	Desnutrición.	No signos regenerativos, no grasa. Célula hep. normal, leve infiltrado eosinófilos.	Espacios porta con discreto infiltrado linfocitario, células hepáticas bien conservadas. Tejido conjuntivo ligeramente aumentado. Venas centro-lobulillar permeable.	Funcionalmente bien. Pruebas normales.	Si correlacionan en descubrir un hígado dentro de lo normal. Coincidió con función normal.

CUADRO N° 1 (Cont.)

CUADROS COMPARATIVOS DE DIAGNOSTICO CLINICO CITOLOGICO E HISTOPATOLOGICO

N°	Nombre	Diag. Clínico	Citología	Histopatología	Función	Correlación
5	J. M. A.—110543	Hiperesplenismo de origen palúdico. Cirrosis?	Grasa, * hay abundantes signos regenerativos. Plasmodium Vivax, formas tisulares.	Fibrosis moderada, infiltración grasosa moderada, hay infiltración celular de linfocitos.	Moderado daño funcional en las pruebas de función hepática.	Si correlacionan ambos exámenes; sumamente interesante, hallazgo de Plasmodium Vivax, formas tisulares en el estudio citológico.
6	J. L. C.—A56578	Hiperesplenismo postpalúdico, Cirrosis.	Hígado sin particularidades, anormales, no grasa.	Hígado histológicamente normal. No grasa.	En su mayoría las pruebas son normales, sólo el ácido hipúrico se manifestó anormal.	Si hay correlación completa llama la atención, la única prueba positiva fue el ácido hipúrico anormal.
7	C. de L.—109184	Cirrosis hepática, hepatitis viral?	Abundantes células jóvenes que traducen marcados cambios regenerativos las células son bien conservadas: normales; presentan infiltrados sustancia parda.	Cirrosis incipiente, células bien conservadas, no grasa, hay infiltrados de sustancia parda en la célula de Kuffer.	Estado funcional normal, la única reacción positiva el ácido hipúrico.	Si hay correlación completa, la presencia de una cirrosis incipiente aparece atestiguada en la Citología por los cambios Regenerativos.
8	R. D. P.—A61078	Cirrosis hepática, desnutrición.	Células hepáticas normales.	Hay infiltración grasa moderada, ligera fibrosis periportal, ligero aumento difuso conjuntivo; células bien conservadas.	Normal, salvo por la presencia de ácido hipúrico anormal.	En general no hay adecuada correlación, si la hay en el sentido de declarar la célula hepática en sí normal, llama la atención que la única reacción positiva fue el ácido hipúrico.

CUADRO Nº 1 (Cont.)

CUADROS COMPARATIVOS DE DIAGNOSTICO CLINICO CITOLOGICO E HISTOPATOLOGICO

Nº	Nombre	Diag. Clínico	Citología	Histopatología	Función	Correlación
9 E. M.—88558	Alcoholista, desnutrido. Cirrosis hepática.	Abundantes células hepáticas jóvenes (regeneración), infiltrado de neutrófilos.	Fibrosis difusa con fibras colágenas alrededor de grupos celulares. Infiltración neutrófila. Células Hep. desorganizadas en su estructura. Nódulos pequeños de hiperplasia. Necrosis celular rara, cirrosis difusa activa.	Funcionalmente; daño moderado BSP y ácido hipúrico anormales.	Si correlacionan ambos en descubrir cirrosis e infiltrado neutrófilos, la biopsia supeor en descubrir necrosis.	
10 P. M.—79719	Cirrosis hepática? Alcohólico.	Células tejido conjuntivo. Infiltrado grasa, * núcleos con condensación, cromatina, presencia pigmento pardo.	Aumento tejido conjuntivo. Infiltrado linfocitario encontrándose escasos eosinófilos, degeneración turbia de células hepáticas. Pícnosis nuclear. Tejido en anillos bien formados.	Acido hipúrico. Anormal.	En general si hay correlación en señalar el daño celular marcado. No se correlacionó la existencia de cirrosis.	
11 H. M.—16198	Alcoholismo. Cirrosis hepática.	Células hepáticas grasa **, y una pequeña proporción con pigmento pardo núcleos hepacrómicos (degeneración) daño hepatocelular grado **.	Espacios porta con manifiesto aumento de tejido conjuntivo. 75% de células sustituidas con impregnación grasa. Hay zonas impregnadas de pigmento biliar.	Poco daño hepatocelular; icterico.	Si hay buena correlación, ambos identificaron grasa, degeneración celular.	
12 E. A.—104071	Cirrosis hepática 10 años.	Signos regenerativos escasos. Infiltración linfocitaria. Hiperromasia, degeneración celular, grado II.	Cirrosis anular, no grasa, no infiltración.	Daño hepatocelular marcado. Acido hipúrico 0.74.	No correlación, en general detectaron cirrosis ambas; pero la citología demostró daño nuclear (celular). La biopsia estableció cirrosis.	

