

81-8-A-N 2.

Nº 459
C 2556

Discurso

presentado por

D. Pio Kahola y Puignau

al optar al grado de



Doctor en Medicina y Cirugia

1887

Césis

Caracteres que hacen de la
cirrosis hipertófica con ictericia
una individualidad patológica



81-7-A = N 8.

Nº 199

Excmo. Sr.



Señores:

En esta época de verdadero progreso, en que se rinde gustoso un tributo de admiración a los adelantos que han tenido lugar en los diversos ramos del saber humano, no podemos menos de haver notado la poderosa influencia que para ello han ejercido y siguen ejerciendo los medios de observación perfectos y adecuados. Nadie desconoce el vuelo que en nuestros días, gracias a



618608395
i 25727436

esos brevísimos y potentes auxilios. toman las ciencias experimentales, llamadas también empírico-racionales: ni dismentimos puede nadie enan grandes y portentosos han sido los resultados obtenidos en el vasto é importantísimo campo de la Medicina con el mayor adelanto y perfección de los instrumentos ó aparatos, de esos medios de investigación indispensables para acopiar los materiales que la razón después se encarga de elaborar. Pero ninguno de ellos ha producido tantas ventajas ó llevado al terreno de la ciencia médica tanta utilidad como el microscopio.

Llamado este aparato á producir una verdadera revolución donde quiera que se aplique, ha hecho sentir un influjo en la anatomía patológica, dándola no-

table impulso, desde que en 1840 se empleó por primera vez en Alemania, hasta nuestros días. Merchisimos son los servicios que en tan corto espacio de tiempo ha prestado, en manos de los más eminentes sabios que al estudio de las lesiones de los tejidos se han dedicado, y muchísimas las cumplidas aplicaciones que le debemos. de hechos ó fenómenos recogidos por la observación clínica y no valorados por la razón, por no conocer la causa que los produce, ni las leyes á que obedecen. En este caso se encontraba la enfermedad, de que vamos á ocuparnos, que, subyugada por otra con la cual tiene alguna semejanza y confundida con algunas que se le parecen, gracias al microscopio ha adquirido la libertad que se merece y

conseguido tener cabida por su forma especial en el cuadro nosológico; por cuya razón vamos a desarrollar en el presente discurso, los "caracteres que hacen de la cirrosis hipertrofica con ictericia una individualidad patologica". Antes, empero, de hacerlo, seamos permitidos indicar que hemos visto dos casos de esta enfermedad en la Clinica medica del Hospital de S.^{ta} Cruz de Barcelona, cuyos principales caracteres iremos citando en el discurso de este trabajo; y ademas, que contamos con la benevolencia de ese Ilustre Tribunal, el cual sabrá hacerse cargo de las dificultades grandes que hemos tenido que vencer, para exponer debidamente los caracteres que se refieren a una enfermedad de tan

poco tiempo ha conocida. No abrigamos con fianza alguna en nuestras propias fuerzas; solo nos ha movido a verificarlo el deseo de cumplir del mejor modo posible con un deber que la ley nos impone. Sin mas preambulos, entremos en materia, dando a conocer desde luego, a grandes rasgos la historia de la hipertrofia del higado en la cirrosis, afin de orientarnos debidamente en la cuestion que nos hemos propuesto dilucidar.

Las palabras cirrosis, (de xippos, a amarillo) empleada por Laënnec para dar a conocer ciertos estados granuloso del higado, de ordinario amarillo rojizo, se ha aplicado más tarde a otros organos, haciéndose sinonima de esclerosis y de inflamacion

intersticial; y aunque solo marque un carácter físico inestable, y sea hoy conocida la que verdaderamente le corresponde, enal es hepatitis intersticial, como es difícil reemplazar las denominaciones universalmente adoptadas, seguiremos usándolas indistintamente, como hasta aquí se ha hecho

En tiempos de Laënnec y en virtud de sus trabajos se unieron de tal modo las cirrosis á la atrofia del hígado que estos dos términos no se distinguieron; mas en 1829 Andral pronunció por vez primera la palabra hipertrofia refiriéndose á cierto período de esta enfermedad, y Cruveilhier el año siguiente pregunta si al estado atrófico le precedía otro hipertrófico. En 1833 Kiernan considera á la cirrosis

como una atrofia parcial de los lobulillos ligada á una hipertrofia del tejido celular; y Requin. fué quien clínica y anatómicamente demostró el aumento de volumen del hígado en los enfermos de cirrosis, publicando en 1846 una observación con autopsia en sus Elementos de patología y otra en la Union medical del 1849; las dos con hipertrofia permanente del hígado.

