

Caballeria = J. Florucci

Estudio de la cirrosis atro-  
fica de Laennec o escle-  
rosis atrofica del higado.

2 40 10  
| 10)

Libro de la casa de  
San Juan de los Rios  
en el año de 1710



 UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
  
5316690560

028433820

Exmo Señor

Señores:

Al hacer uso de la palabra en este sitio donde antes que yo han hablado distinguidos médicos, dotados de vastos conocimientos y de esclarecidos talentos, y por lo tanto dignos de merecer la respetable atención del Excmo Consejo Superior a quien tengo el honor de dirigirme, me siento impresionado en extremo, y no osaría abrir los labios sino estuviera persuadido de que me dirijo a profesores que llevan hermanada la sabiduría con la indulgencia y que no me negarán la benevo-

tema que ten necesario me es, pa-  
ra llevar á cabo este modesto tra-  
bajo.

Durante estos dias he pasado meditando el  
tema de mi discurso y todos mis deseos  
eran poder exponer algun caso prác-  
tico importante, pero no he podido  
satisfacerlos porque reinen sabido de  
la Universidad carecen absolutamente  
de práctica y por lo tanto no se  
me ha presentado ocasion para ello.  
De aqui que me haya visto precisado  
á desarrollar un tema teorico y  
buscando entre estos uno que fue-  
se importante me he decidido por  
el siguiente:

Estudio de la cirrosis atrofica  
de Laennec ó esclerosis atro-  
fica del higado.

Son tantas las modificaciones que se operan en la glandula hepatica cuando se halla invadida por un proceso de naturaleza circo-  
tica, que es de todo punto im-  
posible comprenderlas sin dar  
antes una idea aunque ligera  
de la anatomia y fisiologia del hi-  
gado.

El hígado es un organo glandular voluminoso, situado en la cavidad abdominal de la que ocupa la ca-  
si totalidad del hipocostrio dexe-  
cho parte del epigastrio y parte  
tambien del hipocostrio izquier-  
do. Su peso es proxiamamente de  
1.500 gramos por termino medio.  
Presenta dos caras, una convexa  
y otra plana y dos bordes, uno  
anterior y otro posterior. La cara  
convexa mira arriba y adelante

y la plana abajo y atras de modo que su borde anterior está mas bajo que su borde posterior. La cara convexa está dividida en dos partes desiguales por un repliegue peritoneal llamado ligamento suspensorio y la cara plana está dividida en tres regiones una media y dos laterales por dos vasos antero-posteriores los cuales están cortados por otro vaso transverso de modo que los tres juntos forman una H. La porción media queda dividida por el vaso transverso en dos regiones llamadas la anterior e prominencia porta anterior y la posterior e prominencia porta posterior ó lobulo de Spiegelio.

El borde antero-inferior del hígado es delgado y cortante mientras

que el posterior-cuerpo es mas grueso y reboldeado sobre todo en su estrechidad derecha.

Presenta ademas el hígado dos estrechidades: una gruesa derecha que se cobija en la concavidad del diafragma y otra izquierda pequeña que se relaciona con la estrechidad derecha de la vena anterior del estomago y algunas veces llega hasta el base con el cual queda contras mas ó menos adherencias.

El hígado está mantenido en situacion por cuatro ligamentos ó respaldos peritoneales que son: el ligamento suspensorio, el coronario y los triangulares, derecho é izquierdo, los cuales tienen por objeto fijar solidamente el organo al diafragma é impedir sus des-

viaciones laterales.

La viscera hepática recibe sangre por dos ordenes de vasos: la arteria hepática que al llegar al vusco transverso de la cava inferior se divide en dos ramas derechos e izquierda que penetran en el interior del órgano, y la vena porta que se mete también dentro del hígado por el vusco transverso dividiéndose igualmente en dos ramas.

Del hígado salen también dos ordenes de vasos: uno representado por las venas supra-hepáticas que llevan la sangre que llevan a la vena cava inferior, y el otro por los linfáticos que surgen en gran número por distintas partes.

El hígado tiene también sus nervios que proceden de del plexo so.



Las ya del pneumogastrico dissec-  
tamente.

Pero lo que mas nos interesa para  
nuestro objeto de la anatomia del  
higado es su estructura. Practican-  
do un corte en el higado observas-  
mos que toda su masa esta cons-  
tituida por un gran numero de  
lobulillos, que tienen igual volu-  
men y que se hallan separados  
entre si por espacios ocupados  
por tejido conjuntivo.

Estudiamos la estructura del lo-  
bulillo hepatico y conociendo la  
de este conoceremos la del higado  
toda vez que esta glandula esta  
formada de una reunion de lo-  
bulillos.

El lobulillo hepatico tiene un mi-  
límetros o milímetros y medio de  
diametro y su forma es poliedrica.

Del centro del lobulillo parte una vena llamada intralobular que va a unirse a la rama mas proxima de las venas supra-hepaticas, de modo que los lobulillos quedan colgados de estas venas como los lobulos glandulares a sus conductos excretorios. Las venas supra-hepaticas nacen de todas las partes de la glandula por ramificaciones muy finas, las cuales forman por su reunion ramos mas gruesas y estas a su vez constituyen los troncos venosos que emergen del higado.

Hemos dicho que los lobulillos estaban separados entre si por unos espacios que estan ocupados por tejido conjuntivo, pues en estos espacios se encuentran las venas portales, la arteria hepatica, los vasos

linfáticos y los conductos biliares.  
Des ramificaciones de la arteria he-  
pática y de la vena porta convergen  
los espacios interlobulillares has-  
ta llegar a la periferia del lobulillo.  
No, donde las divisiones de la ve-  
na porta reciben el nombre de es-  
tralobulillares, y tanto estas como  
las divisiones de la arteria hepa-  
tica se anastomosan con los capi-  
lares intra-lobulillares, los que  
convergen hacia el centro delo-  
bulillo para formar por unen-  
ción la vena intra-lobulillar.  
Los vasos capilares que ocupan  
el interior del lobulillo por sus  
anastomosis constituyen una  
red en cuyos mallas están co-  
locadas las células hepáticas.  
Las células hepáticas tienen una  
dimension media de 0mm 016 a

0<sup>mm</sup> 0 26, con de forma poligonal  
y carecen de cubierta estando for-  
madas de un protoplasma granu-  
loso con uno o dos nucleos; ade-  
mas se encuentran en ellas granu-  
laciones oscuras.

