Año 1909 N° 1939

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CIRROSIS ALCOHÓLICA HIPERTRÒFICA

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JULIO R. BRINGAS

Ex-practicante del servicio externo de cirugia del Hospital Nacional de Clínicas años 1904-06 Ex-practicante del servicio externo de Oto-rino-laringologia del mismo Hospital años 1905-07.

«LA CIENCIA MÉDICA»

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CORDOBA 2080

BUENOS AIRES

1909

CIRROSIS ALCOHÓLICA HIPERTRÒFICA

Año 1909 N° 1939

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CIRROSIS ALCOHÓLICA HIPERTRÒFICA

—o—

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JULIO R. BRINGAS

Ex-practicante del servicio externo de cirugia del Hospital Nacional de Clínicas años 1904-06 Ex-practicante del servicio externo de Oto-rino-laringologia del mismo Hospital años 1905-07.

«LA CIENCIA MÉDICA»

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CORDOBA 2080

BUENOS AIRES

1909

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Academia de Medicina

1 Dr. D. José T. Baca
2 » » Rafael Herrera Vegas
3 » » Jacob de Tezanos Pintos
4 » » Eufemio Uballes
5 » » Pedro N. Arata
6 » » Roberto Wernicke
7 » » Pedro Lagleyze
8 » » José Penna
9 » » Luis Güemes
10 » » Eliseo Cantón
11 » » Enrique Bazterrica
12 » » Antonio C. Gandolfo
13 » » José M. Ramos Mejía

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice decano

DR. D. ANTONIO GANDOLFO

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con licen.)
" " LUIS GÜEMES
" " ELISEO CANTÓN
" " ENRIQUE BAZTERRICA
" " ANTONIO C. GANDOLFO
" " JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
" " BALDOMERO SOMMER
" " GREGORIO ARAOZ ALFARO
" " ABEL AYERZA
" " JOSÉ R. SEMPRUN
" " JAIME R. COSTA
" " FRANCISCO SICARDI
" " NICASIO ETCHEPAREBORDA
" " TELÉMACO SUSINI
" " EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. JONÀS LARGUÍA (Consejo Directivo)
" " RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	*Dr. Pedro Lacavera*
Física Médica	» *Jaime R. Costa*
Química Médica	» *Atanasio Quiroga*
Botánica Médica	» *Lucio Durañona*
Química aplicada á la Medicina	» *Pedro N. Arata*
Histología teórico-práctica	» *Rodolfo de Gainza*
Anatomía Descriptiva	» *Joaquin Lopez Figueroa*
Anatomía Descriptiva	» *José Arce* (en ejer.)
Semiología y ejercicios clínicos	» *Gregorio Araoz Alfaro*
Anatomía Topográfica	» *Juvencio Z. Arce*
Fisiología General y Humana	» *Horacio G. Piñero*
Anatomía Patológica	» *Telémaco Susini*
Bacteriología	» *Carlos Malbran*
Higiene Pública y Privada	» *Ricardo Schatz*
Materia Médica y Terapéutica	» *Justiniano Ledesma*
Patología externa	» *Obdulio Hernandez* (Con lic.)
Medicina Operatoria	» *Leandro Valle*
Clínica Ginecológica	» *Enrique Baxterrica*
» Oto-rino-laringológica	» *Eduardo Obejero*
» Dermatológica y Sifilográfica	» *Baldomero Sommer*
» Epidemiológica	» *José Penna*
» Quirúrgica	» *Pascual Palma*
» Neurológica	» *José M. Ramos Mejia*
» Médica	» *Luis Güemes*
» Médica	» *Francisco A. Sicardi*
» Oftalmológica	» *Pedro Lagleyze*
Patología Interna	» *Marcial V. Quiroga*
Medicina Legal	» *Francisco de Veyga*
Clínica Quirúrgica	» *Antonio C. Gandolfo*
» Médica	» *Ignacio Allende*
» Obtétrica	» *Samuel Molina*
Toxicología Experimental	» *Juan B. Señorans*
Clínica Pediátrica	» *Angel M. Centeno*
» Médica	» *Abel Ayerza*
» Génto-Urinaria	» *Pedro Benedít*
» Psiquiátrica	» *Domingo Cabred*
» Quirúrgica	» *Diógenes Decoud*
» Obstérica	» *Eliseo Cantón*

ESCUELA DE MEDICINA

Profesores honorarios

ROBERTO WERNICKE, JUAN R. FERNÁNDEZ

Asignaturas	**Catedráticos extraordinarios**
Anatomía Patológica	*Dr. José Badía*
Clínica Ginecológica	» *Alfredo Lagarde*, *José F. Molinari*
Clínica Oftalmológica	» *Teófilo A. Moret*
Clínica Quirúrgica	» *Daniel J. Cranwell*, *Avelino Gutierrez*
Clínica Dermatol. Sifilográfica. . .	» *Maximiliano Aberastury*
Clínica Neurológica.	» *José A. Esteves*, *José R. Semprun*
Clínica Psiquiátrica.	» *Benjamín T. Solari*
Clínica Pediátrica	» *Antonio F. Piñero*
Medicina Legal	» *Domingo S. Cavia*
Física Médica	» *Juan José Galiano*

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	*Dr. D. J. Greenway*
Física Mèdica	» *Alfredo Lanari*
Botánica Médica	» *Rodolfo Enriquez*
Histología	» *Julio G. Fernández*, *Juan Carlos Delfino*
Bacteriología	» *Leopoldo Uriarte*, *Alois Bachmann*
Higiene Pública y Privada	» *Feltpe Justo*
Clínica Ginecológica	» *Jaime Salvador*
» Oto-rino.laringológica	» *Eliseo V. Segura*
Patología externa	» *Carlos Robertson*, *Ricardo S. Gómez*
Patología interna	» *Ricardo Colòn*
Clinica oftalmológica	» *Enrique Demaria*
» Quirúrgica	» *Francisco Llobet*, *Marcelo Viñas*, *Marcelino Herrera Vegas*, *José Arce*
» Neurológica.	» *Mariano Alurralde*
Medicina Legal	» *Pedro Barbieri*
Clínica Médica	» *Patricio Fleming*, *Luis Agote*, *David Speroni*
« Obstétrica	» *Enrique A. Pardo*, *Enrique Zarate*, *Arturo Enriquez*, *Alberto Peralta Ramos*
Clínica Pediátrica	» *Manuel A. Santas*, *Mamerto Acuña*, *Genaro Sisto*
» Génito Urinaria	» *Bernardino Maraini*
» Psiquiátrica.	» *José T. Borda*

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedraticos
Zoología general, anatomía y fisiología comparada	*Dr. Angel Gallardo*
Botánica y mineralogía	» *Adolfo Mujica* (con lic.)
Química inorgánica aplicada	» *Miguel Puiggari*
Química orgánica aplicada	» *Francisco Barraza*
Farmacognósia y posología razonoda	» *Juan A. Boeri*
Fisica farmacéutica	» *Julio J. Gatti*
Química analítica y toxicológica (primer curso)	» *Francisco P. Lavalle*
Tecnica farmaceutica	» *Manuel J. Irizar*
Química analítica y toxicológica (segundo curso)	» *Francisco P. Lavalle*
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» *Ricardo Schatz*

Asignaturas	Catedratico sustituto
Farmacognósia y posología razonada	*Sr. Juan A. Dominguez* (en ejer.)