CUADRO N° 1 (Cont.)
 CUADROS COMPARATIVOS DE DIAGNOSTICO CLINICO CITOLOGICO E HISTOPATOLOGICO

N°	Nombre	Diag. Clínico	Citología	Histopatología	Función	Correlación
13 J. R.—128654	Alcoholista. Hepatoma. Cirrosis.		Célula maligna epitelial, autóctona. Hepatoma.	Carcinoma hepático. Hepatoma.	Funcional, conservada; alterada fosfatasa alcalina únicamente.	Excelente correlación de diagnóstico: cáncer hepático (Hepatoma)
14 A. E.—125182	Neo - secundario hepático. Primitivo estómago. (Rayos X).		Célula maligna epitelial bastante indiferenciadas, probablemente del estómago.	Metástasis adenocarcinoma posiblemente gástrico.	Funcionalmente normal.	Excelente correlación, el diagnóstico fue correcto en lo que respecta a diagnóstico del cáncer y probable lugar de origen primitivo.
15 A. Z. A.—129379	Neo - secundario hepático primitivo gástrico.		Célula maligna epitelial secretante. Metástasis de carcinoma gástrico. Confirmada autopsia cáncer en curvatura menor estómago	Adenocarcinoma metastásico del hígado de origen gástrico.	Normal.	Excelente correlación ambos diagnosticando neoplasia, la citología identificó el probable origen de dicha célula.
16 V. M. G.-122263	Neo - secundario hepático.		Célula maligna epitelial secretante, probablemente metastásicamente gástrico. Neoplasia de Neo gástrico.	Metástasis de adenocarcinoma, probablemente gástrico.	Función normal, salvo la fosfatasa alcalina anormal.	Excelente correlación, ambos diagnosticaron origen de la célula neoplásica.
17 C. A.—129515	Hepatoma; neopático secundario.		Célula maligna epitelial.	Cirrosis hepática. Sospechosa degeneración maligna.	Funcionalmente alterado; daño moderado.	Excelente correlación, diagnóstica en lo que a neoplasia se refiere no hay suficiente finura de diagnóstico para determinar origen de la célula.
18 C. de M.-A119214	Intoxicación forada 32ª día hepatitis tóxica.		Hay signos regenerativos, hay degeneración grasa del grado I, el frotis citológico es muy pobre, no hay degeneración nuclear.	Moderado grado de metamorfosis grasolobulillar hay ya aumento del tejido conjuntivo en el espacio porta, hay degeneración turbia.	Alterada. Recuperándose.	Si hay correlación, ambas descubrieron infiltración grasosa y los signos regenerativos, la biopsia se manifestó superior al demostrar la existencia de una fibrosis perportal, encontrando también degeneración turbia de la célula.

CUADRO N° 1 (Cont.)