Estos hechos excepcionales se interpretaron de dos modos diferentes: para uno se trataba de una cirrosis detenida en el primer período de su evolución, esto es, en su período congestivo; para los otros era una hipertrofia especial del elemento glandular, y á esta opinión se adhería Requin

Desde 1849, ilustran esta cuestión con su práctica y su pluma, Gubler, Fodde, y en 1871 Pablo Olivier firma una memoria, en la cual aparecen las observaciones publicadas hasta entonces con adición de una propia; de las cuales se deducía que la enfermedad en cuestión tenía una marcha diferente de la que presenta la cirrosis vulgar.

La clínica por una parte y el microscopio por otra, desde esta fecha han proporcionado gran número de materiales, recogidos por los distinguidos Hayem, Cornil, Hanot, Charcot, Kels, Firfelden y otros, cuyos materiales nos permiten hoy establecer que hay una forma de cirrosis que difiere de la vulgar, anatómicamente, por ciertos ca-

rácteres macroscópicos, por el desarrollo de su trama conjuntiva, y por ciertas lesiones de los canales biliares que no se encuentran en la cirrosis de Laennec; y clínicamente por la ictericia, hipertrofia hepática, esplénica, carencia de ascitis, de circulación colateral y por la larga duración del mal, cuyos puntos constituirían el plan que nos proponemos desenvolver, con solo añadir al final de cada una de estas dos partes, un parangón entre esta forma de cirrosis y las demás conocidas, que nos abrirá el camino para formular las conclusiones correspondientes.

Lo que llama preferentemente la atención cuando se abre el abdomen de un cadáver que en vida sufrió la cirrosis

hipertrofica, es el considerable volumen de la glandula hepatica por la extension que ocupa en esta cavidad. La forma del organo no cambia, la superficie es lisa, y el borde cortante; no viéndose aqui las elevaciones, depresiones ni las bridas fibrosas del higado granuloso, sino á veces granu- laciones pequenitas separadas por cintas de tejido conjuntivo denso.

La coloracion varia al infinito; si ha existido perihepatitis durante el curso del mal, el organo se presenta grisiento. Cuando la capsula de Glisson ha conservado su transparencia, el color es en general moreno oscuro ó verdoso, y el grado del proceso que influye menos en la coloracion, como lo vemos en varios trozos de un

higado de conejo á cuyo animal el ilus- trado Dr. J. Barradere de Barcelona ligó el conducto colédoco. Con tal experimento consiguióse una cirrosis hipertrofica ar- tificial en 16 dias que, mientras empe- zaba en una parte del higado, en otras habia recorrido todos los periodos, notándose de esta manera coloraciones varias, desde el moreno verdoso en las porciones menos in- vadidas, hasta el amarillo gris en las más lesionadas.

Al corte se nota que el tejido hepá- tico ha aumentado de consistencia; pero no tiene la dureza fibrosa, ni tampoco unge, á la accion del bisturi, como la cirrosis atrofica: la superficie de seccion presen- ta tambien granuaciones que á simple

vista se distinguen de las de Laënnec por no presentar aquella, límite marcado con las trama conjuntivas que separa unas de otras, pues insensiblemente se va de la granulación a la trama y de esta a la granulación.

Por fin, otro carácter general puede comprobarse antes de seccionar la glándula: tal es, el peso, que señalado por Lappey en 1451 gramos como término medio para el hígado normal, se eleva a más de 2500 y en el caso observado por Olivier llegó a 3500 gramos, bajando a 900 y hasta a 800 en la forma atroficas.

Después de esos caracteres generales que nos permiten a simple vista notar diferencias de cantidad entre el hígado

que ha sufrido la atrofia de la cirrosis de Laënnec y el que procede de un sujeto fallecido en plena hipertrofia, tras largos años de enfermedad, vamos a ocuparnos de los caracteres que el microscopio nos revela.