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedraticos titulares
Parto Fisiológico y Clínica Obstetrica Parto Distócico y Clínica Obstetrica	DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedraticos sustitutos
Parto Fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARREL
Parto Distócico y Clínica Obstétrica	» UBALDO FERNÁNDEZ
» » » »	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedraticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología. .	DR. DEÓN PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica, Terapéutica dentarias.	
Medicina Legal . . .	» ETCHEPAREBORDA

PADRINO DE TESIS

Dr. IGNACIO ALLENDE

PROFESOR TITULAR DE CLÍNICA MÉDICA

A LA MEMORIA DE MI PADRE

EL TENIENTE CORONEL E. BRINGAS

A MI MADRE

ETERNA GRATITUD

A MIS HERMANOS

Al separarme de las aulas de la Escuela de Medicina, para emprender la vida profesional, áspero camino, lleno de escollos, donde es preciso no desmayar un solo instante, manteniendo bien alto la nobleza y el altruísmo de la profesión, quiero expresar mi profundo y eterno reconocimiento á los que han sembrado en mi mente los conocimientos que germinan y mostrarán sus frutos en forma de nobleza y humanidad.

El Dr. Chaves y su digno sucesor en la cátedra de Clínica Médica, el Dr. Ignacio Allende, son los profesores elocuentes á quienes debo mi poca preparación en la materia.

Aún recuerdo las palabras del malogrado profesor Chaves: "He aquí el libro; el enfermo es el mejor de los libros en que podrán instruirse". El profesor Allende sigue su ejemplo y nos ha enseñado también á leer en ese libro una Clínica Médica que jamás se olvida.

Mis conocimientos en la especialidad de Oto-rino-laringologia, los debo á mi inolvidable y cariñoso profesor el Dr. Eduardo Obejero, que con su sabia elocuen-

cia y el ejemplo de su ojo infalible sabe hacer aprender, enseña á ver lo que ya no se olvidará; es el profesor entusiasta, que jamás desmaya y se empeña en transmitir á sus alumnos su profunda sabiduría en la especialidad.

Debo agradecer también la sabia enseñanza de los Doctores Correa, Corbellini y Cranwel, de quienes también he sacado preciosos conocimientos.

INTRODUCCION

La Cirrosis Alcohólica Hipertrófica no es una entidad mórbida, perfectamente caracterizada, y el estudio que hemos emprendido se reduce á observaciones personales, casi en su totalidad, pues, la literatura médica contiene muy poco material al respecto.

El museo de Anatomía Patológica nos ha suministrado algunas piezas y preparaciones para el estudio de la histología patológica del hígado.

Sólo presento un caso clínico de la sala VIII del Profesor Allende, muy interesante, bajo el punto de vista del diagnóstico y el tratamiento que ha tenido el mejor de los éxitos.

Desde el primer momento, el Profesor Allende formuló su diagnóstico de Cirrosis Alcohólica Hipertrófica; ha estudiado el caso con empeño y el éxito ha coronado los esfuerzos del sabio profesor y nos ha ilustrado en la clínica de la afección que nos ocupa.

Para ocuparnos de la historia de la Cirrosis Alcohólica Hipertrófica, hemos tenido que remontarnos hasta el

conocimiento de la cirrosis en general por Laennec y la cirrosis atrófica-alcohólica.

El presente trabajo es bastante incompleto, dada la escasez de material, como ya he dicho, pero nos satisface dejar el camino abierto para que otros emprendan un estudio más serio, aportando á la patologia y clínica de la cirrosis alcohólica hipertrófica mucho del material que nos falta para conocerla á fondo, hasta en sus menores detalles, pues interesa el asunto por lo común de la afección y por la posibilidad de detener, con un tratamiento apropiado, una cirrosis de Laennec, en su período hipertrófico, si lo hay, y aunque no lo hubiere, en su similar, con un pronóstico menos sombrío que aquélla.

CAPITULO I

ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Es necesario recordar en algunas palabras la estructura normal, y las funciones del hígado, antes de emprender un estudio sobre las lesiones que constituyen las cirrosis.

El hígado es un órgano impar, situado en el hipocondrio derecho y cuyo peso es de 1450 gramos, más ó menos. Tiene dos vasos aferentes, la arteria hepática, que es el vaso de nutrición, y la vena porta, que trae al hígado la sangre venosa del intestino, estómago y bazo. Como vasos eferentes sólo tiene las venas suprahepáticas, que llevan á la vena cava la sangre recogida en el hígado.

Sobre un corte del hígado pueden distinguirse las venas portas y las hepáticas; las primeras van acompaña-

das por expanciones de la cápsula de Glisson y no están adheridas al tejido del hígado, lo que no pasa con las segundas. Se apercibe igualmente sobre el corte una cantidad enorme de pequeños islotes que le dan un aspecto granulado; estos islotes, más oscuros en el centro que en la periferia, son los lóbulos hepáticos de los cuales contiene el hígado, según Sapey, alrededor de 1.200.000; su estructura es la del hígado.

Estos lóbulos tienen dos milímetros de largo por uno de ancho; afectan la forma poliédrica por su presión recíproca. Hasta el centro del lóbulo penetra la vena supra-hepática, que se adhiere al tejido del hígado; esta vena nace de una vena hepática extra-lobular. La vena supra-hepática, formada de tejido fibro-elástico, con fibras musculares lisas y un endotelio, al estado patológico es un punto de reparo importante para los exámenes histológicos. Los lóbulos están rodeados por las venas portas, la arteria hepática, los canales biliares y los vasos linfáticos, todo sumergido en una masa de tejido conjuntivo, el cual, con la red que contiene, está en las *fisuras* y *espacios triangulares* interlobulares. Las venas hepática y portas están unidas por capilares que llevan la sangre de la periferia al centro del lóbulo, y constituyen una red radiada unida entre sí por anastomosis transversales. Estos capilares, al estado patológico, están llenos de glóbulos rojos y de microbios.

La célula hepática es el elemento esencial del hígado, y está constituída por una sustancia granulosa y blan-

da; en ayunas son pequeñas y mal delimitadas, pero, durante la digestión son voluminosas y muy distintas; están constituídas por un protoplasma granuloso con uno ó dos núcleos y granulaciones amarillas de pigmento biliar, en relación con la función *biligénica;* la célula contiene, además, granulaciones grasosas y granulaciones rojas de pigmento sanguíneo; substancia glicógena y la materia fermentescible, por la cual aquélla se transforma en azúcar.

Las células tienen una disposición radiada, del centro á la periferia, siguiendo la disposición de las mallas vasculares, y afectando la forma de pequeñas columnas, que se han designado con el nombre de *trabécula.*

El lóbulo hepático, como hemos dicho, está rodeado por las venas portas, canales biliares, etc. Las venas portas (venas periféricas de Gerlach, interlobulares de Kiernan) caminan entre los espacios y las fisuras que entre sí dejan los lóbulos, cada uno de los cuales está penetrado por los capilares que emanan de los vasos portas. Estos capilares están unidos entre sí y con los capilares de la vena hepática central, por anastomosis transversales. Por esta red, y después de haber atravesado la masa de células, la sangre de las venas portas va á hecharse en la vena hepática.

Los canales biliares perilobulares están formados por una delgada membrana de envoltura, tapizada en su interior de un revestimiento de células epitaliales cúbicas, con núcleo. En estos canales desembocan los ca-

nalículos biliares intra-lobulares, verdaderos capilares que caminan á través de las células hepáticas, formando estrechas mallas. Aún no se conoce la estructura de los canalículos biliares intra-lobulares, y de ellos sólo se sabe que reciben la bilis segregada por la célula hepática.