CUADROS COMPARATIVOS DE DIAGNOSTICO CLINICO CITOLOGICO E HISTOPATOLOGICO

N°	Nombre	Diag. Clínico	Citología	Histopatología	Función	Correlación
19	D. F.--107764	1ª Biopsia. 7. Intoxicación fosforada. Control a los 26 días.	Células con infiltración, grasa leve con sustancia pardo ne-gruzca. Manifestaciones regenerativas. Moderado infiltrado linfocitario.	Espacios porta marcada proliferación fibroblástica. Células Hep. moderado grado de deg. turbia. Depósitos pigmentos.	Distunción evidente a los 26 días.	En general adecuada, no coincide en lesiones específicas de citoplasma y núcleo.
20	D. F.--107764	3 meses después 2ª biopsia. Hepatitis tóxica evolucionando a cirrosis. <i>Plata</i> <i>Reticulo</i>	Células bien conservadas, desaparecidas las inclusiones protoplasmáticas. Grasa grado *. Células regenerativas. Infiltración eosinófila.	Empeorada - Tejido conjuntivo más aumentado formando anillos (cirrosis) venas centro lobulillar permeable. Células bien conservadas.	Muy Funcional. Mejorada salvo por ácido hipúrico 1 gr. Clínicamente bien.	Si hay buena correlación, el frots demuestra las células recuperadas y con signos regenerativos. La biopsia delata la proliferación del tejido conjuntivo.
21	P. B.--115063	Intoxicación fosforo 45º días.	Células hepáticas grasa grado **, inclusiones protoplasmáticas de las observadas en tóxico Fósforo. No signos regenerativos.	Cirrosis anular incipiente.	Funcionalmente recuperadas.	Correlación, poca, la biopsia registra el resultado cicatricial, la citología identificó el tóxico y la grasa.
22	M. T. G.-125383	Hepatitis de origen desconocido. Tártaro emético?	Células con núcleos sin anomalías. Degeneración grasosa del hígado grado I. Hay algunas células con inclusión de pigmento pardo.	Discreto aumento del tejido conjuntivo a nivel de espacios porta. Infiltración linfocitaria ligada degeneración turbia célula hepática. Discreta estasis biliar, no se observan grasa ni necrosis.	Daño hepatocelular; ictericia hepato-genética.	Si coinciden, ambas coinciden en detectar un leve daño celular, sin adelantar etiología.

CUADRO N° 1 (Cont.)

CUADROS COMPARATIVOS DE DIAGNOSTICO CLINICO CITOLOGICO E HISTOPATOLOGICO

N°	Nombre	Diag. Clínico	Citología	Histopatología	Función	Correlación
23	C. R.—117500 Ch.	Hepatitis tóxica fósforo 21 días 28 mayo biopsia.	Si signos regenerati- vos células hepáticas con núcleo condensado cromatina. Gra- do I. Grasa grado ** in- clusiones escasas de los observados en intoxicación fosfora- da.	Discreto infiltración células linfoides en porta. Vena no visi- ble. Hay marcado daño celular proto- plasma representado por retención de pigmento biliar y hematina en célula de Kuffer. Hay pe- queños grupos de células con necrosis total. No aumento del tejido conjun- tivo.	Daño funcional persiste. Acido hi- púrico 1 gr. en 4 horas. BSP anor- mal.	Si conciden en deter- minar presencia de daño celular, la cito- logía orientó diagnós- tico hacia intoxica- ción de fósforo.
24	E. E.—103519	Hepatitis viral, en coma hepático.	Escasas manifesta- ciones regenerativas, no aumento tejido reticular. No grasa. Marcada infiltración eosinófilica.	Espacios porta con discreta infiltración linfocitaria y poli- nucleares. Eosinófi- los célula deg. turbia no tejido conjuntivo aumentado.	Daño hepatocelu- lar marcado.	No correlación. Com- ciden en identificar infiltrado eosinófilico. No se comprobó de- generación turbia en citología. Si en biop- sia.
25	M. H. G.—117006	Intoxicación fos- forada. Biopsia tomada al día 30ª	Células hepáticas in- filtradas de grasa grado 2, Citoplasma con bordes no limi- tados; núcleos hiper- cromáticos degene- ración grado 2.	Moderado grado de degeneración turbia de las células con pequeño grado de formación de vacuo- las posiblemente de grasa. Hay pequeñas zonas necróticas con depósitos de pigmen- to biliar, el tejido conjuntivo no está aumentado.	Funcionalmente este hígado está ya recuperando, incluyendo prue- ba del ácido hipú- rico.	Existe buena correla- ción, ambas concie- dieron en demostrar la existencia de dege- neración grasosa y daño celular, concie- den también en no demostrar signos re- generativos.