Las células hepáticas tienen relacio-  
nes inmediatas con los vasos san-  
guíneos y los conductos biliares.

En efecto, los vasos ya venozos ya  
arteriales que rodean los lobulillos  
hepáticos emiten capilares  
en el interior de los sinusos, se  
anastomosan entre sí y se dirigen  
de la periferia al centro del lobu-  
lillo para anastomosarse con los  
capilares de la vena hepática  
central. De estas anastomosis  
resulta una red en la cual es-  
tán contenidas las células hepa-  
ticas de modo que estas comuni-

can con los capilares no por sus  
caras sino por sus bordes.  
Los conductos biliares rodean tam-  
bien los lobulillos hepáticos que se  
sanifican en el interior de los  
vismos constituyendo una red  
de mallas estrechas y se comunican  
directamente con las células hepa-  
ticas caminando en medio de  
sus caras a diferencia de los capi-  
lares sanguíneos que ya hemos  
dicho que se relacionaban con  
las aristas de dichas células.  
Los vasos hepáticos proceden tam-  
bien del interior del lobulillo,  
salen de él, se anastomosan  
con los procedentes de otros lo-  
bulillos y constituyen redes que  
acompañan a los vasos venozos.  
Los nervios del hígado nacen  
en punto con los vasos y so.

hechos de tejido conjuntivo; los ar-  
nos se terminan en el canal he-  
pático y sus divisiones y los otros  
viven de nervios vaso-motores  
a la vena porta y a la arteria he-  
pática.

En la superficie del hígado existe  
una doble membrana de envoltu-  
ra: una de naturaleza serosa  
que no cubre la totalidad de la  
superficie de la glándula y otra de  
naturaleza fibrosa que no solo en-  
vuelve todo el órgano sino que al  
llegar al surco transversal pene-  
tra en su interior constituyendo  
la cápsula de Glisson, la cual  
proporciona el tejido conjuntivo  
que rellena los espacios interlobu-  
lillares acompañando a los  
vasos y nervios. Este tejido conjun-  
tivo al llegar a la periferia de

los lobulillos penetra tambien  
en su interior y constituye una  
red que unida á la vasculatura for-  
ma la trama ó armazon de las  
celulas hepaticas.

En resumen podemos considerar  
al lobulillo hepatico como un  
conjunto de celulas enlazadas por  
varias redes: vasos sanguineos,  
de canalillos biliares, de fibras  
conjuntivas y de hepaticos.

Conociendo la anatomia del hi-  
gado oligamos algo de su fisi-  
ologia.

El mismo hecho de existir el higa-  
do en casi todos los animales de  
la escala zoolojica prueba que en  
presencia en el organismo es in-  
dispensable y evidentemente di-  
cho organo esta destinado á de-  
sempear funciones tan im-

portantes en la economía como  
son: la secreción biliar y la gluco-  
genia ó formación de la materia  
glucógena.

El hígado fabrica bilis con los  
elementos que toma del plasma  
de la sangre, ya de la que circula  
por la vena porta ya tam-  
bien de la que pasa por la ar-  
teria hepática, pues Wilson de-  
Wreene y otros autores han ob-  
servado casos en que estando  
la vena porta obliterada el hi-  
gado producía bilis y por otra  
parte se han observado también  
casos que hígado la arteria hepa-  
tica se producía también aque-  
lla secreción.

La cantidad media de bilis se-  
cregada por el hombre en 24  
horas es de kilogramos y medio.



Bichat comparando el extraordina-  
rio volumen del hígado  
con el pequeñísimo de sus con-  
ductos excretorios ya previó que  
dicha glándula además de la se-  
creción biliar debía desempe-  
ñar alguna otra función pe-  
ro ignoró cual fuese esta.

El año tarde en 1845 el eminente  
fisiólogo Claudio Bernard des-  
cubrió que el hígado era el cuar-  
gado de la fabricación de la ma-  
teria glucógena.

La presencia de la glucosa en el  
hígado está demostrada por los  
hechos siguientes: 1.º la presencia  
de la glucosa en el líquido ob-  
tenido por la coacción de un pe-  
dazo de hígado; 2.º la presencia  
de dicho cuerpo en la sangre  
que sale del hígado en un can-

do no exista en la sangre que  
entra en el órgano; y 3º al encon-  
trar glucosa al cabo de 24 horas  
en hígados que se habían lava-  
do antes perfectamente.

El hígado fabrica glucosa cual-  
quiera que sea la alimentación  
del individuo, lo cual indica que  
no impide la formación de di-  
cho cuerpo la falta en la ali-  
mentación de materias feru-  
entas y amiláceas. Es que la for-  
mación del glucógeno no es una  
transformación sino una verda-  
dera producción de la célula he-  
pática.

¿Una vez formada la materia  
glucógena que se hace de ella?  
Una parte queda retenida en la  
célula hepática como alimen-  
to de reserva y la otra se trans.

forma en glucosa en virtud de  
la acción de un fermento espe-  
cial contenido en el mismo hi-  
gado aunque en pequeña canti-  
dad y por las venas hepáticas  
es llevada a la circulación, distri-  
buyéndose con la sangre por todo  
el organismo y contribuyendo a  
la nutrición y al mantenimien-  
to del calor animal.

¿El hígado de la secreción biliar  
y de la sustancia glucógena, tie-  
ne el hígado otras funciones?

Es probable que sí. Según las ob-  
servaciones y experimentos de Can-  
dio Bernard y de M. Person el  
hígado puede formar grasa ha-  
ciendo sufrir una transforma-  
ción a una parte de los ma-  
teriales que son conducidos a  
dicha viscera por la vena porta

y especialmente de las sustancias  
amarradas.