El tejido conjuntivo del lóbulo hepático emana de la cápsula de Glisson, que envía haces de tejido conjuntivo al interior, acompañando los vasos interlobulares y contribuyendo á llenar las fisuras y espacios portas, dejados entre los lóbulos.

La principal función del hígado es la *biligenía*. El órgano secretor de la bilis es la célula hepática, de donde la recogen los capilares intralobulares, que sólo son conductos escretores. La célula hepática, impregnada de sangre de la vena porta, extrae las materias primeras para elaboración de la bilis. La función biligénica del hígado se cumple, sobre todo, en ayunas, y la excreción de la bilis en el intestino se hace hacia el fin de las comidas. El hígado segrega en 24 horas alrededor de 1200 gramos de bilis; cuando es fresca tiene un color amarillo, debido á la bilirubina, que se transforma en verde por oxidación, pasando de bilirubina á biliverdina; aquélla proviene de la hemoglobina de la sangre, que se transforma en hematina bajo la influencia de los ácidos biliares, se hidrata y pierde sus elementos ferruginosos. La emulsión y absorción de las grasas se hace debido á la bilis y al jugo pancreático.

Otra función importante del hígado es la producción de glicógeno, debida, como la anterior, á la célula hepática. El conocimiento y estudio de la función glicógena del hígado se debe exclusivamente á Claude Bernard. Esta función se efectúa cualquiera que sea el género de alimentación del inidviduo, y aun sin la ingestión de feculentos y azúcar.

En la formación del azúcar hay dos fenómenos distintos: el primero, es la creación de la materia amilácea ó glicógeno, y el segundo, las transformaciones que sufre este principio. Una parte del glicógeno contenido en la célula se almacena como alimento de reserva y la otra se transforma en azúcar, bajo la influencia de un fermento nacido en el hígado, y pasa por las venas hepáticas á la economía para la nutrición general y el mantenimiento del calor animal.

Otra función del hígado es la formación fisiológica de grasa y parece resultar de una transformación del glicógeno. Esta función no es excluisva del hígado, pero, este órgano participa ampliamente de ella.

La función hematopoitica, atribuida al hígado por Lehmann, ya no es aceptada; como la atribuída por Murchison en la producción de la úrea. Schiff le atribuye la propiedad de neutralizar ó destruir las substancias tóxicas absorbidas en el intestino y contenidas en la vena porta. Parece que el hígado detiene los alcaloides vegetales, como la quinina, morfina, etc., en la proporción del 50 o|o.

Por todo lo que precede, trazado á grandes razgos, podemos darnos cuenta de la importancia capital de las grandes funciones del hígado, cuyas lesiones juegan un rol tan considerable en la patologia de este órgano.

CAPITULO II

HISTORIA

Siendo relativamente reciente el conocimiento y estudio de las cirrosis, tenemos que remontarnos hasta las cirrosis, primeramente conocida por Laennec, la cirrosis atrófica que data del año 1819, época en la cual aparece un notable trabajo de este autor, á raíz de una observación clínica, describiendo la cirrosis atrófica y abriendo así las puertas al estudio de las afecciones del hígado, hasta entonces desconocidas.

Este estudio estaba limitado á una sola variedad de hepatitis, á la que Laennec dió el nombre de *cirrosis*, por la coloración roja que el hígado presenta á menudo en la hepatitis. Después se ha llamado á esta afección *esclerosis hepática, hepatitis crónica.*

La descripción que hace Laennec de la cirrosis atrófica es típica, tratando el autor, en pocas líneas y de una manera magistral, los caracteres y la evolución de esta enfermedad, hasta entonces desconocida. Hanot llamó después á la enfermedad *Cirrosis de Laennec.*

Con motivo de la autopsia del caso estudiado por Laennec, dice éste: "el hígado, reducido al tercio de su volumen, se encuentra colocado en la región que normalmente ocupa; incindido, aparece compuesto en su totalidad, de una multitud de granos del tamaño de los de mijo de color amarillo ó amarillo rojizo." Después, hablando de esta producción, agrega: "Yo la designaré bajo el nombre de *cirrosis*, á causa de su color. Su desenvolvimiento en el hígado es una de las causas más frecuentes de la ascitis. Un hígado que contiene *cirrosis* pierde de su volumen, en lugar de aumentar otro tanto." (*Traité de l'auscultation*, VRVT, *sec. IV*, *cap. I*).

El ilustre Bright tenía ya en 1827 nociones muy positivas sobre la hepatitis esclerosa, señalándole como causa el alcoholismo y como lesiones, las alteraciones del hígado, la esclerosis del intestino y la peritonitis por obstrucción general de la circulación á través de las ramas de la vena porta, siendo así la causa inmediata de la ascitis independientemente de las condiciones mórbidas que pueden resultar para la sangre, de este hecho, que no ha abandonado en el hígado las substancias que deben ser eliminadas por la secreción biliar.

En 1833 da un paso decisivo la anatomía patológica de la cirrosis, con Kierman, quien, en sus notables *Investigaciones sobre la estructura del hígado* demuestra la existencia normal de una trama conjuntiva, que envuelve y penetra el lóbulo hepático, atribuyendo el proceso de la cirrosis al desenvolvimiento anormal de esta trama.

En 1853, Gubler, resumiendo las ideas en boga hasta entonces, nos muestra que hasta entonces no se admitía sino una sola variedad de cirrosis, la que llega á la atrofía del hígado, sin tener en cuenta y sin observar que el hígado cirrótico puede muy bien mostrarse bajo la forma hipertrófica. Durante largo tiempo aun, sólo la cirrosis atrófica de Laennec fué bien conocida, á pesar de encontrarse en las autopsias, hígados grandes y cirróticos, que no tenían el aspecto de la cirrosis vulgar;. Pero, como se creía que esta cirrosis, aunque comience por una hipertrofía, debía terminar fatalmente por un período atrófico, se creía, al hallarse ante un hígado voluminoso, encontrarse en presencia de la faz inicial de una cirrosis vulgar, principiando el proceso mórbido por la hipertrofía del órgano y concluyendo por la atrofía.

No podemos negar que la cirrosis atrófica pueda comenzar por una faz mórbida, que aumente momentáneamente el volumen del hígado y que, en algunas formas mixtas, pueda el hígado pesar algunos cientos de gramos más que el normal, pero, todo ésto no está en

oposición con la existencia de cirrosis *hipertróficas*, en que el hígado es voluminoso y permanece voluminoso durante toda la enfermedad.

Recién en 1856 fué formulada la anatomía patológica de la cirrosis hepertrófica, por Told y, á pesar de haber sido estudiada por Jacoud en 1867, no fué aceptada sino á partir de una memoria de Ollivier de 1871, en que el autor pone de relieve los caracteres clínicos de la afección, asignándole los anatómicos indicados antes por Charcot y Luys.

Numerosos trabajos se han hecho desde entonces sobre la cirrosis hipertrófica. En un importante trabajo de Hanot en 1874, el autor demuestra que la inflamación de los pequeños canales biliares de los espacios portas es el punto de partida de las lesiones, creando así un tipo netamente clasificado, la cirrosis hiprtrófica biliar, á la que se ha llamdo después enfermedad de Hanot. En la misma época, Cornil constata la dilatación de los canalículos biliares en la cirrosis hipertrófica, y la formación de una red biliar intra y extra-lobular.