reciendo su aspecto finamente reticular, con inclusiones de gránulos que se colorean en pardo o negro, algunas veces formando acúmulos de aspecto cristalizado. El núcleo presenta hiperromasia, perdiendo la cromatina su distribución uniforme, apareciendo en grados extremos sustancias paracromáticas de aspecto de quistes. Estos cambios degenerativos los graduamos de 1 a 4 cruces y los relacionamos con la presencia de una lesión inflamatoria o tóxica.

Células Malignas

Se reconocen por las características de malignidad aceptadas en citología,⁵ siendo especialmente aparentes las siguientes: células con pérdida del protoplasma fusionada en forma de enladrillado, núcleos monstruosos en cuanto a tamaño y forma y distribución de la cromatina. Las células de la neoplasia maligna primitiva o hepatoma se reconocen porque es posible identificar en algunas células malignas, la estructura y características propias de la célula hepática, y especialmente por la aparición en el núcleo de zonas de paracromatina de aspecto quístico; estos quistes son de forma redondeada, bordes bien delimitados, múltiples en número, de 1 a 4 micras y que ocupan la mayor parte del núcleo. La célula metastásica gástrica se reconoce por su citoplasma fuertemente basofílico y su núcleo con cromatina en retículo bien definido.

Células Reticulares

El aumento de células mesenquimatosas, reticulares, lo relacionamos con la presencia de una lesión inflamatoria crónica parasitaria, como paludismo, kala azar, trypanosomiasis, etc.

Comentario

En los cuadros N^o 1 y siguientes se presentó un detalle del diagnóstico clínico, diagnóstico citológico y diagnóstico histopatológico seguido de un comentario de lo acertado de la correlación. En general, se obtuvo una excelente ayuda diagnóstica de la punción simple en el 60% de los casos (cuadro N^o 2) en los cuales el simple oncograma pudo confirmarse u orientar el diagnóstico clínico; en un 14% adi-

cional la citología contribuyó importantemente al diagnóstico, lo cual hace un porcentaje de 84% de utilidad para el oncograma; únicamente en el 14% de los casos estudiados la citología aunque informativa, no orientó el diagnóstico.

CUADRO N° 2

Utilidad del Oncograma Hepático en el Diagnóstico de Afecciones Hepáticas

Contribución <i>Excelente</i> al Diagnóstico	60 %
Contribución <i>Parcial</i> al Diagnóstico	24 %
Total citología contributoria	84 %
Contributoria; pero no diagnóstica	16 %

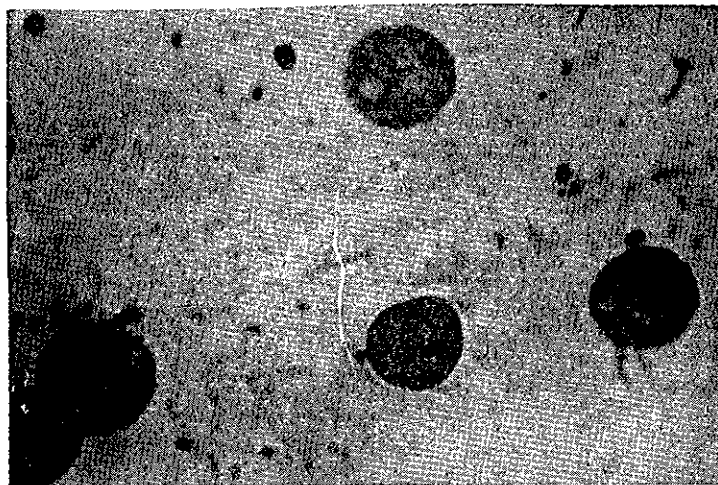
Los 25 casos presentados pueden separarse en cuatro grupos, las neoplasias hepáticas primitivas o secundarias (5 casos) para los que fue efectiva en diagnóstica no sólo la presencia del neoplasma sino también el probable lugar de origen del tumor primitivo (en los secundarios) por lo cual representa una utilidad del 100%. No se presentaron accidentes hemorrágicos ni peritonitis biliares, este porcentaje compara muy favorablemente, tanto por la efectividad, como por la inocuidad con la biopsia hepática. En nueve casos de cirrosis, la identificación de células jóvenes atestiguando signos regenerativos se comprobó en 55.5%. En los casos de desnutrición la citología evidencia fácilmente la infiltración grasa y la presencia o no de signos degenerativos celulares, dando información sobre la existencia o no de daño parenquimatoso. En los casos de hepatitis, la principal utilidad del oncograma está en la identificación del daño celular. En este último caso el estudio seriado de extendidos celulares hepáticos, puede informar suficientemente sobre la tendencia o no de la recuperación.

