

**UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA**



TESIS DOCTORAL

**Estudio general de las cirrosis hepáticas : memoria de
doctorado**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Luis Ubeda Cardona

Madrid, 2015

Estudio general

de las

Cirrosis hepáticas



Memoria presentada para
optar al grado de Doctor en
la Facultad de Medicina

por

D. Luis Ubeda y Cardona.

Médico de la Armada.

= 1 =

Estudio general
de las
Cirrosis hepáticas.

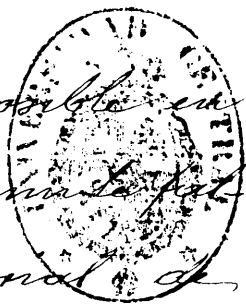
Excmo. Señor:



Obligado por un deber
académico a desarrollar un tema,
elegí el de las Cirrosis hepáticas,
por la importancia suma que estas
afecciones adquieren en clínica. Las

vivas discusiones que en estos últimos años se han suscitado, tanto en lo que se refiere a su etiología y sintomatología como a su sistematización y a su tratamiento, despertaron mi interés y me propuse estudiarlas con la detención que se merecen, aprovechando la oportunidad de verme precisado a escoger asunto para aspirar al Grado de Doctor, aún comprendiendo las insuperables dificultades, que dadas mis escasas fuerzas y pobres aptitudes, tiene el conocimiento profundo de tan vasta y oscura cuestión.

No he tenido la pretensión



de hacer nada nuevo, imposible en Medicina a quien como a este faltan conocimientos y material de experimento, sino hacer un resumen comparativo de los distintos trabajos que tratan de las afeciones de que me ocupo. Lo mucho que falta por estudiar en todo lo concerniente a enfermedades del bígado y más aún en lo que a sus cirrosis se refiere, explica resulte confusa en muchos puntos la exposición, y las distintas opiniones de los autores que más se han dedicado a estos asuntos, involucran el tema en su conjunto y en muchas de las cuestiones en el com-

pendidas y todavía en litigio.

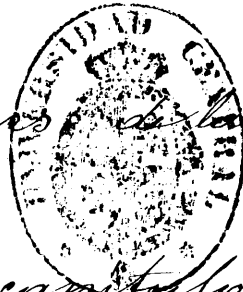
Para seguir con algún orden en mi trabajo, he tomado los distintos capítulos clásicos en toda Patología descriptiva, estudiando:

1.º Generalidades de las Cirrosis con algunos ligeros apuntes históricos de la materia.

2.º Etiología y Patogenia, inseparables en su descripción.

3.º Anatomía patológica, comprendiendo tanto las lesiones macroscópicas como las microscópicas

4.º Sintomatología, dentro del cual comprendo el curso, termi-



naciones y complicaciones de las
Cirrosis.

5.º Diagnóstico: capítulo
que he compendiado por no exten-
derme en las diferenciaciones propias
para cada una de las enfermedades
hepáticas tratadas en particular.

6.º - Pronóstico.

7.º - Tratamiento.

8.º - Conclusiones.

Añado como apéndice algunas
Observaciones clínicas que
me han servido como base de la
presente Tesis.

En las Conclusiones, he

procurado reunir las ideas que me ha sugerido el estudio del tema. Seguramente la mala interpretación de hechos, me ha llevado a emitir conceptos erróneos, pero he preferido exponerlos con franqueza por que entiendo que en estas Memorias, debe mostrarse el fruto, bueno ó malo, que se haya obtenido con el conocimiento del punto que se desarrolla.

De estos errores y de la incorrección de estilo, suplico respetuosamente al Tribunal

-7-

juague con benevolencia.



Generalidades de las cirrosis.

El tejido conjuntivo repartido por toda la economía tiene una doble función, servir de sosten á los elementos nobles de los distintos órganos y servir de vehículo á las sustancias nutritivas para llevarlas á la trama íntima de los tejidos. Las sustancias irritantes tienen la propiedad de hacerlo reaccionar hiperplasiándolo y adquiriendo las



condiciones del tejido adulto, los elementos nobles del órgano pierden tambien, primero por la acción de dichas sustancias y mas tarde por el escaso riego nutricional que les proporciona un tejido poco vascular y escaso en lagunas linfáticas. El órgano, cualquiera que sea, pierde en su funcionalismo y envejece prematuramente, adquiriendo en consistencia y durera, lo que pierde en aptitud fisiológica para cumplir el fin que le está encomendado.

Este resultado no se obtiene de una vez, sino muy lentamente y al cabo de un tiempo variable, según

la resistencia orgánica y la resistencia individual; de aquí que los síntomas por que se revela el órgano invadido, sean tardíos y su principio muy insidioso. El proceso escleroso no acaba con el enfermo por sí, sino por la supresión de la función encomendada al órgano en que afecta; de donde resulta, que el curso y resultado de la enfermedad son muy distintos, según invade el cerebro, el pulmón, el corazón ó el hígado.

La glándula hepática, de importancia fisiológica suma y en íntima relación con el aparato digestivo, se halla muy expuesta á estas esclerosis, que en ella toman gran importancia por su



riqueza vascular exagerada. Otro hecho importante en esta glándula es la triple circulación que en ella existe, la venosa portal, la arterial y la linfática, y si a ella se añade la de los conductos biliares, siempre abiertos y en comunicación con el intestino, se comprende que el agente esclerógeno pueda ser llevado por diferentes vías, dando lugar según donde asiente a diferentes aspectos macro y microscópicos y a distintas manifestaciones funcionales.

Fundadas en esta multiplicidad de formas, se han intentado varias clasificaciones, tomando unos como base el carácter etiológico, otros el anatómo-pato-

gico. ó el clínico. El hacer cuadros esencialmente sistemáticos, tiene la desventaja de presentar los hechos, no como son, sino como se quiere que sean y esto lejos de producir un beneficio, produce un gravísimo perjuicio en Ciencias, como la Medicina, puramente experimentales y de observación. He aquí por que en el curso de la exposición, he prescindido de todas las clasificaciones al estudiar en conjunto las Cirrosis, presentando los hechos como la mayor parte de las veces se presentan en la clínica. La clasificación etiológica, tiene, a mi modo de ver, el resultado práctico de guiarnos hacia la causa, cuyo conocimiento es base



principal de todo buen tratamiento de
todas las condiciones genéticas de las
patitis crónicas fuesen conocidas, sería
posible un intento de clasificación, pero
este resultado no puede obtenerse, por
que las causas de enfermedad varían
y se renuevan, como cambian las genera-
ciones y sus condiciones de vida en todos
los seres existentes. El conocer que una
lesión es peri-biliar o peri-venosa, no se
puede hacer más que a posteriori; son
hechos lo mismo que la hipertrofia o
atrofia del hígado, que se deben tener
muy en cuenta para el pronóstico y
tratamiento de las cirrosis, pero que
se involucran y se mezclan de modo, que

bien puede decirse domina la confusión y la anarquía en el estudio de las hepatitis crónicas.

Y ya que de hepatitis hablo, haré notar de pasada, que aquí como en todos los órganos, estas inflamaciones crónicas no están de acuerdo con el concepto que de inflamaciones tenemos desde Virchow; son más bien fenómenos hiperplásicos y degenerativos, resultantes ya de la acción directa de los gérmenes o de sus toxinas, ya como quiera otros, de inflamaciones microscópicas producidas por esos agentes. El uso ha sancionado esa denominación y al hablar de infla-

= 15 =



varación exónica, lo hego siempre teniendo en cuenta lo expuesto en las líneas anteriores.

Las esclerosis en la glándula hepática, tienen una verdadera importancia. El papel que al hígado se le ha hecho desempeñar erróneamente en nuestro modo de ser humoral, hizo que en sus alteraciones se fijase la atención, desde la más remota antigüedad. El conocimiento más preciso de su estructura y funcionamiento, han cambiado en estos últimos años el rumbo de ideas en esta materia; tal vez deslumbrados con los descubrimientos microscópicos, los modernos

cientos, hayan dado demasiado importancia al órgano con descuido del infierno, pero es lo cierto que la fisiología experimental nos ha puesto en camino más firme y que en este asunto, como dice muy bien Chauviffard "se vislumbran los destellos de un siglo de oro de la Terapéutica".

La acción de las bebidas alcohólicas sobre el hígado, ha sido reconocida en tiempos remotos. Hipócrates y Galeno, la escuela de Salerno y Morgagni en su 38 Carta (De la Hidropesia), hablan del endurecimien-

to del hígado en los bebedores.



Como afecion definida no se presenta hasta 1819 en que Laënnec publica un caso "De Pleuresia hemorrágica del lado izquierdo, con escitis y lesión orgánica del hígado". En esta Memoria clásica, describió este autor perfectamente la lesión y aspecto del hígado, denominando la enfermedad, Cirrosis (de Cirros, duro); explicaba la producción de las granitaciones por un proceso de neoformación, hecho que más tarde fue combatido por Becllond, suponiendo que por el contrario eran debidas las irregularidades del hígado, a la absorcion de la sus-

lencia vascular.

Bright en 1827 (Report of medical cases) describe y confirma los trabajos de Lainez y presenta siete casos de cirrosis hepática, detallando las lesiones intestinales que las acompañan. Supone que la escitis es debida a obstrucción vascular y las manifestaciones morbosas generales, a la falta de depuración de la sangre por la eliminación biliar.

Las observaciones de Raquin, en 1844, abren nuevo horizonte a la cuestión. Describe este autor hígados cirróticos e hipertróficos, en contraposición de lo dicho por Laennec y Bichat, de que



el hígado granuloso es siempre ~~atrófico~~

La Memoria de P. Ollivier en 1871 (Union medicale), resume los anteriores trabajos y establece de un modo definitivo la cirrosis hipertrófica. Charcot y Luys años antes, en 1859, comunicaron a la Sociedad de Biología sus investigaciones histológicas en esta cuestión, indicando "que el tejido conjuntivo penetra en el lobulillo en la forma hipertrofica, y no penetra en la atrófica."

En Inglaterra, los trabajos de Kiernan y Hallman respecto a la estructura del hígado, sirven de base a las investigaciones modernas, pero lo mismo que los alemanes los autores

ingleses, si muestran refractarios a admitir la forma hipertrófica, suponiéndola como el primer grado de una atrofia más o menos rápida.

Lancereaux primero, describiendo el hígado sífilítico, palúdico y alcohólico, más tarde, en 1875, la Memoria de Hanot "Un caso de cirrosis hipertrófica con ictericia crónica", separan de la hipertrofia del hígado, dos o tres variedades, a las que asignan caracteres clínicos distintos.

Los trabajos histológicos de Cornil y Heryem, confirmando los de Charcot y Luys y estudiando la neoformación de los canalículos biliares y los experi-

mentos de Charcot y Combaault en 1887
respecto a las consecuencias de la ligadura
dura del colédoco en los conejos, dan lugar
a la sistematización de las cirrosis, sien-
do base de la celebre dicotomía y de las
proposiciones que a continuación copio:

1.^a La cirrosis biliar es, insular unilobu-
lar i intralobular; la periportal es anular,
multilobular y extralobular.

2.^a La cirrosis biliar se caracteriza, por
aumento de volumen del hígado, ictericia cro-
nica y falta de ascitis y circulación supletoria;
la periportal tiene como característica,
atrofia hepática ascitis y circulación suple-
toria y ausencia de ictericia.

Contra esta sistematización se enca-

inician los trabajos de Brieger y Litten en 1879, los que suponen que el tejido conjuntivo lleva una marcha caprichosa y que en la misma preparación se encuentra la característica de los dos cirrosis. Birsch-Hirschfeld es de la misma opinión y cree que estas formas no son más que modalidades clínicas, afirmando que la ictericia depende del catarro de las vías biliares. Los trabajos de Dieulafoy admitiendo las Cirrosis mixtas y las estadísticas de Cru, que demuestran que la ictericia y ascitis se presentan, tanto con hígado grueso como con hígado pequeño, dan un nuevo golpe a la característica clínica citada

por Charcot y Combaull.

Desde la Memoria de Hanot, los trabajos se multiplican y cada autor describe su cirrosis distinta. Hutinel y Sebourin la hipertrofica y grasa de los tuberculosos, Hanot y Chauffard la diabetica pigmentaria. Hanot y Gilbert la hipertrofica alcohólica. Kuls y Kiener la hepatitis nodular paraenquimatosa, peptidica. Lamercaux la antracósica y leprosa. etc.

Étal es el estado de la creacion en la actualidad. Debatíendose los puntos mas culminantes de etiologia y sintomatologia, formando como base de clasificacion, ya la etiologia, ya la anatomia patológica, ad



mitiendo unos, formas que otros rechazan y exagerando cada cual con su idea, sin comprender que en Medicina toda división demasiado característica es falsa y que cuando la lesión progresa, no lo hace respetando este o el otro elemento, sino invadiéndolos todos y dando manifestaciones sintomáticas, poco conformes con las esquemáticas descripciones de las obras clásicas.

. . .

No muy claro el concepto de las esclerosis hepáticas, me parece oportuno y necesario delimitar bien el campo



que comprenden estas enfermedades.

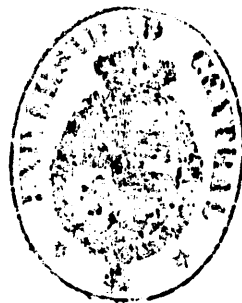
Desde luego en el hígado, el tejido conjuntivo prolifera de una manera parcial al rededor de un quiste, un tumor ó un absceso, de semejanza como lo hace en toda la economía, pero estas esclerosis parciales y de defensa, no las podemos incluir dentro de la denominación de cirrosis. No todos los autores describen en el capítulo de las Hepatitis intersticiales, todas las esclerosis difusas y así es muy frecuente ver eliminadas de él, las cirrosis por retención y las cardíacas, consideradas como secundarias.

Es muy difícil determinar que

esclerosis es primaria y cual es secundaria, por que en realidad no hay efecto sin causa y en este sentido todas son secundarias al agente que las produce. Aparte de esto, las cirrosis por retención y las cardiacas, probablemente necesitan el auxilio de causas infecciosas ó tóxicas y en este sentido se aproximan á las llamadas primarias, adquiriendo en ocasiones tal importancia en clínica, que no constituyen solo un epifenómeno de interés, sino que poseen su característica especial y pueden por sí solas ocasionar la muerte. Entiendo, pues, que encajan perfectamente dentro del cuadro de las cirrosis y que con-

viene incluídas para no obscurecer el asunto de que me ocupo.

He adoptado con preferencia el nombre de Cirrosis al de Hepatitis crónica, Hepatitis intersticial, Atrofia granulosa del hígado, etc, por que el término dado por Laënnec, es el más vulgar y nada prejuzga ni de la extensión de las lesiones, ni de la naturaleza inflamatoria de la enfermedad, ni del término del hígado.



Como resumen de estas Generalidades y para la mejor com-

percepción de los hechos que he de exponer, aunque enemigo de las definiciones por considerarlas siempre ó deficientes ó confusas, daré la siguiente:

Se llama Cirrosis hepática, á toda afección crónica del hígado, de origen diverso, y que tiene como característica anatómica, la alteración de los distintos elementos del órgano, con predominio y proliferación difusa de su tejido conjuntivo, y como característica clínica, trastornos físicos y funcionales de la glándula afectada.



Etiología y Patogénia.

En general, como causa de las hepatitis crónicas, se encuentran intoxicaciones diversas e infecciones distintas. El papel de las primeras es más conocido, en cambio las infecciones no son tan claras en su modo de conducirse. En el curso de la exposición, he aquí presente la serie de controversias que

originian las diversas acciones del microbio y de las toxinas, división de papeles aún no puesta en claro en el estado actual de nuestros conocimientos. Parecen inclinarse todos los hechos en favor de que las inflamaciones crónicas tienen como causa la acción directa de los venenos microbianos, que las asemeja en su modo de obrar a las hetero-intoxicaciones, químicamente conocidas y estudiadas.

Las cirrosis son enfermedades propias de la edad adulta más que de la vejez y de la infancia y también indudablemente, más frecuentes en el sexo masculino. El exceso de vicios y trabajos, más predominantes en el



nombre en la época de inclinación de la vida, cuando falta la resistencia de los órganos y comienza el desmoronamiento del organismo, nos da la razón de su presencia en la edad adulta.

No dejan de existir, sin embargo, en el niño y en el viejo y es evidente que esta desproporción de frecuencia según la edad, va disminuyendo en las cirrosis sifilítica y palúdica.

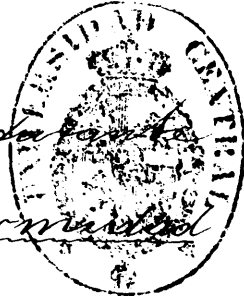
Parece ser que no todos los países son igualmente propensos al padecimiento. Están conformes todos los autores en que predominan en las zonas templadas y de éstas en algunas regiones, como Inglaterra, donde se juzgar

por las descripciones deben ser frecuentísimas las cirrosis. En las zonas tropicales, en que tanto abuso se hace de los alcoholes, principalmente de los licores y donde ha conocido y tantas veces citada diatesis hepática, pareciera natural predispusiese a estas afecciones, son menos frecuentes que en nuestros países.

No respeta clases y se padece con frecuencia en las acomodadas, a pesar del aserto en contra de no pocos autores.

Analizando detalladamente las causas conocidas y estudiadas de las Hepatitis intersticiales crónicas, mereca colocarse en primera línea el alcoholismo, íntimamente unido en su historia a

la historia de la cirrosis que durante
muchos años se llamó Enfermedad
de los bebedores.



Por mi parte, puedo asegurar ha llama-
do mi atención la falta absoluta de
antecedentes y estigmas alcohólicos en
enfermos que a mi modo de ver, encaja-
ban como típicos dentro de las descrip-
ciones clásicas. Me oído hacer el mismo
caso a profesores que me merecen en-
tero crédito y esta carencia de anteceden-
tes, no me la explica más, que o un mal
entendido pudor en los pacientes, que
hace ocultar sus hábitos a nuestras rei-
feradas preguntas, o que el alcoholismo
no es tan frecuentemente causa de la

enfermedad de que me ocupo, como aceptan la mayoría de los autores.

Ni todos los alcohólicos son iguales en su modo de ser, ni todos emplean la misma cantidad y calidad de alcohol para satisfacer su pasión dominante.

El que sea alcohólico en un sujeto, bien con vino, bien con licores, no es indiferente, por que unos y otros líquidos llevan, sales los primeros, exencivos los segundos, cuyo papel en la producción de las alteraciones hepáticas, es digno de tenerse en cuenta.

Aun hoy continúa la discusión habida hace años en la Academia de París, respecto a la influencia del vino

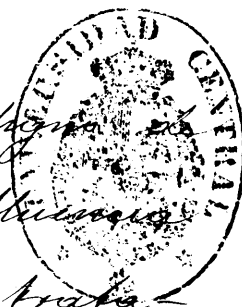


o los licores en la producción de las ~~enfermedades~~
Potain y Ery se deciden por los siguientes
y Lancereaux por el primero; es más,
según este último autor, no es el alcohol
el causante de la proliferación conjuntiva,
sino las sales de potasa tan abundan-
tes en los vinos injerados. De las sales
mencionadas, es el sulfato el principal
veneno hepático.

Menciona el último citado autor,
experimentos hechos con su interno
Coutourieux (1893) en conejos y perros,
que sometidos a una alimentación en la
cual cotidianamente se ponían de 2 a
7 gram. de sales de potasa, se hicieron
al cabo de algún tiempo irróticos y con

una cirrosis bi-venosa semejante en un todo a la alcohólica. Apoya, además, su hipótesis en estadísticas, por las cuales resulta que los países vinícolas, son los más castigados en Francia por esta afección.

Straus y Blocq, consiguieron hacer cirróticos a conejos, por medio de la introducción diaria con sonda esofágica, de 10 gram^s de alcohol puro y rectificado, pero Sabourin y Laffite atribuyen esta reacción intersticial a lesiones gástricas, que cuando se vitan no existe, presentándose, como única lesión, una degeneración grasienta in nada comparable a las lesiones celulares intersticiales obtenidas por Lameoreaux.



La cuestión aún está en litigio, digna de mencionarse por la decisiva influencia que tendrá en la profilaxia y tratamiento de la cirrosis alcohólica.

Muy obscura en la etiología es la forma que Hanot llama Cirrosis hipertrofica biliar. Lancerneau señala como causa evidente de esta forma clínica, el paludismo, y en su sintomatología y descripción anatómica, asemeja ambas cirrosis. Hanot rechaza por completo tal aserto y afirma de una manera rotunda, que ni la tuberculosis, ni la sífilis, que tiene sus lesiones especiales y características, ni el alcoholismo, ni el paludismo, tienen puesto señalado

en los antecedentes de esta afección he-
práctica, sin embargo, reconoce que mu-
chos de sus pacientes han permanecido
en los países tropicales, pero en otros
no existe, ni la historia de su estancia
en ellos, ni de haber padecido la más li-
gera fiebre de origen palúdico. Se apo-
ya en la opinión de Laveran, respecto
a un caso del Hospital "Val-de-Grace",
claramente atacado de la afección que
me ocupa y que seguramente no era
de origen palúdico, opinión digna de
tenerse en cuenta por la indiscutible
autoridad de quien la sustentta.

Señala Hanot de pasada, la
edad de 20 a 30 años como la más



apropósito para producir la cirrosis he-
lial, y la poca resistencia y el orga-
nismo enfermo de la mayor parte de
los atacados, sin decir nada respecto
a la influencia que esta depauperación
puede tener en la producción de la
cirrosis. El mencionado autor supone co-
mo causa probable, una intoxicación
o infección desconocida, inclinándose
más a la segunda, pues como dice,
con muy buen criterio, la falta de
podet tóxico en la orina, la integridad
de las células glandulares y de los vasos,
primeros elementos que se afectan, pare-
cen desechan el origen tóxico. Ojo ya
aún más en favor del origen infeccioso,

la marcha accasional y febril de la hepatitis, que parece asemejarla a esos frecuentes ataques de amigdalitis recidivantes, tras los cuales quedan hipertrofias amigdalinas, cada vez mayores y más irreductibles. No haré más que indicar de paso la suposición de Balbiani, Cacin, y Podwysoski, que han querido asemejar las esclerosis hipertroficas a las producidas por ~~protorovirus~~ en ratas y conejos.

Es evidente la acción del paludismo en la producción de afecciones hepáticas. Es vulgarísimo el conocimiento del infarto hepático y esplénico que acompaña a las fiebres palúdicas y es muy raro encontrar un individuo que haya residido



en países cálidos y que tienen antecedentes maláricos, el bígado y el bazo con su tamaño normal. En el paludismo inveterado y mal tratado, con lesiones orgánicas profundas, caquexia acentuada y sin ningún fenómeno agudo, muy frecuente en los países tropicales, es bastante común la cirrosis palúdica. Semoja, como dice muy bien Lancereaux, a las lesiones sífilíticas terciarias que resisten de una manera tenaz a la acción del mercurio, el específico indudable en el período secundario: del mismo modo en este período del paludismo, no hay que buscar en la quinina los éxitos del tratamiento.

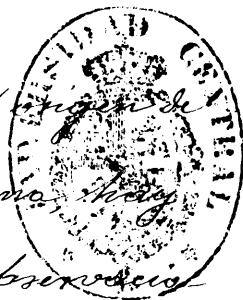
La sífilis tiene una acción indu-

dable sobre el hígado. En el periodo secundario, se presenta muy a menudo una ictericia aguda que resiste a todo tratamiento y únicamente cede al empleo del mercurio. En el periodo terciario, las lesiones propias son las esclerosis y los gomas; estos dos procesos se unen en grado diverso, dando origen a lesiones bastante características macro y microscópicamente.

La heredo-sífilis tiene también sus caracteres especiales, debidos a la diversa vía de propagación del virus y al diverso modo de conducirse en el niño y en el adulto.

El mecanismo íntimo de producirse

esta cirrosis, es desconocido como el origen de la sífilis. Seguramente microbiana, pero que esperar que las incessantes observaciones, descubran el agente productor.



Muy semejante a la Cirrosis sífilítica, es la Cirrosis tuberculosa. En ambas infecciones, ni el tubérculo, ni los gomas, son la única forma inflamatoria. Ambos procesos son proteiformes en sus manifestaciones y la esclerosis visceral es una de las más frecuentes en todos los órganos. La proliferación conjuntiva en el hígado se presenta muchísimas veces en el curso de distintas tuberculosis, principalmente intestinales y peritoneales, que por sí solas determinan insuficiencias hepáticas

capaces de terminar con la vida del tuberculoso.

Parce demostrado que la cirrosis tuberculosa experimental, es procedente de una virulencia insuficiente del bacilo o de una resistencia marcada en la especie que se experimenta. Gilbert y Hanot han probado que inyectando cultivos de bacilo tuberculoso del hombre en los caviás, animales muy susceptibles a esta infección, el tejido hepático se altera con poca tendencia a la esclerosis, es pero que hay gran producción de tejido conjuntivo, cuando se opera en el mismo animal, con la tuberculosis aviaría para la que es más refractario. Se deduce



de este hecho, que en Patología humana depende el desarrollo de la cirrosis tuberculosa, ya de una resistencia excepcional del organismo, ya de virulencia poco marcada en el micro-organismo infectante. Esta es la opinión de los citados autores en esta materia.

Lancereaux cita las Cirrosis leprosa y murrinosa. De la primera se tienen evidentes casos de producción en el hombre, no así de la segunda, que solamente se ha encontrado por Cadio y Gilbert en el caballo. Una y otra son infecciones bastante raras, por lo cual no hago más que mencionárselas.

Desde la Memoria de Hanot y Chauffard

y las observaciones de Letulle, de Brauelt, Galliard y Barth se sabe que existe, una Cirrosis diabética pigmentaria. Esta cirrosis tiene un origen desconocido y se revela por caracteres especiales, entre los cuales son dignos de mencionarse, una melanodermia acentuada y una caquexia grande. Nada se sabe respecto al modo de producirse y ya se ha supuesto la formación de pigmento en la sangre, ya en los tejidos o en el mismo hígado. Hoy se admite que, 1.º La destrucción de los hematies se realiza en los capilares de los parénquimas y este es el primer efecto morbido. 2.º Mientras se realiza la hemato-
lisis, el pigmento ocre se lleva a los elemen-



los secretorios, pero el hierro almacenado en los órganos glandulares no se encuentra en cantidad suficiente. 3.º La esclerosis se desenvuelve en todos los órganos sobrecargados de pigmento: si a la esclerosis hepática se asocia una esclerosis pomeralica, la glucosuria aparece.