Algunos autores y entre ellos, Brown  
así como han llamado la atención  
de los fisiólogos, sobre otra fun-  
cion del hígado, atribuyendo á  
esta glandula la fabricacion  
de la ura que existe en el or-  
ganismo sino toda ó lo menos  
en su mayor parte. Ahora  
esta idea se encuentra esta  
instancia en notable proporcion  
en el tejido hepatico y ademas  
los resultados que Lion ha  
obtenido del análisis de la san-  
gue conducida por la vena por-  
ta y de la llevada por las venas  
porta-hepaticas, habiendo en-  
contrado mayor cantidad de ura  
en estas ultimas.

Prezente al modo como se forma

La urrea en el hígado no están con-  
formes los autores que Meis-  
ner dice que los materiales de pos-  
maison de dicha sustancia son  
los globulos rojos en via de des-  
trucion. Abuschison hace in-  
tervenir la fibrina ademas de  
los globulos rojos y Gatzgen y  
Heinrich la consideran como el  
resultado del desdoblamiento de  
las materias albuminoides en  
el hígado.

Se ha indicado tambien al hígado  
de la funcion o propiedad de des-  
truir ciertas sustancias narcoticas  
y venenosas como la nicotina y la  
hiosciamina pero esto  
no esta suficientemente demos-  
trado.

Vemos pues que el hígado jue-  
ga un gran papel en el organiz-

no, que está empujando de funcio-  
ciones múltiples y todas ellas  
muy importantes y si á esto se  
agrega el desarrollo de la gran  
cantidad de calorico que debe  
producir por su funcionamiento  
reconocemos la importancia que  
tiene en estado normal y el gran  
número de perturbaciones que  
ha de acarrear en la economía  
la alteracion del organo por los  
procesos morbosos.

Examinada la fisiologia del  
higado vamos á entrar de he-  
re en el desarrollo del tumor  
anunciado.

La enteritis atropica del higado no  
fue descrita por nadie antes de  
Baenue, el cual describió esta  
enfermedad como especie morbo-  
sa distinta y le asignó el nombre

bre de cirrosis en virtud de la  
coloracion especial que presenta  
el hígado cirrótico.

Reverend hizo una buena descrip-  
cion de la cirrosis pero no estu-  
vo acertado en el modo de consi-  
derar la naturaleza de la afeccion  
puesto que la consideró como un  
tejido de nueva formacion aña-  
do al del cirroso.

El primero que dió á conocer la  
verdadera lesion de la cirrosis  
ó sea el que fijó de una manera  
esrita la anatomia patologica  
del proceso morboso fué el in-  
gles Keeman, que demostró la  
existencia normal de una tra-  
ma conjuntiva que rodea y pe-  
netra el lobulillo hepatico y  
dijo que el desarrollo anormal  
de esta trama conjuntiva era

lo que constituya el proceso circo-  
tico.

Describiremos la cirrosis atrofica  
de bacum siguiendo el orden si-  
guiente: anatomia patologica  
simtomas, marcha, duracion y  
terminacion, diagnostico y pro-  
nostico, etiologia y tratamiento.

**Anatomia patologica.** var la-  
ciones son distintas segun el perio-  
do de la enfermedad.

En el 1.<sup>o</sup> periodo hay mas bien au-  
mento que disminucion del volu-  
men del organo, el color es poco dis-  
tinto del normal y la superficie se  
encuentra lisa o ligeramente gra-  
nular. Practicando un corte en  
el organo se encuentra el parenqui-  
ma impregnado de una sustancia  
viscosa compuesta de elementos  
conjuntivos muy finos y de celu-



las puriformes.

En el 2º periodo el hígado se halla disminuido de volumen tanto que segun Rokitsansky llega à una mitad ó à una cuarta parte del volumen normal, à veces pesa no mas que 700 u 800 gramos, el tejido glandular está atropiado mientras que el tejido fibroso aumenta, à lo cual debe el órgano su mayor dureza. El hígado está deformado, su borde costante toma una forma redondeada y su superficie se presenta desigual y granulosa, unas granulaciones están formadas por lobulillos hepáticos rodeados de arillos de tejido conjuntivo que ha sufrido una especie de retracción. Cuando se corta la glándula vecina, y se observan

en ella dos materias: una agri-  
zada de naturaleza conjuntiva  
y otra amarilla formada por  
los lobulillos hepáticos infiltrados  
de pigmento biliaris a conseuen-  
cia de la compresion que sufren  
los conductos biliares por el te-  
jido de nueva formacion.

La disposicion del tejido es-  
clerótico que se encuentra for-  
mando un anillo al rededor de  
los lobulillos hepáticos, debe la  
enfermedad el nombre de esclero-  
sis anular.

Cada anillo abarca muchos lo-  
bulillos y a esto se debe el nom-  
bre de esclerosis multilobuli-  
llas que se da tambien a la en-  
fermedad, y algunos autores creen  
que el tejido de nueva forma-  
cion no penetra en el interior

del lobulillo y por esto lo llaman  
tambien *esclerosis intralobulillar*;  
pero si bien esto es lo comun, no  
obstante, no sucede siempre y  
se encuentran casos en que la es-  
clerosis es tambien *monolobulillar*  
y *intralobulillar*

La hipersplasia del tejido conjun-  
tivo hepatico ocasiona grandes  
alteraciones en los demas elemen-  
tos componentes de la glandula.  
Las celulas se deforman y atro-  
fian, ya son objeto de una at-  
rofia simple ya de una atro-  
fia granulo-grasosa. Las ramifi-  
caciones de la vena porta se di-  
latan, se desarrollan vasos de me-  
or formacion y se modifica la  
estructura de sus paredes prohi-  
biendo su elasticidad y contractibilidad.  
Los conductos biliares se de-

desarrollan tambien pero en me-  
nos escala.