Posteriormente, en 1876, Gombault y Charcot, demuestran que la ligadura del canal colédoco determina una angiocolitis, una periangiocolitis y, finalmente, una hiperplasia conjuntiva análoga á la producida en los hígados con cirrosis hipertrófica biliar.

Las dos cirrosis conocidas hasta entonces, es decir, la cirrosis atrófica de Laennec y la cirrosis hipertrófica biliar ó de Hanot, marcan los dos extremos de las cirro-

sis y son dos entidades mórbidas completamente distintas y opuestas, como puede fácilmente comprobarse por su patogenia y sus caracteres anatómicos y clínicos. La primera es de origen venoso, es decir, supra-hepática y peri-portal; la seguda es de origen biliar; la primera es anular, multi y extra-lobular; la segunda es insular, mono, extra é intra-lobular; en la primera el hígado está deformado y atrofiado; en la segunda no está deformado y es voluminoso; clínicamente, en la primera, hay ascitis, desenvolvimiento de una circulación abdominal suplementaria, hemorragias frecuentes y ausencia de icteria; en la segunda hay icteria progresiva y persistente, hígado enorme, bazo hipertrofiado y ausencia de circulación abdominal suplementaria y de hehemorragias (presentándose ésta raramente).

Desde 1876, sólo conocemos los estudios de Dieulafoy, quien ha clasificado y descripto las diversas clases de cirrosis estableciendo los caracteres clínicos especiales á cada forma, como igualmente á las cirrosis mixtas y las formas intermediarias.

Al lado de la cirrosis atrófica de Laennec pueden colocarse otras variedades de hígado cirrótico con atrofía. Al lado de la cirrosis hipertrófica biliar pueden colocarse otras formas de cirrosis hipertrófica, con ó sin icteria.

Recién en 1890, Hanot y Gilbert se ocupan de la cirrosis alcohólica hipertrófica, sin darle el carácter de una entidad mórbida netamente definida.

Finalmente, Kahn vuelve á ocuparse de esta afección al tratar de la regeneración del hígado, en su tesis de 1896.

Las cirrosis del hígado están constituídas por la exuberancia y la transformación del tejido conjuntivo normal que se extiende de la cápsula de Glisson á los lóbulos hepáticos y al interior de los mismos. El tejido escleroso es, en su primer período de evolución, un tejido embrionario formado de elementos análogos á los leucocitos. En este tejido embrionario aparecen células chatas, haces fibrosos y siguiendo su evolución el proceso mórbido termina en un tejido que es, según los casos, más ó menos denso, más ó menos invasor, más ó menos fibroso y retráctil. El tejido escleroso no nace aquí ó allá al azar y de un manera indeterminada; es perfectamente sistemático en su invasión, siguiendo, según los casos, el trayecto de los canalículos biliares, de las venas y de las arteriolas.

La cirrosis venosa está asociada á lesiones de la vena central del lóbulo, ó á lesiones combinadas de las venas portas periféricas, ó á lesiones de las venas centrales y periféricas — como en la cirrosis atrófica de Laennec, la cirrosi alcohólica hipertrófica.

El agente toxi-infeccioso ataca en muchas circunstancias las células hepáticas haciéndolas sufrir diversas alteraciones. Antes se creía que una parte de las lesiones esclerosas provenían de la transformación de las células hepáticas y de allí una doble lesión; la primera teniendo su origen en el tejido conjuntivo del órgano ó *hepatitis intersticial*, y la segunda teniendo su origen puramente en las células hepáticas ó *hepatitis parenquimatosa*. Hoy ya no es admitido este rol de los epitelios. Estas son las diversa smodalidades en la topografía, origen, extensión y evolución del tejido conjuntivo, á las cuales se asocia el estado de las células, imprimiendo sus caracteres particulares á las lesiones del hígado.

Las cirrosis del hígado pueden ser primitivas ó secundarias, parciales ó generales y aisladas ó asociadas.

En un gran número de enfermedades del hígado, las esclerosis parciales se observan á título de lesiones secundarias; el tejdo escleroso se observa alrededor de los hidátides de los angiomas, de los tumores, de los gomas espécificos. En estas esclerosis secundarias y parciales la evolución exuberante del tejido conjuntivo no ofrece mayor interés. En algunas circunstancias evoluciona la esclerosis, al mismo tiempo que otra lesión del hígado, como sucede en la degeneración grasosa, en que al lado de las células de grasa se ve una hiperplasia del tejido conjuntivo.

A veces se observan esclerosis secundarias bastardas, en que las lesiones del hígado están unidas á otras del corazón y del riñón — éstas son el hígado cardíaco ó cirrosis cardíaca.

Sólo nos ocuparemos de la cirrosis hipertrófica alcohólica.

CAPITULO III

ETIOLOCIA

La cirrosis alcohólica hipertrófica es una enfermedad de la edad adulta y de entre sus causas la principal y dominante es el alcoholismo bajo todas sus formas. Este es producido unas veces por el vino, presentando á menudo el enfermo antes de la eclosión de su cirrosis, desvaríos nocturnos, temblor de las manos, pituitas; otras veces el alcoholismo es producido por licores espirituosos, ricos en esencias aromáticas. Generalmente van reunidas estas dos causas, pues el individuo bebe tanto más cuanto mejor soporta las bebidas.

De las experiencias realizadas en los animales para producir la cirrosis alcohólica hipertrófica, nada positivo se ha sacado, pues no concuerdan los resultados

que han dado. Straus y Blocq han producido en los conejos una intoxicación alcohólica lenta y muy prolongada, y encontraron al examen histológico del hígado de estos animales, una cirrosis sistemática portal, pero ningnua traza de cirrosis central supra-hepática. Sabourin obtuvo resultados diferentes á los precedentes: alcoholizó chanchitos de la India á dosis crecientes durante largo tiempo, y al xamen del hígado constató una flebitis capilar alrededor de las venas supra-hepáticas, con esteatosis centro-lobular. En sus experiencias sobre conejos alcoholizados ha encontrado Laffite lesiones celulares en el hígado, pero nada de lesiones vasculares. En todas estas experiencias no es posible concluir de los animales al hombre.

Siendo, pues, el alcoholismo la causa única de la cirrosis alcohólica hipertrófica, sólo agregaremos que otras causas pueden reunírsele para activar el proceso ó producir una hepatitis hipertrófica previa, y que concluirá con la cirrosis alcohólica hipertrófica. Una de estas causas es la auto-intoxicación intestinal y otras.

CAPITULO iV

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas iniciales de la cirrosis alcohólica hipertrófica son insidiosos y variables. Durante esta faz indecisa el sugeto no experimenta, comunmente, sino alteraciones digestivas, que no tienen significación precisa, como las siguientes: náuseas y algunas veces vómitos, anorexia, alternativas de diarrea y constipación, pesadez en el hipocondrio derecho. Generalmente, las epistaxis forman parte de esta faz inicial. La cirrosis se anuncia en algunos sugetos por *poussées* congestiva y dolorosas del hígado. Antes de la aparición de la ascitis, el vientre se pone elevado y timpanizado y desde este momento puede ser denunciado el decaimiento de la célula hepática por la glicosuria alimenticia, la presen-

cia, en la orina, de la urobilina, y por la acolia pigmentaria.