En resumen, la causa íntima productora de esta Cirrosis diabética se desconoce: evidentemente no tiene relación con la diabetes gruesa y parece tenerla más con la pomeralica, pero por una parte el capítulo de la diabetes aún está poco dilucidado y por otra se ha pretendido hacer una lesión especial de una afección también especial, siendo así que esta pigmentación

puede existir en el curso de todo estado caquético ó infeccioso en que haya gran destrucción de glóbulos rojos, y la gluceosuria se une a todas las alteraciones del páncreas.

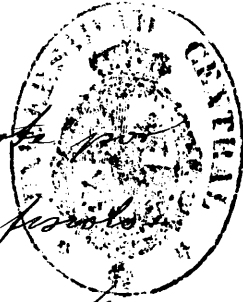
Pongo al lado de esta Cirrosis la Cirrosis antracósica de Lancereaux, producida por polvos inertes y que este autor la asemeja á la pneumoconiosis. Frecuente esta afección hepática en los fundidores de cobre, destollinadores, etc, no solamente se produce por el carbón, sino por el naftol en disolución alcohólica (Bouchard) y el nitrato de plata, como refiere Fromman en un epiléptico tratado por este medicamento.



La retención, bien del líquido sanguíneo, bien del líquido biliar, en el interior de los vasos por que circulan, origina también una proliferación de sus paredes y del tejido conjuntivo que las circunda, que extendiéndose y penetrando en los lobulillos, da origen a dos Cirrosis, la cardíaca y la calcúlosa, o para hablar con más propiedad, la debida a éxtasis supra-hepáticos y a éxtasis biliares. No he de enumerar la serie de afecciones que las originan: todo lo que produzca detención en el derriego supra hepático, ya en el corazón mismo, ya en los gruesos vasos que en él desembocan, o todo lo que produzca detención en el curso de la bilis, es causa de éxtasis,

sanguíneo o biliar y de su hepatitis intersticial consecutiva.

¿ Nos puede explicar por sí, la sola detención de los dos líquidos, la producción de ambas cirrosis? Por lo que se refiere a la cirrosis cardiaca no se puede dar una contestación categórica, pero en lo que respecta a la calculosa, parece desprenderse de los clásicos experimentos de Charcot y Crambault de ligadura septica y aseptica del colédoco en el conejillo de Indias, que la verdadera reacción inflamatoria depende de los gérmenes sobreañadidos y que la ligadura aseptica, solo produce dilatación de los conductos biliares, hipertrofia de sus paredes y desaparición del



Tejido glandular hepático, en parte por acción mecánica, en parte por ley fisiológica que ordena a' todo tejido que no funciona que se atrofie; el territorio destruido se sustituye más tarde por un tejido celular-elástico. Se debe pensar, pues, que la detención sanguínea o' biliar por si solas, no bastan para producir la cirrosis y que se necesitan otros elementos sobre-añadidos, bien tóxicos, bien infecciosos, que originen la esclerosis en el sitio más predispuesto, que es donde está el estasis.

Creo haber enumerado todas las causas que hasta hoy día se conocen en concreto, como productoras de cirrosis, pero no terminaré este capítulo sin citar siquiera

sea a la ligera otras, que sino tan claras como las mencionadas, pueden ser sospechosas respecto a la producción de las afecciones que me ocupan.

¿ Existe una cirosis saturnina?

Parece ser que la intoxicación por plomo, realiza las mejores condiciones para la producción de estas hepatitis. En pequeñas cantidades penetra por el tubo digestivo, donde produce trastornos de consideración e indudablemente ha de llegar al hígado en cantidad suficiente, para producir reacciones inflamatorias y sin embargo, ningún autor hace más que indicar de pasada la misma sospecha que indico, suponiendo que en

caso de producir cirrosis, no ofrece los caracteres especiales.



Las auto intoxicaciones tampoco están más precisadas como productoras de hepatitis. Murchisson y Freich, indican las relaciones de la gota con la cirrosis y citan el experimento de Rendu, de ligadura de los uréteres en el gallo y desfrucción del riñón por medio del Cromato neutro de potasa, tras de la cual se presentan lesiones de hígado, que semejan algo a la cirrosis.

Las infecciones agudas, han sido consideradas muchas veces como productoras de coelerosis. Se dice, que cuando no hay antecedentes alcohólicos, ni de otra clase,

que predomine en nosotros una cirrosis, se debe atribuir su origen a alguna antigua infección aguda (tifoidea, sarampión, reumatismo), cuyo poder exaltante sobre otros órganos, principalmente sobre el endocardio y miocardio, es conocido. Se comprende a primera vista, lo recorrodo que es atribuir el papel etiológico de cualquier lesión a una de estas piréxias, mejor que confesar nuestra ignorancia. Indudablemente ha de influir algo en el desarrollo de tejido conjuntivo en el hígado, estas enfermedades febriles, pues todas presentan lesiones marcadas de este órgano en su periodo séptico, pero es difícilísimo, sino imposible, determinar el papel que a todas y a cada



una de ellas, ha de corresponder en el desarrollo de las esclerosis hepáticas.

Lo mismo he de decir respecto a la arterio esclerosis. Es evidente, existen coincidencias de esclerosis viscerales, en muchos sujetos y así se ve en las autopsias, presentarse con un hígado cirrótico, los riñones granulados, los vasos duros, etc, pero ¿estas lesiones de los órganos, dependen del insuficiente riego nutricional, producido por la estrechez de las arterias, o son simples lesiones de coincidencia? La teoría de la esclerosis distrófica, de H. Martin, que supone que los elementos nobles degeneran al paso que el tejido conjuntivo proliferá, podría ser halagadora como teoría,

pero ignorada la existencia de la arterio-
esclerosis, en la práctica se ve, que si esta
enfermedad vascular coincide con lesiones
de otros órganos, esta coincidencia no existe
siempre, como debiera suceder a ser cierto
el postulado de Martin, por lo cual, a mi
modo de ver, las lesiones de los vasos y de
los vísceras parecen depender de la mis-
ma intoxicación, ya intrínseca, ya extrín-
seca al paciente.

Boix y Laffite suponen que los tras-
toros dispepticos, pueden originar cirro-
sis hepáticas. Se fundan en dos casos de
hepatitis crónica, en que solo había como
antecedente estos trastornos, y en una
cirrosis experimental obtenida en un



conejo a' quien se le dió por única alimentación, salvado, al que se añadía ácido bórico. Respecto a' los hechos clínicos, fundamento de esta hipótesis, es muy probable coexistan trastornos dispepticos con la afección hepática, pero dependientes aquellos de ésta, y respecto al experimento que menciono, como dice muy bien Lencereaux, nada demuestra, no siendo el ácido bórico el producto que se encuentra en los que padecen trastornos digestivos.

Hay una atrofia senil con ligero endurecimiento del tejido hepático, que en nada se debe confundir con la cirrosis. Ni se presentan los trastornos que en ésta, ni la hepatitis crónica es afección propia

de la edad avanzada, sino de la adultez más frecuentemente. Semijante atropía tiene su explicación en la retracción que todas las vísceras experimentan en el viejo y el endurecimiento en las placas de esclerosis limitada, que en nada se deben confundir con el proceso inflamatorio difuso de que me ocupó.

Hay en suma, causas bien conocidas como productoras de cirrosis, que son: el paludismo, la tuberculosis, sífilis, lepra y alcoholismo, y otras sospechadas; gota, saturnismo, arterio-esclerosis, etc.

Pasando revista a todo lo dicho, se ve en la etiología figurar, como dije al

principio del capítulo, intoxicaciones e infecciones diversas. Las primeras o procedentes del exterior o que entran en el número de las auto-intoxicaciones, las segundas, generalmente crónicas, como la tuberculosis, el paludismo y la sífilis.

¿Obran estas infecciones por sí, o por sus productos? Los ensayos hechos con la tuberculina no han llevado a nada concluyente, sin embargo, parece se da hoy más importancia a la acción de las toxinas, desde que se ve que los trastornos inflamatorios que producen las infecciones violentas, dependen de las secreciones tóxicas, aun no bien conocidas, de gérmenes que solo viven en los parénquimas y para ver o por ex-



cepción se encuentran en la sangre. La persistencia de estos principios tóxicos a la larga, después de una tifoidea, de una viruela o un sarampión, nos explicaría el desarrollo de ciertas cirrosis obscuras en su patogenia. Sea de ello lo que quiera, el empleo de nuevas sustancias, bien medicamentosas, bien como productos químicos de sofisticación de alimentos o con otro fin cualquiera, es fácil introducirse en la economía nuevos venenos para el hombre, que obrando lentamente sobre él, den lugar a que reaccione

-61-

su tejido, originando los trastornos y lesiones propias de las hepatitis intersticiales crónicas.



Anatomía patológica.

Al hacer la autopsia de un cirrótico, se encuentran lesiones de los distintos órganos, tanto torácicos como abdominales. Los diversos modos de alterarse las vísceras, nos da cuenta de la serie de fenómenos que se van presentando en el indi-

viduo enfermo.

Para hacer la descripción con método examinarse: 1.º los ~~trastornos~~ trastornos macroscópicos. = a. = Principalmente los del hígado, donde asienta la producción patológica. = b. = Los de las restantes visceras. 2.º Los caracteres microscópicos de las lesiones hepáticas.

Lesiones microscópicas. = Para ver el hígado se presenta con su tamaño normal en los cirróticos. Generalmente uno de los primeros trastornos que nos puede hacer sospechar se trata de una afección de hígado, es el cambio de tamaño de este órgano.

El hígado ó se hipertrofia ó se



atrofia y esta hipertrofia puede ser tan grande, que llegue a pesar ^{cuatro} veces más que lo normal y la atrofia puede ser tan exagerada, que tenga por peso ^{un} ~~un~~ ^{tercio} del fisiológico.

El aumento o disminución de volumen puede no ser general, sino parcial, adquiriendo entonces el hígado un aspecto irregular, como ocurre en la cirrosis calculosa y sífilítica, lo más frecuente, sin embargo, es que se altere el órgano en su totalidad.

Por muchísimo tiempo se ha creído que la atrofia del hígado, era lesión característica de la hepatitis crónica alcohólica. Hoy está plenamente demostrado que al lado del hígado alcohólico

atrófico hay otro hipertrófico y todos los autores describen las dos formas. ¿Por qué el distinto modo de reaccionar la glándula, bajo la acción del mismo agente? Este mismo problema se presenta para las demás cirrosis.

Comparando lo que sucede con la cirrosis de Hanot, se supone que hay dos elementos responsables del volumen del hígado, el tejido conjuntivo y la célula hepática. Si el tejido conjuntivo es joven, proliferante, y la mayoría de las células hepáticas se conservan intactas, el hígado aumentado en sus tejidos constituyentes, aumentará de volumen, pero si el tejido conjuntivo es adulto, retráctil

y si las células hepáticas están ~~destrui-~~
das, el volumen del hígado disminuye.



Respecto a la retracción del tejido
conjuntivo, me parece muy racional y fun-
dada la opinión de Broult en su bien
pensado capítulo de las nefritis cró-
nicas. Supone este autor, que considerar
que la atropía o la hipertrofia de un
órgano, depende de la mayor o menor
retractilidad del tejido conjuntivo, es
completamente falso, pues vemos siem-
pre desarrollarse un quiste o un adenoma
a pesar de su envoltura retractil que se
deja vencer por el tejido blando del meso-
plasma. Otra cosa parece ocurrir según
exista o no integridad de los lobulillos hepá-

trios y reacción proliferante de las células que los forman; en todas las afecciones del género que estudiamos, parece demostrado que cuando hay hipertrofia, hay integridad de un gran número de lobulillos y neoformación y proliferación de sus células, y si existe atropía, éstas se hallan destruidas en su mayor parte.

Otro problema, cuya solución es aún imposible, se presenta: ¿una hipertrofia del hígado disminuirá de tal modo que llegue a la atropía y destrucción de la glándula? Parece ser que en la mayoría de las cirrosis alcohólicas de que me ocupé, hay una



forma claramente hipertrófica ~~que~~
mina en el paciente con signos de ~~masa~~
ficiencia funcional aguda, y claro irta,
que siendo incompatible con la vida, nun-
ca podrá convertirse en la forma atrófica.
Respecto a irta, parece demostrado que
hay al principio un estadio hipertrófico,
que con frecuencia pasa desconocido para
el médico, por que el enfermo no reclama
sus auxilios para una afección que ape-
nas le molesta, pero es común ver hígados
y bazo gruesos, en autópsias de individuos
que por su profesión son sospechosos de
alcohólicos y que mueran de alguna afe-
ción aguda en un periodo poco avanzado
de su lesión hepática. Generalmente, este

aumento de volumen nunca adquiere el tamaño que en la forma hipertrófica.

Está, pues, demostrado que el hígado puede ser grande o chico en la cirrosis alcohólica y que en ocasiones tiene un tamaño aproximadamente normal.

Con aumento de volumen de bazo y con ictericia, suelen presentarse hepatitis crónicas de hígado grueso. Esta combinación se presenta en la forma que Hanot llama cirrosis hipertrófica biliar.

Oreguna este autor que siempre en esta variedad clínica, hay gran aumento de volumen del hígado, hasta en los últimos periodos, sin embargo, menciona en su Memoria, una atropía de este órgano



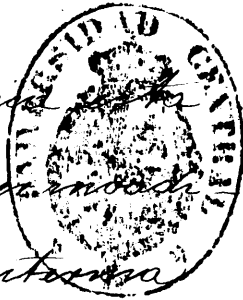
con ictericia crónica, que encaja perfectamente en el cuadro de la forma tófica biliar. Esta entidad clínica, más rara que la alcohólica y base de la conocida dicotomía de las hepatitis intersticiales, necesita nuevas investigaciones, pues su esencia la desconocemos.

También aumenta mucho de volumen el hígado, en la diabetes pigmentaria, pero en algunos casos puede presentarse atrofiado y de ello citan ejemplos, Lucas Championere y Palma. La misma observación se debe hacer respecto al paludismo crónico y a la tuberculosis, que si originan hígados grandes, en ellos se presentan también hígados atrofiados con tejido

conjuntivos retractil y células hepáticas destruidas.

De intento dejó la sífilis separada de las dos infecciones precedentes a pesar de la semejanza que las une en su modo de obrar. En la enfermedad de que me ocupo, reacciona el hígado de distintas maneras en los primeros meses de la vida o en la edad adulta, es decir, en la heredo-sífilis o en la sífilis adquirida. En la sífilis heredada, el hígado es grande, liso, de bordes romos y sembrado de gomas; en la sífilis adquirida, el hígado presenta cicatrices profundas que separan gruesos trozos de parénquima, cuyo dibujo recuerda, según Lancereaux, al de

Las cosas intestinales. Nos explica ^{esta} diferencia el distinto modo de ^{separación} del hígado, en la vida intra-uterina por la vena umbilical y de repente, en la edad adulta por etapas sucesivas y tal vez por la vía linfática o arterial.



Generalmente grueso e impurgitado de sangre el hígado en las ectasias cardiacas, se convierte de tractus cuando se hace cirrótico y alguna vez "se atrofia y presenta el aspecto que en la Atrofia amarilla aguda", según Chauffard. Por el contrario, disminuida de volumen la glándula hepática en la cirrosis calculosa y en las cirrosis por retención biliar, puede encontrarse hipertrofica en ocasiones,

cuando el proceso no ha durado largo tiempo.

Me he detenido en el tamaño del hígado, por que este caracter morfológico ha servido y aún sirve, para hacer diferenciaciones entre las diversas clases de cirrosis. En el hígado rosado que acabo de hacer se ve, que el que exista hipertrofia o atrofia del órgano, sin dejar de tener grandísima importancia para el conocimiento de su alteración de textura, no tiene un valor absoluto para diagnosticar a que clase de cirrosis pertenece el cuadro morfológico que se presenta.

Brevemente indicaré las alteraciones de forma, consistencia y color en las

distintas hepatitis intersticiales.

El hígado cirrótico casi siempre es duro, resiste a la presión del dedo, cruje al corte y no sobrenada en el agua. Digo casi siempre, por que unida a la cirrosis, suele presentarse una degeneración muy frecuente, la grasosa, que modifica por completo el aspecto del órgano. No es de este lugar hacer mención de las discusiones relativas a la infiltración y degeneración adiposa, pero tanto en los alcohólicos, como en los tuberculosos y en los diabéticos, puede el hígado sufrir esta metamorfosis grasienta, que le da una consistencia blanda, un color amarillo, disminuye su peso específico y le hace



untuoso al tacto, en una palabra, con los caracteres físicos y químicos de la grasa.

La descripción del higado cirrótico hipertrófico y grasoso de los tuberculosos dada por Hestinel y Sabourin, de la que estos autores han hecho un tipo clínico, encaja dentro de estas asociaciones de cirrosis y esteatosis, que ya he dicho son frecuentes.

He mencionado párrafos atrás, que la forma del higado varía al mismo tiempo que su volumen y que no siempre este aumenta o disminuye de una manera general, sino que a veces se hipertrofia un lóbulo con preferencia a los demás. Tambien he descrito el



ligados amarrados, característicos de la sífilis y que alguna vez se presentan en los tuberculosos, pues bien, la glándula hepática se modifica además en sus caras y en sus bordes, presentando las primeras granulaciones, los segundos deformaciones diversas.

Las granulaciones o *chaigrin* de los franceses, pueden ser de granos gordos ó de granos finos. Los más gruesos parecen ser los que se presentan en la cirrosis atrofica alcohólica, pero tambien lo son en la hipertrófica biliar. Las restantes cirrosis presentan, en general, granulaciones finas y poco marcadas.

El tamaño de las granulaciones parece

dependen de que el tejido conjuntivo invade un gran territorio, ó que penetre hasta sus más pequeñas expansiones intra-tubulillares. En el primer caso la granulacion será gruesa, en el segundo será fina, más ó menos saliente segun la retractibilidad del tejido esclerosado. He trabajado ya de lo que hay que pensar respecto a la retraccion de este tejido, de aqui que la opinion de Brault sea, es preciso creer que la granulacion en si es más bien tejido sano que sobresale del atrofiado que le circunda, lo mismo que ocurre con el rinon granuloso. Sea de ello lo que quiera, si las granulaciones no se pueden tracter en vida, pueden servirnos

de guía en muerte para indicarnos que
esta enfermo el órgano hepático, al que
ven por esta razón una verdadera im-
portancia.



Y tambien los bordes suelen experimen-
tar modificaciones en su forma, haciéndose
se gruesos, redondeados, pero siempre
continuos y lisos. Este caracter es digno
de tenerse en cuenta, pues cuando presen-
tan elevaciones y depresiones con durera
tenosa, nos pueden camuflar, si la edad
es apropiado, al diagnóstico del cáncer.
En las hepatitis sifiliticas, los bordes tam-
bien se alteran, presentando escotaduras
menos marcadas que en el cáncer nodular.
Respecto al color del hígado hay varia-

ciones infinitas según los sujetos y según las cirrosis, verdad es, que aún no se está de acuerdo respecto al color de la glándula hepática. En todas las laparotomías, parece ser que los cirujanos han notado que el hígado presenta un color sumamente obscuro, tal vez debido a la acción del cloroformo, tal vez a la hiperemia fisiológica del órgano en el vivo; así debe ser, dada la intrincada red venosa que en él existe. En las diversas cirrosis adquiere distinto color, generalmente vetado, señalándose el tejido conjuntivo por su aspecto roseado y blanquecino que destaca de los nódulos intermedios, amarillentos en la cirrosis alcohólica, ver-

dosos en la hipertrofica biliar. Cuando esta degeneracion grasa, toma el hígado, el tinte pálido amarillento propio de la grasa. La cirrosis palúdica y la cirrosis diabética, se acompañan de una pigmentación oscura característica; en los dos el examen químico, ha revelado la presencia de Hierro.



Al mismo tiempo que las alteraciones de forma, consistencia, etc, que acabo de enumerar, se presentan en el cadáver otras de los diversos órganos y aparatos, ya dependientes de la misma cirrosis, ya simples lesiones coincidentes o complicaciones de la afección hepática.

Por su importancia merece ocupar el primer lugar, la esplenomegalia. Casi constante en todas las formas de cirrosis en mayor o menor grado, existe lo mismo, haya atropía o hipertropía del órgano hepático; por sí misma puede servirnos de guía para el diagnóstico de una cirrosis en sus primeros grados. Todos los clínicos han mencionado la hipertropía del bazo, como uno de los síntomas más seguros de las hepatitis crónicas.

¿Que obscuras relaciones unen los dos procesos? Desde luego puede rechazarse que solamente el estasis sanguíneo es el causante de las lesiones esplénicas. En una época en que las alteraciones venosas



son apenas marcadas, estas tienen por sí individualidad propia y son lo suficientemente características para que las consideremos dependientes de las primeras.

¿Nos debe satisfacer como explicación, la obscura simpatía que une los dos órganos? La fisiología y la patología del bazo son aún desconocidas, pero bastarnos saber que las lesiones de este órgano suelen ser piel grueso de las del hígado, (igual engrosamiento de la cápsula, igual exceso de tejido conjuntivo), para sospechar que tal vez la misma causa, obre sobre el bazo, independientemente de su acción sobre el hígado.

Esta estrecha relación de los dos órga-

grietas, es ley señalada por todos los autores, y en las hepatitis crónicas se presenta de una manera constante.

También el pancreas puede alterarse. Por su situación más profunda no tiene la importancia diagnóstica que el bazo, pero está muchas veces, ya sobrecargado de grasa y disminuido en su volumen, ya hipertrofiado, duro y esclerosado.

Las lesiones de la vena porta y de sus ramas, traen consigo las infiltraciones sanguíneas y ulceraciones en las paredes de la mucosa gástrica intestinal y éxtesis sanguíneas y roturas vasculares en los plexos esofágicos y hemorroidales. Estas lesiones nos pueden explicar muchas



Hemorragias de los primeros peritonales
los cirróticos, pero faltan muchas veces. No
es preciso atribuir entonces las pérdidas
sanguíneas, a una alteración de la crasis
hemática que hace posible y fácil la extra-
vasación de elementos formos al exterior.

La compresión de la porta y de sus
ramas, nos explica la producción de la ascitis,
fenómeno de importancia del que me ocu-
pare en el siguiente capítulo, apuntan-
do de pasada, que por sí solo nos puede
hacer sospechar que se trata de una afe-
ción hepática, por su localización preferen-
te en la cavidad abdominal y por su pron-
ta reproducción. El líquido se reproduce más
rápidamente, en el caso de que las paredes

venosas del tronco de la porta, se hallan inflamadas y la pileflebitis trombótica y adhesiva, se presenta no solo en la cirrosis venosa, sino en las restantes cirrosis, como propagación del proceso hiperplásico que se realiza en la continuidad.

En el aparato gástrico intestinal pueden encontrarse otras alteraciones, que no solo dependen de la flebitis de las varicillas portales, sino de la compresión del líquido ascítico y de la peritonitis localizada en el tramo intestinal. A tales causas es debido el acortamiento de éste, que puede ser muy pronunciado, especialmente en la cirrosis atrófica y que disminuye en gran manera la superficie de



absorción alimenticia. De 8 metros longitud media del intestino delgado, puede reducirse a 6, 5, 4 y hasta casi un metro, su tamaño.

La peritonitis es tambien muy frecuente en la cirrosis, ya como peritonitis general, ya como parcial o peripepatitis.

Si es facil de comprender la segunda por la propagación del proceso inflamatorio a través de la cápsula de Glisson y las raicillas venosas y linfáticas, no así la primera; evidentemente deben influir en su producción, las inflamaciones de las raicillas portas de origen, las del tronco de la vena y las alteraciones de las paredes intestinales, ya mecánicas, ya

por éxtasis sanguíneos; á veces la Debemos
achacar á punciones poco asépticas

No deben sorprendernos estas peritonitis, pues las inflamaciones de las serosas que rodean las vísceras enfermas, son frecuentes, sin que nada les revele en vida y es común encontrar en las autopsias indicios de pleuritis ó pericarditis, en los fallecidos del pulmón ó corazón respectivamente, no es, pues, extraño que en enfermo el bígado y el bazo, la peritonitis se presente en casi todas las cirrosis, tanto en las que producen éxtasis sanguíneos y derrame ascítico, como en las que no les producen.

La inflamación peritoneal puede



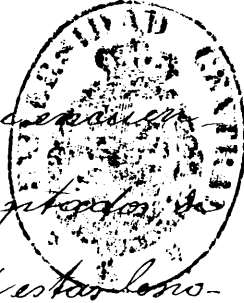
ser excepcionalmente purulenta pero con frecuencia puede ser tuberculosa. En una enfermedad de caquexia pronunciada y prolongada, en individuos mal nutridos y hospitalarios, no es raro que el bacilo de Koch encuentre un terreno apropiado donde desarrollarse y el peritoneo lesionado, puede determinar una localización más preferente que en los demás órganos.

En casos de pigmentación, la serosa peritoneal se presenta con manchas api-
carradas, de diversa intensidad, muy frecuentes en la cirrosis diabética y en la palúdica.

El engrosamiento y adherencias de la cápsula de Clisson; nos pueden explicar

por sí, el desarrollo de una cirrosis? Se ha querido asemejar el ligado al pulmón y se ha supuesto que puede haber una esclerosis capsular como hay una esclerosis pulmonar de origen pleurítico. Siendo muy difícil el diagnóstico de la perihapatitis localizadas, es muy difícil también resolver este problema que se presenta, pero es lo cierto, que aunque Chauffard admite esta vía de inflamación en su clasificación anatómo-patológica de las cirrosis, no describe ni una sola que tenga tal punto de partida.

El éxtasis sanguíneo por una parte, el linfático por otra, nos explican los ⁱⁿ⁻partos ganglionares tan frecuentes en las



cirrosis. Los ganglios linfáticos se encuentran voluminosos, duros e impregnados de sangre y a veces pigmentados. Estas lesiones dependientes de la esclerosis intra-hepática, se une la acción directa del virus tuberculoso ó sifilitico: sucede aquí lo que en la serosa peritoneal, que presenta alteraciones dependientes de la hepática y otras simplemente coincidentes tributarias de la misma causa. Si los infartos ganglionares se presentan en el hilio del órgano hepático, originan trastornos de compresión, ictericia y ascitis, que pueden hacer sospechar una cirrosis donde no la hay, u oscurecer el diagnóstico de ella, cuando existe.