Ademas de las lesiones que se  
observan en el higado en los ca-  
sos de cirrosis atropica se notan  
tambien alteraciones en otros or-  
ganos, como en el peritoneo que  
se desarrolla una peritonitis  
parcial; en el bazo que se ha-  
lla tumefacto y en el riñon en  
yo tejido sufre un proceso esde-  
matico cruzque independiente del  
del higado. Ademas las venas  
del esofago se encuentran varici-  
cosas porque la sangre que con-  
tienen no pueden desaguas en  
la vena porta por el estasis que  
en ella tiene lugar.

Hacemos ahora el estudio de las  
intomas o manifestaciones de  
la cirrosis.

Sintomas. = Al principio de la enfermedad son insidiosos y variables: mas se comienza por trastornos gastro-intestinales las digestiones son laboriosas, hay pérdida del apetito, mal gusto de boca, lengua muia, una sensación de desfallecimiento especial, nauseas y á veces vomitos, y alternativas de estreñimiento y diarrea, la cual se debe al estado catarral de la mucosa entérica producido por el estasis de la vena porta; otras veces aparece la eritis sin que se manifieste antes ningun sintoma que nos indique el trastorno que se origina en la glandula hepática; otras siendo lo menos frecuente el enfermo se queja de un dolor sordo en el hipocostrio de-

recto, hay aumento de la ma-  
cidez hepática y la piel toma  
un tinte icterico.

En algunos casos se observa que  
los verdaderos síntomas de la en-  
fermedad van precedidos de he-  
morragias.

La medida que el mal progresa  
aparecen un conjunto de sín-  
tomas que nos permiten las  
mas de las veces formular un  
diagnostico verdadero: el volumen  
del organo se modifica tradu-  
ciendose al exterior por los cam-  
bios que se operan en la zona  
de macidez hepática, hay au-  
tismo, aumento de la macidez es-  
plénica, desarrollo de una circun-  
lacion venosa complementaria  
en las paredes abdominales,  
trastornos digestivos, modifi-

caiones del liquido ciliar y  
un enfriamiento coagutivo.  
Examinemos cada uno de estos  
síntomas.

Alteraciones del volumen del or-  
gano. Mientras el tejido conjun-  
tivo de nueva formacion no se re-  
trae, el volumen del órgano es-  
ta aumentado, de modo que la  
mañader llega á extenderse desde  
el ombligo hasta el borde supe-  
rior de la 5.<sup>a</sup> costilla en algunos  
casos, pero cuando empieza la re-  
traccion el volumen del órgano  
disminuye progresivamente y la  
mañader puede quedar reducida  
á la mitad de su extension nor-  
mal y aun menos. La parte  
del ligamento que disminuye pri-  
mero de volumen es el tabe-  
lo izquierdo y la mañader converge

Siempre al mismo puede desapa-  
recer por completo.

Muchas veces es bastante difícil  
determinar el volumen y configura-  
ción del órgano por la presen-  
cia y la palpación en virtud de  
interponerse el líquido peritoneal  
entre el hígado y las paredes ab-  
dominales, no obstante, en estos  
casos se consigue algún resul-  
tado practicando la exploración  
como aconseja Saurbeger, y es  
colocar el enfermo en decúbito  
lateral izquierdo y alejar con un  
rápida compresión el líquido  
interpuesto entre la glándula y  
las paredes del abdomen.

Se ha dado gran importancia  
seriología al observar por la  
palpación las grandaciones de  
la superficie hepática, pero etc



no puede permitirse casi nunca.  
La disminución de la materia  
hepática no solo es debida a la  
atrofia del órgano sino tam-  
bien a que este es empujado hi-  
cia arriba por el líquido perito-  
neal y los gases intestinales.

Ascitis. = La ascitis es una con-  
seguencia de los obstáculos que  
encuentra la sangre al circular  
por la vena porta. Se produce por  
una transudación de la serosidad  
en las cavidades peritoneales de di-  
cha vena y su desarrollo guarda  
proporción generalmente con la  
extensión de la lesión hepática  
y con los obstáculos que se oponen  
a que la sangre circule por la ve-  
na porta, sin embargo, se ven  
casos en que la ascitis se desar-  
rolla rápidamente a pesar de

estas el proceso circulatorio poco a  
delantado, lo cual nos induce á  
creer que la cirrosis se haga com-  
plicado con una perihapatitis.  
Aparece en la cirrosis la ane-  
mia antes que todo otro fenome-  
no hidrópico porque la dificul-  
tad en el curso sanguíneo se  
encuentra en la vena cava in-  
ferior más en la porta, y más  
comente cuando la anemia es con-  
siderable que llega á comprimi-  
rse aquella es cuando apare-  
cen otras hidropesías, como a-  
masaca de los miembros in-  
feriores, abultamiento del escro-  
to, etc.

El volumen del abdomen au-  
menta con la cantidad del hígi-  
do hidrópico, el ombligo se hace  
prominente, se nota una me-

cider abrochete en las partes, au-  
gradas por el liquido y haciendo  
cambios de posicion al enfriarse  
cambia tambien aquel de hegas.  
La cantidad de liquido es varia-  
ble pudiendo hegas à 18 litros  
y cuando es considerable motiva  
fenomenos asficticos que recla-  
man la paracentesis.

El liquido derramado es de natu-  
ralera serosa, de color amarillo  
claro, de densidad 1.012 à 1.016;  
contiene agua en gran cantidad  
albumina, materias extractivas,  
grasa, urea, gases y sales, prin-  
cipalmente de rosa.

4. Famefacion del Caso. = Este sin-  
toma no es constante pero si fre-  
cuente pues se observa en la mi-  
tad de los casos. El caso adquiere  
un volumen triple ò cuádruple

que en el estado normal y debe  
en proporción a la dificultad  
que encuentra la sangre al cir-  
cular por el interior del higa-  
do.