Por fin que nos fijemos en ello, notaremos el proceso de la cirrosis hipertrofica completamente diferente, ya por el modo de crear la sustancia conjuntiva interlobulillar, ya tambien por la presencia de gran número de conductillos biliares, en los cuales comprobaremos alteraciones y neoformaciones en las varias fases de su desarrollo, como nos lo ha permitido apreciar el hígado del conejo anteriormente mencionado.

Practica Hanot finos cortes en las porciones de hígado sobre que experimenta,

después de haberlas sometido por espacio de 24 horas a la acción del ácido pícrico, de 24 a la solución de gomas y de otras tantas al alcohol absoluto; no acusando el microscopio en los puntos menos alterados, modificación apreciable, ni en su forma, ni en su aspecto; solo los espacios interlobulares son algo más extensos que en estado normal. En un grado más adelantado, el tejido conjuntivo que separa unos lobulillos de otros, apenas visible por tener 0,3 m. de milímetros, aumenta de volumen, disgrega los lobulillos, se une por sus extremos a los espacios más próximos, formando, como dice Charcot, con el tejido conjuntivo de estos espacios líneas irregulares y tortuosas; y tenemos así cada lobulillo encerrado en un anillo de tejido

conjuntivo de paredes considerables en unos puntos e insignificantes en otros. Al mismo tiempo los lobulillos comprimidos por una parte y más holgados por otra, pierden la forma redondeada normal y adquieren otra más o menos ovalada.

No para aquí la invasión de este tejido, pues los Drs. Hayem y Hanot dan como carácter propio de esta cirrosis, penetrar en el interior de los lobulillos en un período más adelantado, que el que acabamos de describir; siendo esta otra causa de deformación del lobulillo, porque principiado esta invasión por la periferia, produce en el mismo ángulo entrantes y viene a darle una forma estrellada.

Si examinamos estos mismos cortes a

mayor aumento, es fácil ver como las zonas más externas del lóbulo hepático se hallan infiltradas de elementos embriónicos, mientras el tejido se organiza y transforma en fibroso en el centro de los espacios. Todo eso prueba el continuo trabajo inflamatorio, que incesantemente se opera en la glándula, y que principianado por los espacios interlobulares, llega gradualmente a hacer desaparecer al lóbulo, verificándose tal destrucción de la periferia al centro.

Sea falta de uniformidad que observamos en el desarrollo del mal, estando muy adelantado en unas partes, cuando solo principia en otras, nos demuestra que la inflamación no invade de una vez toda la glándula y que no se ha pro-

ducido en la misma época, sino por series sucesivas, concordando este dato anatómico con lo que se observa en la clínica.

La invasión del tejido conjuntivo no deja de determinar importantes alteraciones en las células hepáticas. La primera fenómeno es la compresión de estos elementos glandulares, que se aplanan, sobre sus caras laterales y toman una forma algo alargada, análoga a la de las células endoteliales de las arterias, y efecto de atrofiarse el protoplasma de la célula, cediendo esta a la compresión. El núcleo que en un principio se halla intacto, más tarde se aturde y adelgaza, al mismo tiempo que el protoplasma celular se vuelve granuloso y pigmentado. Según la porción

de órganos que se examina al microscopio, el aspecto que los lóbulos presentan es diferente: poco alterados unos, otros están casi destruidos ó reducidos á algunas células atrofiadas y granulosa, sucediendo lo propio en la repartición del tejido conjuntivo, que en unas partes forma anillos considerable de estructura fibrosa, y en otras se adelgaza en tiras insignificantes, que apenas se notan en la periferie del lóbulo. Estas lesiones hemos visto plenamente confirmadas en la cirrosis artificial.

Otro carácter apreciable al microscopio y que constituye la lesión más importante, es la que se sitúa en los canaliculos biliares.

Jubler notó que en ciertos casos de cirrosis estos conductos se dilataban, pero no con-

prendió el mecanismo; y Cornil en épocas recientes ha descrito el estado de las vías biliares, debiéndose á Hanot la demostración de una angiocolitis primitiva.

Si miramos un corte no colorado, vemos una red de conductillos ya rectos, ya ramificados, impregnados por el pigmento biliar; y conseguimos en seguida que no son vasos sanguíneos ni linfáticos, por el color; porque forman plexo de mallas flexuosas, irregulares, torciéndose en todos sentidos; y porque se les ve dividir para reunirse otra vez, y otra vez volverse á separar. Estos canales son los conductillos biliares, acabando de excitarlos, al ver que no hay variaciones en su calibre; las paredes son rigurosamente paralelas y el epitelium, si le conservan, está formado por una capa de células poliédricas, de ordinario cubi-

cas, que en nada se parecen al endotelium fusiforme de los vasos sanguíneos.