Los ~~riñones~~ ^{riñones} se encuentran lesionados frecuentemente en las autopsias, al mismo tiempo que el hígado; ya se presentan gruesos, congestionados e infiltrados de pigmento, ya pequeños y cirróticos. Verdad es que la misma causa parece obrar sobre la glándula hepática y renal, y que el saturnismo, el alcoholismo, la sífilis, el paludismo, engendran lesiones viscerales múltiples, principalmente de los dos órganos mencionados. También la degeneración amiloide puede existir en los sífilíticos y en los tuberculosos, unida a lesión análoga del bazo, de los ganglios linfáticos y de las paredes intestinales.

El ~~corazón~~ ^{corazón} se presenta flácido, con



degeneración grasienta y su tamaño, unas veces aumentado, otras disminuido, como en los tuberculosos. Nos explica la degeneración de su fibra, la caquexia prolongada y acentuada de los irróticos, causa de insuficiente riego sanguíneo en el miocardio. En las cirrosis de origen cardíaco, se presentan las lesiones de las válvulas y orificios, causantes del estasis sanguínea.

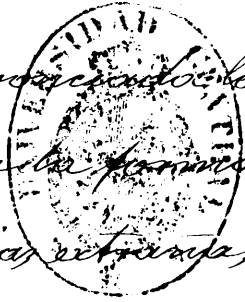
La misma relación de causa a efecto, que hace que la pleuresia del lado derecho se complique con ictericia, es la determinante de que la inflamación perihepática se propague por los vasos linfáticos a la pleura derecha, originando ya una pleure-

ma seca, ya un derrame seroso ó purulento, si hay abscesillos peri angiocolíticos, frecuentes en los casos de retención biliar. Tambien los pulmones pueden presentar en sus vértices indicios de tuberculosis, facil en desarrollarse, como creo haber dicho, en individuos mal nutridos ó caquiéticos durante largo tiempo.

En el ~~cerbro~~ cerebro y los ~~meninges~~ meninges, hay ligero puntecado hemorrágico y algun quiste sanguinolento, producido en los casos que por la insuficiencia hepática está alterada la crisis sanguínea.

A todas estas lesiones se agregan las manifestaciones propias de la sífilis, paludismo, tuberculosis, etc, la melanodermia

característica de la diabetes bronqueada, la infiltración pigmentaria de la ~~parénquima~~ biliar o el depósito de sustancias extrañas de la antriacosis, en los distintos órganos. No hago mención detallada de cada una de ellas, por que no creo deben figurar en el cuadro que estoy tratando.



Lesiones microscópicas. Cada uno de los elementos de que se compone el parénquima hepático, se altera de una manera diferente. Voy a describir separadamente la manera de reaccionar a la acción de la causa inflamatoria, del tejido conjuntivo, la célula hepática y los vasos, en las distintas cirrosis.

Tejido conjuntivo. = Creo útil recordar

que el tejido conjuntivo, partiendo de la dura cápsula de Glisson, se divide y subdivide formando el esqueleto que sirve de contener los elementos glandulares, sirviendo de sosten para los vasos sanguíneos, linfáticos y biliares y rodeando a los lobulillos hepáticos. Al rededor de cada lobulillo, el tejido conjuntivo forma los espacios de Kiernan, más vulgarmente conocidos por espacios portobiliares, en donde se encuentran una arteria, una vena, un conducto biliar y vasos linfáticos. De estos espacios salen también ligeras láminas de tejido conectivo laxo, finísimo, que sirve de sosten a cada célula hepática y que rodea los ca-



capilares radiados sin oprimirlos, dejando sus espacios linfáticos peri-
donde pueden ensancharse a su gusto en las distintas fases de mayor o menor
caflujo de sangre, necesarias para el buen funcionamiento del órgano; únicamente alrededor de la vena supra-hepática, se condensa, para tenerla siempre abierta y favorecer de este modo, la corriente sanguínea de la porta a la cava inferior.

Esas vías principales puede llevar el tejido conjuntivo para hiperplasiarse; la venosa, la biliar y la linfática íntimamente unida a la arterial por su distribución.

La via venosa se nos presenta clarísima en los casos de cirrosis cardíaca.

Alrededor de la vena supra-hepática, comienza el proceso hiperplásico; si el estasis sanguínea es pequeño, se limitará a los gruesos troncos, si el estasis es muy acentuado, llegará hasta las más pequeñas ramificaciones. Es por lo tanto, según la descripción clásica del lóbulo hepático, una cirrosis central: a la que rara vez se agrega la cirrosis porto-biliar y únicamente como enfermedad.

Combinan lleva esta dirección venosa, en la cirrosis alcohólica. Esta intoxicación penetra más principalmente por la vena porta, inflama sus paredes y más tarde los tejidos próximos; si sigue a



todas las ramificaciones de la ~~menor~~ esta vena, no solo se queda en los espacios de Kiernan, sino que penetra en el ~~lobulillo~~ disociando los elementos celulares y llega a la vena central supra-hepática, a la cual rodea, estrecha y oblitera. Interumpe de este modo la circulación venosa en todo su trayecto.

Lo dicho ocurre en las distintas formas de cirrosis atelectóica, tanto en la atrófica, como en la hipertrófica, como en la grasosa. En todas ellas, la esclerosis es central, periférica e intra-lobulillar, es decir, que penetra en el interior de los lobulillos disociándoles.

Aparece esta cirrosis en forma de ami-

Ulos ó placas estrechadas, que contienen
 lóbulos extensos ó fragmentos de lóbulos,
 según que esté más ó menos extendido
 el tejido esclerosado. En estas anchas
 mallas, se notan venas supra-hepáticas
 y venas portales intactas, cuando la
 cirrosis comprende varios lóbulos, ó no
 se nota ningún residuo de ellas, cuan-
 do está tan extendida que comprende
 todos los elementos venosos periféricos
 y centrales. Se ve, pues, que es falso el
 concepto de Charcot, de que esta cirrosis
 es extra-lóbulillar ó periférica; sino
 toma la forma de las biliares, se debe
 al modo de ser especial del elemento
 que sirve de guía á su producción, que



hace se establezcan completas y varias
tomosis que encierran, no un lobulillo
fragmentos lobulillares disociados.

No es de rigor que todas las venas
sean atracadas; muchas veces la infla-
mación peri-venosa, puede quedar li-
mitada a los vasos portales y otras, es el
elemento supra-hepático el único inva-
dido, según las condiciones de mayor ó
menor resistencia, que nos son desconocidas.

El tejido conjuntivo tiene igual ex-
tructura que el normal, aprisiona al-
gunas células hepáticas entre sus ma-
llas y puede ser más ó menos joven, lo
que influye mucho en el tamaño del hígado.

Muy parecida a la cirrosis alcohólica

= 100 =

es la diabética. Al microscopio adquiere igual forma de gruesas mallas de tejido conjuntivo adulto, presentando algunos elementos jóvenes que rodean a las venas, cuyo trayecto continúan, tractus que parten tanto de las periféricas como de las centrales y que segmentan y separan fragmentos de lóbulos, redondeados, alargados, o irregulares. Todos los autores están conformes en que las venas supra-hepáticas son las más principalmente afectadas; parece que este hecho está de acuerdo con la fisiología y los experimentos de Claudio Bernard, de ser estas venas más ricas en carboar que la sangre aferente a las



vias digestivas. En el tejido conjuntivo hay algunos restos de células hepáticas con granulaciones pigmentarias, o bien aquellas desaparecen y estas quedan libres, presentando la reacción ferrica de que hice mención.

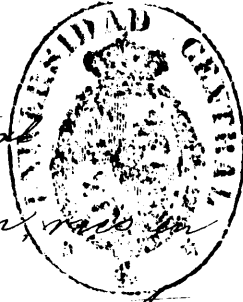
La causa productora de hiperplasia de tejido conjuntivo puede seguir las vias biliares, determinando allí la primera reacción de él, y sirviendo de centro de propagación del proceso al resto del órgano. Esto sucede en la cirrosis calculosa, lo más clara en su concepción y comprensión. Indiqué al hablar de esta cuestión en la Etiología, que no siempre pasan las cosas de igual

forma cuando hay un obstáculo a la salida de la biliar, ya sea cólico u otro cualquiera, y que la infección sobrecuadrada ascendente, entorpece por mucho en las reacciones, tanto de la célula hepática, como del tejido conjuntivo. La distensión biliar, primera consecuencia del obstáculo, engendra una hipertrofia de las paredes de los conductos biliares y partes próximas, por un doble mecanismo; primero, por ley fisiológica que ordena todo aumento de resistencia, va ya seguido de aumento de esfuerzo y de hipertrofia en la parte que lo ha de verificar, y segundo, por que la biliar críptica estancada se descompone ejer-



ciendo una acción flogógena, demostrada perfectamente. (Stenhaus). Esta inflamación, sin embargo, no progresa mucho y los demás elementos parecen más bien alterarse por simple acción mecánica, tal sucede con los mismos vasos venosos, que engruesan sus paredes por las dificultades que encuentran en la marcha de la corriente sanguínea. Si hay infección biliar, lo que es muy fácil, por que la estancación es terreno abonado para que se produzca, hay francos fenómenos de reacción inflamatoria, más elementos jóvenes, más extensión del proceso, que penetra en los lóbulos y franca reacción lógica en el parénquima hepático.

La cirrosis de Hanot lleva una clara sistematización biliar. Según la clásica descripción de este autor, el tejido conjuntivo aparece extra-lobulillar e insular, rodeando los canaliculos biliares y dejando intactas las venas, como ha demostrado Ackerman, inyectando por ellas una solución de azul de Prusia. A pequeños aumentos aparece el tejido conectivo, simulando en su dibujo un *archipsielago*; las bandas extralobulillares evitan de cuando en cuando una banda intra-lobulillar que se termina libremente ensanchándose como las cabezas de las serpientes y algunas se anastomosan con un ensanchamiento vecino, aporcionando un fragmento del lobulillo,



que no posee, por tanto vena central.

El tejido hiperplasiado es joven, ^{está en} células redondas, sobre todo en las partes próximas al lobulillo y en los ensanchamientos intra-lobulillares que encierran un capilar biliar y uno sanguíneo. Generalmente no está también limitado el campo entre el espacio conectivo y el lobulillo como en la cirrosis venosa, de cuando en cuando queda aprisionada alguna célula hepática con sus caracteres morfológicos propios. Estas diferencias entre las esclerosis peri-venosas y peri-biliares, me parecen suficientemente explicadas por el modo de ser de los capilares sanguíneos y de los canaliculos biliares; los capilares ramificados se entrecruzan con

su pared propia hasta el centro del lobulillo, la pared propia de los conductos biliares no empieza a desarrollarse, hasta muy cerca del espacio de Kiernan. He aquí que penetra más o menos el tejido conjuntivo, ya siga una guía u otra en su proliferación.

Hasta aquí he descrito cirrosis que preferentemente se acumulan alrededor de las venas o de los conductos biliares, por nos quedan por examinar otras, a las cuales sirven de guía los vasos linfáticos o arteriales, de sistematización más obscura y de más confusa descripción. A mi modo de ver esta, esta confusión nace de dos cosas; primera, de haber queri-



do hacer demasiado esquemática la atribución del tejido conjuntivo, suponiendo que se lleva por necesidad uno u otro camino, y en segundo lugar, por no haber tenido en cuenta que un mismo germen puede llegar a la glándula hepática por distintas vías y determinar reacciones distintas y en distintos sitios. El bacillus de Koch puede llegar al hígado, después de producir una peritonitis tuberculosa, inflamando por continuidad la capsula de Glisson; puede llegar por la vía porta, después de haber producido ulceraciones específicas intestinales y puede llegar por la corriente sanguínea o linfática general, después de haberse desarrollado en un órgano lejano.

Este mismo germen de que me ocupo, en unos casos produce granulaciones finisimas, en otros da lugar al tuberculo clasico y en otros engendra esteatosis y esclerosis; combinense estos distintos modos de reaccion de los tejidos y citas distintas vias de propagacion y tendremos explicado suficientemente el sin numero de formas con que las hepatitis tuberculosas pueden presentarse. ¿Que nos enseña esto? Que el querer dar un cuadro anatomico-patologico al cual se ajusten todas las esclerosis hepaticas, se aparta de lo que ocurre en la practica, tanto como querer dar un cuadro clinico, en el cual encajen perfectamente cada uno de los enfermos que tengan hígado cirrótico. El



resultado práctico de esta pretendida
tematización, ha sido demostrar que no es
el conocido clásico cuadro de Loenneke el que
indica que el hígado está inflamado orómi-
comente, sino que otra porción de conjuntos
sintomáticos nos sirven de guía para el
diagnóstico y tratamiento de esta afección.
Eso es lo que creo desprenderse de un estu-
dio un poco detenido de las descripciones
de los diversos autores.

Los espacios de Kiernan, son el sitio
donde los gérmenes y sus toxinas reaccionan
con preferencia en acción. En el serpean
las tres arterias hepáticas, las venas porta,
los linfáticos y un conducto biliar, por tanto,
cualquiera que sea la vía de penetración

del germen, allí ha de obrar, sin necesidad de que sea con preferencia en unos ó en otros vasos. Esto es lo que sucede en las infecciones crónicas, tuberculosis, lepra y sífilis; las tres producen esclerosis de los espacios de que unas veces toma el tipo insular, otras amular, tal vez según sea la vía linfática ó sanguínea la que ha servido de acarras. Unas veces el tejido conjuntivo es joven, otras adulto, según el tiempo y la intensidad de la infección, y a este proceso escleroso se agrega, generalmente, leptomias en la lepra, gomas en la sífilis, folículos tuberculosos en la tuberculosis, en una palabra, indicio de las neoplasias específicas que producen cada uno de



estos gérmenes. Además, a estas lesiones se añade alguna degeneración, como la grasa, muy frecuente en la tuberculosis.

Comprendese de este modo que en la sífilis se combinan gomas y esclerosis y se forme una esclero-gomosis con sus cicatrices deformes, que nos explica el ya descrito hígado amarrado. Se comprende también que en los tuberculosos unas veces haya un hígado cirrótico y grasoso, con o sin hipertrofia, otras veces un hígado amarrado como en la sífilis y otras veces recuerde el hígado atrófico y granuloso de los bebedores. Lancereaux admite que también las vías biliares pueden ser vías de propagación tuberculosa, lo que nos explica la in-

filtración de los conductos biliares y la formación de cavernas que comunican con ellos.

En lo microscópico, he dicho ya que la cirrosis es porto-biliar en las tres formas; en la tuberculosis, penetra al modo de pinceles, disociando célula a célula, otras veces forma arillos, y sigue la dirección de los capilares radiados; en la sífilis, también limitada al mismo espacio de Kiernan, penetra ó no en el lobulillo, y en la lepra tiene igual distribución.

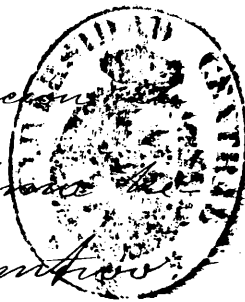
Se comprende la diversidad de las lesiones descritas, según la vía de propagación del germen, comparando lo que ocurre en la sífilis heredada y en la sífilis adquirida. En la primera, la vía

umbilical o venosa, nacida de la placenta de la madre, nos da cuenta de la hipertrofia del hígado, de las alteraciones portales y de la ascitis por trastornos de la circulación intra-hepática. En la sífilis adquirida, la vía sanguínea o linfática es la que lleva el germen, y no de una vez, sino poco a poco, a medida que proliferan los focos secundarios, lo que nos explica las lesiones macro y microscópicas del hígado sífilítico.

En la caquexia palúdica son frecuentes las lesiones de hígado de naturaleza esclerosa. Como las últimas esclerosis de que he hecho mención, parece que se localiza con preferencia en los espacios porto-biliares y toma



unas veces tambien el tipo insular, otras el
canular, penetrando en el lobulillo y pudiendo
llegar a la vena supra-hepática. El hema-
torranis se encuentra en la sangre, se-
gun ha demostrado Leveron, y sea él
o sus productos lo que origina la proli-
feracion de las células conectivas es en
las lagunas linfáticas de los mencionados
espacios, donde obran principalmente.
Para Lancerneau, lo que sirve de guia
a la nueva produccion de tejido conjun-
tivo, son los vasos linfáticos, y apoya
su creencia en el hecho de haber en las
prolongaciones escleróticas intra-lobu-
lares, dos o tres de estos vasos. Lo caracte-
rístico en la cirrosis palúdica como



en la diabética, es la gran producción
pigmento ferrico en el parénquima he-
pático, que invade el tejido conjuntivo.

¿Será este pigmento el causante de la
esclerosis, como ocurre en la antracosis?

Así lo han supuesto varios autores, pero
hay que tener en cuenta, que unas veces
y sin saber por qué, los hígados son
principalmente siderosisicos, otras do-
mina la proliferación conjuntiva, sin
haber la relación que debía de existir
de ser cierta esta hipótesis.

Célula hepática. El elemento noble
del órgano hepático se presenta presen-
tado entre los capilares radiados, con
los cuales está en contacto y sin ofrecerles

resistencia para sus alternativas de replecion y vacuidad. Tambien da origen a los canales biliares, pero de modo que las dos corrientes sanguinea y biliar marchan cruzadas, sin encontrarse y separados cada uno de una y otra clase, por la distancia de media célula hepática, es decir, que si los capilares sanguineos marchan por las aristas, los biliares marchan por el centro de su cara.

La célula hepática es poliedrica, con una cubierta finísima, y un protoplasma reticulado que encierra entre sus mallas, la sustancia amiloide, las granulaciones refringentes y brillantes de grasa e indicios de pigmento biliar

demostrable por los reactivos. El núcleo es generalmente excéntrico, rico en cromatina, coloreable fácilmente y con un nucleolo grueso; a veces doble, nunca presenta en estado normal indicios de kariokinesis.



En las cirrosis, el elemento glandular se altera siempre de varias maneras. Algunas veces sufre la degeneración grasa, la más frecuente; la célula se enturbia y se atrofia, su núcleo y nucleolo no se tiñen por las sustancias colorantes y después se fragmentan y desaparecen. Otras veces, la célula sufre la necrosis de coagulación, se hincha, se hace transparente, pierde su núcleo y muere fragmentada. El pigmento biliar en exceso,

puede tambien infiltrar los elementos celulares, produciendo una necrobiosis, despues de una atropia pigmentaria caracteristica. En ocasiones domina la esteatosis, principalmente en casos de alcoholismo y tuberculosis y las células hepáticas se hinchan, apareciendo el protoplasma y nucleo en su periferia, con indicios de una infiltración primero y una degeneración despues, de naturaleza grasosa.

Pero no son solo estos fenómenos de degeneración los que presenta el elemento glandular, pues por la acción de la sustancia irritante, experimenta en ocasiones la célula fenómenos de repro-

ducción karioquinética excesiva, que puede extenderse de una manera difusa a toda la trabécula hepática, o ya formar nodulos, descritos por Kels y Kiener de células hipertrofiadas en su volumen, que rechazando las trabéculas vecinas, las aplastan y las hacen tomar la disposición de los bulbos de cebolla, según la descripción de los mencionados autores.



No en todas las esclerosis hepáticas sufren del mismo modo los elementos glandulares. En unas, como en la cirrosis alcohólica atrófica, se extiende a todas las trabéculas y a todas las células, siendo raras las que quedan sanas. En otras por el contrario, como en la cirrosis hiper-

tropica biliar, He anst ha hecho fijar la atencion, en que la mayoria de las células tienen triple ó cuádruple tamaño del normal, y aun en los casos en que existe degeneracion grasosa hay indicios de Karioquinesis, prueba de su vitalidad excesiva.

El pigmento biliar, abundante la cirrosis calentosa, el core en la palúdica y diabética, trae consigo la muerte de las células despues de su atropia. Ya hemos dicho que Stenhaus comprobó por la ligadura aseptica del colidoco, indicios de necrobiosis en el centro de muchas trabéculas, pero además de esta necrosis, tanto en la hepatitis cal-



culosa como en la palúdica y diabética se ven indicios de la mencionada Kerosquesis, observandose a veces la forma nodular descrita por Kels y Kiener en los palúdicos y la cual se ha encontrado en los diabéticos.

En los tuberculosos, como ya he dicho, son muy frecuentes las degeneraciones esteatóxicas; tambien se presentan en los alcohólicos, y entonces la glándula hepática lejos de disminuir en su tamaño, se hipertrofia. Generalmente, la degeneración se extiende a toda ella, pero en ocasiones, es por nódulos, de los cuales ha hecho mención Sabourin; si a esta degeneración se añade la evolución nodular, se origina la hepatitis nodular grasosa,

de los tuberculosos, descrita por el mencionado autor.

Generalmente la muerte celular se realiza en la parte más en contacto con el elemento tóxico, y así se explica, que se extienda por igual en la cirrosis alcohólica, cuyo germen penetra del centro a la periferia del lobulillo. En la forma biliar, como en las demás cirrosis en la causa penetra por la circulación general eligiendo los espacios porto-biliares como los más adecuados para ejercer su acción, los elementos glandulares más en contacto con estos espacios, son los que más sufren y casi siempre son englobados por el tejido conjuntivo que prolifera en

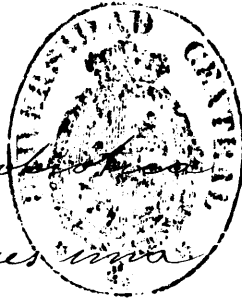


en continuidad. Lo dicho se ve muy claro en el hígado cardíaco, en el que las células hepáticas se mortifican en el centro del lobulillo alrededor de la vena supra-hepática, sitio inicial de la cirrosis.

El que haya mayor o menor número de lobulillos destruidos, trae consigo el que el hígado tenga más o menos volumen, y como hemos visto en páginas anteriores que la hipertrofia o atrofia se presenta indistintamente en casi todas las esclerosis, se puede deducir, varía según los casos el número de trabéculas alteradas. Cuando la muerte del cirrótico se realice con los signos de insuficiencia hepática, la casi totalidad de las células glandulares pre-

sentan granulaciones gruesas e incolorabilidad de su núcleo, que nos indica bien a las claras, que en los últimos periodos los elementos anatómicos no pueden realizar la función que les está encomendada.

En resumen, las células o mueren atrofiándose y disgregándose después de sufrir una serie de degeneraciones o un proceso de generación indirecta. Los dos resultados parecen depender en una y otra ocasión de las mismas causas, combinándose muchas veces, no solo en el mismo tejido sino en la misma trabécula y presentando alrededor de un foco de necrobiosis, signos marcados de proliferación reparadora en el mismo epitelio glandular.



Además de la acción ~~nerviosa~~
directa de la causa, existe a veces una
compresión y destrucción celular de origen
mecánico, como sucede alrededor de los
lepromas, gomas y tubérculos y en los casos
de retención biliar o sanguínea en que los
capilares biliares o sanguíneos dilatados,
comprimen, deforman y destruyen los ele-
mentos glandulares que cojen entre sus ma-
llas. ¿Puede el tejido conjuntivo obrar de
un modo mecánico semejante? Si esta
acción puede realizarse en las células cer-
canas de sus fractos, no se puede explicar
en las células distantes que están alteradas,
y menos aun cuando existe proliferación
de los elementos anatómicos, por tanto, no

se puede achacar todo a la retractsibilidad del mencionado tejido.

Derivándose de lo que he dicho, que las lesiones celulares no son simplemente secundarias, como aseguran todos los autores, es verdad que llama mas la atención tanto por su aspecto macroscópico como microscópico, la esclerosis conjuntiva, pero de un lado merece fijarnos el hecho de la constante alteración de las células hepáticas en todas las hepatitis crónicas y por otra parte, las lesiones celulares son tan importantes, que por si solas nos explican la muerte de un enfermo sin necesidad de atribuirlo a lesiones conjuntivas.

Brault, en su capitulo de "Nefritis".



rechaza por completo, como la mayoría de los autores modernos, la división intersticial y parenquimatosa, clásica en todas las patologías. En las dos formas los elementos nobles y el tejido de sostén, se alteran de varias maneras y al mismo tiempo, y basta meditar un poco en el número de causas que los producen, en su manera de obrar distinta y en el distinto modo de reaccionar los tejidos, para explicarnos los diversos tipos de inflamación renal. Estas mismas consideraciones se pueden aplicar a las cirrosis hepáticas; el tejido conjuntivo y el glandular reaccionan a los agentes de varios modos, sin que las lesiones del uno sean secundarias a las del

Otro, y es mas, parece racional pensar que el elemento delicado, la célula hepática, sea la primera que sienta los efectos de los agentes tóxicos, o la vez que el tejido conectivo prolifera para llenar sus vacios, esto es lo que sucede en una sencilla pérdida exterior de sustancia al formarse la cicatriz. Al fin y al cabo lo dicho no son más que teorías que si nada conducen, quedando el hecho de la constancia de lesiones, más o menos pronunciadas, de las células hepáticas en todas las cirrosis.

Vasos. Voy a hacer aquí mención de las alteraciones que sufren los rangines principalmente, dejando para más adelante las que experimentan los conductillos

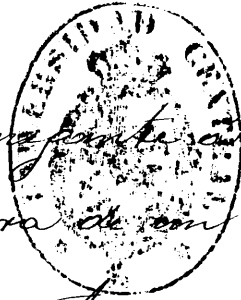


biliares por su importancia especial. Respecto a los linfáticos, tienen tan íntima unión con los sanguíneos, se sabe tan poco respecto a su origen, que en realidad no se puede averiguar muchas veces si el agente obra en las paredes vasculares o en el espacio linfático peri-vascular.

Las lesiones de las venas suelen ser muy marcadas y frecuentes en la mayor parte de las cirrosis. En unas hay estrechamiento de la luz del vaso por un fenómeno inflamatorio de la endo-vena, en otras, el vaso está perdido en el tejido conjuntivo y la obliteración depende de una presión ejercida de fuera adentro por este tejido.

Las sustancias que penetran por la

via porta y que tienen la propiedad de inflamar las paredes de este vaso, producen una peri-flebitis y una endo-flebitis adhesiva con trombosis y estasis consiguiente. Estos procesos inflamatorios pueden atacar todo el trayecto venoso, ya las raicillas de origen, ya el tronco mismo, ya las raicillas de terminación, y propagándose por los capilares intra-lobulillares, llegar a la vena supra-hepática, inflamada y obstruirla. En la túnica media se destruyen las células elásticas y sustituidas por un tejido conjuntivo rígido, pierden la propiedad de contraerse para enviar la sangre a la circulación supra-hepática y dejar parar el mencionado



líquido con entera libertad. Seméjante a lo que ocurre en caso de ligadura de un grueso tronco arterial, en el momento en que el obstáculo se presenta, empiezan a desarrollarse vasos de paredes embrionarias hasta entonces ocultos, que forman una verdadera laguna vascular de capilares telangiectásicos, semejantes a los de los tumores eréctiles. Las mismas alteraciones ocurren en las venas supra-hepáticas pudiendo llegar a ser completa la obliteración, pero generalmente en este caso, se forma un sistema lagunar endo-venoso igual al que se produce en flegmasia alba dolens.