CUADRO N° 3

Porcentaje de Efectividad del Diagnóstico Citológico 25 Casos

<i>Diagnóstico</i>	<i>N°</i>	<i>Citología</i>	<i>%</i>
Cirrosis	9	Diagnóstica en	55.5 %
Neoplasias	5	Diagnóstica en	100 %
Hepatitis	7	Diagnóstica en	71 %
Hígados grasos	3	Diagnóstica en	100 %

FIGURA Nº 1



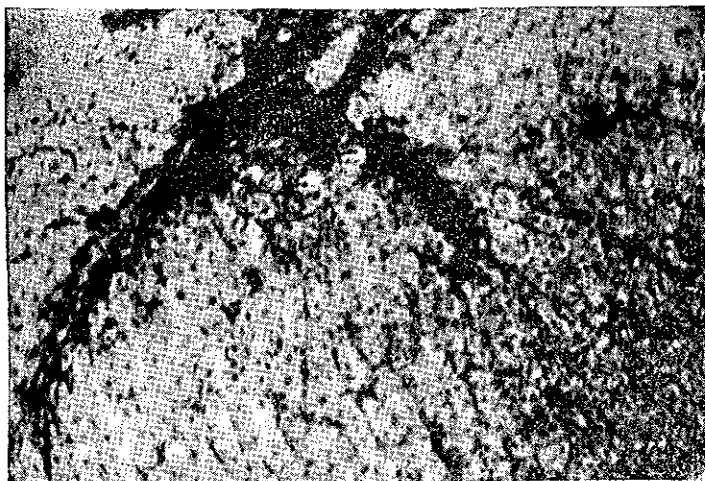
Célula Hepática Normal

FIGURA Nº 2

<i>Utilidad del Oncograma Hepático.</i>	
<i>(En 25 Casos)</i>	
EXCELENTE CONTRIBUCION AL DIAGNOSTICO EN	60 %
PARCIAL CONTRIBUCION AL DIAGNOSTICO EN ...	24 %
UTILIDAD TOTAL	84 %
CONTRIBUTORIA; pero no diagnóstico en	16%

Utilidad del oncograma hepático.

FIGURA N° 3



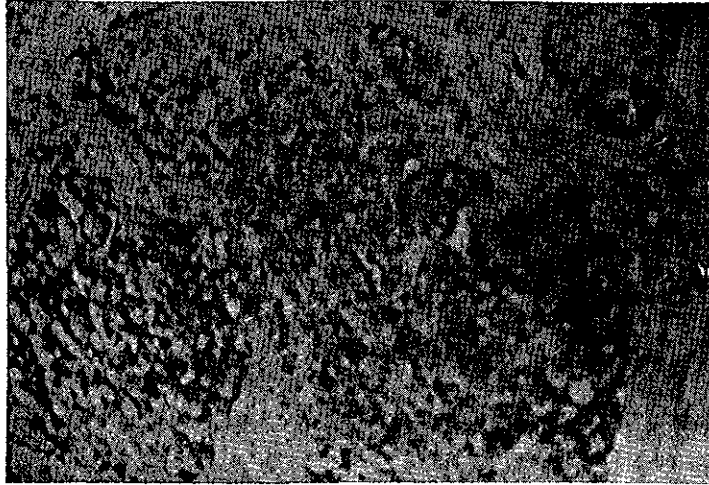
Cirrosis hepática Biopsia mediano aumento Fibrosis portal (Ver caso N° 5 de Cuadro N° 1)