Estos conductos son á veces permeables, dejando ver la luz del vaso; pero de ordinario su obliteracion es completa y aparecen infiltrados por granulaciones pigmentarias.

Es importante bajo todos conceptos conocer la distribución de la esclerosis con relacion á la red biliar dilatada, á cuyo fin Hanot hizo notar que alrededor de los canales biliares el tejido conjuntivo era más denso y fibroso, como si el trabajo irritativo datase aqui de mas tiempo; y Charcot ha confirmado estas observaciones y completado la demostracion haciendo ver que sobre las porciones de tejido hepático, en que la lesion está en su primer periodo, al rededor de los canalículos biliares, se ven células em-

bionarias, indicio de una inflamacion neoplásica de la trama conjuntiva; y en lugar de estas células, son haces de tejido conjuntivo de nueva formacion, lo que se encuentra, cuando se trata de canalículos que ocupen las partes centrales de la trama conjuntiva. Estas disposiciones hacen ya presagiar el importante papel que juegan los canalículos biliares en la produccion de las lesiones de la cirrosis hipertrofica que estudiamos.

Hay paralelismo anatomico entre esta forma de esclerosis y la de Laennec, en lo que se refiere al grupo de vasos alterados; pues vemos en esta que no son las venillas intratubulares, ni tampoco las primeras ramificaciones de las porta las que están alteradas, sino las intermedias; y lo propio sucede á los canalículos biliares en la forma que estudiamos, donde tenemos

completamente normales á las grandes vías biliares, y ni su estructura, ni el estado del tejido conjuntivo cercano indican proceso inflamatorio primitivo ó consecutivo, normales igualmente á los finos capilares biliares situados ~~entre~~ las células hepáticas y alterados de preferencia ó mejor exclusivamente los canalículos biliares de mediano calibre, ó sean interlobulares.

Resulta, pues, que la lesión fundamental de la cirrosis *hepatocística* es una angiocolitis limitada á los conductillos interlobulares, y que las alteraciones del lóbulo hepático son siempre consecutivas. A esta conclusión ha venido á parar Hanot de sus especiales estudios sobre unos monjes ligados que ha examinado; pero ¿esta angiocolitis está vinculada á una litiasis biliar de la cual consti-

tuiría forma especial, ó es independiente? En ciertos casos se encuentran concreciones biliares y colecciones de pigmento que obstruyen los canalículos interlobulares, ó la mancha de pequeños cálculos microscópicos, y que no sabemos si son la causa ó la consecuencia de la inflamación catarral; pero en otros no se ve rastro alguno de arena biliar en dichos vasos y entonces la angiocolitis parece realmente primitiva ó al menos independiente de la litiasis hepática.

En cuanto al mecanismo de esta angiocolitis idiopática, es todavía un punto difícil de probar. Puede tratarse en este caso de una estrechez en el trayecto de las vías biliares, que da lugar á una retrodilatación de los canalículos detrás del obstáculo, de donde partiría la inflamación de los ramillos biliares. Esto es muy

posible, pero hasta hoy nadie lo ha demostrado; pues siguiendo a favor de una dirección determinada los gruesos vasos biliares, no se comprime en ningún punto ni estrangulación, ni induración capaz de detener el curso de la bilis. Por otra parte, es difícil admitir que sea el tejido conjuntivo interlobular el agente de la compresión; pues en las cirrosis atroficas, en donde las trabas de esclerosis son bien desarrolladas, la secreción biliar no se modifica apenas. Es lógico pues suponer que la causa del obstáculo al curso de la bilis en la cirrosis hipertrofica, reside en los mismos canales, y que la inflamación de estos conductos acumulando productos epiteliales en su interior produce las alteraciones que luego van sucediéndose; y si buscamos en la etio-

logía del mal, datos para aclarar esta cuestión, tampoco hallaremos la ley que necesitamos, pues ni el uso femenino, ni la litiasis biliar, ni el paludismo, ni la sífilis, ni el alcoholismo, aun admitiéndolos, pueden considerarse mas que como causas predisponentes y en modo alguno, ocasionales; no habiendo sido posible apelar ninguna de ellas en los dos casos que hemos observado.