No solamente es en el alcoholismo y en la diabetes donde se producen fenóme-

nos de endo-flebitis vegetante y peri-flebitis, sino que la tuberculosis, la lepra y la sífilis, producen tambien trombosis venosas con desarrollo de vegetaciones en la endo-vena; rimase a esto el desarrollo de tumorecitos especificos en la periferia; para comprender de una manera clara el por que de las dificultades circulatorias en todos estos higados cirróticos. La cirrosis cardiaca produce un estasis sanguinea que altera la circulacion en el territorio de la porta; cuando el estasis se prolonga, no cabe duda pueden establecerse adherencias de las paredes venosas, despues de la trombosis natural en todo estasis excesivo. En la cirrosis por retención



La transformación elástica de las ~~paredes~~ vasculares es intensa. Por la íntima unión que hay entre la vena-porta y el conducto biliar del mismo espacio, se comprende sean incluidos ambos elementos en el mismo tejido de esclerosis, sin que haya alteración en sí de las paredes venosas. En esta cirrosis, la luz del vaso puede permanecer normal en algunas ocasiones, ocurriendo lo que en la cirrosis de Hanot, que la inyección del azul de Prusia penetra por todo el territorio venoso sin interrupción y esto nos explica la rareza de la esclerosis.

El paludismo ~~con tener su campo~~ de acción en los vasos sanguíneos no parece producir grandes alteraciones en ellos.

Hay, sin embargo, dos órdenes de fenómenos indiscutibles en los capilares, la repleción sanguínea intensa de estos y la acumulación de grandes cantidades de leucocitos melaníferos y de células ramosas cargadas de pigmento que se suponen procedentes del bazo. Tambien se cita el desarrollo de gran cantidad de vasos de nueva formación, indicio de una circulación dificultada. ¿Hemos de suponer intactas por completo las paredes vasculares, cuando todos los autores están conformes en incluir el paludismo entre las causas de flebitis?

Se ve que las lesiones venosas son frequentísimas en todas las hepatitis cro-

= 195 =

^ en aquellas

micas. En unas, cuyo agente penetra por la
via digestiva, es la lesion dominante y la

obliteracion venosa es total; en otras como

en las especificas, el agente se encuentra en

los vasos y produce en ellos alteraciones

inflamatorias que no tienen la impor-

tancia que en las primeras; en los restantes,

la intima union de los conductos biliares,

y los vasos portas, hace que los elementos

venosos se encuentran obstruidos de una

manera mecanica y externa, que trae co-

mo consecuencia retardos circulatorios,

dignos de tenerse en cuenta para explicar

la sintomatologia.

Si las venas estan en general atacadas,
las arterias procedentes de la hepatica, en



muchas ocasiones están intactas, tal sucede en las cirrosis que tienen su origen en los conductos biliares ó en los vasos portas, en cambio en las de origen sanguíneo, como la tuberculosa, la leprosa, la sífilítica, las arteritis son frecuentes, especialmente en la sífilis y en la diabetes. ¿Se presentan también en el paludismo? Repito las mismas consideraciones que en párrafos anteriores; dada la íntima unión del paludismo con las arteritis de gruesos y pequeños vasos, principalmente con las aortitis (Lancereaux), no es de suponer se encuentren sanas las arterias en la hepatitis crónica palúdica. Sea de ello lo que quiera, las lesiones ar-



teriales no son tan intensas ni tan im-
portantes como las venosas en las cirrosis,
y coadyuvan a la mortificación de las
células alteradas por el elemento tóxico
o infeccioso. La degeneración albuminosa,
la amiloida, la hialina, pueden presentarse
y se presentan muchas veces en el hígado
complicando el proceso cirrótico y depen-
diendo de las alteraciones arteriales descritas.

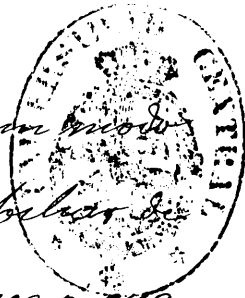
Conductos biliares. Como los vasos san-
guíneos, los conductos biliares están más ó
menos lesionados en las diversas cirrosis.

En general, es raro, que en todas no haya
un ligero grado de compresión de estos con-
ductos; el tejido conjuntivo, cuando predomi-
na en el espacio porto-biliar, engloba todos

los elementos en él comprendidos sin que haya una verdadera limitación que le detenga.

Hay de considerar dos lesiones, en lo que se refiere a las vías biliares; primera, la angiocolitis y peri-angiocolitis características y segunda, la formación de nuevos conductillos de paredes embrionarias, de epitelio cúbico aplastado, con luz central en comunicación con los conductos de menor calibre de los espacios portales, por un lado, y por otro con las trabéculas hepáticas con las cuales se continua de un modo insensible.

La inflamación y espesamiento de las paredes de los conductos biliares de



mediano calibre, se presentan de un modo visible en la cirrosis hipertrofica biliar de Hanot. El tejido conjuntivo es tres o cuatro veces mas grueso que en estado normal y el epitelio cubico que le reviste inferiormente, mayor, casi obstruyendo la luz central del vaso, con su nucleo muy visible y muy grande. Tambien se comprueban signos de inflamacion de los conductos biliares, en la cirrosis calculosa; el obstaculo al curso de la bilis, hace se hipertrofiem las paredes de ellos, y si hay infeccion septica, es esta simple hipertrofia, que podriamos llamar fisiologica, se agrega un verdadero proceso inflamatorio, con que corresponden las vias

biliares a la evolución de gérmenes intestinales, que el estancamiento del líquido biliar favorece en su propagación y multiplicación.

En la diabetes bronceada y en el paucismo, se presenta espesor grande de los conductos biliares, a pesar, como ya dije, que es la vía sanguínea o linfática donde principalmente obra el elemento esclerosante, pero téngase en cuenta ^{que} reacciona proliferando la célula hepática y produciendo más bilis y que el aumento de este líquido, ha de originar mayor grosor en los conductos que la contiene. .

En la tuberculosis, hay una relación inmediata entre los tubérculos y los con-



ductos biliares. Es indudable que muchos
higados tuberculosos presentan cavernas
biliales y que los conductos donde estas existen
están infiltrados de granulaciones fi-
nisimas y con indicios de un catarro vio-
lento. ¿ Podrá ser que los tuberculosos in-
testinales se propaguen por las vías biliales?
En vano Sargent ha pretendido propagar-
las de este modo, por lo que supone, que
lo que acarrea el bacilo de Koch es el
liquido sanguíneo determinando flebitis
y peri-flebitis porta, y que la inflamación
catarral de los conductos biliales es causa
de la localización tuberculosa y ulceración
de ellos y posteriormente de la formación
de la caverna bilial.

=142=

En las demás cirrosis, fuera de la compresión que los quemas ó los lepromas pueden producir en los conductos, no hay verdadera sistematización en ellos de tejido conjuntivo proliferante, pero respecto, que no hay modo de separar en una banda esclerosa, lo que pertenece á la arteria, á la vena, ó al vaso biliar, pues todos los elementos están comprendidos y englobados.

Respecto á los neo-conductillos ó pseudo-conductillos, he de decir se presentan en todas las cirrosis, hecho mencionado por Mangelsdorf, Litten, Brigger y hasta por el mismo Hanot, que los consideró característicos de su cirrosis

hipertrofica.

Desiertos por Comil primeramente
eran debidos, segun este autor, a una atro-
fia de las trabeculas hepaticas o a la
retraccion del tejido conjuntivo, que hace
visibles canales que en estado normal no
lo son. Para Charcot y Ranvier, son un
fenomeno de proliferacion de los con-
ductos antiguos, conato de reproduccion
que emplea la naturalera para suplir
en parte un bocado medio destruido.
Para Kals y Kiener, son debidos a la trans-
formacion de las celulas hepaticas en
otra clase de celulas mas chicas, de mas
escaso protoplasma que se aproximan
a celulas de revestimiento. Segun



Ocherman, es un hecho demostrado la continuidad de estos pseudo-canalículos con los conductos biliares de los espacios portales y la diferenciación de las células hepáticas modificadas con sus células de revestimiento, que son más chicas, más alargadas, de núcleos más redondos, advirtiéndose el mencionado autor existen entre los conductos lobulillares y extra-lobulillares, unos canales de conjunción desprovistos de epitelio, que poco a poco se van cubriendo de él, merced a un proceso irritativo en las células epiteliales de los conductos biliares portales. Para Langerhans, estos conductillos son falsos; dependen de la modificación de las células

hepáticas comprimidas, por el tejido
conjuntivo, que se insinúa entre ellas y
por los capilares de nueva formación, que
ni en apoyo de esta teoría el hecho de
existir pseudo conductillos numerosos
en el caso en que sufre mucho y se atrofia
la célula hepática, como sucede en la cirro-
sis alcohólica y en la diabética, y no existir
en el caso en que el elemento hepático está
de tamaño normal o aumentado, como
en la cirrosis calculosa o en las cirrosis con
vitrosis marcada.

Es evidente que nada significa su pre-
sencia y que si es cierto en la cirrosis hiper-
trófica de Hanot son marcadísimos, se-
gun este autor, hay que tener en cuenta



que las células hepáticas están proli-
ferantes en algunos sitios pero muy
alteradas en las proximidades de los
espacios portales.

Se comprueban en muchísimos casos
en todas las cirrosis, los neo-conductillos
biliales, pudiendo llegar a un tamaño
excesivo convirtiéndose en verdaderos
quistes que contienen gran cantidad
de bilis; las células que los resisten
son aplastadas, tanto más, cuanto
más pequeño es el conductillo y casi
obstruyen la luz del vaso; su pared
propia, ó no existe ó es sumamente fina.

Algunos autores suponen que el



Adenoma hepático, complicado a cirrosis, como originados los dos casos por la misma causa. Hemos de distinguir aquí dos casos; aquellos en que las vegetaciones hipertroóficas adquirieren un gran tamaño y pueden simular tumores, y aquellos otros en que existen "vegetaciones enormes con tendencia a la degeneración quística," es decir, en que existen verdaderos adenomas. Las vegetaciones hipertroóficas de tamaño excesivo, no tienen importancia y la descripción del adenoma hepático no la creo pertinente de este lugar. Hago aquí esta salvedad para evitar con

=148=

fusiones que existen en muchos tra-
tados, donde se describen reunidas las
dos afecciones

Sintomatología.

Los síntomas que producen
las cirrosis hepáticas, son físicos ó meca-
nicos los unos, producidos por el aumento
ó disminución de volumen del órgano
afecto y por la mayor ó menor compresión
de las distintas vías circulatorias que en
él existen, y los otros, funcionales depen-



dientes de la alteración de la circulación he-
pática y sus funciones.

Síntomas físicos. = Alteraciones del
volumen del hígado y bazo. = Con motivo
de la anatomía patológica hice notar
la importancia suma que tienen las
alteraciones de volumen de los dos órga-
nos, hasta el punto de que se ha querido
hacer este carácter base de sistematiza-
ción de las cirrosis. En el mismo capi-
tulo dije que todas, absolutamente to-
das las hepatitis crónicas proliferativas
hasta hoy conocidas, pueden presentar ya
un hígado grande, ya un hígado chico,
y hasta el mismo Hanot asegura en
su tesis que la cirrosis hipertrofica biliar

no es en muchas ocasiones hipertrofica sino que se acompaña de atrofia del organo enfermo.

Por medio de la inspección la palpación y la percusión podemos obtener preciosos datos respecto al volumen del hígado y bazo. Aunque no es de este lugar entrar en detalles respecto á estos procedimientos de exploración, no me es posible evitar algunos, para el mejor esclarecimiento del punto que me ocupo.

Ya de por sí la inspección, si no ser que la emmarcaxe la ascitis, denota un diametro supra-umbilical exagerado en los casos en que existe hipertrofia esplenohepática. Este hecho es muy fre-

ente en los palúdicos y nos puede hacer sospechar que los trastornos gástricos que se presentan tienen su origen en alteraciones de la glándula hepática. En los casos en que existe atropía, la inspección nada nos revela, lo que se explica teniendo en cuenta la resistencia de la bóveda costo-abdominal en que está encajado el hígado, y en el aumento de volumen del tórax que mantiene en su debida cifra el diámetro supra-umbilical de que antes hablé.

Por la percusión podemos dibujar casi con seguridad el volumen de los dos órganos de que me ocupo. El hígado perfectamente limitado por Murchison,



=152=

esta normalmente casi a nivel de una línea que una la base del apéndice xifoides a la 11.^a vértebra dorsal en su borde superior y a igual altura que el reborde costal en el límite inferior. Menos preciso el bazo, se extiende en el lado izquierdo de la 9.^a a la 11.^a costilla desde su borde superior al inferior; por detrás llega a 2 cent. de la columna vertebral y apenas traspasa la línea axilar media su borde anterior.

No he de insistir en que importa muchísimo detallar con precisión estos límites y que se ha de tener cuidado en que la percusión sea fuerte en el borde superior de ambos órganos, puesto que



ha de dar la maciden a través de la lengua pulmonar que se introduce entre el diafragma y la pared costal; en el borde inferior la percusión ha de ser débil, por que en caso contrario tendríamos vibrar las paredes estomacales e intestinales que producen un sonido timpánico que induce a confusión.

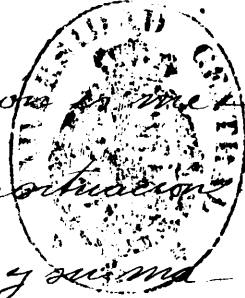
Lancereaux da una importancia suma a este medio de exploración y asegura que cuando el higado llega al nivel de la mamila en toda su extensión, se debe sospechar el coniento de una cirrosis. Me parece demasiado absoluto este aserto, pues tan frecuente es el encimientto por la parte inferior como por la superior; lo impor-

ante a mi modo de ver, es que haya un
brgado grande a la percusión, sea cual-
quiera el borde que se desplaza.

Hay que contar con el número de
dificultades que se presentan para pre-
cisar bien los límites, en caso de que ha-
ya ascitis voluminosa, o en el caso cor-
riente en las autopsias, que una o varias
aras intestinales se adosen a la super-
ficie externa del brgado y den a la
percusión un sonido timpánico que
disminuye la altura total de la viscera.
Ocurre a veces el caso contrario y falsas
bridas peritoníticas en la cara inferior
del brgado, pueden dar una macidez
mayor de la que le corresponde en reali-

dad. He dicho que la percusión es me-
nos precisa en el bazo, por que la situación
más profunda de este órgano y sus ma-
yor variación fisiológica en unos y otros
individuos, dan menos valor a este medio
de exploración, en cambio existe la positi-
va ventaja de que la esplenomegalia
suele ser enorme en general y la percusión
la acusa lo suficiente para ponerla de
relieve.

La palpación es un buen comple-
mento de la percusión. Hecha de un
modo metódico, con diferentes presiones,
siguiendo la inspiración y la expira-
ción, ya se emplee la mano llena, ya el
dedo índice, ya el procedimiento del



pulgar de Glenar, nos da cuenta exacta de la situación del borde inferior del hígado y bazo, de su dureza y desigualdades, importantísimas en el diagnóstico diferencial de las afecciones hepáticas.

Un cambio de volumen del hígado, de la suficiente importancia para ser apreciado por los medios de exploración, acompañado de una hipertrofia acentuada del bazo, en caso de marcha crónica, puede afirmarnos en el diagnóstico de las cirrosis casi siempre, y digo casi siempre, por que en ocasiones existen lesiones de hígado y su volumen es normal, y hay cirrosis como las debidas a retención biliar y sanguínea en que



según todos los autores, solo el bígalo se altera.

Compresión de las vías circulatorias intra-hepáticas. = El obstáculo que pone la hiperplasia del tejido conjuntivo a la circulación por la intra-hepática, origina diversos signos muy importantes en el curso de las cirrosis, tales son, la ascitis, la circulación supletoria y algunas hemorragias.

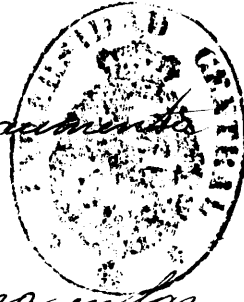
La ascitis aislada sin acompañarse de ninguna otra infiltración del tejido celular, nos debe hacer sospechar que el obstáculo se halla en la circulación porta. No en todas las cirrosis se presenta del mismo modo ni con igual abun-

deancia, pero ni es signo patognómico de ninguna de ellas y en todas puede existir en mayor ó menor grado.

Su patogenia consiste en la transudación serosa á través de la porta y sus ramas de origen cuando está aumentada la tensión sanguínea por una dificultad circulatoria venosa; es en resumen igual origen patogénico que en los demás circulatorios. Claro está, que no es el aumento de tensión sanguínea el exclusivo origen de la ascitis, pues á ella se unen la alteración de la crisis hemática, de que trataré en párrafos posteriores, la peritonitis concomitante muy frecuente en las cirrosis y la im-

=189=

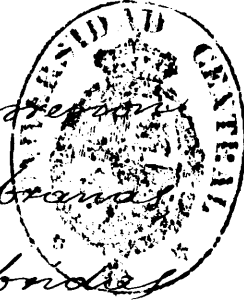
potencia cardiaca que agrava y aumenta
el derrame seroso abdominal.



La ascitis es abundantísima en las
esclerosis en que principalmente se afec-
ta la circulación sanguínea, por eso es
casi constante y se reproduce con rapi-
dez en la alcohólica y se presenta en los
primeros grados de lesión mucho antes
que la alteración de la célula hepática
comprometa seriamente la vida del en-
fermo. En las cirrosis peri-biliares ó
en aquellas que sin ser de predominio
exclusivo peri-biliar tienen su desarrollo
principal en los espacios glissonianos, la
ascitis suele faltar ó en caso de existir
es tardía, lenta en desarrollarse y poco

abundante y se produce cuando la hiperplasia de tejido conjuntivo es lo suficiente para comprimir los vasos portales glissonianos, la cirrosis diabética, la psalúdica, la sífilítica, etc, cumplen con esas condiciones, pero en casi todas ellas cuando se presenta la ascitis es en los últimos periodos en que está alterada en alto grado la célula hepática y el estado del enfermo es bastante inquietante.

No todos los autores están conformes en el grado y la importancia de la ascitis en las diversas cirrosis, pero téngase en cuenta que rara es la cirrosis en la que reconoce un origen



único y exclusivo y que la compresión de la porta ya por falsas membranas por ganglios tumefactos ó por bridas peritoneicas, es muy frecuente.

Aunque no es difícil diagnosticar la expansión peritoneal en grados exagerados, presenta dificultades serias cuando el derrame es en mediana cantidad. En caso en que no haya membranas peritoneicas que impidan su movilidad se acumula en los puntos declives, de aqui el conocido vientre de odre tambien descrito por los clásicos. En su superficie sobrenadan los intestinos, dato digno de tenerse en cuenta, tanto para los detalles de la percusión

como para la maniobra de la paracentesis.

Tintado el ascítico y prescindiendo sucesivamente de abajo arriba, se puede limitar perfectamente la masa y por su altura deducir la cantidad de líquido existente. Al colocar al paciente en decúbito supino, el líquido se acumula en la parte más declive y el timpanismo se presenta alrededor del ombligo; esta movilidad unida al conocido fenómeno de succión, nos aseguran el diagnóstico.

Todo lo dicho, según hice notar, se refiere al caso en que existe movilidad del líquido, pues si hay bridas peritonéicas, los datos anteriores son com-



pletamente distintos y obscurecen el diagnóstico.

Por si sola la ascitis produce tres tornos de intensidad, dificulta los movimientos peristálticos del intestino, comprime a este y contribuye a su acortamiento, comprime también los vasos abdominales de grueso calibre, originando un edema maleolar fugaz, de poca importancia, que a veces es precor; comprime y distoca el hígado y dificulta los movimientos diafragmáticos y en su consecuencia la respiración. Pero aun la ascitis provoca la muerte, pero cuando se reproduce con rapidez, y esto ocurre en los casos en que esta com-

proximado el tronco venoso porta, la extracción de una enorme cantidad de líquido albuminoso, es una sangría serosa que aumen- ta el marasmo y precipita el fin.

Por sí mismo el derrame peritoneal puede retroceder por el desarrollo de gran número de vasos (una circulación suple- toria abundante o formación de mem- branas peritoníticas que aumentan la superficie de absorción) o por que una hematemesis o una melena rebajan la tensión sanguínea porta en grado sufi- ciente para que no se realice la trasu- dación serosa. En muchos enfermos se ve retroceder y desaparecer la ascitis des- pués de dos o tres punciones, mejorando

=165=

visiblemente su estado general.

La composición del líquido varía según que sea debida su trasudación a un obstáculo en la porta o a una peritonitis.



De menor densidad y mas claro en el primer caso, tiene composición casi análoga al suero sanguineo, conteniendo solo un 20 a 25% de materiales sólidos, descompuesta esta cifra en 15% de materias albuminoides (serina, globulina), 1% de hidropsina y 7 a 9% de sales; su densidad es de 1015 a 1020. En caso de lesión peritoneal el líquido tiene 1030 y encierra un 60% de materiales sólidos = 50 a 55% de albuminoides y un 5% de sales. = Se comprende que el examen de estos datos quimicos, así como el de la exis-

finica de células epiteliales, sustancias grasosas, granulos quísticos, etc, tiene gran importancia para el diagnóstico de la afección causa de la ascitis de que se trata.

Por la dificultad circulatoria se originan éxtasis venosos de los distintos órganos y circulación supletoria.

El éxtasis sanguíneo se realiza de preferencia en el bazo, en el intestino, en el páncreas y en el estómago, aunque su influencia llega a todos los órganos del abdomen. Ya he dicho que coadyuva a la hipertrofia del bazo, si bien no es el único origen de su aumento de volumen. La dilatación de las venas mesentéricas trae consigo en primer lugar, la dificult-



fad de acarreo de las sustancias alimenticias (peptonas, grasas, hidratos de carbono) que han de atravesar el hígado y en el hígado las últimas transformaciones preparatorias para la nutrición, y además, disminuyendo el poder contractil de la fibra lisa intestinal mal regada, origina la falta de peristaltismo necesaria, la dilatación mecánica de las asas y el meteorismo y estreñimiento consiguientes. La secreción gástrica y contractilidad del estómago se encuentran disminuidas y esto nos explica las malas digestiones, la anorexia y la flatulencia de los cirróticos. La secreción pancreática está alterada y a veces se originan trastornos esclerosos de este órgano, muy dignos de

tenerse en cuenta.

Cuando el éxtasis sanguíneo y la tensión vascular son grandes, se producen hemorragias, principalmente hematemesis y melenas; por el mismo éxtasis se explican las hemorroides frecuentes en los cirróticos, cuya importancia se ha exagerado.

No es condición indispensable que existan varices esofágicas y menos que estén ulceradas, para que haya hematemesis; lo que si parece demostrado es que la ascitis y las hemorragias están en razón inversa, lo que se explica por la presión que sobre las paredes venosas ejerce el líquido ascítico. Téngase en cuenta que



la circulación abdominal y la tensión vascular cambian a cada momento, por lo cual se comprende que una congestión activa en vasos alterados muchas veces por el alcoholismo y sometidos durante mucho tiempo a una presión exagerada, traiga consigo una rotura vascular repentina sin previo estado varicoso, además de que alterada también la crisis sanguínea se hace muy posible la transudación del líquido hemático con sus elementos formes a través de las paredes vasculares intactas.

De lo dicho, que si las hemorragias pueden reconocer varios orígenes, el obstáculo a la circulación porta es el más importante en su producción y

que si existen signos indelébles (ascitis, circulación supletoria) de dificultad circulatoria intra-hepática, deben ser atribuidas al estasis en las ramas del tronco celiaco.

La circulación supletoria se realiza por los distintos grupos estudiados por Sappey, con el nombre de portas accesorias. = El sistema venoso de Retzius, los del ligamento suspensorio, los gastro-hepáticas, las para-umbilicales. = Todas ellas tienen por fin asegurar la comunicación entre los orígenes del celiaco (venas abdominales y pelvianas) con las cavas, cuando el hígado opone una barrera infranqueable a la gran masa de sangre que ha de



pasar por él. Las más importantes son las para-umbilicales que desarrolladas de un modo excesivo constituyen lo que se ha denominado cabera de Medusa.

Generalmente esta dilatación venosa es supra-umbilical, lo que nos indica que el obstáculo se encuentra en la porta a diferencia cuando se encuentra en la cava, que es infra-umbilical. Dicho grupo ^{o para-umbilical} venoso, suele estar muy desarrollado y pone en comunicación las venas figurmentarias del abdomen nacidas de las femorales e iliacas, con la hepigástrica y mamaria interna.

No es tampoco condición precisa que siempre que haya escitis y dificultad

circulatoria se presente la cabera de Medusa. Por mi parte he visto varios cirróticos sin este signo y con abundante ascitis, y otros en que por el contrario la circulación supletoria era precor; entiendo que es fácil explicarse esto, por que en cada enfermo la derivación sanguínea se realiza por distinta vía y el grupo para-umbilical no es el único por donde se verifica, es más, cuanto la derivación sanguínea y la circulación supletoria son mayores, menor es la tensión vascular y la tendencia a la trasudación.

La ascitis, el éxtasis venoso y la circulación supletoria se presentan en las cirrosis de predominio vascular, pero no



dejan de existir en las restantes ~~partes~~
el tejido conjuntivo es lo suficientemente
denso para producir estrechez u obstrucción
en las raicillas portas glisonianas.

Alteraciones funcionales. = Las funcio-
nes de la célula hepática son las siguientes:
Biligenia, Glucogenia, Ureogenia, Adi-
pogenia, Hematopoiética, Fosfática y
Excretoria.

La alteración de la función biliar trae
consigo la alteración de la bilis. Cuando
se conservan un gran número de células
hepáticas se conserva la secreción de esta
y presenta su color normal. A veces puede
ser en los cirróticos abundantísima y ex-
cesivamente coloreada o negra, otras

veces escasa, viscosa, turbida, viscosa y rica en sustancias grasas si hay esteatosis del hígado.

El estudio detallado del líquido biliar, tanto de sus caracteres físicos, como su análisis químico y espectral faltan por hacer. Tengase en cuenta que no puede observarse en el sero esta secreción y que en el cadáver hay que descontar los fenómenos de descomposición. Parece racional pensar que en toda cirrosis se altere la biliar por estar alterada la glándula que la segrega, en los casos en que existe retención del líquido se precipitan en el budo biliar pigmentos y colestérina; causa de todo ello pueden ser las infecciones ascendentes a través de las vías biliares, por gérmenes



que proceden del duodeno.