FIGURA N° 4



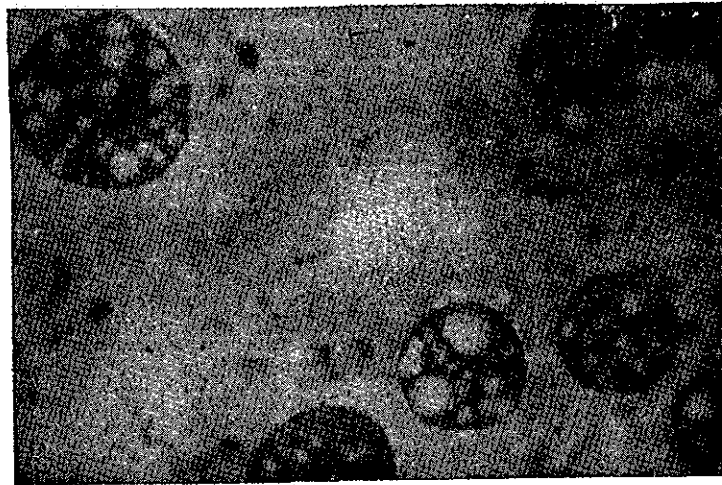
Células hepáticas jóvenes evidenciando regeneración (que es uno de los componentes de la cirrosis hepática activa) (Mismo paciente N° 5)

FIGURA Nº 5



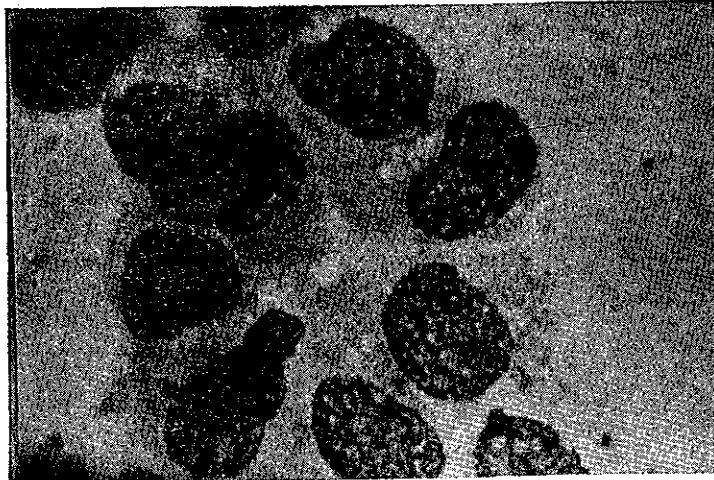
Hepatoma.
(Ver detalle cuadro Nº 1, este es el caso Nº 17).

FIGURA Nº 6



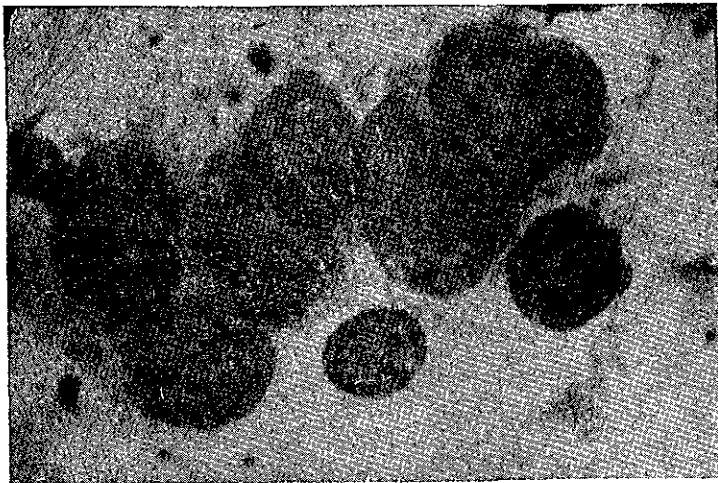
Células hepáticas características neoplásticas.
(El mismo caso Nº 17).