Los síntomas generales que siguen á los iniciales son numerosos, observándose las alteraciones dispépticas, constipación, meteorismo, cambio de coloración de las deyecciones, urobilinuria, tinte amarillento de los tegumentos, acolia pigmentaria, glicosuria alimenticia, prurito, aparición de varicosidades y de naevi vasculares, las hemorragias por diversas vías, particularmente las epistaxis, gastrorragias y hemorragias gingivales, hemorroides, edemas localizados, crisis de diarrea, la ascitis, dilatación de las venas sub-cutáneas abdominales, esplenomegalia, disminución de las fuerzas y adelgazamiento. Algunas veces, todos estos síntomas del principio de la afección pasan casi desapercibidos y parece que la ascitis aparece *d'émblée;* algunas veces acompañada de circulación comsuplementaria y de timpanismo abdominal. En algunos casos el primer síntoma en aparecer es el enflaquecimiento; en otros es el edema de los miembros inferiores.

Pero, en todos los casos y cualquiera que sea la manera de empezar, llega un momento, más ó menos cercano, en que el enfermo toma un aspecto característico; la cara está surcada de mayor ó menor cantidad de vénulas dilatadas, la piel está seca y terrosa, el enflaquecimiento avanza rápidamente, aumentan en intensidad las alteraciones digestivas, el vientre se pone elevado y tenso, invadiendo el edema los miembros inferiores;

las orinas son escasas, parduzcas y ricas en sedimentos uráticos y en úrea. En un momento, generalmente precoz, aparecen, la ascitis, el aumento de volumen del hígado el desenvolvimiento de una circulación complementaria, las hemorragias, los naevi.

La ascitis va precedida ó acompañada de timpanismo abdominal, tomando, algunas veces, el meteorismo abdominal tal importancia, que la ascitis queda relegada á segundo orden. La sonoridad que este timpanismo da algunas veces á la percusión, es tan exagerada que impide la delimitación exacta del hígado.

En la cirrosis alcohólica hipertrófica, la ascitis tiene un principio lento é insidioso, empleando en desenvolverse muchas semanas. El vientre es voluminoso, saliente y colgante cuando el enfermo está de pie; ancho y extendido cuando está en decúbito dorsal, haciendo salida la cicatriz umbilical; la piel está tensa y luciente, adelgazada y edematosa. La forma del vientre en estas condiciones, ha hecho que se llame vientre de batráceo.

Un ligero choque practicado con un dedo sobre uno de los flancos, estando la otra mano aplicada sobre el lado opuesto del vientre, hace percibir netamente la sensación de ondulación del líquido. Las regiones declives, hipogastrio y flancos, presentan una matitez absoluta; las regiones superiores, epigastrio, son sonoras. La matitez se desplaza con los cambios de posición del

enfermo, ocupando el flanco declive en el decúbito lateral.

A la palpación, el vientre ofrece una resistencia elástica, sobre todo, en las regiones declives. Cuando el peritoneo comunica con la túnica vaginal, el escroto puede llenarse de líquido, constituyendo un hidrocele.

Algunas veces, la auscultación del abdomen permite oir los ruídos pulmonares y cardíacos que se transmiten hasta la parte inferior del vientre.

La ascitis es uno de los síntomas más penosos por su crecimiento, teniendo muy poca tendencia á reabsorberse. La compresión del tubo digestivo se traduce por la dispepsia, la constipación; la compresión de la vejiga, por la disuria y la poliakiuria; el rechazo del diafragma produce la disnea; la compresión de las venas profundas, el edema de los miembros inferiores.

Las ascitis muy abundantes provocan alteraciones funcionales muy graves; la respiración ya no es posible sino en una posición semi-sentado; la pared abdominal está tensa al máximum y mate, en casi todas sus partes; la cicatriz umbilical desplegada forma una salida cónica fluctuante.

PATOGENIA DE LA ASCITIS

Está lejos de ser dilucidada la patogenia de la ascitis en la cirrosis alcohólica hipertrófica. Se la ha explicado por una teoría mecánica, durante mucho tiempo; he aquí la teoría: Las alteraciones de las venas portas en el hígado, la transformación de sus paredes, el estrechamiento de su calibre y su obliteración por trombosis, forman un obstáculo á la circulación venosa intra-hepática, produciéndose derrames en el peritoneo por transudación, como se producen los edemas en el tejido celular de la pierna por obliteración de sus venas principales. Este obstáculo de la circulación intra-hepática, podía corregirse, según la teoría, por la formación de una circulación venosa extra-hepática, que retarda ó disminuye la producción del derrame ascítico.

Habría, pues, un equilibrio entre la producción de la ascitis y el desarrollo de la circulación complementaria, siendo menor aquélla cuanto mayor era ésta.

No puede negarse la influencia de algunas de las causas mecánicas referidas en la producción de la ascitis, pero ésta aparece algunas veces desde el principio de la cirrosis, casi como un síntoma inicial, cuando no está comprometida aún la circulación venosa intra-hepática, no pudiéndose, por lo tanto, imputar á un obstáculo mecánico la producción de la ascitis.

Se ha invocado también las lesiones peritoneales como causa de la producción de la ascitis. En la autopsia de los cirróticos se ha encontrado, en efecto, lesiones de peri-hepatitis, capaces de aportar su concurso á la génesis de la ascitis. Leudet ha descrito en 1879, fuera de las inflamaciones peritoneales, que están asociadas directamente á la cirrosis hepática-alcohólica, peritonitis crónicas, en los alcoholistas, que evolucionan por su cuenta, ó bien asociadas á lesiones cirróticas del hígado; estas peritonitis se revelan en cualquier momento por una ascitis abundante.

Se ha mencionado también la tuberculosis como causa de la producción de la ascitis, habiéndose encontrado en las autopsias nódulos tuberculosos en el peritoneo y granulaciones de la misma naturaleza en el hígado.

Evidenciados todos estos hechos, se pone de manifiesto el rol del peritoneo en la génesis de la ascitis en

la cirrosis; pero, no está con esto dilucidada la patogenia de la asctis, pues, según Deiulafoy, podría tener su origen en lesiones que interesan directamente los orígenes mesentéricos y peritoneales de la vena porta; en la autopsia de un cirrótico encontraron en el mesenterio, intestino y estómago, vénulas de menos de dos milímetros de diámetro atacadas de flebites, presentando en algunos puntos su túnica externa un aumento doble ó triple de su volumen y atrofiadas ó desaparecidas las otras túnicas. En las partes más enfermas, la periflebitis de las ramas de origen de la vena porta, daba nacimiento á prolongaciones fibrosas que reunían los tractus nacidos alrededor de las venas vecinas, englobando en su espesor la arteriola y nervios de la vecindad.

Para concluir, la acción del frío, según Potain, no es extraña á la producción de la ascitis en el curso de la cirrosis.

Hipertrofía del hígado.—El hígado sobrepasa el reborde costal de muchos centímetros, está duro, su reborde liso y cortante y su superficie está á veces herizada de desigualdades. Los movimientos respiratorios son poco transmitidos.

Acompaña algunas veces á la hipertrofia del hígado, la esplenomegalia, que se encuentra en más de la mitad de los casos; se observa también en algunos sujetos un edema de los miembros inferiores, que precede ó acompaña el desenvolvimiento de la ascitis.

CIRCULACIÒN SUPLEMENTARIA

Encontrándose obstaculizada la circulación en el interior del hígado cirrótico, se produce una circulación suplementaria, colateral, fuera del órgano, que tiene por objeto traer al corazón por otra vía la sangre del sistema porta detenida en parte al nivel del hígado. Este, además de la sangre que recibe de la vena porta, recibe también la proveniente de vénulas nacidas de fuentes diversas, que constituyen el sistema de las venas portas accesorias de Sapey, y que ha reunido este autor en cinco grupos.