A veces el bazo es asiento de en-  
demonios como el hígado y en este  
caso antes de la retracción del te-  
jido conjuntivo de nueva for-  
mación, el volumen del órgano  
está aumentado, pero viene he-  
go la retracción y entonces aquel  
disminuye, lo cual nos expli-  
ca el porque a veces encontra-  
mos el bazo atrofiado y no hiper-  
trofiado.

Circulación suplementaria. = Quan-  
do a consecuencia de la compresión  
que experimentan los lobulillos he-  
páticos por los anillos del tejido de  
nueva formación, no puede tener

lugar la circulación por el inte-  
rior del hígado, la sangre busca  
otras vías para desaguar en los  
vasos de la circulación general y  
de aquí que se desarrollen en las  
paredes abdominales unas venas,  
que si bien que rudimentarias  
existen ya en estado normal, ad-  
quieren notable desarrollo en  
los casos de cirrosis atrofica. Estas  
venas constituyen redes: una su-  
perficial y otra profunda que co-  
munican con los ramos de la ve-  
na porta por las venas portas  
auxiliares de Doyerey comprendi-  
das por este autor en el cuarto y  
en el quinto grupo. Las del cuar-  
to grupo llevan la sangre a las  
venas diafragmáticas y subcosta-  
neas torácicas y las del quinto  
a las epigástricas, mamarias in-

terres y tegumentos del abdo-  
men.

Cuando se establece la circulación  
complementaria, la eructos y los  
semas ríntomas de la cirrosis re-  
miten y hasta pueden llegar a  
desaparecer, pero esto es solo tran-  
sitorio pues al cabo de algún  
tiempo vuelven a presentarse.

**Eructos Digestivos.** = Consi-  
sten en fenómenos de catarro gas-  
trico e intestinal, todo debido al  
estasis de la vena porta. Se obser-  
va meteorismo, estreñimiento y  
mas comunmente diarrea, por-  
que la absorcion venosa en el in-  
testino es defectuosa en virtud  
del aumento de presion interior  
en las raicillas portas. La diar-  
rea no debe prohibirse pronto  
pues si se corta puede presentarse

de la afección.

Orina. = Presenta un color su-  
bido, es ácida y muy rica en ur-  
atos, los cuales se precipitan  
por el enfriamiento. Contiene  
un pigmento muy parecido al  
pigmento biliar por su compo-  
sición. Puede contener albumi-  
na debida ya á la afección ya á  
una enfermedad de Bright con-  
comitante.

Hemorragias. = Son frecuentes y se  
presentan bajo la forma de epis-  
taxis, hemoptisis, gastrorragia, en-  
terorragia, etc. Se han atribuido  
al éctasis de la vena porta pero  
desde luego se comprende que si  
bien pueden reconocerse tal causa  
las que se manifiestan en la  
mucosa gastro-enterica, no re-  
conocen igual origen las que se

presentan en mucosas que meten nada que ver con el estado de la sangre en dicha vena. P. Demas prueba tambien el que muchas hemorragias que se presentan en la cirrosis no son debidas a obstaculos mecanicos en el curso de la sangre en los interos vasos, el presentarse a veces al principio de la enfermedad cuando no hay escitis ni nada que nos indique la dificultad en el curso sanguineo. Todas estas hemorragias independientes del estado de la vena porta se explican por una discrasia o estado morboso de la sangre. Las hemorragias son mas frecuentes en el periodo avanzado de la cirrosis y agravan el estado del enfermo.



Se encuentran a veces Neuromas que deben respetarse por que si se seccionan las raíces de la vena porta, y si se operan aumenta la gravedad del estado del enfermo.

Además de los síntomas expresados hay una negativa de mucha importancia y es la falta de itercia, lo que la distingue de la cirrosis hipertrofica en que es constante, sin embargo. la jid ad-giere un tinte mas especial.

Marcha, Duracion y terminacion. La marcha es lenta, esencialmente cronica. El enfermo durante el curso de la enfermedad experimenta considerablemente porque no puede utilizarse del modo debido en virtud de hallarse perturbadas sus funcio-

nes digestivas, pues á consecuencia del catarro gástrico la quimi-ficación es defectuosa; la quili-ficación es insuficiente ya por las alteraciones de la mucosa intestinal ya también porque las funciones del hígado se hallan perturbadas y la secreción biliar está alterada; la absorción intestinal no se verifica produciendo una diátesis abundante; las funciones del hígado y del bazo en la sangrificación se encuentran comprometidas, todo lo que contribuye á que el enfermo pierda las fuerzas y debilité cada vez más y caiga en organismo en un estado verdaderamente caquético.

La duración no puede fijarse porque unas veces la enfermedad

Hepática es la única enfermedad  
que surge el enfermo mientras  
que otras va asociada a una le-  
sion cardiaca, pulmonar o renal,  
y otras el hígado no es el mismo  
órgano atacado de ulcerosis si-  
no que esta se presenta también  
en el riñon, en el bazo, en los  
pulmones y en el cerebro, todo  
lo cual modifica la duracion de  
la enfermedad. Su duracion me-  
dia es de doce a diez y ocho meses.  
Termina siempre por la muer-  
te.

Puede confundirse el enfermo por  
los progresos de la enfermedad  
en virtud de las hidropesias, en  
flaquecimiento y caquexia, o bien  
muere por una enfermedad in-  
tercurrente como una perito-  
nitis, una pulmonia, una pleu-

neria ó una tuberculosis.

Conocida la marcha, la duración  
y las terminaciones de la enfer-  
medad suplen los del:

**Diagnóstico** = Es el punto más im-  
portante de la historia de la  
enfermedad y no siempre fácil  
de establecer porque los sinto-  
mas que se presentan son pro-  
pios también de otras afecciones.

Cuando el cuadro de síntomas es  
completo el diagnóstico es fácil, pe-  
ro hay casos en que las manifes-  
taciones del mal son en menor  
número, no se presentan con  
toda claridad y se hace por con-  
siguiente difícil el juicio de qué  
tratamos; no obstante, cuando  
la dolencia está bastante desar-  
rollada, apreciando bien todos  
los síntomas, observando bien

el modo como se presenten cada uno de ellos, y teniendo en cuenta las causas que hagan abstracción el enfermo si es posible investigarlas y de las que nos ocuparemos al tratar de la etiología, son datos suficientes para establecer un buen diagnóstico.