FIGURA N° 7



*Células hepáticas características de hepatoma
(Diagnóstico comprobado posteriormente en
autopsia). (Este es el caso N° 15).*

FIGURA N° 8



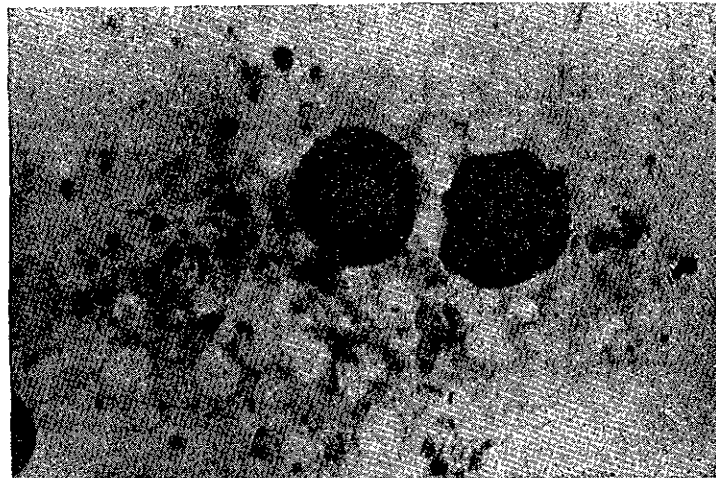
*Células de carcinoma gástrico en metástasis hepático.
Diagnóstico comprobado en biopsia y autopsia. (Este
es el caso N° 16).*

FIGURA N° 9



Marcada proliferación fibroblástica. Moderado grado de degeneración celular. Enferma intoxicada con fósforo, biopsia tomada al 26º día de la ingestión del tóxico. (Este es el caso N° 19).

FIGURA N° 10



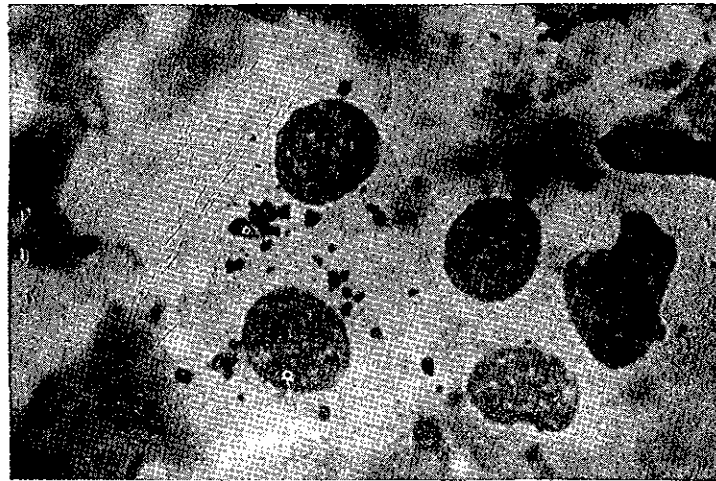
Citología mostrando degeneración grasa e inclusión de pigmentos pardo oscuro característico de la intoxicación fosforada. (El mismo caso N° 19).

FIGURA N° 11



mayor aumento de células de metástasis hepática de carcinoma gástrico. Comprobado en biopsia y autopsia. (Este es el caso N° 14)

FIGURA N° 12



Frotis evidenciando células con marcadas manifestaciones degenerativas. Nótese pigmento biliar dentro de las células. Paciente con ictericia hepatógena. (Este es el caso N° 22)

El diagnóstico posible de la malaria en sus formas tisulares, por medio del extendido celular hepático constituye otro elemento de gran utilidad que pone de relieve un probable campo de utilidad para este tipo de estudio, como sucedió en nuestro caso número 5, en que el oncograma pudo identificar el parásito, confirmando la impresión clínica del paludismo crónico.

Conociendo como se conocen, los cambios citoplasmáticos y la disminución del tamaño de las células hepáticas en ratas sometidas al ayuno⁹ resulta lógico suponer que el oncograma hepático permitirá estudiar ampliamente los cambios en la morfología celular que ocurren en humanos afectos de desnutrición crónica y su evolución bajo la influencia de tratamientos dietéticos varios.