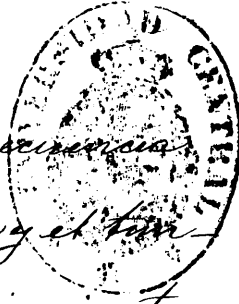
Como resultado de lo expuesto se puede decir en términos generales, que cuando hay atrofia del órgano hepático, indicio de destrucción de muchas de sus células, la bilis será escasa y decolorada y que será más abundante y más rica en pigmentos, cuando el volumen del órgano nos indica que funciona y a veces con exageración manifiesta.

La coloración de las heces fecales nos puede servir de guía para el conocimiento de la causa de esclerosis, si son absolutamente decoloradas en caso de cálculo que obstruya por completo el colédoco, quí-
naceas y pastosas en las formas atroficas,

y con coloración normal en los biliares, pudiendo adquirir un tinte verdoso en los momentos de las crisis.

La falta de líquido biliar en el tramo intestinal, trae como consecuencia la falta de alcalinidad necesaria en el duodeno y por tanto alteración de acción en el jugo pancreático sobre las diversas clases de alimentos; las grasas, interrumpida su emulsión y la formación de jabones, no se absorben, salen en gran cantidad con los excrementos descomponiéndose y produciendo con gran abundancia gases (hidrógeno sulfurado y carbonado, ácido carbónico) que dilatan y meteorizan los intestinos. No tarda

=177=



tiempo en alterarse como consecuencia de la motilidad y secreción gástrica y el torpimiento gástrico, el catarro consiguiente, nos explica la anorexia común en los cirróticos, sobre todo en aquellos en que es escasa la secreción biliar; en los que no está tan alterada esta secreción, el apetito se conserva y a veces se presenta una verdadera bulimia, como ha hecho notar Hanot en su cirrosis. El intestino disminuye su movimiento peristáltico, las heces ricas en grasas se moldean mal, son pastosas, fétidas y el catarro intestinal, muy frecuente cuando hay tales descomposiciones, nos explica las alternativas de estreñimiento y diarrea.

Todos estos trastornos gástricos e intestinales contribuyen a la caquexia del cirrótico.

La ictericia puede ser debida a una absorción en las vias biliares del liquido biliar en exceso, o a la difusión en los linfáticos de pigmentos mal elaborados por células hepáticas enfermas.

Desechado en la actualidad el origen hemático de la ictericia, dado por Quibler, se puede afirmar que es siempre función de órgano hepático enfermo. Muy clara en su patogenia en los casos de retención biliar, requiere para su reproducción que se segregue bilis y que estén por tanto buen número de células hepáticas aptas para funcionar.



Se ha dado la existencia o falta de la ictericia, como signo diferencial, no fiable para distinguir las cirrosis biliares de las venosas; esto no es cierto. Si es verdad que en la cirrosis de Hanot, en la palúdica, se presenta casi constantemente, en las cirrosis venosas tambien se presenta y con bastante intensidad en un 10% de los casos; creo que esto depende muchas veces de la marcha del proceso. Comparando lo que ocurre en las cirrosis con lo que sucede en la ictericia grave y en la intoxicación por el fósforo, se observa que cuando las células hepáticas se hallan solicitadas por el agente morbigeno exageran su funcionamiento normal y ocasionan la ictericia, más des-

pues cuando se destruyen, es frecuente ver desaparecer el color icterico en los últimos periodos. Supóngase un hígado en el que poco á poco se van destruyendo sus unidades glandulares, como sucede en la cirrosis atrofica, en este caso se llegará á la terminación sin que la ictericia se haya presentado, pero supóngase este mismo hígado en que por una infección sobreañadida ó una causa ignorada las células que en él existen se ven solicitadas para funcionar con exceso, la ictericia sobrevendrá y tras este esfuerzo de un órgano impotente, la insuficiencia celular y la destrucción será la regla; he aquí por que la mayoría de los autores aseguran que en casi todas las cirrosis



suele haber una terminación fatal que recuerda la ictericia grave, y que muchas veces el sintoma ictericia no debe hacer temer por la vida del cirrótico que hasta entonces llevaba su enfermedad con una marcha gradual.

Me he detenido algo en este sintoma por que ha sido uno de los que se ha tomado como base para la dicotomización de las cirrosis.

Sin dar ese caracter exclusivo que Hanot y otros autores dan al síndrome ictericia, direi que se presenta principalmente en las cirrosis por retención, biliar, palúdica, que es mas lenta y rara en la diabética, sífilítica y tuberculosa, que suele faltar

en las venosas, pero que en todas ellas puede presentarse a veces como síntoma final e indicio de una fatal terminación.

La coloración amarillenta de la piel no es uniforme. Se presenta en aquellos sitios en que es más fina, pliegue axilar, flexura del brazo; existe en las escleróticas antes de que tome la piel el color amarillo de limón característico; presenta diversa intensidad, ya un ligero tinte amarillento de la piel, ya como en la retención biliar, acentuada y duradera.

La presencia de biliar en la sangre provoca diversos trastornos circulatorios, sobre los que insistiré en párrafos siguientes.

En la piel la presencia de pigmentos

biliares origina un prurito de gran intensidad en ocasiones. La irritación que en la capa mucosa de Malpighi determina el líquido biliar produce el Xantelasma plano y el tuberoso, de color amarillo de arapim ambos, a nivel de la piel el primero, saliente y papuloso el segundo.

Generalmente la ictericia tiene fases de aumento y disminución en relación su mayor intensidad con el cambio de régimen, con un enfriamiento, vigiliias, etc, para atenuarse despues, acompañandose de una crisis urinaria y mejorando el estado general. Puede ser un sintoma inicial y lo es de hecho en algunas cirrosis como la biliar, estableciéndose rápidamente

o de una manera gradual.

Quince no haya ictericia franca, nunca es normal el color del rostro del cirrótico. El color terroso sucio de la piel en la cirrosis venosa alcohólica, es debido a la anemia secundaria y a la mezcla con la sangre de algún pigmento mal elaborado, acaso la urobilina. Y ya que hablo de coloración de piel dire dire solo dos palabras de la melanodermia en la diabetes y del color plomizo del palúdico y sifilítico. No está demostrado, como ya dije, si los pigmentos que producen estas coloraciones de la piel, proceden de una alteración del hígado o si el hígado los fabrica y los distribuye después por la corriente sanguínea; es lo cierto que el

hematocrito de Laveran elabora un pigmento en la sangre, del cual impregnan los tejidos; en la diabetes, según hice notar en la patogenia, es obscurísimo su origen, no sabiéndose si en esta enfermedad el pigmento esclerosa al hígado o si este órgano esclerosado es que elabora el pigmento. El descubrimiento de la urobilina y de los pigmentos modificados hacen esperar que nuevos análisis esclarezcan algo este punto.

También en el tuberculoso se presenta un tinte alabástrino de la piel, que con la seborrea, da al enfermo un aspecto bastante característico.

La función glicogénica se altera cuando esta alterada la célula hepática. Por esta



=186=

primero, el hígado almacena el glicógeno o almidón animal que más tarde convirtiéndose en glicosa ha de suministrar calor y fuerza por su combustión y ha de reparar plásticamente los tejidos.

Cuando el glicógeno no se forma, ó se forma con escasa cantidad, la glicosa pasa a la sangre inmediatamente á la ingestión de azúcar y el organismo privado de su medio necesario de sosten, se destruye y perece.

La glicosuria alimenticia, descubierta por Colrat y Cautourier, se investiga haciendo tomar al enfermo 150 á 200 gramos de jarabe y analizando después, de hora en hora, la orina recogida. En casos



en que la célula hepática se encuentra alterada, la reacción de Sheling se realiza; discutiremos después la importancia pronóstica que pueda tener este signo. Como síntoma es muy inconstante y solo se encuentra, como antes he dicho, en los casos en que hay gran cantidad de elementos glandulares destruidos y como esto ocurre en todas las cirrosis, de aquí que no se pueda dar como signo cierto de ninguna.

La diabetes, ¿que relación guarda con las alteraciones hepáticas? ¿Existe la diabetes hepática? Así como la diabetes pancreática está perfectamente dilucidada por la experimentación, no lo está de igual modo la hepática; es verdad que algunas

veces se presentan coincidiendo cirrosis y diabetes, pero la patogenia es obscura y según Sarselme y la mayoría de los autores, las lesiones pancreáticas coincidentes son las originarias de la glicosuria.

He dicho que la caquexia acompaña frecuentemente a la alteración de la función glicogenica. No es esta la única causa de ella pero sí la más importante, por esta razón es más intensa y rápida en las cirrosis venosas y más lenta en aquellas, como la de Hanot y la palúdica, en las que muchas células están sanas. Cuando la insuficiencia hepática se establece de una manera rápida, el marasmo también es rápido, contrastando con el estado

florecente de salud conservado hasta este momento.



La falta de adipogénia o formación de grasas y la falta de transformación conveniente de éstas, trae consigo la carencia de este alimento de reserva en el organismo, cuyo importantísimo papel es bien conocido. La falta de glicógeno, que en parte se podría suplir con las grasas, no se reple y la caquexia llega a su mas alto grado. Todos los clínicos están conformes en describir el estado de emacianación del cirrótico, por poco que su enfermedad se prolongue y la desaparición de su pániculo adiposo, formando contraste esta delgada suma con el voluminoso abdomen de estos enfermos.

-190-

La función ~~urrogénica~~ ^{urogénica} es indiscutible en el hígado. Me parece muy acertada la opinión de Lancereaux de que la formación de urea se debe considerar como fenómeno último de combustión de los albuminoides, no siendo, por tanto, el objeto del hígado suministrar este principio ya inútil al organismo, sino que su existencia en gran cantidad es resultado de las combustiones intensas que se realizan en la glándula hepática. Lo mismo se puede decir del ácido úrico, otro principio de combustión menos avanzada en los albuminoides.

Es indudable que la disminución de producción de urea en el hígado, se acompaña

de trastornos en la secreción urinaria, y
verdaderamente merece detenerse algo en
ellos por la importancia pronóstica que
pueda tener esta cuestión.



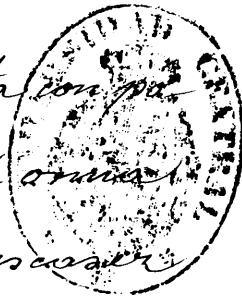
La falta de urea, diurético fisiológico,
o su disminución, trae consigo una escasez
en la cantidad total de orinas, tanto más
acentuada cuanto más alteradas están las
células hepáticas y menos urea producen;
por esta razón la escasez de orinas es grande
en las cirrosis atróficas, en que hay gran
destrucción de territorios glandulares, y en
las últimas fases de las hipertóxicas, cuan-
do hay signos de insuficiencia hepática.

Hasta tal punto es cierto lo dicho en
el párrafo anterior, que en las cirrosis palú-

dica y en la cirrosis de Hanot se observa durante las crisis que interrumpen la afección, una disminución exageradísima en la cantidad de orina, que puede llegar a 400 ó 500 gramos en las 24 horas, y cuando la crisis pasa, hay una poliuria crítica, indicio de la mejoría que va a sobrevenir.

En los casos que hay ascitis, la orina es mucho menor en cantidad y más densa (de 1025 a 1035), pero téngase también en cuenta la gran cantidad de agua contenida en la cavidad abdominal y robada a la excreción, de aquí el depósito de ricos sedimentos uráticos, por la concentración excesiva del líquido urinario. Por el contrario, en la cirrosis biliar, en la palúdica, en

general en aquellas de marcha lenta con poca o ninguna ascitis, la cantidad de orina, si bien disminuida, no llega a la escasa mencionada anteriormente.



Las mismas consideraciones se pueden aplicar a la cifra de urea eliminada durante las 24 horas. En las cirrosis en que hay gran destrucción de células hepáticas, el coeficiente urológico baja de tal modo, que puede ser de 6 u 8 gramos en lugar de los 30 que por término medio hay en estado normal. En las crisis de insuficiencia hepática, esta cantidad de urea también desciende mucho, para elevarse de un modo extraordinario cuando se ha de iniciar la mejoría, (poliururia).

= 194 =

El ácido úrico disminuye también en parte, pero nunca su disminución es tan grande como la de la urea, de aquí que si la cantidad total en las 24 horas está disminuida, la cantidad relativa al volumen de la orina está aumentada.

En la mayor o menor cantidad de urea, influye el estado general del individuo, por esta razón en las cirrosis venosas, en que las vías de absorción están interrumpidas y las digestivas muy alteradas, la urea puede ser tan escasa que falte la secreción urinaria y se produzcan crisis urémicas que pueden acabar con el enfermo independientemente de su afección hepática.

=195=



Las variaciones de los cloruros y fosfatos están peor determinadas. En general, hay irregularidad en su eliminación; unas veces normal, se eliminan en exceso otras cuando la desnutrición avanza de una manera rápida.

El estudio del poder tóxico de la orina ha sido iniciado en estos últimos tiempos. Parece ser que las orinas escasas son poco tóxicas, lo cual indica la falta de eliminación de venenos y su acúmulo en el organismo. Después de las crisis de insuficiencia, la hipertoxicidad es grande y la eliminación de venenos exagerada, sin embargo Simmerts y los que se han dedicado a estos estudios, no establecen como ley es-

Los hechos, haciendo notar todos de común acuerdo, las variaciones de toxicidad urinaria de unos a otros individuos y de un día a otro en un mismo enfermo, tal vez en relación con la alimentación, género de vida, etc.

Hasta aquí he tratado de las modificaciones de los elementos normales de la orina, e indicaré brevemente ahora, los anormales que pueden presentar los cirróticos en este líquido excrementicio.

La albúmina, como dependiente de alteración renal consecutiva a la afección hepática, es transitoria y de escasa importancia. Cuando existe en gran cantidad y de una manera per-

=197=

sistente, indica que hay una nefropatía
concomitante.



El arucar se presenta en la orina transitoria-
mente en la glicosuria alimenticia,
de la que hice mención en otro lugar y
permanentemente existe en la cirrosis bi-
peritópica pigmentaria de obscura pato-
genia, según he repetido distintas veces. La
cantidad de arucar puede ser de 100, 130 a
150 gramos en las 24 horas; a medida que
la afección avanza puede descender esta
cifra a 80, 70, 60 gramos y hasta desa-
parecer en los últimos periodos.

La presencia de pigmentos biliares,
normales ó modificados, es un hecho fre-
cuente en las cirrosis. En las biliares, en las

patológicas, en las de retención, las reacciones de Gmelin y Pettenkofer son constantes; muchas veces están enmascaradas estas reacciones, tomando el precipitado el color rojo carba, que Quibler consideraba como característico del hemafesismo y que Hagen considera como indicio de alteración hepática.

Respecto a ciertos pigmentos modificados como la urobilina, es tanto lo que falta por estudiarse, son tantas las discusiones respecto al sitio de su producción, sobre todo de la última, que nada se puede afirmar en concreto. De donde luego su presencia en la orina indica que la célula hepática está alterada de



algún modo, si bien no se puede decir con
Hayem que sea una medida justa para
apreciar el grado de su alteración, pues
según Lancereaux, es muy frecuente en-
contrar solo urobilina en las cirrosis con
ictericia, y más tarde, cuando hay claros
de fenómenos de impotencia funcional,
las reacciones de Fouchin y Pettenkofer se
presentan francas. De todos modos son
factores que deben buscarse y tenerse en
cuenta, para comprobar la participación
del hígado en la enfermedad cuyo diag-
nóstico buscamos.

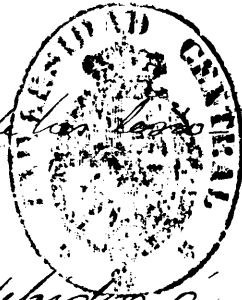
Cum no determinada la función
hematopoiética del hígado que para
nos solo solo es cementerio de glóbulos

= 200 =

rojos, para otros contribuye con el bazo á su formación y renovación, se puede decir poco de las alteraciones de esta función.

Es indudable que en los cirróticos la crisis sanguínea se encuentra modificada; la anemia se acentúa mucho, y la tasa de hemoglobina baja (65 gramos en vez de 125). En los casos en que existen pigmentos biliares, alteran los glóbulos rojos de una manera marcada.

La alteración de la crisis sanguínea, trae consigo la producción de hemorragias. Desde Galeno y Cortal se daba como síntoma importante de las afecciones de hígado, las epistaxis y melenas, y se supuso que las hemorragias en las infeccio-



nes agudas, eran dependientes de los lesionados de este órgano.

Ya sean las hemorragias debidas á la alteración de los glóbulos rojos y de la fibrina, como supone Quibler, ó al acúmulo de principios tóxicos, como supone Gauthier, se presentan ya en un periodo avanzado, ya como sintoma precursor. Probablemente no reconocen igual origen todas ellas, pues pues hay que contar entram en juego tambien la acción de los vaso-motores produciendo aflujos excesivos y repentinos ^{de sangre,} en vasos alterados por la sífilis, el paludismo ó el alcoholismo. Cuando se presentan en los últimos periodos, cuando existen signos claros de insuficiencia hepática, tienen

una importancia grandísima en el pronóstico de la afección y hay que atribuirlos a la alteración de la crisis hemática. Nótese que hay completa eliminación de las hemorragias debidas a éxtasis, de que ya me ocupé en los trastornos circulatorios mecánicos de los cirróticos.

Las hemorragias pueden realizarse en la piel, en las mucosas y en las serosas. En la piel son frecuentes las manchas de púrpura; las hemorragias gingivales, las hematemesis y enterorragias son frequentísimas, más raras son las hemoptisis y urtorragias; ya hice notar al describir las lesiones, que existen muchas veces hemorragias en la cavidad craneana.

Es imposible separar la ^{acción} ~~acción~~ ^{lítica} o destructora de venenos de la ^{acción} ~~acción~~ ^{secretora} del hígado, pues suprimidas ~~ambas~~ ^{ambas} conducen al mismo resultado, al acúmulo de principios tóxicos en el organismo enfermo.



Conocida es la función del hígado sobre las ^{provenidas} y venenos. Perfectamente determinada por la experimentación, tiene la célula hepática una acción vital electiva sobre determinadas sustancias; principalmente son los alcaloides vegetales, (morfina, quinina, hiosciamina, veratrina, atropina, meotina, curare), los que son neutralizados en la glándula hepática; pero también los venenos minerales se destruyen en ella; en cambio deja pasar o detiene en cantidad pe-

quena otras sustancias como la digitalina, glicerina, acetona, alcohol y éter etílico.

El hígado además, elimina colestérina, grasa, detritus de glóbulos rojos, pigmentos y sales biliares, mercurio, yoduro y bromuro potásico, etc. Si a este doble y complejo modo de obrar se agrega la acción, aún no estudiada, sobre los principios tóxicos elaborados en el intestino y en el organismo, se comprenderá la importancia misma que la disminución o abolición de estas funciones, ha de tener.

Se ha supuesto que el glicógeno neutraliza de una manera química los venenos, pero esto no se ha demostrado, pues si bien es cierto que el poder glicogénico y el tóxi-



líticos están en razón directa, los dos son función de la célula hepática y se han de alterar de igual manera cuando se altera esta.

Al la compleja intoxicación por la destrucción hepática se añade la debida a la insuficiencia renal. Riñón e hígado son órganos que se repletan en parte, hasta el punto que según ley establecida por Stayer "el poder tóxico de la orina está en razón inversa del poder toxilítico del hígado." Comprenderse la importancia que para el pronóstico y tratamiento de las afecciones hepáticas tiene el poder eliminatorio renal.

La supresión del poder toxilítico y del poder eliminatorio del hígado origina el síndrome conocido con el nombre de insuficiencia

cia hepática, que todos los autores comparan con la urémia en el brightico o con la aristolia en las enfermedades cardiacas. Se establece la insuficiencia, ya de una manera rápida ya de una manera insidiosa y lenta, tras una primera fase, de malstar, fatiga, pereza intelectual y física; sucede otra de insomnio, agitación, cefalea, delirio, al principio tranquilo, luego agitado y a veces violento, (Locura hepática), para terminar después el cuadro con somnolencia, coma, = interrumpido a veces por contracturas, convulsiones y parálisis.

Este bosquejo clínico no es cierto en todas sus partes. Los síntomas no marchan siempre de una manera regular, ya solo es el



coma el que se presenta, ya solo el delirio y agitación, bien aisladamente, bien seguidos al cansancio y fatiga. La miopía es un síntoma muy constante en todos los periodos.

Como la uremia y como la asistolia, el ataque puede ser de más o menos intensidad y terminar con la vida del enfermo, o después de una crisis de vómitos y diarrea en que se eliminan los principios tóxicos acumulados, cesar para repetirse de nuevo cuando un enfriamiento, una fatiga, un exceso de cualquier género, altera otra vez el elemento glandular.

No solamente son estos trastornos nerviosos los que se presentan; la respiración se hace dificultosa, lenta y abdominal, la

circulación sufre el mismo retardo y la temperatura desciende a 36° o 35° , a no ser que haya una infección que produzca fiebre.

No haré más que enumerar las teorías patogénicas de insuficiencia hepática. Para Cl. Bernard, es la alteración de la función glicogénica, la inanición avanzada de todo el elemento vital del organismo consiguiente, lo que mata al enfermo. Para Cl. Flint, fundado en los experimentos de Koloman-Muller, es el acúmulo de colesterolina no eliminada, el que produce todos los trastornos. Para Wittle, son debidos a la falta de reducción de las materias albuminoides, que entran en el torrente circulatorio bajo forma de peptonas tóxicas, im-

propias para la nutrición y no ~~por último~~ ~~quien confundiendo hechos~~ atribuye a la uremia todos los accidentes.



Pensando racionalmente, la presencia de toxinas fabricadas en el organismo, la falta de eliminación de colesteroína y pigmentos biliares y la inanición por carencia de glicógeno, son hechos que se unen para dar el cuadro sintomático cuyo bosquejo he trazado.

La duración de la insuficiencia es corta relativamente, en esto se diferencia de la uremia, en la cual los síntomas son más variados, la duración es más larga y en general hay másis. Si se tiene en cuenta también los antecedentes hepáticos, las hemorragias y la ictericia que suelen acom-

penar el síndrome, tendremos una base cierta para no confundir ambos complejos sintomáticos. Cuando a la insuficiencia hepática se añade la renal, el diagnóstico es imposible.

Los hábitos alcohólicos anteriores, nos explican los temblores, alucinaciones, delirios violentos, etc, que se presentan algunas veces en la insuficiencia hepática.

El conocimiento de estos hechos, tiene importancia summa si se quiere obrar racionalmente en las afecciones de hígado de que me ocupo.

Síntomas generales. = Dolor. = Las cirrosis por sí no producen dolor como ocurre en todas las afecciones crónicas del hígado, sin

embargo, la fácil propagación de la inflamación a la cápsula de Glisson y la presión consiguiente, determina una sensación de pesadez en el hipocostrio derecho, fija unas veces, irradiada otras al hombro y brazos del mismo lado y que se exaspera con los movimientos respiratorios y con la presión.

En todas aquellas cirrosis en que hay aumento grande del volumen del hígado, esta sensación es más penosa, siendo muy frecuente por esta razón en los éxtasis de las enfermedades de corazón, en las crisis precirróticas de los alcohólicos y en las del periodo de estado de la cirrosis de Hanot y la palúdica. En los difteríticos por ser



la peri-hepatitis muy común, el dolor in-
termitente que menciono es muy penoso.

Los dolores agudos son muy raros y
dependen del enclavamiento en los conduc-
tos biliares de un cálculo, de un fragmento
tuberculoso, sífilítico, etc, ó de una ruptura
sobreabundada.

Fiebre. = Lo mismo que acabo de decir
del dolor puede afirmarse de la fiebre. Ge-
neralmente las cirrosis hepáticas son
apiréticas; cuando existe fiebre, ó es de-
bida a la causa determinante de aquella,
como sucede en la palúdica, en la tubercu-
losa, ó es producida por un germen extraño
que obra en las vías biliares, y a esto se pue-
de atribuir el movimiento febril de las

crisis del periodo de estado en la ^{temperatura} de Hanot. La elevación de temperatura
Otras veces, es debida a enfermedades inter-
corrientes; peritonitis, tuberculosis pulmonar, etc.

La fiebre casi nunca es alta y no cons-
tituye un sintoma fijo del cirrótico, ni su
significación pronóstica es grave en la
mayoría de los casos. La hipotermia es
muy frecuente por el contrario en el curso
de las hepatitis crónicas; rebajada la
nutrición y amortiguados los cambios nu-
tritivos, se encuentra dificultada la prin-
cipal fuente de calor. En los casos de in-
suficiencia hepática es raro que la tem-
peratura suba en los primeros momentos,
siendo lo común que descienda a $36,35^{\circ}\text{C}$ y



hasta 35°.

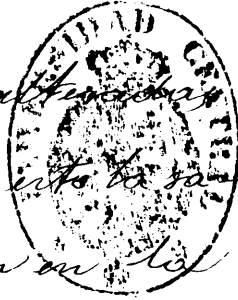
Caquexia: Es segura por poco que se prolongue la cirrosis. En el curso seguido de la exposición he mencionado las principales causas de ella; los trastornos gástricos, la alteración hemática y de la superficie y vías de absorción, la mala formación del glucógeno, la elaboración anormal de las peptonas y de las grasas, y si ó esto se añade que todo lo que provoca esclerosis del hígado, produce una desnutrición grande, como el alcoholismo, el paludismo, la tuberculosis, se comprende el por qué del marasmo en las hepatitis crónicas.

La caquexia es tanto mas acentua-

da y más rápida, cuánto más alterada
están las células hepáticas, por esto la sa-
lud general se conserva tan bien en la
cirrosis hipertrofica alcohólica, en la de
Hamon y en la palúdica. En el momento
en que se establece la insuficiencia hepática,
a la fatiga acompaña un marasmo ra-
pidísimo que hace temer por la vida del
enfermo.

Trastornos respiratorios.—La respiración
se dificulta por las alteraciones del apara-
to pleuro-pulmonar y por las trabas que
a la expansión diafragmática ponen un
higado voluminoso y una ascitis abundante.

Cuando hablo de las complicaciones, haré
notar lo común que son las afecciones pul-



membranas y pleuríticas en el curso de las hepatitis crónicas. Una pleuresía o una tuberculosis, dan lugar a una respiración entelosa superficial y lenta y la lentitud circulatoria, que no obliga a una rápida hematoris, hace escasas las necesidades respiratorias del cirrótico.