U observas los cambios que ha sufrido el hígado en su volumen, el manifestarse la ascitis ya aislada ya acompañada de otras hidroperías pero siendo anteriores a ellas, el agrandamiento de la tumefacción del bazo, el tinte rubicundísimo de la piel, etc nos dan la seguridad de que se trata de una ictericia atropica.

Veamos ahora con que expresiones puede confundirse y hagamos el diagnóstico diferencial

con cada una de ellas.

El cáncer del peritoneo da aui-  
tis, produce enflequecimiento rá-  
pido y conduce a la caguezia, pe-  
ro se distingue de la invasión en  
que no hay tumefacción del ba-  
ro, hay dolores bastantes inten-  
sos y en un periodo adelantado  
puede observarse el tumor can-  
ceroso al traves de las paredes  
abdominales por medio de la pal-  
pación; además este cáncer ca-  
si siempre es secundario de mo-  
do que antes háuse observado  
síntomas propios de un pro-  
ceso canceroso en otros órganos,  
v. g. el estomago, los riñones,  
etc.

La tuberculosis del peritoneo oca-  
siona también auitis, enfleque-  
cimiento y caguezia pero en ella

no hay tampoco tumefaccion  
del bazo y generalmente coinci-  
de con el desarrollo de Tubercu-  
los en otros puntos de la eco-  
nomia.

El Cáncer hepático que pudiera  
confundirse con la cirrosis  
se distingue de ella porque hay  
un aumento extraordinario de la  
masa hepática, el hígado for-  
ma nudosidades cancerosas que  
pueden paralizarse por la palpa-  
cion, falta la tumefaccion del  
bazo (síntoma negativo de im-  
porta importancia), no hay man-  
chas venosas en los carrillos,  
la ascitis es menos abundan-  
te que en la cirrosis, muchas  
veces se presenta ictericia y en o-  
tras hay fiebre, el enflequeci-  
miento es rápido y por último

faltan las causas ordinarias de la cirrosis.

Los quistes hidatídicos del hígado no es posible confundirlos con la cirrosis porque no producen alteraciones digestivas ni ascitis, el enfueme no enflaquece y ademas se observa una distension notable del hígado de modo que la zona de vainas hepáticas está considerablemente aumentada y á veces puede percibirse una vibracion ó temblor en el tumor que Piorry ha denominado Chillo de los hidatídes.

La piletibitis adhesiva presenta un síndrome y un curso análogos á los de la cirrosis atrofica pero se distinguen por la causa toda vez que el abuso de los espirituosos, causa comun



de la cirrosis no produce la trom-  
bosis de la vena porta, sino que  
está en efecto ya de la inflama-  
cion de dicha vena ya de una  
fleumonia o compresion de una  
region proxima que determine  
la formacion de un trombus  
en el interior de aquel vaso. Tie-  
ne su importancia tambien el  
que en la pyleflebitis se desarro-  
lla y se reproduce la arietis con  
mucho mas rapididad que en la  
cirrosis.

Ocupemonos ahora del diagnos-  
tico diferencial entre la cirrosis  
atrofica y la hipertrofica. Es es-  
ciertamente cosa facil diferenciar  
en algunos casos de que variedad  
de cirrosis se trata pues si bien  
es verdad que hay procesos cir-  
roticos que comparados unos

con otros la diferencia no que-  
de ser mas marcada y que nos  
permiten admitir las dos varie-  
dades citadas, en cambio trojan  
ramos con otros que presentan  
lo sintomas de cada una de es-  
tas no sabemos a cual asociar-  
los y nos vemos precisados a  
considerarlas como un grupo  
de cirrosis aparte y que denomi-  
namos mixtas o. y. presentarse  
en caso con anitir, ictericia  
complementaria, ictericia persis-  
tente y en la autopsia encontrar  
lesiones propias de ambas cir-  
rosis. Esto nos indica por con-  
siguiente que el diagnostico di-  
ferencial entre la cirrosis atro-  
fica y la hipertrofica es a veces  
pero nunca que imposible, pero  
atendiendo a casos extremos

venos que difieren por sus in-  
tomas, por sus leiones y por su  
Invasion, puesto que la atrofi-  
ca se manifiesta por la auitis  
por la circulacion complemen-  
taria y por frecuentes hemor-  
ragias faltando en ella la inte-  
rivia, al paso que la hiposto-  
fia, no ocasiona auitis ni cir-  
culacion complementaria, de-  
bida a pocas hemorragias y  
se presenta una interivia peris-  
tente. Las leiones son auitis-  
mas distintas: en la atrofia hay  
atrofia del tejido y este esta defor-  
mado; el tejido de nueva forma-  
cion tiene la forma de anillos  
abansa muchos tubucillos y es es-  
terior a estos; y en la hiposto-  
fia forma dicho tejido isletos en los  
espacios intertubucillares, abansa

cada lobulillo 2/3 raramente y es in-  
tenso a estos. Además el hígado  
está hipertrofiado, voluminoso y  
es desigual.

Difieren también por la duración  
de modo que la atropía dura por  
termino medio de 12 a 16 meses  
y la hipertrofia de 5 a 6 años.

Es necesario también distinguir  
la enfermedad cirrósica atropía de la  
real de las cirrosis del hígado  
que son asociadas a enfermedades  
del corazón y de los riñones, que  
se distinguirán porque en estas hay  
manifestaciones propias de las en-  
fermedades que tienen lugar en los or-  
ganos citados y no debe confundirse  
de tiempos con la cirrosis simpli-  
tica para lo cual debemos inves-  
tigar bien la naturaleza del en-  
fermo y observar si hay vertigos

de manifestaciones sífilíticas en otros  
organos de la economía.