Quedan por establecer en series suficientemente numerosas, la verdadera mortalidad y morbilidad del procedimiento, ya en pacientes sometidos a repetidas tomas de muestras para extendidos celulares, como en aquellos en los que sea deseable tomar simultáneamente varias muestras de diferentes sitios. Siendo que la aguja (aunque delgada) atraviesa pleura y tejido hepático, es improbable que el procedimiento resulte a la larga, totalmente desprovisto de accidentes indeseables (embolias gaseosas, embolias grasas y biliares, "shoc pleural", etc.) pero los AA. esperan contribuir a la comprobación de que la incidencia de tales peligros es decididamente menor que la reportada en manipulaciones similares (biopsia con aguja).

Conclusión

Los autores creen encontrar en el estudio del oncograma hepático una ayuda definitivamente útil para el diagnóstico de las enfermedades del hígado, especialmente las neoplasias primitivas y secundarias, la infiltración grasosa, la cirrosis hepática y hepatitis de cualquier origen. En esta pequeña serie de 25 casos se comprobó una ayuda diagnóstica global de 80% para la citología.

Creen asimismo que este procedimiento puede usarse aun en pacientes que por sus malas condiciones generales, no se presten para practicar biopsia hepática con aguja, con un razonable margen de seguridad, llenando así un importante vacío en el estudio de diversos cuadros de patología hepática que de otro modo no podían ser adecuadamente identificados. Los autores creen que la máxima utilidad del procedimiento está en el diagnóstico de neoplasias hepáticas primitivas y secundarias. Estiman que la verdadera incidencia de compli-

caciones indeseables, debe de procurarse levantando series suficientemente grandes.

Somos de opinión que las posibilidades diagnósticas del oncograma hepático son enormes y que estudios como el presente, no hacen sino asomarse al inicio de una prometedora era de posibilidades para el estudiante de la citología hepática.

BIBLIOGRAFIA

- 1—Introductory Remarks — Liver Injury
Transactions of the Eleventh Conference.
April 30 to May 1; 152, New York, New York.
Josiah Macy Jr. Foundation.
- 2—Fernández, J. J. — Masferer, R.
Estudio correlativo Clínico Histológico de Patología Hepática en El Salvador.
Arch del Colegio Médico de El Salvador.
Vol. 10; 149-184; Septiembre - 1957
- 3—Jorge Espinoza. Carlos Meza Arrau, Héctor Orrego y Alejandro Nijamkin
Cytodiagnosis of the liver Diseases by simple Aspiration Puncture.
Book of Abstracts. First Pan American Cancer Cytology Congress.
- 4—César Mendoza y Mario Gaitán-Yanguas.
The oncogram-Diagnostic value of Cytology in aspiration Material of Solid Tumors.—Book of Abstracts.—First Pan American Cancer Cytology Congress
- 5—Cardoza P. López.
Clinical Cytology. Atlas Vol. II, Pág 112.
L. Stafleu Leyden 1954
- 6—Menghini, G Two operator Needle Biopsy of the liver. A new easier and safer Version of the One-Second Technic
The Am. Journal of Digestive Diseases, Vol 4; 692-693, 1959.
- 7—Parets, Albert D.—Schaffner, F—Black Hermann.
Percutaneous liver Biopsy with the Menghini Needle.
The Am. Journal of Digestive Diseases, Vol. 4-693-699-1959.
- 8—Fisher, C.—Jaund Faalonn W. W.
Needle Biopsy of the liver. Comparison on Needle Biopsy of the liver Comparison on Initial Clinical and Histological Diagnosis, with a note of Postbiopsy Mortality in Patients with metastatic Neoplasm.
Am Journal of Medicine —Vol XXV - 368-380; Septiembre - 1959
- 9—Claude Allard, Gaston de Lamirande, Antonio Cantero.
Cytochemical Analysis of Liver of Starved Rats.
Book of Abstracts — Libro de resúmenes.
First Pan American Cancer Cytology Congress.