Entre estas venas accesorias, que aisladamente re-
presentan un pequeño sistema porta, hay un grupo que nace en el espesor del diafragma, se reunen en pequeños troncos que atraviesan el ligamiento suspensor del

hígado, para ir á echarse en los lóbulos adheridos á dicho ligamiento. Este grupo se anastomosa con las ramas de la vena porta en el hígado, y con las venas diafragmáticas y subcutáneas torácicas, en su origen. Otro grupo nace de la parte supra-umbilical de la pared abdominal y se echa en la rama izquierda de la vena porta, las epigástricas y mamarias internas y las tegumentosas del abdomen.

Cuando hay un obstáculo á la circulación de la vena porta, estas pequeñas venas precitadas adquieren un gran desarrollo para restablecer en parte la circulación.

En algunos sugetos se observa un plexo varicoso en la vecindad del ombligo, resultante de la dilatación de las venas subcutáneas del abdomen, y, además, entre el apéndice sifoide y el pubis, una red venosa muy pronunciada, sobre todo, en la mitad superior derecha del abdomen, donde se percibe, algunas veces, un frémito al nivel de las venas dilatadas.

La circulación complementaria no suprime la ascitis, aunque pueda retardar su aparición.

En la cirrosis alcohólica hipertrófica son frecuentes las hemorragias, epistaxis, hemoptisis, hematemesis, púrpura, melaena, hemorragias del peritoneo y de la pleura; las hemorragias pueden ser precoces y sobreve-

nir como un síntoma pre-cirrótico, pero, generalmente, aparecen en todos los períodos de la enfermedad; la hematemesis puede ser fatal, como igualmente, las hemorragias gastro-intestinales. Algunos enfermos pueden sucumbir á consecuencia de una hematemsis que los agota; otros sufren una serie de hemorragias que dura varios días y desaparecen del todo ó para reaparecer más tarde.

Algunas veces las hemorragias tienen origen en un naevi ulcerado, ó en la laringe, como el caso observado por Loubet-Barbón, en 1897.

Como síntomas de la cirrosis alcohólica hipertrófica se observa también la coloración ictérica y la glicosuria, aunque raramente.

El descenso de la cifra de la úrea es también un signo de insuficiencia hepática.

La cirrosis alcohólica hipertrófica es una enfermedad crónica y, generalmente, apirética.

CAPITULO V

DIAGNOSTICO

Al principio de la enfermedad es difícil el diagnóstico, por la escasez de síntomas; desde la aparición de la ascitis se acusa más netamente, sin que por esto carezca de dificultades. La peritonitis tuberculosa crónica tiene muchos síntomas comunes con la cirrosis, las alteraciones digestivas, ascitis, meteorismo abdominal, enflaquecimiento progresivo, etc.; pero, en la primera el líquido abdominal es menos abundante y menos desplazable que en la cirrosis, la región peri umbilical es menos saliente, los flancos menos extendidos y menos neta la sensación de ondulación del líquido. Además, á la tuberculosis

peritoneal va unida habitualmente la tuberculosis pulmonar.

Además debe hacerse el diagnóstico diferencial con el hígado sifilítico, el hígado palúdico y el grasoso.

En el hígado sifilítico, sobre todo en el 2o. período, se observa, además de la diarra, fiebre, curbatura, laxitud, cefalea, síntomas todos pertenecientes á este período de la sifílis, se observa, decíamos, la icteria benigna y grave, que son generalmente precoces. En el período terciario, también puede originarse confusión con la cirrosis alcohólica hipertrófca, pues se observan igua-les síntomas generales, pero el hígado se presenta á la palpación gruesamente lobulado, irrregular y desigual; la hipertrofia puede no producirse sino en un lóbulo; no se observa la leucocitosis.

Con la hepatitis palúdica debe establecerse también el diagnóstico diferencial. En esta enfermedad se observa, además de los signos comunes de alteraciones digestivas, hipertrofia del hígado, etc., que presenta con la cirrosis alcohólica hipertrófica, se constata en aquélla una policolia más ó menos marcada, dolores sordos en la región del hígado, que se exasperan por la presión y los movimientos respiratorios. Además hay fiebre.

Con el hígado grasoso se diferencia en que en esta afección se encuentra el sindroma de la insuficiencia hepática sub-aguda; subicteria, tendencia á las hemorragias, urobilinuria, hipoazoturia, glicosuria alimenti-

cia, muy marcadas, delirio y coma. A la palpación el hígado grasoso es blando, pastoso y enorme.

No se observa generalmente la ascitis, ni circulación colateral.

CAPITULO VI

ANATOMIA PATOLOGICA

El peso del hígado varía entre dos y tres mil gramos; su superficie presenta pequeñas irregularidades; es duro y algunas veces leñoso; sus bordes son lisos y presenta una coloración amarillo-rosada. Arrancada la cápsula de Glisson, la superficie de la glándula hepática se presenta herizada de saliencias desiguales. La superficie de sección es casi lisa, mostrándose dividida en granulaciones amarillas, por anillos fibrosos de un rojo pálido, los cuales contienen todos los espacios portas y la mayor parte de las venas del sistema supra-hepático. Todo el tejido escleroso está surcado de neo-canalículos biliares y de angiectosias capilares.

Hasta ahora no se ha podido encontrar la razón de la hipermegalia del hígado en la cirrosis alcohólica hipertrófica. que no es más que una esclerosis anular y peri-venosa, como la cirrosis de Laennec. Esa razón bien puede estar en las numerosas angiectasias, ó en la hipertrofia de las células hepáticas, que tienden á la misma orientación concéntrica que se ve en la hepatitis nodular.

Difícilmente se desgarra el tejido del hígado cirrótico y cruje bajo el escalpelo. Las granulaciones que se observan en la superficie de sección están adheridas á los traveces de tejido fibroso que las rodean y se puede llegar á enuclearlas cuando se hace macerar la pieza en el agua.

Una hiperplasia del tejido conjuntivo en las diversas fases de su evolución es lo que constituye la esclerosis hipertrófica del hígado: células fusiformes, embrionarias, tejido fibrilar y tejido fibroso de expansión.

La cirrosis alcohólica hipertrófica es bi-venosa, pues el tejido escleroso nace en los espacios portas al nivel de las venas portas, y en el centro de los lóbulos al nivel de las venas supra-hepáticas. Estos sistemas, periférico y central, están relacionados entre sí por numerosas anastómosis y evolucionan al mismo tiempo.

Lo que resalta á la vista en el tejido escleroso, sobre una preparación histológica, son las venas portas atacadas de flebitis y de peri-flebitis, y los canalículos biliares atacados de angiocolitis. Los espacios y las fisu-

ras interlobulares no se ven como al estado normal, pues los lóbulos hepáticos que constituyen las granulaciones de la cirrosis están confundidos, y la orientación se hace tanto más laboriosa cuanto más difícil es de encontrar la vena central. Igual desorden se observa en el interior de los lóbulos, la disposición radial de las trabículas no existe, como tampoco la de las células, las cuales están completamente deformadas.

La esclerosis del hígado no es sistematizable, pues, las diferentes partes de la víscera, vasos, epitelios y tejido conjuntivo son simultáneamente atacados por el proceso toxi-infeccioso, que se traduce de diferente modo, según el elemento invadido.