El dolor de costado hepático, originado por la peri-hepatitis, es otra de las causas de dificultad respiratoria, que nunca llega a ser tan exagerada que mate al enfermo por asfixia.

Trastornos circulatorios. = La anemia y la presencia de principios tóxicos en la sangre, originan trastornos físicos y funcionales del centro circulatorio y de los vasos.



El corazón, generalmente flaccido y descolorido suele tener sus cavidades dilatadas. El pulso suele ser lento, pequeño, y en el corazón y grandes vasos se presentan soplos, unos suaves y prolongados con los caracteres de los soplos anémicos, otros debidos a insuficiencia funcional de las válvulas, principalmente de la tricúspide. La suposición Jaccoud de que la elevación del diafragma y de la punta del corazón por el hígado y bazo hipertrofiados o por la ascitis, podía ser la causa de dilatación de los orificios cardiacos y de insuficiencia relativa de sus válvulas, me pare una hipótesis desprovista de fundamento.

Los trastornos vasculares locales de que

he hablado al mencionar los éxtasis sanguíneos y los debidos a la sífilis, al paludismo, al alcoholismo, son frecuentes en las hepatitis crónicas y modifican de un modo evidente la circulación.

Erastornos nerviosos. = Se presentan en el momento en que la insuficiencia hepática es un hecho. No he de insistir en describirlos pues yo lo hice en ocasión más oportuna. Suele ser frecuente en los últimos periodos, un estado pelagroide atribuido a una neuritis múltiple y que muchas veces reconoce como origen el paludismo o la sífilis, causa de la esclerosis hepática.

Las complicaciones que se

presentan en los cirróticos son, unas dependientes de la causa de la afección, otras de la misma cirrosis y otras manifestación de enfermedades sobreañadidas.



Enumerar las dependientes de la causa, origen de la hepatitis crónica, sería hacer demasiado extenso este capítulo; basta dirigir una ojeada al sinnúmero de lesiones de los diversos aparatos, que provocan, el alcoholismo, la sífilis, la tuberculosis, la lepra, etc, para comprender como pueden dificultar el diagnóstico de las hepatitis.

Las complicaciones que dependen de las mismas cirrosis, que son las verdaderas, pueden ser varias. En primer lugar mencionare la peritonitis, por propagación

del proceso a la capsula de Glisson y al peritoneo; de las peritonitis, la tuberculosa, que es la más frecuente, cambia por completo la marcha de la enfermedad y aspecto del enfermo.

Propagada la inflamación por los linfáticos superficiales a las pleuras principalmente a la derecha; es muy común se produzca pleuresia, no solo de este lado, sino del izquierdo.

En una enfermedad en que la desnutrición es tan intensa y prolongada, ¿que extraño tiene que la tuberculosis y todas las infecciones propias de la depraupenación, vengan a sobreenadarse? No es raro encontrar lesiones tuberculosas



en los vértices pulmonares en los estadios
de cirrosis

La erisipela en los puntos de punción
del trocar o alrededor de una úlcera, es tam-
bien frecuente por la misma razón y pue-
den terminar con la vida del enfermo.

No insistiré sobre las complicaciones
circulatorias y nerviosas en casos de insufi-
ciencia hepática y sobre las hemorragias
en las distintas cavidades, que sino impres-
cindibles, son epifenómenos, con los que se
ha de contar siempre.

Respecto a las enfermedades sobreenadi-
das, pueden ser todas las agudas y crónicas.
Las cirrosis no excluyen ninguna, y es fre-
cuente ver arrebatada la vida de un cirro-

ticos por una neumonía, una nefritis,
o en la autopsia encontrar un cáncer
de un órgano u otra lesión cualquiera.

El curso de todas las cirrosis,
es esencialmente crónico. La duración
se cuenta por años y se han citado casos
de 15 ó 20 hasta la terminación del mal.

No todas tienen igual curso. Las que
producen una alteración circulatoria gran-
de de la corriente venosa porta, llevan
una marcha rápida, en general, y se
puede contar 2 ó 3 años, por término
medio, de enfermedad. Las de predominio
biliar, tienen una duración más larga,
así como las de origen linfático.



Tambien en la duracion de la enfermedad entra por mucho el modo de obrar de la causa, segun que destruya mas o menos numero de islotes glandulares, y segun la resistencia y regimen del enfermo, por ejemplo: la cirrosis por retencion, cuando el obstaculo inutiliza por completo toda la glandula hepatica, tiene duracion muy corta, al paso que es larga en el caso que sea un solo lobulo el inutilizado; en un alcohólico sedentario y obeso, la degeneracion grasa de las celulas se presentará aun en la fase precirrótica y dará lugar a la terminacion fatal de la afeccion.

En sus fases podemos suponer que

evolucian en todas las cirrosis, precirrótica, cirrótica y toxémica. La primera se establece generalmente de una manera insidiosa, lenta y obscura; los trastornos digestivos, el malestar, el timpanismo, las crisis congestivas, pueden hacer sospechar la existencia de una afección hepática. En la fase cirrótica, los síntomas descritos están establecidos y siguen una marcha lenta, progresiva, interrumpida por crisis, como en la cirrosis de Hanot y en la palúdica, en algunas ocasiones. El período final o toxémico, llega unas veces de una manera brusca, después de una alteración de régimen o un enfriamiento, o lentamente cuando no es suficiente la glándula hepática para realizar sus funciones.

No es fatal que en las hepatitis
nivas haya siempre esta marcha, pues
muchas veces se encuentra interrumpida por
algún epifenómeno, ya en el primero, ya
en el segundo periodo. El paso de unos a
otros se hace de una manera gradual, sin
que sea posible una demarcación perfecta.

La lesión hepática, ya que no es capaz
de retroceder en la mayoría de los casos, pue-
de detenerse en los primeros grados de la
afección, sin embargo, en muchos enfermos
se ha visto un bígado que estaba hiper-
trófico, retroceder algo y acercarse al
volumen normal, al paso que el estado ge-
neral mejoraba y las piedras renacían. His-
tológicamente se supone que en casos de tan

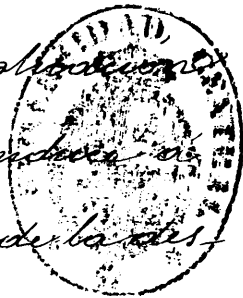


feliz resultado, el tejido conjuntivo sufre la metamorfosis grasosa en sus fibras y células y es reabsorbido; los elementos glandulares, si aun conservan su vitalidad y se hallan infiltrados de granulaciones, estas tambien sufren semejante metamorfosis, volviendo de nuevo la célula a ser por completo apta para la función. En caso de que el tejido conjuntivo es adulto y retráctil y el elemento celular ha sido disgregado y muerto, este resultado es imposible, llevando la cirrosis una marcha progresiva y fatal.

La muerte puede ser, y es generalmente el fin de las hepatitis crónicas. Esta terminación funesta puede ser debida a una al-

teración hepática o a una *complicación*

La alteración hepática *conduce a* la caquexia, como fin obligado de la desnutrición del enfermo. La insuficiencia hepática con sus caracteres ya dichos, puede ocurrir en cualquier periodo de la afección, para lo cual basta que una intoxicación o infección ligera alteren las células poco resistentes del órgano lesionado. La terminación "ictérica grave secundaria," me parece encaja dentro del cuadro de la insuficiencia hepática, y si esta se deben también la mayor parte de las hemorragias, sin embargo, las debidas a *ictéris*, si son abundantes, pueden aniquilar al enfermo cuando aun su *trigado* tenía suficientes



puerros para la lucha.

Las complicaciones de cualquier orden que sean, aceleran el fin. Un ataque de *delirium tremens* en un alcohólico, una diarrea o una hemoptisis en un tuberculoso, una nefritis en un sifilítico, son los suficientes para provocar la muerte.

Se debe tener en cuenta siempre la influencia desfavorable que un brigado que elabora mal y cuyo poder toxicológico es pequeño, ejerce en una enfermedad intercurrente, y a su vez la influencia que muchas enfermedades, especialmente las venales, ejercen sobre él, haciéndole insuficiente

cuando aún conservaba fuerza vital para
llenar el fin que le estaba encomendada



Diagnóstico

Tres problemas se presentan
en el diagnóstico de las hepatitis crónicas:

- 1.º si se trata de una afección de hígado,
- 2.º si esta afección es una cirrosis, y
- 3.º de que clase de cirrosis se trata.

El determinar que se trata de
una afección hepática, si es muchas ve-
ces difícil, presenta en otras tal cúmulo de
dificultades, que no son raros los errores

de diagnóstico.

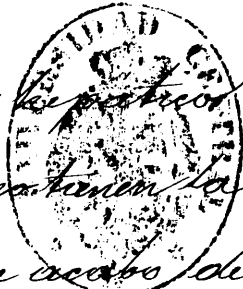
Un enfermo demacrado, con dolor en el hipocondrio derecho, con ictericia más ó menos pronunciada y con ascitis, no dejará lugar a duda respecto al origen de su mal. Pero en ocasiones, las cosas no son tan claras y los signos que a continuación mencionare pueden faltar ó ser latentes.

El diagnóstico de las enfermedades crónicas de hígado, debe hacerse por signos propios y por exclusión. Entre los signos propios he de mencionar la ictericia, la ascitis con circulación supletoria supra-umbilical, los trastornos de volumen del hígado y los trastornos digestivos.

Siempre que existe ictericia, se puede asegurar que el hígado se encuentra alterado de una manera primitiva o secundaria, es por lo tanto el sintoma que mejor nos guía hacia el diagnóstico de la afección hepática.

La ascitis abundante, movable, si se acompaña de una circulación venosa cutánea abdominal, nos indica desde luego que hay dificultades en la circulación porta; estas dificultades en la mayoría de los casos se presentan en el territorio hepático, y entonces reclinada la punción del líquido, se renueva de una manera lenta, a diferencia de cuando es el tronco el obstruido, que el derrame se reproduce con rapidez.

La inspección, la palpación y la percusión, nos acausan los cambios de volumen, forma y consistencia del hígado. Los errores en esta materia son numerosísimos; unas paredes gruesas y poco flexibles hacen difícil, sino imposible, la palpación de la cara convexa del hígado y oscurecen la percusión; los cambios de sitio de este órgano por el uso del corsé, por la flacidez de los ligamentos suspensorios, por una presión dirigida de arriba abajo (pleuresía con derrame) o de abajo arriba (tumor abdominal); el timpanismo del intestino, la intrusión de algún cosa, o las adherencias peritoneales entre la cara convexa del hígado y la pared abdominal, engañan respecto



a las dimensiones del órgano hepático.

Los trastornos digestivos mantienen la importancia que los signos que acabo de mencionar. La anorexia, el timpanismo, las alteraciones de estreñimiento y diarrea, son alteraciones que se presentan en muchas enfermedades de los órganos abdominales, sin embargo, la decoloración de las heces de un modo persistente, es un hecho digno de tenerse en cuenta y que indica obstáculo a la excreción biliar.

Por exclusión, no cabe duda que se confirma el juicio diagnóstico basado en alguno de estos hechos, así, la falta de albúmina en la orina indica falta de lesión renal, la ausencia de soplos fijos y

de edemas ascendentes elimina la idea de una lesión cardíaca, y la carencia de dolor, el examen macroscópico y microscópico-químico del líquido ascítico y su escasa cantidad, desecha la de peritonitis de cualquier género que sea.

Una vez determinado que lo que padece es el hígado, ¿se trata de una cirrosis? A los síntomas propios de las afecciones crónicas hepáticas = ascitis, ictericia, trastornos digestivos, y cambios de consistencia y forma = hay que añadir un dato de interés, la esplenomegalia.

El aumento de volumen del bazo, falta raras veces, y por tanto es uno de los primeros signos que se debe buscar. Hay



una cirrosis en que este sintoma no ~~se ve~~
que es la cirrosis por retención, y sin embar-
go, en los últimos periodos, tal vez por el
éxtasis sanguíneo suele presentarse. Lo
mismo dice de las afecciones cardiacas, a
las que muchos autores han dado el carác-
ter de no producir éxtasis mas que en el
territorio hepático, con no mucho fundamento.

En el periodo precirrótico se puede sos-
pechar una hepatitis crónica, rara vez
diagnosticarla. En los comienzos de la
afección, es preciso explorar detenidamente
el hígado y buscar con cuidado los antece-
dentes, para guiarse respecto a la enferme-
dad de que se trata.

Los síntomas funcionales y los generales,

de que hablé en el capítulo anterior, no tienen ningún carácter de certeza; la disminución de urea en la orina se presenta en las enfermedades coarctivas de cualquier clase que sean, los pigmentos biliares normales o modificados solo existen cuando hay ictericia, y respecto a la fiebre y al dolor, generalmente la afección hepática marcha sin su presencia. La alteración de los restantes órganos y las complicaciones oscurecen el diagnóstico lejos de iluminar al clínico en su observación.

En el periodo de estado, cuando el tejido conjuntivo es lo suficientemente denso para alterar la forma del hígado y cuando produce los trastornos de circulación

sanguínea o biliar ya indicados el diagnóstico
nóstico de la cirrosis es más fácil.

Establecer la diferencia con todas las
enfermedades propias del hígado, sería
empresa árdua e impropia del estudio
que me he propuesto, únicamente indicaré
algun dato respecto a las que producen
atrofia o hipertrofia de la glándula hepática.

La atrofia senil poco marcada no tie-
ne importancia, puesto que evoluciona sin
producir trastornos de consideración.

Aseguran los autores que una peri-
hepatitis crónica puede determinar una
retracción del hígado, y comprimiendo
la porta y el colédoco, de lugar a ascitis
e ictericia. El dolor a la presión, el ruido



de roce a la auscultación, la marcha de la enfermedad, ponen sobre la pista de la peri-hepatitis; esta, en la mayoría de los casos, tiene un origen tuberculoso o sifilítico y casi con seguridad se puede afirmar que herida la capsula de Glisson, el hígado se encuentra enfermo y entonces la diferenciación carece de interés.

Mucho más frecuentes son las afecciones que producen aumento de volumen del hígado; congestiones, supuraciones, retenciones biliares, tumores y degeneraciones.

Es muy difícil decir cuando un hígado cardíaco o palúdico se hace cirrótico. Los límites que separan la fase congestiva de la producción excesiva de tejido conjuntivo,

no se presentan, y únicamente podemos ase-
gurar que esta existe, cuando mejorada la
potencia del corazón o desaparecidos los
accesos palúdicos, continúa el aumento de
volumen del hígado y bazo, persiste la ascitis
o la ictericia y el estado del enfermo si-
gue poco tranquilizador.

Los abscesos que evolucionan profun-
damente y de una manera lenta, son tam-
bien fáciles de confundirse con las cirrosis.
Es preciso inquirir con cuidado si existen
o han existido úlceras intestinales y si el
termómetro señala la marcha de la fiebre
hética. A la punción exploradora, que
no es inofensiva, puesto que muchas veces
va seguida de peritonitis, se debe recurrir



en último extremo para asegurarse en un diagnóstico que tal importancia tiene en la marcha posterior del proceso y en el tratamiento.

La retención biliar se presenta lentamente o de un modo brusco, según la causa. Hay que tener en cuenta la decoloración de las heces y la falta de esplenomegalia para no confundirla con las cirrosis; por otra parte, conduce en los últimos periodos a una esclerosis hepática, sobre la que he insistido en repetidos sitios.

Los tumores quísticos (equinosos) del hígado o el carcinoma de éste son los que exponen a más confusiones. Los

quistes del hígado se reconocen por la fluctuación y temblor hidrotycicos y por la punción, con las salvedades hechas anteriormente. Cuando se desarrollan profundamente, es preciso recurrir a la laparotomía exploradora, digna de hacerse en un caso que de resultar confirmada la existencia del equívoco se obtiene la curación total del paciente.

El carcinoma nodular es de fácil diagnóstico, por su dureza leñosa y lobulada al tacto, no así el mixoma que produce ictericia y ascitis, siendo preciso fundarse en la coquecía y edad avanzada del enfermo por lo general, en la marcha progresiva y rápida y en los infartos gan-



glicómicos, para conocer la neoplasia.

La degeneración grasa da un hígado grande y flojo. Primitivamente se presenta en los obesos y caquéticos y secundariamente en los tuberculosos y alcohólicos, unida a la cirrosis del órgano. Los trastornos de la circulación porta y la ictericia, son ligeros o nulos.

El hígado amiloides va acompañado de albúmina en la orina, por degeneración amiloide renal y de diarrea, por igual degeneración en el intestino. Como en la esteatosis falta la ictericia y la ascitis, y es preciso inquirir si hay supuraciones prolongadas, tuberculosis o sífilis, que nos explique la mencionada degeneración.

En el periodo tóxico, cuando la insuficiencia hepática es un hecho, es fácil confundir sus síntomas con los de una tifoidea o una meningitis. Mas fácil es pensar en la urémia; el diagnóstico diferencial lo hice en el capítulo anterior, fundado sobre todo en el análisis de la orina, en el aislamiento y más precisión de los síntomas de la urémia y en la nirosis existente en esto. En el delirium tremens hay temblor, alucinaciones, delirio de acción mas violento que en la insuficiencia hepática.

¿ De que clase de cirrosis se trata?
Ante todo insistiré en que no hay ningun síntoma propio de cada una, pero en la mayoría de los casos la marcha especial y



signos particulares, nos guían hacia el diagnóstico de diferenciación.

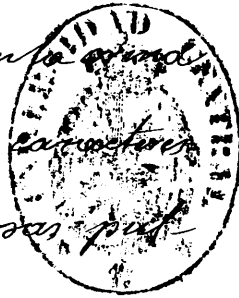
En la cirrosis alcohólica, predominan los fenómenos de ictericia. La ictericia se presenta rara vez y la marcha suele ser más rápida que en las restantes.

En la de Honoré, el aumento de volumen del hígado y la ictericia sin decoloración de las heces, es lo frecuente. La ascitis, de existir, es terminal.

La cirrosis palúdica, tiene una ictericia ligera y persistente, una marcha crónica, y un buen estado de salud general, interrumpido por épocas en que hay crisis de paludismo agudo.

En la sífilis, hay anemia acentuada,

abolladuras hepáticas y albúmina en la orina.
En las cirrosis tuberculosas los caracteres
son vagos, pero las lesiones tuberculosas pulmonares
suelen demostrarse de una manera
clara.



En la cirrosis por retención, la decoloración de las heces, la falta de esplenomegalia en los primeros tiempos y la ictericia acentuada, es lo más frecuente.

En la diabética, hay caqueria, melancolía y glicosuria.

Notese que he hecho completa abstracción de los antecedentes suministrados por el enfermo; en muchas ocasiones son tan inciertos, que no deben tomarse como base fundamental de diagnóstico, sin embargo, no deben ser

despreciados y en ocasiones sirven de mucho
al clínico

Los signos que pueden suministrar nos
el examen de la piel y sistema óseo en los
sífilíticos, la sangre en los palúdicos, etc, son
medios indirectos de un precioso valor.

Es más difícil la diferenciación en el
caso que dos ó tres causas se unen, engen-
drando esas formas mixtas, descritas por
todos los autores.

No tengo la pretensión de haber dicho
todo cuanto de diagnóstico puede decirse,
pero sí haber indicado las dificultades
que se presentan en este problema. Las
cirrosis no tienen signos fijos como la tu-
berculosis ó la nefritis, es una enfermedad

que en muchos casos se puede prescindir, pero
nunca se puede asegurar. Llevan en esto
el sello de la mayor parte de las afeciones
crónicas abdominales.



Pronóstico.

En el pronóstico de las enfermedades de que me ocupó, la opinión ha cambiado por completo en estos últimos tiempos. Consideradas hace algunos años como de segura terminación fetal, los trabajos de Monneret, Semmola y Lancereaux, han demostrado no

=248=

es rara la curación en muchos casos. Se dice
el mecanismo por el cual se realiza, absor-
biéndose y disgregándose el tejido conjuntivo
y adquiriendo más vitalidad las células,
si aún no habrían sido destruidas.

Lo que parece indudable es que las
formas hipertróficas entrañan un pro-
nóstico más favorable que las atróficas.
A mi entender es fácil explicarse este
hecho; donde todavía hay territorio glan-
dular, si el proceso no continúa, aun que
dan las suficientes células para las
necesidades del organismo, cuando aquel
está destruido en gran parte, la esperanza
de que la enfermedad se detenga es muy
pequeña, si pensar de haberse demostrado en

estos últimos años la regeneración del
tejido hepático.



No todas las cirrosis tienen un pronos-
tico igual; favorable en la postictérica, alcohó-
lica y sifilítica, es fatal en la de Hanot, tu-
berculosa, leprosa y la debida a obliteración
persistente de las vías biliares. Se ve por esta
ligera enumeración, que el pronóstico des-
favorable, depende de nuestra impotencia
ante la causa que provoca la hepatitis; co-
mo dice muy bien Hanot, nuestro des-
conocimiento de la etiología de la cirrosis
hipertrofica biliar, nos explica su incurra-
bilidad. Indudablemente ^{que} el proceso cirró-
tico se detiene en su evolución si se elimina
su causa, y que el pronóstico es mas benigno

si esta necesita un gran número de años para llegar a inutilizar un número considerable de elementos glandulares, á no ser que, por cualquier circunstancia, vulnere las células hepáticas en su totalidad y produzca una rápida insuficiencia de su funcionamiento.

¿ Hay datos que nos indiquen de una manera segura la marcha de la afección? Según Leube, la prueba de la glicosuria alimenticia es más teórica que práctica y la reacción de los pigmentos modificados y de la urobilina dada por Hayem como indicio seguro de impotencia de la célula, no tiene ni con mucho este valor pronóstico, pues hay casos como dije en



Otra ocasión, en que la urobilina ^{se presenta} en pleno período irrótico y la reacción de ²Amelin en la fase tóxica, hechos paradójicos que no nos podemos explicar. De todos ^{los modos,} sin indicar lo que la albúmina en la nefritis, estos datos no deben despreciarse, lo mismo que la cantidad de urea y el poder tóxico de la orina del enfermo.

Hay datos clínicos que a un médico, por poco ejercitado que esté, le ponen en guardia desde luego; una ascitis abundante y que se repite rápidamente, una ictericia pronunciada, acompañada de gran debilidad y malestar, las hemorragias repetidas y por distintas vías, los fenómenos nerviosos vagos, los trastornos urinarios y los digestivos agudi-

ciados, indican que algún episodio grave ocurre en el órgano enfermo.

Nunca se debe predecir a plazos fijos o aproximados, la marcha de la afección. Nada más variable que el curso de ella en las distintas formas; depende de la resistencia e integridad orgánica e individual, tan variable en los distintos enfermos, es, sin embargo la etiología, un buen dato que se debe siempre tener presente.

En muchos enfermos hay lo que Chauffard llama "curación aparente"; la ascitis y la ictericia desaparecen, pero en un momento dado, un cambio de régimen origina una crisis de insuficiencia hepática que acaba con el enfermo. Estas crisis deben ser temidas



en todos los periodos de la afeccion, y si raras en las primeras fases congestivas, en el periodo de estado son muy frecuentes y provocan un desentace fatal, cuando aun el aspecto del enfermo era relativamente satisfactorio.

Como hice notar en la sintomatologia, la influencia funesta y reciproca de las afecciones hepaticas y febriles, esta demostrada, y tiene bajo el punto de vista del pronostico, casi tanta importancia como el estado de la funcion renal, tan

= 254 =

intimamente ligada con la función del hígado.

Tratamiento.

Tratado que generalmente la producción de tejido conjuntivo no progresa cuando se suprime la causa que produce su neo-formación, nada más racional que suprimir esa causa, con lo cual tendremos interrumpido el curso de la enfermedad. Desgraciadamente, el elemento etiológico rara vez es asequible a nuestros medios de



acción y no podemos impedir que en la tuberculosis, una afección cardíaca, etc. puedan continuar obrando; pero siguiendo nuestra conducta con arreglo a lo dicho, se impone de una manera absoluta la supresión del alcohol, la curación de la sífilis o el paludismo, la extirpación de un cálculo enclavado, en los cirróticos que deben su enfermedad a estas causas.

Todos los autores están conformes en que el alcohol daña la célula hepática, por lo tanto, las bebidas alcohólicas, serían proscritas por completo en cualquier afección de hígado, sin embargo, no es muy fácil el problema, pues se lucha muchas veces con la voluntad del

enfermo completamente refractario a dejar su pasión favorita y con los trastornos que la supresión del alcohol determina en algunas ocasiones. En los primeros periodos, sobre todo en las fases congestivas, la energía y la convicción deben imponerse al enfermo, haciéndole ver las funestas consecuencias que de seguir con sus hábitos le tra de acarrear su enfermedad. En la fase cirrótica, cuando la lesión está muy avanzada y la curación es imposible, podemos proporcionarle ese goce en la inteligencia que lo que más daña del alcohol es su abundancia. Cuando el alcohólico tiene delirio violento o coma, el alcohol conviene en el primer caso, para



evitar la producción de un peligroso ~~efecto~~
de delirium tremens, en el segundo ~~caso~~
excitante del sistema nervioso. Según
Lancereaux, siendo la causa de la cirrosis
las sales de potasa y sosa de los vinos, no
hay graves inconvenientes en suminis-
trar las bebidas destiladas; esta opinión
necesita para ser seguida una confirma-
ción plena. El querer sustituir los alcohólicos
con bebidas amargas o con kúfir, me pare-
ce una idea pueril que no da resultados.

En el caso de que la cirrosis sea si-
filítica, conviene desde luego instituir un
tratamiento antisifilítico. Se discute si
cuando se produce la esclerosis hepática,
nos puede producir algún resultado bene-

ficioso el tratamiento mercurial ó si es más conveniente el yoduro potásico. Desde luego hay sífilíticos, en quienes ha sido imposible detener la enfermedad con el mercurio en exceso; por otra parte, casi todos los autores están conformes en administrar el yoduro potásico en el periodo terciario, en el cual se presentan las lesiones viscerales, pero como no podemos asegurar si el tratamiento ha sido lo suficientemente energético, es de necesidad emplear un sistema mixto con intervalos de descanso.

El mercurio al interior debe ser proscrito por las alteraciones gástricas que produce, siendo preferible el pro-



cedimiento de las incisiones.

Si bien es verdad que con este tratamiento no retrogradan las esclerosis de fecha antigua, es lo cierto que muchas producciones gomosas desaparecen, que la lesión no progresa y que aún en periodos avanzados se obtienen éxitos maravillosos. Este resultado es más sorprendente en la heredo-sífilis, donde es preciso ir aumentando la dosis medicamentosa, siendo preferible en la tardía el empleo del yoduro potásico.