Terminado lo que se refiere al diag-  
nóstico debieramos decir algo del  
pronóstico pero como al hablar de  
la marcha, duración y terminación  
de la Sclerosis ya dijimos que termi-  
naba siempre por la muerte no  
nos detendremos sobre este punto  
y vamos a ocuparnos de la etio-  
logía y del tratamiento.

La inosis atrofia se ha observa-  
do alguna vez en los niños pero  
es muy rara en esta edad. Se de-  
sarrolla con mas frecuencia entre  
los 35 y 60 años; es mas comun  
en el sexo masculino que en el  
femenino.

Se han observado como causas ca-  
paz de ocasionar esta enfermedad  
la sífilis y el paludismo, pero si

Bien es verdad que conducir a una  
variedad de cirrosis no corresponde  
esta a la verdadera cirrosis de ham-  
mer, la cual en la mayoría de  
casos es producida por el abuso de  
los alcoholicos, sobretodo del aque-  
diente.

Algunos individuos atacados de  
cirrosis tienen la mala costum-  
bre de beber aguaviente o vino en  
ayunas.

El alcohol una vez absorbido, se  
acumula en el hígado y ocasiona  
un trabajo irritativo que da por re-  
sultado la proliferacion del tejido  
conjuntivo normal de esta glandu-  
la. Esta formacion conjuntiva  
esuberante dificulta las funciones  
nutritivas de los elementos hepáti-  
cos y cuando el desarrollo de aque-  
lla es completo o sea cuando hay

La retracción del nuevo tejido de esos elementos son comprimidos, se atropañan y destruyen ocasionando el cortejo de virosis que hemos visto.

Budd da importancia tambien en la produccion de la cirrosis a los alimentos demasados excitantes y atribuye a esta causa la frecuencia con que se presenta esta enfermedad en la India cuyos habitantes hacen uso de alimentos muy condimentados.

Ferrius y Bronscau consideran a los alimentos estimulantes como agentes capaces de producir congestiones del hígado y que resistiendo estas pueden acarrear la cirrosis.

Finalmente debemos decir que se presentan casos de cirrosis que

no sabemos á que causas atribuirlos.

El tratamiento de la cirrosis es distinto segun la enfermedad se halle en el 1.<sup>o</sup> periodo ó en el 2.<sup>o</sup>.

En el 1.<sup>o</sup> periodo si es que podemos conocerlo ó mas bien si presumimos que va á tratarse de una cirrosis, porque los síntomas no son característicos, los esfuerzos del médico deben dirigirse á que la enfermedad no se desarrolle, para lo cual es necesario establecer un buen régimen dietético recomendando al enfermo que abandone el mal hábito de abusar de los alcoholicos, lo que difícilmente se consigue, pues designadamente el enfermo se ha encasillado con ellos y por mas que prometa



abstenerse de los mismos y lo sea-  
bre por mas o menos tiempo  
cuando despus á caer en tan desgra-  
dante juicio. Deben prohibirse  
tambien los alimentos muy mes-  
tanciosos y demasado excitantes, ha-  
ciendo uso unicamente de frutas,  
legumbres, carnes de aves, huevos,  
leches, etc. Debe recomendarse a-  
juicio al enfermo mucho e-  
jercicio y evitar el embriaguez,  
todo con el fin de disminuir el  
estasis de la vena porta y hacer  
mas facil la circulacion por la  
misma.

El estreñimiento se combatiera  
proscribiendo los purgantes salin-  
os como el sulfato de sosa y  
de potasa, tomandolos con un  
poco de agua fria y en ayunas.  
Cuando se abulta el higado

Y se pone sensible a los muy buenos resultados las aplicaciones de sanguijuelas en el ano y los revulsivos cutaneos como las ventosas escarificadas y la aplicacion de venigotarios sobre la region hepatica. Mas aun de las vees es imposible detener los progresos del proceso morboso, ya por lo ineficaz de la medicacion ya porque el enfermo no ha abandonado los empiristicos y continuando la camara debe previstis el efecto necesariamente. De aqui que la enfermedad entre en el 2º periodo. Ya en este es inutil intentar toda medicacion curativa, puesto que no se conoce ningun medicamento que sea capaz de restablecer la promion destruida del hígado y de evitar que la enfer-

medad va ya tomando incremento,  
de modo que lo unico que podemos  
poner en practica es una medica-  
cion sintomatica.

Las indicaciones que hay que cum-  
plir son: sostener las fuerzas del  
enfame, corregir los desordenes diges-  
tivos, cohibir las hemorragias que  
presentan y sobretodo combatir  
la ascitis.

Las fuerzas del enfame se animan  
& sostienen estableciendo un buen  
régimen dietético usando la le-  
che & alimentos nutritivos pe-  
ro prohibiendo los demariados  
evitantes & las bebidas alcohóli-  
cas como en el 1.<sup>o</sup> periodo, no  
obstante, puede permitirse un  
poco de vino o de cerveza. Se  
administraban ademas los toni-  
cos amargos asociados con los

reconstituyentes, dando buenos resultados los preparados pruzinosos con la quimina, la geniana, etc. Se corrigirán los desordenes digestivos que se presenten. Las nauseas y los vomitos se combaten con el miel y el agua de Rellens y se favorece la digestion estomacal por los expectorantes. El estreñimiento debe combatirse con los purgantes ligeros como el infuso de sen, el suibardo, etc. y no deben usarse los purgantes drásticos porque son demasiado irritantes. Si en vez de estreñimiento existe diarrea debe repetirse si no es que sea muy considerable porque la cohibicion de ella aumentaria el estasis de la vena porta; en caso de ser muy intensa entonces puede

administrarse algún astringente asociado con un preparado de opio para disminuirlo. Contra la flatulencia pueden emplearse las semillas de menta y de anís ó el carbon vegetal.

En caso de presentarse hemorragias pueden combatirse con el hielo, los sumeros del centeno, tanino u otros astringentes.

Falta ahora que indiquemos los medios que se han empleado para combatir la acitís.