CAPITULO VII

PRONOSTICO

La cirrosis hipertrófica alcohólica, es interesante también bajo el punto de vista de su pronóstico. Esta forma es la que presenta más probabilidades de curación, pues, la ascitis retrocede después de un número variable de punciones, la dilatación de las venas subcutáneas y hemorroidales desaparece, y, algunas veces, disminuye la hepato y esplenomegalia. Sin embargo, hay muchos casos que la cirrosis alcohólica hipertrófica ha producido la muerte, como la cirrosis de Lainnec, por caquexia, diarrea, edema, etc.

Las recidivas son de temer y no debe sorprendernos la reaparición de la ascitis bajo la influencia de excesos alcohólicos.

La muerte suele llegar por complicaciones colecistitis, flebitis, nefritis; otras veces sucumben los enfermos con los signos de un verdadero cólera, diarrea profusa, algidez, coma.

Pero, generalmente, la cirrosis alcohólica hipertrófica tiene una tendencia natural á la curación.

Los autores que han estudiado y buscado las causas de la relativa benignidad de esta enfermedad, admiten, apoyándose en la experiencia, que la cirrosis alcohólica hipertrófica es un ejemplo de hiperplasia, tratándose en este caso, de un fenómeno de regeneración.

El hígado posee, según lo prueba la experimentación, en un alto grado, la facultad de regenerarse. Se puede practicar la ablación de la mitad y hasta de las tres cuartas partes del hígado, sin peligro para la vida del animal, como lo han demostrado Ponfick, Ploeck, von Merster y Kretz en sus experiencias sobre perros, conejos y ratas; poco ó poco el animal recobra el apetito y se restablece en algunos días.

Un mes después se ve que el trozo del hígado se ha hipertrofiado hasta duplicar ó triplicar su volumen, y se ha regenerado el tejido hepático hasta alcanzar, algunas veces, la parte neoformada, un peso mayor que el de un hígado normal.

Este es el resultado de la hipertrofia de las células hepáticas, y como consecuencia de la hipertrofia de to-

do el órgano. A simple vista puede notarse el aumento triple ó cuádruple de los lóbulos normales. La proliferación celular se extiende progresivamente de la periferia al centro del lóbulo, es regular, guardando el tipo anatómico primitivo las partes neo-formadas. Se trata, pues, de una verdadera hiperplasia, como lo prueba el estudio histológico, y es compensatriz, como lo demuestran los dosajes de la úrea, cuya cifra desciende á consecuencia de la ablación del hígado, proporcionalmente á la cantidad de hígado extraído.

En el quiste hidático del hígado es donde ha observado Ponfick este proceso de regeneración, el que ha sido descrito después y puesto en evidencia por Hanot en la cirrosis hipertrófica alcohólica. Este proceso es el que ha establecido la diferencia capital entre las cirrosis hipertrófica y atrófica, ambas de origen alcohólico. En la primera, las células no presentan deformación ninguna y hasta se encuentran focos de hiperplasia, formaciones nodulares concéntricas y células en vía de proliferación kariokinética; en la segunda, la mayor parte de las células están destruídas y en vía de degeneración grasosa; en la primera, la toxicidad urinaria es normal y en la segunda está aumentada.

La cirrosis y la ascitis cirrótica fueron consideradas durante mucho tiempo como incurables, y los individuos atacados de esta enfermedad estaban condenados, como los de cáncer, á una muerte segura; hasta que Troisier, recordando los trabajos interesantes de Lendet y la tesis

de Ribetón, hizo importantes comunicaciones á la Sociedad Médica, en 1886, sobre la curabilidad de la ascitis cirrótica.

Después de un número de punciones, que puede llegar hasta 18 y 20, la ascitis concluye por desaparecer, si se suprime por completo el alcohol. La cirrosis es tan curable, ó un poco menos, como la ascitis, debido á la hiperplasia compensatriz de los elementos del órgano, pues, las pérdidas sufridas en las partes enfermas están compensadas en otras partes del órgano, por territorios de nueva formación.

El hígado cirrótico puede, bajo la influencia de un tratamiento apropiado, recobrar su volumen primitivo, aunque algunas veces sólo se produce una disminución de la hipertrofia que perdura.

La cirrosis hipertrófica alcohólica tiene una marcha relativamente lenta y no tan caquectizante como la cirrosis de Laennec.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO

Debe principiarse el tratamiento con la supresión de las bebidas alcohólicas de toda naturaleza, licores y vinos, aun medicamentosos. Debe someterse el enfermo al régimen lácteo absoluto y aguas minerales de mesa, á las que podría agregarse unos 100 gramos diarios de lactosa. El reposo absoluto es necesario. Cuando la ascitis es considerable, se da salida al líquido por medio de una paracentesis abdominal, que se repite tantas veces como haga necesaria la reproducción abundante del líquido. Es frecuente que la ascitis se reproduzca y la mejoría y curación sobreviene después de un número variable de punciones (cinco en nuestro caso).

Para favorecer la diuresis hemos prescripto la teobromina á la dosis de 0.50 gramos diarios en los primeros 20 días, dosis que hemos aumentado después á gr. 1.50 y, finalmente, á 2 gramos. El ioduro de potasio por gotas, á dosis crecientes, nos ha dado buenos resultados.

Hemos empleado los comprimidos hepáticos de Zevor, á la dosis de cuatro por día, aumentados después á seis, con cuyo tratamiento hemos apresurado el restablecimiento de las funciones del hígado y evitado la reproducción de la ascitis, pues el enfermo ha dejado el hospital á fines de Diciembre en perfecto estado de salud.

De las investigaciones de Gilbert en sus experiencias practicadas en conejos y perros, resulta que la ingestión de extractos hepáticos acelera la secreción biliar y aumenta la proporción de úrea extretada. Además, los extractos hepáticos tienen, según las mismas experiencias, una acción coagulante sobre la sangre, y el organismo ofrece después de la opoterapia hepática una capacidad mayor para la azúcar, y, finalmente, según Hegar, Schiff y Roger, el tejido hepático disminuye la toxicidad de los venenos.

Acosejamos, pues, la opoterapia hepática como el mejor de los tratamientos en la cirrosis hipertrófica alcohólica.

HISTORIA CLINICA

Angel Rosatti, soltero, argentino, de 34 años de edad, ingresó á la sala VIII del Profesor Dr. Ignacio Allende, en el Hospital de Clínicas, el día 6 de Agosto de 1907.

Profesión — Conductor de carros. — *Enfermedad actual*: Ingresa á la sala quejándose de tener el vientre muy hinchado, al extremo de ocasionarle tanta fatiga, que le impide trabajar.

Manifiesta, además, que se siente muy debilitado y que ha perdido gradualmente sus fuerzas.

Desde hace seis meses, más ó menos, empezó á sentir algunas perturbaciones digestivas, consistentes en gusto amargo en la boca, pirosis, sensación de plenitud en el estómago, alternativas de constipación y diarrea;

también ha tenido epistaxis muy abundantes y frecuentes y herramientas raras; asegura no haber tenido nunca pituita (?). Poco tiempo después notó que adelgazaba, produciéndole dolor, fatiga y pesadez en el hipocondrio derecho y el epigastrio, cualquier trabajo que emprendía.. Hace dos meses tuvo tinte ictérico que duró pocos días, y, edemas de los miembros inferiores durante tres ó cuatro días, al cabo de los cuales desaparecían para reaparecer de nuevo.