El paludismo inveterado resiste a la quinina. Cuando la cirrosis se produce y la caquexia es temible, debemos enviar al enfermo a países altos y fríos,

fierra de la comarca donde adquirió el pa-
ludismo. No dejaremos en absoluto la qui-
nina si continúan los accesos, pero si
éstos no se presentan, se sustituirá con la
quina, el arsénico y las duchas locales frías
en ambos hipocóndrios.

En la cirrosis calculosa y aún antes
de que se produzca, cuando la decoloración
de las heces y la ictericia son persistentes
y sobre todo si empiezan el marasmo del
enfermo, se debe extirpar el cálculo sin
aguardar que los remedios médicos sean
o no suficientes para su eliminación.
Mucho se ha discutido respecto a la opor-
tunidad de la colecistotomía, pero no
debe haber duda desde el momento que la



salud general del enfermo la reclamamos de
una manera imperiosa. Téngase en cuenta
que por avanzada que esté la cirrosis, qui-
tando el obstáculo o la eliminación biliar,
hay grandes esperanzas de curación y este
es un hecho que inclina el ánimo a la
operación.

En las enfermedades cardiacas, los
tónicos del corazón disminuyendo el ex-
tasis, disminuyen la tendencia a la es-
clerosis. En las cirrosis que no tienen ori-
gen cardiaco, la digital y sus sucedaneos
producen un beneficioso efecto, favorecer la
circulación en general y ^{la} de la porta en parti-
cular, interrumpida por la producción de
tejido conjuntivo en exceso, de donde se deduce,

que no debemos considerar como cardíacas muchas de las cirrosis que se mejoran con los tónicos del corazón.

A pesar de nuestra impotencia contra la tuberculosis, la lepra, etc, no debemos permanecer inactivos en estas afecciones. El régimen higiénico tan recomendado a los tuberculosos, la estancia al aire libre y los tónicos generales, surten buenos efectos y sino curan, retardan considerablemente la marcha de la afección hepática.

Aunque no está de una manera concreta determinada la influencia del plomo, del fósforo, etc, sobre las afecciones crónicas del hígado, la absorción de estas sustancias es dañosa, por lo que debemos



evitar su introducción en el organismo.

Régimen dietético. = La alimentación es la base del tratamiento de las cirrosis. Glándula aneja al aparato digestivo, el hígado, tiene una manifiesta influencia sobre los fenómenos de la digestión, así como las sustancias alimenticias a su vez influyen en él. Todo lo que sea el evitar que trabaje y que funcione, es ponerle en condiciones ventajosas para su curación. Pasa inerte lo que en las afecciones renales crónicas y en general en todas las lesiones orgánicas.

La leche es el alimento completo que mejores condiciones reúne para este fin; tiene además la ventaja de no obligar al

estómago a que funcione y de absorberse fácilmente en el intestino. El catarro gástrico consecutivo al éxtasis sanguíneo y a la alteración secretoria biliar y la disminución del poder absorbente intestinal, son dificultades casi insuperables para la alimentación del cirrótico, tan necesaria para impedir su desnutrición.

Simola primeramente, Lancerneau en la actualidad, recomiendan un régimen lacteo absoluto; impiden por completo todo otro alimento y hasta otra bebida, y así prolongan este tratamiento por espacio de 2 ó 3 años, hasta que el hígado adquiere próximamente su volumen normal.

= 265 =



Se administra la leche a ~~desmenuada~~
un cuarto de litro, por lo menos, con una
hora de intervalo, dándose de 4 a 6 litros
en el día. Según el último de los citados
autores, cuando se emplea con rigor este
tratamiento, el enfermo lo soporta bien,
conserva sus fuerzas, lo que no pasa si
se añade algún alimento sólido que
produce una invencible repugnancia
para la leche, imposible de vencer después.
Debe evitarse excitar el apetito del enfermo.
A pesar de todas las seguridades de los
mencionados autores, es indudable la re-
beldía que muestran los enfermos a seguir
este plan, se quejan de náuseas, acidez
yasco invencible, de tal modo, que es preciso

al cabo de uno ó dos meses recurrir á otros alimentos, para impedir la desnutrición tan temida en los cirróticos.

i. ¿Que clase de alimentos convienen en las hepatitis crónicas? Cuando por la negativa del enfermo á continuar el régimen lacteo, la tendencia á la curación, ó el estado avanzado de la cirrosis, nos vemos en la precisión de dar alimentos, se presenta este problema resuelto de diverso modo por los distintos autores. Los preceptos que hemos de dar en estos casos, dimanan del profundo conocimiento del papel de la bilis en la digestión y del estado del tubo gástrico. Sabido es que el hígado por la secreción biliar tiene



que alcalinizar el quimo, emulsionar las grasas y hacerlas absorbibles formando jabones, y por su célula propia obra sobre los feculentos transformándolos en glicógeno y sobre las peptonas convirtiéndolas en otras más aptas para la nutrición, y en urea.

Haciendo abstracción del estado del páncreas, muchas veces alterado, se debe evitar en lo posible el empleo de grasas que no se digieren ni se absorben bien y que se descomponen en el intestino dando lugar a una gran producción de gases y principios tóxicos que aumentan el meteorismo y la intoxicación orgánica, sin embargo, como en toda alimentación es

como imposible prescindir de ellas, se deben dar en cantidad moderada la manteca y la crema, grasas derivadas de la leche, que no tienen estos graves inconvenientes.

Respecto a las sustancias albuminoides e hidro-carbonadas, Hoffman, en su "Tratado de terapéutica" dice que la transformación de las ficulas y amiláceas es una función mucho más sencilla que la transformación de las peptonas y que por tanto es preferible dar las primeras a las segundas. Desde luego que el catarro gástrico crónico, con sub-acidez o ana-acidez y que suele acompañar a la cirrosis, hace que la carne se digiera muy mal y que repugne al irriótico como repugna al



concretos, así es que se comete un grave error
herro en dar al enfermo más albuminosa
de los que puede buenamente digerir.

En cuanto se presenten signos de intoxica-
ción por estos, indicios de indican y ácidos
sulfo-tericos en la orina, conviene disminuir
su empleo ó suprimirlos hasta que ad-
quiera nuevas fuerzas digestivas el paciente.

Parece ser que los feculentos son los que
menos desventajas tienen. Pueden suplir
en parte a los albuminoides y a los grasas,
sin embargo, como presentan poco poder
nutritivo, es necesario dar una gran can-
tidad de ellos para satisfacer las necesi-
dades de la nutrición. No usaremos aque-
llos como las lentejas y las judías que tie-

nen mucha parte leñosa y que por lo tanto son malas de digerir, produciendo gran cantidad de gases. Los más convenientes son los pures por la división mecánica que han sufrido y por la facilidad digestiva que presentan; los de patatas, lentejas, judías, habas, las harinas de avena, arroz, maíz, la tapioca, sagú y sémola, nos prestan positivos servicios.

Respecto a la dieta vegetal absoluta, tan preconizada por los franceses, la encuentro el grave inconveniente de su escaso poder nutritivo.

Los aríscos, proscritos por algunos, no tienen las desventajas que se les señalan. No se deben emplear, como los feculentos,



en casos especialísimos, por ejemplo, en los
diabéticos, pero en cambio producen efectos
diuréticos, algunos de ellos, (azúcar de leche,
azúcar de uva), muy beneficiosos cuando
hay hidropesías.

Las especias, de cualquier clase que
sean, deben ser desechadas, y también las
frutas verdes, las primeras por que irritan
la mucosa gástrica, las segundas por que
producen diarrea, en cambio pueden usar-
se las frutas cocidas o en compota, útiles
cuando existe estreñimiento.

He dicho respecto a las bebidas al-
cohólicas que deben ser suprimidas, a no ser
que haya temor se produjeran accesos de de-
lirium tremens con su supresión, o cuando

por lo avanzado de la cirrosis, se pueda proporcionar este placer al enfermo. El vino bueno y en escasa cantidad, con agua o agua de Selz, es el que emplearemos con preferencia.

Para calmar la sed violenta del hidrópico, se le puede dar alguna infusión, (té, café, tila), o alguna agua acidulada, sobre todo la clorhidrica en el momento de las comidas para suplir la sub-acidez del jugo gástrico. La leche, si le agrada al paciente, debe ser preferida a estas bebidas.

Teóricamente, lo mejor sería determinar el grado de calorías perdidas para reemplazarlas, y de este modo que nada perdiese el enfermo, pero como esto no es po-

sible en la práctica, se obrará, por tentos pesándole cada quince días y ajustando su alimentación a lo perdido o ganado en este plazo.

Como resumen de lo expuesto, direi, que en el tratamiento de un cirrótico, todavía en buen estado de salud o al principio de su lesión, se debe ensayar desde luego el régimen lacteo absoluto, adicionando a la leche un alcahualino (bicarbonato de sosa, agua de cal) en caso de acidozes y trastornos gástricos. Conviene seguir este tratamiento lo más posible y si el enfermo muestra repugnancia, ensayar el uso de la leche bajo forma de natillas o flan; no hay inconveniente




en indubarla un poco y hasta agregarle algún bizcocho, galleta o pan blanco bien hecho y un poco tostado.

Si la mejoría es muy acentuada y por la inapetencia del enfermo es necesario cambiar de alimentación, podemos emplear la mixta, en la seguridad, como dice Leinschtestern "que la célula hepática enferma, no hace más de lo que puede hacer y la sama se excita con esta alimentación, no siendo lo dañoso al hígado su función fisiológica, sino el principio tóxico que le ha impregnado."

En esta alimentación mixta excluirémos las grasas, salvo algo de manteca fresca o crema, emplearemos

= 275 =

los feculentos en puré o harinas,  en platos de albuminoides, no empolvados las carnes hechas, sino las de fácil digestión (aves, pescados, huevos) y preparadas en forma que requieran poco trabajo estomacal (croquetas, almóndigas). Como postre, usaremos las frutas cocidas, bizcochos, galletas y alguna verdura en caso de estreñimiento, y de bebidas, el agua simplemente, una infusión azucarada o una disolución ácida, vegetal o mineral; la leche podrá emplearse fuera de los comidas.

Es conveniente no abusar en la cantidad de alimentos en cada vez, sino dar pocos y a menudo.

Respecto a la gimnasia, creo que el

errótico debe gastar sus fuerzas lo menos posible, pero es conveniente un ligero ejercicio que favorezca las oxidaciones y despierte el apetito. La vida de campo es muy apropiada.

Según rechazados los baños calientes, pero son ventajosas las duchas frías y cortas, evitando en lo posible los enfriamientos, tan perjudiciales por todos conceptos.

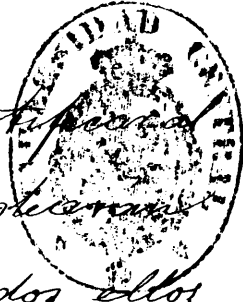
Medicación. = No hay ninguna medicación que obre sobre la célula hepática para darle vitalidad y que detenga el proceso esclerótico, por esta razón este capítulo es pobre y escasos los recursos con que contamos.

Los revulsivos en el hipocóndrio derecho

= 277 =

no producen otro efecto que mortificar al enfermo y únicamente se emplean si existe peri-hepatitis. De todos ellos el peor es las cantáridas y sus preparados; fácilmente complican el riñón en las cirrosis, le agravan si está lesionado y le hacen insuficiente si está sano. Menos dolorosos y peligrosos los puntos de fuego, tienen la ventaja de la reacción energética que producen. No hará más que mencionar los pediluvios de agua acidulada y el embadurnamiento con ungiunto mercurial como resolutivo, pues su acción es nula.

Hay dos medicamentos que de una manera empírica se administran en las cirrosis; el yoduro potásico y los calomelanos.



El yoduro potásico, se emplea se emplea por su misteriosa propiedad sobre los tejidos de nueva formación, especialmente el conjuntivo, que impide se produzcan en exceso y hace que se reabsorban. La dosis que se administra es de 2, 4, 6, gramos en las 24 horas, teniendo cuidado de vigilar los accidentes del yodismo agudo y suspendiendo su empleo en cuanto se presenten. El yoduro potásico tiene una acción positiva y eficaz en la sífilis hepática, y ya solo o con el tratamiento mercurial, se debe emplear en cuanto se sospeche. Deducir que una cirrosis curada por el yoduro potásico es sífilítica, no deja de ser aventurado, pues

Hay que contar con la acción del régimen dietético, de cuyos detalles me he ocupado. Todos los autores recomiendan el empleo del yoduro en todas las hepatitis, pero a mi juicio, excluyendo la mencionada simpática, le dan sin fe y por no declarar su impotencia.

Otro medicamento que dicen obra de una manera desconocida sobre el proceso hepático, son los calomelanos. Se administran de dos maneras, ó a dosis grandes (2 decig^s, dos veces al día durante 3 consecutivos) ó a dosis pequeñas (1 ó 2 centig^s durante 6 días), suspendiendo su empleo en cuando se presente estomatitis, fenómenos de insuficiencia cardíaca ó de in-



insuficiencia renal. Indudablemente la acción de los calomelanos es purgante y diurética y no debe extrañar que su uso produzca la desaparición de la ascitis, de aquí, que siendo este síntoma el más culminante, se hayan atribuido al medicamento virtudes que no tiene; no por esto debe depreciarse su acción antiséptica y diurética, muy útil en el tratamiento sintomático.

Las píldoras azules (cada una de las cuales contiene 6 centígrs de mercurio) han sido preconizadas por los ingleses, ya han caído en desuso y son tan empíricas como los anteriores remedios.

Tratamiento sintomático. = Cuando

se desarrolla la ascitis, es difícil detenerla en su marcha, por ser imposible obrar sobre el obstáculo de la circulación porta. Históricamente se ha dado para combatirla, los diuréticos, los purgantes y los sudoríficos; los primeros tienen una acción manifiesta y útil, por que eliminan por el excretorio renal una gran cantidad de agua, no así los purgantes y los sudoríficos, que si consiguen eliminar una escasa cantidad de este líquido, es a costa de trastornos gastro-intestinales en el enfermo y de gran debilitación de su organismo. La limitación en la cantidad de las bebidas que se den al paciente, aconsejada en algunos tratados como medio de evitar el derrame abdominal



me parece enul, por que es indudable que
a costa de un martirio del enfermo, ob-
tendremos un servicio relativamente pe-
queno.

Si los medicamentos no bastan para
detener la ascitis es preciso recurrir a la
paracentesis. Unos clinicos aconsejan la
punción prematura, otros la punción tardía.

Los que aconsejan la punción pre-
matura, se fundan en que evitando los
trastornos circulatorios que producen en
el tramo intestinal el acúmulo del líquido,
están las paredes intestinales en mejor
estado de nutrición y más aptas para
la absorción que si la paracentesis es tardía.
Dicen además, que el colapso es menos fre-

cuente y que se desarrolla con más ^{facili-}
dad una circulación colateral abun-
dante, siendo también más raras las
inflamaciones del peritoneo, poco altera-
do todavía.



Los que aconsejan la operación tar-
dia, procuran evitar en parte la ^{menge} ~~cantidad~~
albuminosa que resulta de las excesivas
punciones y rechazan los argumentos
anteriores, afirmando que con la para-
centesis prematura, ni se favorece el
desarrollo de la circulación colateral, ni se
evita más el colapso, y que por el contrario,
la menor cantidad de punciones predispo-
ne menos a la inflamación del peritoneo.

Parece racional extraer el líquido

abdominal, cuando se presentan trastornos respiratorios ó circulatorios intensos, fenómenos cerebrales, compresión de la cava inferior, meteosismo excesivo, anuria, ó cuando se amenazan romper las paredes abdominales adelgazadas. No se puede precisar que cantidad de líquido es necesaria para realizar la puncción, puesto que una ascitis que se desarrolle con rapidez en un abdomen de paredes gruesas, dificulta más la respiración y produce más trastornos, que otra que se desarrolle paulatinamente.

Tambien es discutida la cantidad de líquido que debe extraerse; unos quieren sea total, otros que solo sea las tres cuartas



partes del contenido en el abdomen. Es indudable que la ligera compresión que produce cierta cantidad de líquido ~~es~~ ~~servado~~, impide la precoz reproducción de la ascitis y hace menores los trastornos circulatorios reaccionales. Por estas razones se admite más la segunda opinión, con lo cual la cantidad de albumina extraída es menor y se debilita menos al operado.

Lo general es que se reproduzca la ascitis con más ó menos rapidez, pero en muchos casos, al cabo de algunas punciones, no vuelve a presentarse, tal vez por que se desarrolle una circulación colateral amplia, que supla en parte a la circulación porta

obstruida.

Pasa por alto la técnica de la paracentesis y los cuidados que requiere, descrita detalladamente en los "Tratados de Operaciones."

Las ~~hemorragias~~ ^{hemorragias} deben tratarse por la quietud. Los medios hemostáticos más empleados son, el taponamiento en las hemorragias de las fosas nasales, el hielo en las hematemesis, los enemas astringentes en la melena, la ergotina, etc. En vasos ulcerados, pueden hacer las inyecciones de suero artificial y la transfusión sanguínea.

Los trastornos gástricos y de secreción biliar, tienen sus indicaciones especiales. La ictericia, prolongándose desmitre al enfermo,

por lo cual debemos procurar la eliminación de los pigmentos biliares, por la vía renal principalmente. Para ver es necesario excitar la secreción biliar, pues por un lado hacer trabajar en demasía al órgano enfermo, por otro acumular bilis en un sitio en que hay obstáculos a su curso, sería obrar contra lo que dicta la razón, por esto los colagogos propiamente dichos, no se usan en las cirrosis. Los medios que sirven para hacer progresar la bilis (purgantes, enemas e irrigaciones altas) y los que se eliminan en ella desinfectan (ácido salicílico, salol, benzoato de sosa), deben ser empleados en las formas de secreción biliar abundante.



Los trastornos gástricos, requieren por parte del médico un estudio detenido, puesto que hay que contar siempre con el estado de fuerzas del enfermo y estas dependen de su apetito y poder digestivo.

Se indicado se evita en parte el catarro gástrico, con un buen régimen dietético, aconsejando al paciente se abstenga de los alimentos que tienen necesidad de mucho ácido clorhídrico. Una cucharada de una disolución de este ácido, al 1 por 1000, antes de las comidas, favorece la digestión.

El meteorismo se combate por diversos medios absorbentes (bismuto, magnesia, carbón de Belloc), pero ninguno tiene la importancia que el empleo de alimentos que

no se descompongan en el intestino y el uso
de purgantes y enemas, que lleven r^{ap}
idamente al exterior su contenido excrementicio.



Los purgantes drásticos, han sido im-
pleados con demasiada frecuencia en las
cirrosis; su uso tiene un grave inconveniente,
el de irritar demasiado el conducto biliar,
predisponiendo a las hemorragias. Tienen
su indicación en los casos en que existen
crisis congestivas, o cuando se teme el de-
sarrollo de ascitis, para rebajar la tensión
sanguínea en la porta.

Los laxantes son muy útiles para
limpiar el tramo intestinal, según he di-
cho, y favoreciendo los movimientos peris-
tálticos, facilitar la circulación porta hacia

el biquado y la secreción biliar hacia el duodeno. Los más empleados son; el sen, maná, rubarbo, calomelanos, y sales purgantes (sulfato de sosa y magnesia). Tienen un efecto igual las aguas minerales de Carlsbad, Carabana, Looches, administradas en ayunas y a pequeñas dosis. Estas aguas deben darse templadas o calientes, por que son más soportables.

Los enemas, tienen iguales efectos que los purgantes y son diuréticos excelentes. Conviene alts, verdaderas irrigaciones que limpien el intestino grueso, en bastante cantidad y fríos, por que de este modo excitando la contracción de la fibra lisa, se favorecen las corrientes sanguíneas

y biliar. Pueden ser de agua simplemente
o adicionada con sustancias antisépticas.



Se combate por estos medios el estreñimiento perforar de los irróticos y con-
vienen aun en los casos en que hay diarrea,
pues cuando esta es escasa, suele estar sos-
tenida por la presencia de restos alimen-
ticios en descomposición. Debe suspenderse
su empleo, cuando hay diarreas o hemorra-
gias por úlceras de las paredes intestinales,
que se pueden agravar con los movimientos
peristálticos excesivos.

Respecto a los antisépticos intestina-
les (salol, naftol, salicilato de sosa y de
bismuto) tan recomendado por Bouchard,
tienen poco valor. Basta pensar la mínima

cantidad que de ellos se reparten por el tubo intestinal y su escaso poder bactericida, para comprender que su eficacia es más teórica que práctica. Los calomelanos, los purgantes y los enemas, limpiando de un modo mecánico el tramo intestinal, y un régimen alimenticio que deje pocos residuos, son los medios que deben ser preferidos.

El estado del riñón es de suma importancia en estas afecciones. La disminución de orina puede exagerarse y la acumulación de principios tóxicos, es el resultado de esta insuficiencia del filtro renal. Los mejores diuréticos, son la leche y los enemas abundantes. De los medios farmacológicos, deben ser preferidos, la digital, para combatir



la impotencia cardiaca que acompaña a todas las hepatitis, la diuretina y los colomelanos (de acción diurética marcada según Jendrassik). El nitrato potásico, los amoniacales la copaiba y el enebro también pueden ser empleados.

En el momento que la crisis se establece y hay fenómenos cerebrales alarmantes, se debe suspender toda alimentación, establecer el régimen lacteo absoluto y administrar diuréticos, para conjurar el peligro de la uremia.

Cuando se presentan signos de insuficiencia hepática, tenemos que favorecer la eliminación de los principios tóxicos acumulados. El riñón el intestino y la piel son los

tres emunctorios que debemos aprovechar para este fin, por tanto los baños y las fricciones cutáneas, los purgantes y los diuréticos, son los mejores medios para hacer funcionar activamente los tres elementos de que he hecho mención. Las fermentaciones intestinales se reducirán a la menor cantidad posible, dando como único alimento la leche. Se administrarán también, coniac, champagne, grosqs, que exciten y tonifiquen el sistema nervioso, y en caso de necesidad, las inyecciones de suero artificial.

Los trastornos nerviosos se combaten con los narcóticos (cloral, opio, antipirina, baños templados), cuando hay excitación, y



si la depresión es muy acentuada, tónicos (quina, alcohol, éter, baños fríos) conjuran el peligro.

Las complicaciones requieren un tratamiento especial, del cual no he de entrar en detalles.

Si por los medios que he mencionado, en muchas ocasiones no logramos un éxito feliz, ni podemos detener los progresos destructores de la lesión, con un régimen bien dirigido y racional, logramos en otras prolongar la vida del enfermo y hasta hacerlo apto para el trabajo, siempre con el temor de que una transgresión de régimen o un enfria-

=296=

imiento arrebatado en pocas horas la vida del paciente en una crisis de insuficiencia hepática, con la que en vano luchó nuestro arsenal terapéutico y el mejor instituido tratamiento.

Conclusiones.



1.^a " Se llama cirrosis hepática, a toda afección crónica del hígado, de origen diverso, y que tiene como característica anatómica la alteración de los distintos elementos del órgano con predominio y proliferación difusa de su tejido conjuntivo, y como característica clínica, trastornos físicos y funcionales de la glándula afectada. "

Encajan dentro de esta definición, las esclerosis ^{en forma} difusas que comprenden toda la glándula hepática o la mayor parte de ella.

2^a Las causas de las hepatitis crónicas son:

I. Tóxicas. = Alcoholismo, Saturnismo.

II. Infecciosas. = Sífilis, Paludismo, etc.

a. = El origen de algunas cirrosis es desconocido.

b. = El supuesto papel de la dispepsia, artero-esclerosis, diatesis, psíricias, etc, en su producción no está determinado.

c. = Faltan muchas veces en ellas los antecedentes etiológicos, en otras por el contrario, hay dos o tres causas en el mismo enfermo a las que se puede achacar su afección.

3^a El modo de obrar de las intoxicaciones es bastante claro. En las infecciones parece tener más importancia que el

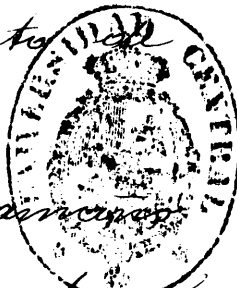
agente patógeno, su producto
secreción.

4.^a El hígado cambia de tamaño
generalmente, en los cirróticos, ~~hipertrofiándose~~
hipertrofiándose o atrofiándose.

La hipertrofia y la atrofia
se presentan en todas las cirrosis, sin
que este carácter pueda servir como
fundamento de una clasificación
racional.

5.^a El tránsito de la forma hipertro-
fica a la atrofica no está demostrado,
pareciendo que guardan entre sí estas
dos formas cierta independencia.

α. = En el primer estadio de la for-
ma atrofica, hay un ligero aumento



de volumen del hígado, admitido por todos los autores.

6^a La hipertrofia o la atrofia, parecen depender de la mayor o menor cantidad de tejido glandular conservado o destruido, y de la mayor o menor retractividad del tejido conjuntivo intersticial en proliferación.

7^a El hígado cambia en las cirrosis de consistencia ~~endureciéndose~~, de forma ~~granulándose~~ y deformándose y de color ~~adquiriendo un aspecto vetado~~ y más o menos amarillento.

8^a Si las lesiones del hígado se añaden las del bazo, páncreas, peritomeo, tubo digestivo, corazón, pulmón, riñón, etc,

dependientes, unas de la afección hepática y otras de su causa de origen.



- 9.^a Los elementos constitutivos de la glándula hepática, tejido conjuntivo, células y vasos, reaccionan a la vez y de distinto modo a la acción irritante.
- 10.^a El tejido conjuntivo prolifera siguiendo las mismas fases que en el embrión y adquiriendo más o menos los caracteres de tejido adulto, según la duración de la enfermedad y la naturaleza del agente esclerosante.
- 11.^a El tejido conjuntivo al hiperplasiarse puede seguir la dirección de las venas portales, de los conductos biliares o de los vasos arteriales y linfáticos.

12.^a Si en algunas cirrosis la sistematización es clara y constante por su naturaleza especial, en otras, penetrando el germen por distintas vías, engendra lesiones más confusas, de donde se deduce, que la sistematización no es tan fija que pueda servir como base de clasificación.

13.^a Las células hepáticas se alteran constantemente en todas las hepatitis crónicas. La alteración es más o menos rápida y total, según la intensidad de la causa y la resistencia orgánica e individual del enfermo.

14.^a Las alteraciones celulares consisten en degeneraciones diversas y proliferaciones

ciones (Karioquinesis), que ~~nunca~~ ~~se~~ ~~encuentran~~ ~~en~~ ~~estado~~ ~~normal~~.