El tratamiento que se dirige contra este sintoma tiene por objeto disminuir la cantidad de líquido retenido en la cavidad peritoneal y, difícilmente un aumento. Esto se intenta efectuando la secreción urinaria por medio de los diuréticos, y au-

manteniendo las evacuaciones inter-  
tinuales con los purgantes.

Entre los diureticos podemos ad-  
ministrar el acetato potasico, el bi-  
carbonato de potasa, el nitrato de  
la misma base, etc y si estos no  
producen efecto puede recurrirse  
a diureticos mas energicos v.g. la  
escila asociandola con la digi-  
tal v.g. Infusion de Digital 120 gra-  
mos; tintura de escila 60 gramos, y á  
saber de las cinco veces 25 gramos.

Por la medicacion diuretica con-  
seguimos si veces detener los pro-  
gresos de la ascitis y hasta dimi-  
nuir algo el liquido coleccionado,  
pero generalmente aquella medi-  
cacion es impotente y á medida  
que la cantidad de liquido perito-  
neal aumenta menos efecto  
producen los diureticos, porque

la coleccion líquida comprime las  
venas reventes y dificulta la secre-  
cion urinaria.

En medicacion purgante da bue-  
nos resultados algunos vases produ-  
ciendo una rápida depletion de la  
vena porta. Se emplean los purgan-  
tes salinos, la jalapa, etc. y debe-  
mos abstenemos todo lo posible  
de administrar los purgantes das-  
tivos por la irritacion que produ-  
cen en la mucosa intestinal.

Los purgantes deben administrarse  
por la mañana en ayunas  
para no alterar la digestion de  
los alimentos, y debemos cesar  
en su empleo cuando la diar-  
rea sea muy intensa.

Puede tambien usarse la medi-  
cacion diaforetica para aumen-  
tar la secrecion del sudor.

Por desgracia son pocos los resultados que obtenemos de todas estas medicaciones y lo comun es que la ascitis aumenta cada vez mas hasta que llega a ser tan considerable la cantidad de liquido, que sechara el diafragma hacia arriba y dificulta las funciones respiratorias poniendo en peligro la vida del enfermo. Entonces se nos ven mas precisados a abandonar los remedios farmacologicos y hacer uso de los quinsurgicos practicando la paracentesis o sea la punccion del abdomen para dar salida al liquido coleccionado.

La paracentesis es tambien un remedio meramente paliativo, puesto que generalmente el derrame vuelve a reproducirse de un modo que solo se sacrifica para



alejar el triste fin á que está  
destinado el enfermo.

Se verifica la puncion en la par-  
te media de una línea que par-  
tiendo del ombligo vaya á la espi-  
na iliaca anterior superior y aun  
es mejor hacerla en la union del  
tercio inferior con los dos super-  
iores de dicha línea para evi-  
tar la perforacion de la arteria  
epigástrica.

La operacion se efectua con un tó-  
cas provisto de un correspondien-  
te canal, la cual debe existir  
bien e aquet para que se intro-  
duzca con facilidad. El tócas de-  
be ser de pequeñas dimensiones y  
ha de desinfectarse previamente  
con agua fenicada para evitar  
los accidentes que pudieran pre-  
sentarse.

La medida que sale el líquido se va comprimiendo gradualmente el abdomen por medio de dos compresas que dan la vuelta á este y están dobladas en tres ó cuatro veces á fin de evitar que se altere la presión por la salida del líquido.

Los accidentes que pueden presentarse en esta operación son el incómodo ocasionado por la salida demasiado rápida del líquido y la peritonitis que puede resultar de inflamarse el orificio cutáneo y propagarse la pleurisia de este al orificio peritoneal, pero estos accidentes se evitan usando un tubo de las condiciones que hemos dicho.

Es mejor no extraer todo el líquido porque la presión que debe hacerse para ello podría ser pes.

judicial, de modo que es prudente dejar en la cavidad un litro ó un litro y medio de agua.

Terminada la operación se cubre la herida con un pedazo de táglutinante en forma de cruz de Malta y sobre de este se colocan compresas y un vendaje de yeso.

En vista de todo lo que hemos expuesto referente á la cirrosis atrofica de Baenue podemos establecer las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> Que la cirrosis atrofica está constituida por el desarrollo anormal de la trama conjuntiva que rodea el lobulillo hepático.

2.<sup>a</sup> Que este desarrollo modifica la estructura del hígado, produciendo graves alteraciones en sus elementos componen-

tes.

3.<sup>a</sup> Que la enfermedad en su principio no se presenta clara pero que despues se presentan sintomas que nos permiten reconocerla, teniendo gran importancia entre ellos, la atrofia del organo, la aures, el desarrollo de la vesicula serosa complementaria, la tumefaccion del oido y la falta de itevia.

4.<sup>a</sup> Que tiene una marcha cronica siendo su duracion media de 12 à 18 meses.

5.<sup>a</sup> Que no siendo los sintomas patognomonicos debe buscarse el diagnostico en el conjunto de aquellos, no siendo siempre facil establecerlo.

6.<sup>a</sup> Que su terminacion es

siempre por la muerte.

7.<sup>o</sup> Que la causa que con mas frecuencia ocasiona la enfermedad es el abuso de las bebidas que contienen el alcohol.

8.<sup>o</sup> Que el tratamiento es dietético en el 1.<sup>o</sup> periodo y sintomático en el 2.<sup>o</sup>, siendo el sintoma mas importante que hay que combatir, la afección.

Madrid 27 Mayo de 1886.

Florencio Cavalleria y de Suedales.



Sr. Don Francisco J. Sauter

Si vase V. a contestar firmando si esta memoria llena los requisitos que dispone el art.<sup>o</sup> 47 del plan de estudios vigente

Madrid 1.<sup>o</sup> Abril de 1886.

El Decano,

Puede autorizarme un lector en  
Francisco Sauter

Lida aut el tribunal el 2 de abril  
de 1936

El Sr.

Fran. Santaraz