Cuando estas perturbaciones desaparecieron, empezó á hinchársele el vientre, poco á poco, sin producirle molestia alguna, tanto que sólo se apercibió de esto con motivo de quedarle las ropas cada vez más estrechas. Desde este momento, sus orinas fueron escasas, no alcanzando á mil gramos en las 24 horas; su color era rojo oscuro con sedimento abundante. Este estado se ha ido acentuando hasta la actualidad.

Antecedentes.—Ha tenido sarampión en la infancia y tres blenorragias, dos de las cuales en su juventud y la tercera, dos meses antes de ingresar al hospital. No hay antecedentes específicos. Es bebedor de vino y de cognac; prefiere los vinos franceses á tipo Médoc, de los que toma un litro y medio á dos por día; bebe diariamente doce copas de cognac Martell.

Tiene padres y tres hermanos vivos y sanos.

Estado actual.—El enfermo ocupa preferentemente el decúbito dorsal y manifiesta que se fatiga muy pronto cuando está sentado. Se notan dilataciones varicosas

en los pómulos y en la nariz.

Desde el primer golpe de vista se nota un enflaquecimiento notable.

La lengua está suburral en toda su extensión.

El esfigmo-manómetro de Rivas-Rocci, acusa una disminución de tensión del pulso, en 13 milímetros de mercurio, la cual ha disminuído aun, á 11, después de la primera paracentesis. El pulso es frecuente, 106 pulsaciones por minuto, igual, regular, blando y de amplitud un poco disminuída.

El corazón y pulmones están normales; la respiración es regular, tipo costal y con una frecuencia de 24 por minuto.

El adbomen está fuertemente globuloso, aplanado adelante, ensanchado en los flancos, el epigastrio más saliente, haciendo relieve la cicatriz umbilical; abundantes *vergetures* en las partes inferior y laterales.

Sobre la pared abdominal se ven las venas superficiales diseñándose casi en relieve, más ó menos verticales y unidas por numerosas anastómosis. El círculo de venas para-umbilicales se ve claramente.

A la palpación, el abdomen está duro, tenso, y difícilmente explorable; á la percusión se delimitan dos zonas concéntricas: en el epigastrio existe una extensa sonoridad mediana, redondeada y casi timpánica, alrededor de la cual se nota la otra zona, que desciende hasta los flancos y muestra una matitez circunferencial. Esta matitez es hídrica y á la percusión se nota la ondu-

lación del líquido. Las zonas timpánica y mate cambian de posición con el decúbito del enfermo.

El límite percutorio superior del hígado está en el 4o. espacio intercostal. El límite inferior sólo pudo encontrarse después de practicada la paracentesis, y se encontraba á dos gruesos traveces de dedo por debajo del reborde costal; el borde es liso y cortante. La matitez vertical total en la línea mamilar es de 17 centímetros.

El bazo no se palpa, pero los límites percutorios están aumentados; la matitez esplénica, bien marcada, tiene un diámetro vertical de 11 centímetros.

Los riñones no se palpan, y el intestino es inexplorable. Las deyecciones son blanduzcan y decoloradas.

El sujeto tiene algunas veces insomnio y otras, durante el sueño, sobresaltos, pesadillas.

El día de su ingreso al hosiptal, 6 de Agosto, se hizo la primera paracentesis extrayéndose 12 litros de líquido claro, citrino con reflejos ligeramente verdoso.

El peso del enfermo descendió, de 80 kilos á 67; aumentó gradualmente, hasta llegar á 72 kilos, el 24 del mismo mes, en que se practicó la 2a. paracentesis, extrayéndose 10 litros de líquido igual al anterior, y el peso del enfermo bajó á 66 kilos.

El 7 de Septiembre, es decir 14 días después, el sujeto pesaba 81 kilos; ascitis considerable; 3a. punción, extracción de 13 litros de líquido; disminución del peso á 65 kilos. El 20 del mismo mes, 4a. punción, extrayén-

dose 9 litros de líquido ascítico. El 11 de Octubre, 5a. y última paracentesis, extrayéndose 15 litros de líquido. La ascitis no ha vuelto á reproducirse.

Durante toda la enfermedad la temperatura ha oscilado entre 36o. y 37o.

La cantidad de orina era de 100 gramos, cuando entró en la sala. Con dosis crecientes de teobromina, hemos conseguido aumentar esa cantidad hast . 3.400 gramos en las 24 horas.

A los dos meses, las deyecciones eran normales, y la constitución de la orina se acercaba á normal.

He aquí los análisis practicados en diversas épocas de la enfermedad.

ANALISIS DE ORINA

	AGOSTO 6	SEPTIEMBRE 15	SEPTIEMBRE 21	OCTUBRE 3	OCTUBRE 15	NOVIEMBRE 3
Color	Amarillo rojizo	Amarillo rojizo	Amarillo rojizo	Rojizo	Rojizo	Amar. citrino
Aspecto.....	Turbia	Turbia	Turbia	Turbia	Semi-turbia	Semi-turbi4
Sedimento....	Abundante	Abundante	Abundante	Abundante	Abundante	Escaso
Densidad	1.032	1.019	1.015	1.022	1.035	1.020
Rec. total por litro	74.56	44.27	34.95	51.95	81.55	37.15
Urea	37.04	25.62	11.52	24.33	44.13	25.05
Cl. Na.	3.50	5.50	12.40	11.20	8.00	7.50
Ac. fosforico..	4.50	2.40	1.25	3.30	5.40	1.72
Bilis.....	Vestigios	Vestigios	Vestigios	Vestigios	No hay	No hay
Urobilina	Gran cantidad	Gran cantidad	Regular cantid.	Vestigios	Vesiigios	No hay
Indican.....	Vestigios	Vestigios	Vestigios	Mucho	Vestigios	No hay
Diazo-reacción	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa
Mucina	No hay	No hay	No hay	Tiene	No hay	No hay
Hemoglobina .	No hay	No hay	No hay	No hay	Tiene	No hay
Examen del Sedimento ...	Escasas células epiteliales y leucocitos. Gran cantidad de urato amorfo de sodio	Escasas células epiteliales y leucocitos. Numerosos cristales de oxalato de calcio.	Escasas cèlulas epiteliales y leucocitos.	Escasas células epiteliales planas. Escasos leucocitos granulosos. Mucus. Gran cantidad de urato amorfo de sodio. Escasos cristales de oxalato de calcio.	Escasas células epiteliales y leucocitos. Gran cantidad de urato amorfo de sodio. Algunos cristales de oxalato calcio. Indigo azul.	

JULIO R. BRINGAS

Buenos Aires, Marzo 16 de 1909

Nómbrase al Sr. Consejero Dr. Nicasio Etcheparehorda al Profesor Titular Dr. Patricio Flemingy al Profesor Suplente Dr. Mamerto Acuña para que, constituidos en comisión revisora dictamen respecto de la presente Tesis, según lo establecido en el art. 4 de la Ordenanza sobre Exámenes.

E. CANTON
R. S. Gómez

Buenos Aires, Marzo 20 de 1909

Habiendo la comisión precedente, aconsejado la aceptación de la presente tesis, segun consta en el acta N. 1939 del libro respectivo, entreguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON
R. S. Gómez

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Rol del peritoneo en la Génesis de la ascitis

N. Etchepareborda

II

Síntomas graves de insuficiencia hepática

P. Fleming

III

Valor de la opoterapia hepática en la cirrosis.

M. Acuña