Estas lesiones no se deben considerar simplemente como secundarias a las del tejido conjuntivo, sino dependientes tambien de la causa morbosa.

15.^a Los vasos se alteran del siguiente modo. Las ~~venas~~ ~~inflanmanse~~ (endo y peri-flabitis) y dificultando el libre curso sanguineo, cuando la causa penetra por la via porta o linfática. Las ~~arterias~~ ~~se~~ ~~inflanman~~ ~~mas~~ ~~rara~~ ~~vez~~ (arteritis), cuando la causa obra en la circulación general. Los ~~conductos~~ ~~biliares~~ ~~se~~ ~~inflanman~~ ~~tambien~~ (peri y angiocolitis), cuando la causa pe-

metra y obra en ellos

15.^a Si en muchos casos unos vasos están inflamados con exclusión de los demás, en otros, cuando el tejido conjuntivo adquiere cierto grosor en el espacio porto-biliar, suele englobar á todos ellos.

16.^a Los pseudo ó neo-conductillos biliares, á los que tanta importancia han dado algunos autores, parecen depender de la atrofia de las células hepáticas, no siendo característicos de ninguna cirrosis.

17.^a Como consecuencia de la hiperplasia de tejido conjuntivo en las hepatitis, se producen trastornos mecáni-

cos; alteración de volumen en el páncreas, ascitis, circulación supletoria y estasis sanguínea y hemorragias en los orígenes de la porta.



18.^a Las alteraciones de la célula hepática producen trastornos:

- I= En la secreción biliar que puede estar en exceso (ictericia) o en defecto (acolia); decoloración de heces, trastornos digestivos.
- II= En la función glicogénica: glicosuria alimenticia, caquexia.
- III= En la adipogénica; acentúa el marasmo.
- IV= En la ureogénica; hay disminución en la cantidad de orina y de urea, en los casos en que hay destrucción de un

gran número de células hepáticas y en los de insuficiencia del órgano.

La poliuria, la poliarouria y el aumento del poder tóxico en la orina, indican una mejora en el estado funcional del hígado y desaparición próxima de la crisis de impotencia.

Algunos elementos anormales (pigmentos biliares, albúmina, azúcar) pueden encontrarse accidentalmente en la orina del cirrótico.

V= En la hemato-poyesis: anemias y hemorragias por distintas vías.

VI= En el poder tóxico y escretorio del hígado, insuficiencia hepática.

19^a Los trastornos vasculares son igua-

les a los producidos por el tejido conectivo.



20.^a Se producen en las cirrosis ~~frásticas~~ nos generales (fiebre y dolor local), respiratorios, circulatorios y nerviosos.

21.^a Ninguno de estos síntomas es exclusivo de ninguna cirrosis. Predominan los icteris en las venosas, los trastornos de secreción de bilis en las biliares, pero en todas ellas, o se combinan de varios modos o pueden faltar, siendo imposible dar un cuadro esquemático al cual se ajuste cada forma clínica.

22.^a Son muy frecuentes las complicaciones en estas enfermedades, ya

propias de la misma cirrosis (peritonitis, pleuresia, hemorragias) etc, ya de la causa que la origina, ya de alguna afección sobreañadida.

23.^a Se pueden admitir tres periodos en las hepatitis crónicas: I Precirróticos. II Cirróticos. III Tóxicos.

El curso es crónico y de mayor o menor duración según la cantidad de territorios glandulares destruidos y según que las lesiones o las causas conduzcan más o menos rápidamente a la caquexia. Una enfermedad intercurrente o una complicación, pueden interrumpirle en cualquiera de sus fases.

24.^a La ictericia, la ascitis con circula-

ción supletoria' supra-umbilical
los trastornos digestivos y los cambios
de forma, volumen y consistencia del
hígado, hacen pensar en una afección
de este órgano.

U. = La esplenomegalia tiene una
una gran importancia en el diagnós-
tico precoz de las cirrosis.

25.^a En el periodo cirrótico, la con-
fusión con otras enfermedades hepá-
ticas es muy fácil. El conocimiento
de cada una de ellas y la buena apre-
ciación de signos, sirven en muchos ca-
sos para evitar este escollo.

26.^a El distinguir una de otra cirrosis,
preseñalando de los antecedentes se debe

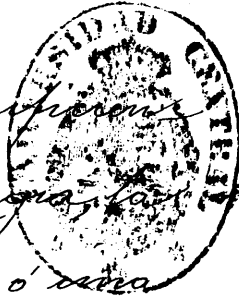
fundar en los caracteres de cada una de ellas, dichos en lugar oportuno. En muchos casos esta diferenciación es imposible, sobre todo cuando la afección hepática reconoce un origen múltiple.

27.^a El pronóstico, grave en general, no es fatal necesariamente, debido a que destruida la causa, puede detenerse la neo-formación conjuntiva, y adquirir vitalidad y regenerarse el territorio glandular.

Las probabilidades de curación aumentan, cuando puede combatirse la causa productora de la cirrosis.

28.^a Si la terminación de la enfermedad es funesta, puede ser debida

en cualquier periodo, a la insuficiencia hepática. Una hemorragia, la caquexia, una complicación o una enfermedad intercurrente suelen arrebatarnos la vida del enfermo.



29.^a Lo primero que debe hacerse es eliminar y combatir la causa de la hepatitis, cuando esto es posible.

30.^a En los primeros periodos de la afección, si el enfermo puede resistirla conviene la dieta lactea absoluta. Si el paciente se desmitra o muestra repugnancia por el uso exclusivo de la leche, se recurriría a una alimentación mixta, de la cual se desechen las bebidas alcoholicas y

las grasas y se empleen los albuminoides en dosis convenientes, y los feculentos de fácil digestión, dándolos con la variedad y en cantidad suficientes, para conservar el poder digestivo y el estado de fuerzas del cirrótico, el cual debe ser el fin de un tratamiento bien establecido.

35.^a Los medicamentos que se emplean de una manera empírica para combatir la neo-formación conjuntiva son: el yoduro potásico y los calomelanos, teniendo cuidado en administrarlos a dosis convenientes y en evitar los efectos de su intolerancia. Los reclusivos locales, solo deben usarse

=313=

en las crisis congestivas ó de agudización del proceso.



32.^a Un tratamiento sintomático

adecuado, conjura en muchas ocasiones el peligro de muerte e influye favorablemente en la curación de las hepatitis crónicas proliferativas.

= 314 =

=315=



Observaciones clínicas.



= 316 =



Observación I = H. Clínico.

T. C. de 38 años, soltera, natural de Cuadaltajara. Aficionada a las bebidas alcohólicas; refiere que su madre murió de una pulmonía, su padre vive y padece del estómago.

En Noviembre de 1891, advirtió que se le hincharon las piernas imperando por los maleolos; más tarde notó abultamiento de vientre y dolor en el epigástrico y región lumbar. En el mes de Mayo del siguiente año se hizo dismenorréica, se la presentaron trastornos gastro-intestinales y aumentó la hinchazón del vientre desapareciendo los edemas de las piernas. Ingresó

en el Hospital el 2 de Octubre de 1892.

Estado actual. = Rostro pálido, terroso, ojos hundidos con algo de cianosis palpebral, mejillas escavadas, pronunciados los arcos zigomáticos, las orejas salientes. El enflaquecimiento de cara, miembros y tórax, forma contraste con la prominencia del abdomen.

La respiración es superficial, el pulso pequeño y frecuente (110 a 120 pul.^s); no hay fiebre. En el corazón taquicardia, arritmias y síntomas a la percusión de dilatación ventricular. La orina, escasa, oscura y con sedimento rójizo.

El abdomen media 80 cent. de circunf.^a, presentando sus paredes una arborización

=319=



venosa prominida. Los signos
ascitis eran muy claros.

Percutido el hígado, se vio que este
órgano no traspasaba por la parte su-
perior el límite normal. Después de he-
cher la paracentesis, se pudo apreciar
faltaban dos traveses de dedo, para que
llegase el reborde inferior al reborde costal.

El bazo se apreciaba por palpación
y sobresalía bastante del reborde costal
del lado izquierdo.

Tratamiento. = Se estableció primero
la dieta lactea absoluta y calomelanos
(un centigramo por día); por repugnancia a
la dieta de leche, se varió de alimentación,
empleando la mixta.

Por dificultar la ascitis los movimientos respiratorios, se hizo la punción y se extrajeron más de 4 litros de líquido limpiado y seroso.

Al los pocos días se mostraban signos de insuficiencia renal, (anuria, vómitos, delirio y coma), falleciendo la enferma por adinamia. No fue posible hacer la autopsia.

Obs. II. = H. General.

E. H. de 32 años, soltero y de oficio pintor. Natural de Madrid. El padre murió del pecho, la madre padeció fleujos y se ha operado tres veces. Le viven cinco hermanos, todos sanos. Tiene hábitos



alcohólicos.

Hace unos tres años, como consecuencia de un exceso en la bebida, tuvo vómitos que le duraron 24 días y se le cortaron con hielo. Al mismo tiempo padeció de fuertes dolores y calambres de estómago con entrevimiento pertinaz, desapareciendo todo este cuadro, después de una deposición abundante y fétida. Parece ser se trataba de un cólico saturnino?

Padece de frecuentes dolores y ardores de estómago en el periodo digestivo, e hinchazón de las piernas por la fatiga, que le desaparece con el reposo. Ha tenido paludismo durante 3 ó 4 meses. Tambien refiere haber padecido frecuentes epistaxis.

Enfermedad actual. = Entró en el 26.^e con fuertes dolores en el vientre, que le comenzaron el día antes por frío, estremimiento y vómitos. La presencia de erupillo gingival y la forma del vientre, hizo pensar en un cólico saturnino, administrándosele por esta razón, purgantes y enemas; con estos medios y los baños templados se logró desaparecer la crisis, quedando las paredes abdominales sumamente doloridas.

Pálido y de mal aspecto exterior, presenta en la cara y cuello cicatrices escrofulosas e infartos ganglionares y en la cabeza señales de tina fava.

El aparato respiratorio completamente

=323=

normal a la percusión y auscultación.

El corazón normal y las arterias regu-
das y esclerosadas. Tiene 70 pulsaciones.



No se observa aumento en la can-
tidad de orina y ésta no contiene albú-
mina, ni pigmentos biliares.

En las encías se observa el cerquillo
característico del saturnismo. Hay
hiperclorhidria, dando 7 décimas de la
disolución de sosa con reacciones mar-
cadas.

El hígado, muy aumentado de volú-
men, llega por el borde superior a la 5.^a
costilla y por el inferior rebasa más de
3 cent. del reborde costal. La red venosa
supletoria es muy marcada en el hipo-

condrio derecho. En el izquierdo se toca el bazo con dificultad por estar doloroso el abdomen.

Hay icterismo y estreñimiento y las heces son normales en su color.

Presenta el enfermo, temblor rítmico en las manos, calambres y hormigueos en todas las extremidades, signos indelibles de alcoholismo.

Por los antecedentes y los caracteres mencionados, se diagnosticó la afección de Cirrosis hepática hipertrofica de origen alcohólico y tal vez saturnino.

El enfermo pidió el alta, advertido de los peligros de seguir con sus hábitos.

Obs. III.- H. Clínico.

E. S., de 40 años, casado, natural de
Loria, encargado de un despacho de pan,
gran bebedor de vino y aguardiente, se-
gún espontánea manifestación suya.
Su padre falleció asmático y su madre
de vejez. Tiene cuatro hermanos sanos
y un hijo que ha padecido las enfermeda-
des propias de la infancia. Ingresó en
el H. el 3 de Febr. de 1894.



Padeció tercianas durante dos meses,
a la edad de 22 años.

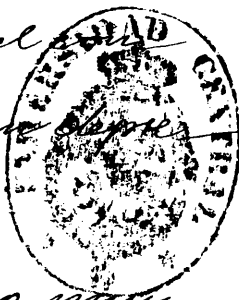
Haría próximamente 3 años, empezó
a observar trastornos dispepticos carac-
terizados por pesadez de estómago y

desarrollo de gases en un cierto ingeria ali-
mentos. Poco tiempo despues notó que los
ojos tomaban un tinte amarillento, muy
perceptible por las tardes y que desa-
parecia despues de las comidas abundantes.

Sin más molestias que las menciona-
das, continuó hasta el mes de Junio
anterior a su ingreso en el H^o, en que
al los pocos dias de haber tenido un dis-
purto, el color amarillo, hasta entonces
localizado en los ojos, se hizo extensivo a
la piel ocasionandole un prurito mo-
lento.

Desde que empezó a observar los tras-
tornos digestivos, notó que sus excrementos,
se hallan unas veces decolorados y de con-

sistencia semifluida y otras por el
franco muy tenidos. Tiene gran
ción de fuerzas.



Estado actual. = Aunque no muy
decaído, dada la compleción del en-
fermo; se comprende que ha perdido
mucho en su estado general. El color de
la piel es amarillo subido, bien mani-
fiesto en los puntos en que es fino y hay
abundancia de capilares, como en la con-
juntiva, mucosa palpebral y flexura
del brazo.

La lengua está saburrosa en el mo-
mento del exámen, siendo las digestiones
penosas y flatulentas, hasta el punto
que obligan al enfermo a provocar el vómito.

La respiración normal, la circulación los mismo, las arterias flexibles y sin indicios de degeneración. El vientre está notablemente aumentado de volumen y duro, sobre todo a nivel de los hipocóndrios; su circunferencia alrededor del ombligo es de 82 cent. y a nivel de las espinas iliacas de 42.

La palpación acusa una superficie dura, lisa y uniforme, que se extiende por debajo del reborde costal y por el epigastrio hasta el hipocóndrio izquierdo, notándose el borde constante del hígado. El bazo está aumentado de volumen.

Por la percusión se nota meteorismo, pero no hay signos de ascitis. En la región

hepática está aumentada la zona de
videx, no elevada en el límite superior
el inferior traspasa cinco centímetros en
la línea mamaria y once en la axilar;
el órgano, como ya he dicho, ocupa la zo-
na estomacal y penetra debajo de las
costillas del lado izquierdo.

La orina es abundante, de color
amarillo intenso, olor empiresimático
y reacción ácida; no tiene albúmina y
sus reacciones biliares son manifiestas.

No existe glicosuria alimenticia
y el jugo gástrico es normal.

Los trastornos digestivos, el aumento
de volumen de triaxido y baro, la falta de
caseitis y circulación supletoria, no hizo



pensar en la cirrosis de Hanot, pero los antecedentes alcoholicos marcados, recuerdan las formas mixtas de Dieulafoy.

Tratamiento. = Consistió en pildoras alopaticas jabonosas y dos veces revulsion enérgica con el termo-cauterio, en la superficie del higado. Sometido despues el enfermo a la dieta lactea y al yoduro potásico, se atenúo su iatericia, adquirió algunas fuerzas y fue dado de alta por mejoría.

Obs. IV. - H. General.

J. C., de 24 años, natural de Tudela, Navarra, y dedicado al comercio. Su padre vive; su madre murió de un catarro y

=331=

se quejaba en vida de fuertes dolores de estómago; tiene tres hermanos que viven con buena salud.



Solamente ha padecido cólicos y confiesa hábitos alcohólicos bastante marcados.

Enfermedad actual. = Refiere el enfermo que fue de soldado en Cuba en 1895, y al año de llegar tuvo unas fuertes calenturas que le duraron dos meses y se le cortaron con quinina. Al poco tiempo volvieron a repetirse cada 5 ó 6 días y sintiendo gran debilidad de fuerzas y sin que la quinina le produjese beneficiosos efectos, regresó a la Península.

Ha padecido frecuentes epistaxis y

Las piernas se le han hinchado bastante, cuando se excita en andar.

El aspecto exterior es bueno y se nota a primera vista un tinte amarillento acentuado en la esclerótica, brazos y cara anterior de pecho y vientre. Presenta las conjuntivas y los labios bastante pálidos.

El vientre es voluminoso, contrastando su circunferencia supra-umbilical, que es de 68 cent., con la infra que es de 54.

Por la percusión se ve que el hígado llega por la parte superior hasta la mamila y por la inferior rebasa unos 7 cent. de las costillas. El bazo, muy aumentado de volumen, sobrepasa otro tanto y se une su máxilar a la máxilar hepática, en el hueso

epigástrico. Al tacto se aprecia deprimida y resistencia de los dos órganos.

En el vientre hay meteorismos, pero el apetito es bueno y las digestiones y deposiciones, normales.

Lo que más pone en aprensión al enfermo, es que después de alguna transgresión de régimen, siente flojedad, dolor en el hipocóndrio derecho, vómitos y aumenta la ictericia, durándole este estado 4 ó 5 días. Hubo ocasión de observarle uno de estos accesos y en él la temperatura llegó a 38° , sin escalofríos y sin sudores, durándole aproximadamente tres días y con ligera variación, la amarillez se acentuó y los excrementos y orinas adquirieron un tinte mayor. El



enfermo se postro' y adelgazaró en estos dias, siendo necesario mucho tiempo para que volviere a su humor habitual.

Fuera de estas crisis, el color de los excrementos era verdoso y el de las orinas algo encendido; los primeros bien moldeados y la segunda escasa en cantidad.

La prueba de la glicosuria aliméntica, no dió resultado. La reacción de Fehling, era bastante franca.

El aparato respiratorio sano a la percusión y auscultación. El corazón de límites normales, latia con lentitud (60 puls por minuto), observándose soplo anémico en el primer tiempo del foco pulmonar.

Llevada una gota de sangre al microscó-



pro, repetidas veces no se vieron hematomas.
Tratamiento.- Se dió primeramente
quinina, y duchas frias en ambos hipocón-
drios. Viendo que el estado general no mejora-
ba, por lo que se supuso que las lesiones de
hígado y bazo habian llegado al estadio
de cirrosis, se le administraron calomelanos
(2 centigs por dia) y se le sometió a la dieta
lactea absoluta primero, y a una alimenta-
cion sana despues.

El enfermo conservaba sus fuerzas, quan-
do fué acometido de una nueva crisis, en
la cual fuimos sorprendidos por una erup-
cion variolosa, que obligó a trasladar al
enfermo a la sala de contagio, suspendien-
dose por este motivo la observacion.

Obs. V.- H. General.

H. R., de 29 años, soltero, natural de San Martín de Valdeiglesias (Madrid), labrador, electricista y repartidor de vinos. Su padre está sano, su madre murió con ictericia. Se le han muerto 4 hermanos de las enfermedades de la infancia, tres le viven y están sanos.

Ha padecido venereos. Tuvo cuartanas durante dos años, de las que curó por completo. Niega firmemente tener antecedentes alcohólicos.

La enfermedad actual le comenzó el 23 de Mayo, con cursos de sangre por el ano, notando al poco tiempo se empeoraba

a hinchar su vientre y la ropa le resultó estrecha. Ingresó en el H. el 10 de abril último.



Estado actual. = En su aspecto exterior este enfermo está pálido y demacrado y su abdomen voluminoso mide 90 cent. de circunf.; en él se comprobaba claramente la ascitis.

Percutiendo el hígado se observó que la macider subía hasta la 6.^a costilla, pero en cambio no llegaba al reborde costal inferior, por lo que se sospechó que la ascitis había empujado al hígado, que conservaba un tamaño próximamente normal. La macider esplénica conservaba en el 6.^o espacio intercostal,

bajaba dos traveses de dedo el reborde costal izquierdo y el bazo era tactable y duro, sobre todo por la parte anterior.

El aparato respiratorio y circulatorio eran normales y el número de pulsaciones de 64 por minuto.

El apetito se conservaba bien y el vientre se movía todos los días, sin que tuvieran decoloración los excrementos.

La orina no era escasa (un litro por día), ligeramente encendida, sin pigmentos biliares, ni albúmina.

Se hizo el diagnóstico de cirrosis hepática, fundado en la esecitis, en la circulación supletoria, y en el infarto del bazo, y como consecuencia del diagnóstico, se esta-



bleció el régimen lacteo y se propino una fórmula de digital, que fué repetida ~~varias veces~~.

Por las molestias que ocasionaba la ascitis, se hizo la punción, extrayendo unos cinco litros de líquido cetrino claro, y de 1020 de densidad. Como se repitiese de nuevo la ascitis, se hizo otra nueva punción, despues de la cual, no se reprodujo el acumulo de serosidad en el abdomen y muy mejorado el enfermo, pidió el alta, regresando a su pueblo.

Cas VI. = H. General.

H. J., natural de Lugo, y de oficio rapero. Su padre falleció de hemiplegia, la madre de pulmonia; tiene dos hermanos,

sanos y no ha tenido hijos.

Refiere el paciente que fuera de las enfermedades propias de la infancia, no ha tenido ninguna otra. Desde hace dos años padeció algo del estómago, notando que se hinchaba después de comer, padecía diarreas y mucha sed. Niega antecedentes alcohólicos y sifilíticos.

Enfermedad actual. = Refiere el enfermo que en afeción comensal a consecuencia de un susto, producido por un incendio donde estaba de portero; notó al día siguiente palpitaciones y fatiga y a los pocos días que no se podía poner la ropa por serle estrecha; entonces se hizo cargo tenía hndropesia, por lo cual se

decidió a ingresar en el Hospital
Noviembre de 1899.



El aspecto exterior del enfermo es malo.
Tiene su semblante muy pálido, en el
cual se dibujan los vasos flexuosos; el
abdomen, muy voluminoso, contrasta con
la demacración del cuerpo.

El apetito escaso, la lengua saburrosa
y el aliento fétido. Hay regularidad en
las deposiciones y heces no muy firmes.

El aparato respiratorio, normal. Por la
percusión se aprecia que el corazón tiene
un tamaño pequeño; su punta late en
el 4.º espacio intercostal. Por la auscul-
tación se nota una grandísima taqui-
cardia, los latidos llegan a 90 por minuto.

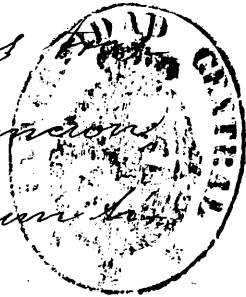
y los ruidos apenas perceptibles, tienen el ritmo del péndulo. Las arterias duras y las pulsaciones, isóronas con los latidos cardiacos, pequeñas y con igual apresuramiento. Creímos notar en la punta un ruido de soplo, que no fue posible comprobar de un modo claro.

El vientre media 97 cent. de circunferencia, la bolsa escrotal edematosa, y en las piernas un edema maleolar que duraba próximamente dos o tres días y que desaparecía sin regularidad.

La orina, escasa y encendida, no tiene albúmina ni pigmentos biliares.

La percusión y la palpación del hígado y bazo, era imposible por la ancitis.

Por quejarse el enfermo de grandes
tormentos respiratorios, se hizo la punción
obteniéndose unos siete litros de un líquido
equivo cetrino y pegajoso.



Desocupado el abdomen, percutimos
con el plexímetro la región hepática, acu-
sando el hígado tamaño normal. El bazo
presentaba alguna resistencia a la pal-
pación.

Por esta carencia de síntomas hepáticos,
se pensó en una miocarditis crónica, fun-
dándose en los trastornos cardíacos. A
este diagnóstico se ajustó el tratamiento,
suministrando una poción de digital y
dieta láctea, mas tarde se substituyó la
primera, con cafeína y diurética y se

= 344 =

abandonó el uso de la leche por las diarreas profusas que ocasionaba al enfermo.

La ascitis se reprodujo de nuevo, por lo cual fue preciso puncionar otra vez, desarrollándose desde entonces una citación supletoria en el hipocóndrio derecho, que nos hizo pensar se trataba de una afección hepática.

Siendo necesaria una tercera punción, el enfermo comenzó a desmejorarse rápidamente y después de 6 ó 7 días de depresión, falleció el 20 de Mayo último.

Autopsia. = Abiertas las cavidades torácica y abdominal, se presentó una ligera cantidad de líquido seroso en el



abdomen. Los pulmones sanos, ~~absolutamente~~ daban perfectamente en el agua. El corazón pequeño, con sus orificios normales y sus válvulas intactas; tiene algo de grasa entre sus fibras, en la base y cara anterior.

Los riñones lisos y de volumen normal. La pleura, peritonio y pericardio, con indicios de inflamación.

En el estómago, señales de gastritis; las asas intestinales tenían inyección venosa en las superficies interior y exterior.

El cerebro, también inyectado y sano.

El hígado, algo disminuido de volumen, con su capsula gruesa y adherente, su superficie de color oscuro y granulosa, cruje al corte y resiste a la presión. El

= 346 =

pero fue de 1340 grms. El bazo aumentado de volumen e indurado, peso 300 gramas aproximadamente.

El examen microscópico demostró la existencia de un tejido conjuntivo de espesadas mallas, predominando en los espacios porto-biliares; los vasos portales estrechados y algunos obliterados. Los conductos biliares, en medio del tejido esclerosado, intactos, y con su epitelio perceptible. Las venas supra-hepáticas, difíciles de apreciar y visibles solamente dos o tres, obstruidas y rodeadas de tejido conectivo. Los lobulillos hepáticos se hallaban muy alterados, y si en algunos las células atrofiadas se hallaban separadas

de sus vecinas, pero conservando la coloración de los núcleos, en otros todos los elementos estaban decolorados, fragmentados y con indicios claros de mortificación. No pude observar pseudo canalículos biliares.

El tejido conjuntivo, formado de haces apretados, penetraba en el territorio glandular, separando las células y perdiéndose insensiblemente. Recordaba su dibujo, a débiles aumentos, aunque no muy a las claras, la forma anular?

Encajaba esta cirrosis por sus caracteres, dentro del tipo de la bi-venosa anular?

Las dificultades para seguir el curso



de estos procesos, por su larga duración,
me han impedido, en contra de mi deseo,
presentar ultimadas las anteriores obser-
vaciones y describir detalladamente casos
de los diversos tipos de cirrosis hasta hoy
conocidas; de esta manera resultaría más
completo este trabajo y comprobados muchos
de los hechos consignados en esta Tesis.

Madrid 1.º de Diciembre de 1900.

Luis Albet y Fontana

Admisible
Flóres

Admisible.
Francisco Monse

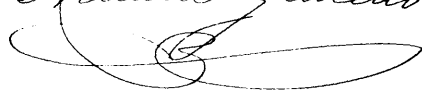
Admisible
Calleja

Admisible
J. Jimeno

Verifico el ejercicio del grado
de doctor y he declarado sobresaliente
Madrid 22 de Mayo 1901

Antonio Collin

Amalio Jimeno



Manuel Moreno Lande

Alba

El trio
Josep. Robina