A pesar de la insuficiencia de conocimientos sobre el proceso inicial de la lesión, es posible seguir el encadenamiento de los fenómenos patológicos que ella entraña. Anatómicamente hemos visto que el tejido conjuntivo empieza a proliferar alrededor de la red biliar y que se produce una *aperiangiocolitis* que conduce a la esclerosis; clínicamente los casos de obstrucción

del canal colédoco con inflamación consecutiva de las vías biliares dan lugar a los mismos fenómenos; y por fin el experimento a que nos referimos en las primeras páginas, reproducido por Wickham Legg en Inglaterra y por Charcot y Gombault en Francia demuestran que la ligadura progresiva del canal colédoco da lugar a una esclerosis en un todo idéntica, primitivamente peritubular, irregularmente repartida en el parenquima hepático, dibujando arborescencias alrededor de uno o muchos tubulos y finalmente penetrando el tubulo mismo por entre las células glandulares.

El desarrollo de la red biliar en la cirrosis hipertrofica, plantea otra cuestión, cual es la de saber si estos canalículos son de nueva for-

mación o si son solamente constituidos por los vasos preexistentes. Estos canalículos ofrecen un epitelio y la red biliar del acinus hepático no le posee en el estado normal. Es preciso pues admitir que este epitelio proviene de los canales biliares exteriores al tubulo que se habria propagado al sistema de capilares tubulares como ha sido sostenido? La cuestión no se ha resuelto todavía. Segun los Drs. Franck y Levalet se trata de un verdadero brote de los canales biliares primitivos, dando lugar a nuevos canalículos; pero estos autores no se comprometen respecto a la formación del epitelium. En un reciente trabajo los Drs. Kelock y Kierner han tratado de dilucidar este punto concreto, considerando a la célula hepática susceptible de transformarse en epitelium de los conductillos

biliares y creyendo reconocer todos los inter-
medios entre los trabéculos hepáticos provi-
tos de sus células glandulares, y los canali-
culos biliares revestidos de su epitelium. No
estamos versados al uso del microscopio, y
sin embargo estudiando la formación de estos
canaliculos en los cortes, ya varias veces, ^{citados} del
hígado cirótico artificial, nos ha parecido
ver, como las células hepáticas, colocadas pri-
mero en hilera una al lado de otra, van
después por la invasión del tejido conjuntivo
aislándose de las células vecinas y transfor-
mándose en canaliculo, siendo particular lo
que alguno de estos conductillos cuyo oficio
es en disposición perpendicular al lóbulo,
cual es el presentar todo el aspecto y carac-
teres de conductillo por el extremo que cor-

responde al espacio, y por el extremo opue-
to, terminar cada pared del conductillo en
una hilera de células de las que constan
el lóbulo, lo cual confirma á nuestro modo
de ver la opinion de Kelsch y Kierner

No podemos menos de hacer mención
de algunos otros caracteres que, aunque se-
cundarios, no dejan de tener importancia.
Entre ellos está la hipertrofia del bazo que
en la vulgar, sufre la influencia de la
lesion hepática y se nos presenta consi-
derablemente hipertrofiado; lo cual se com-
prende facilmente por el obstáculo de la
circulación venosa. No podemos, empero,
explicarnos tan facilmente este aumento
de volumen, en tratándose de la cirrosis
hipertrofica, porque, como diremos mas a-

delante, el sistema de la vena porta no sufre entorpecimiento alguno, y solo en este caso tiene incompleta explicacion dicho proeso, considerando que la causa que obra sobre el higado, produce igual perturbacion en el bazo. Sin embargo, hemos tenido ocasion de ver, como ya hemos dicho, dos enfermos diagnosticados de cirrosis hipertrofica por nuestro profesor, Dr. P. Esquedo, en el Hospital de St. Cruz de Barcelona, y a la palpacion no comprobarse cambio alguno en las dimensiones normales del bazo.

Las lesiones del peritoneo se observan casi siempre y tienen bastante importancia. Algunas veces es sitio de una inflamacion virussita, generalmente adhesiva y limitada a la region hepatica, y

otras veces se extiende al resto del abdomen. Como en la cirrosis atrofica, se producen entonces membranas vasculizadas que adhieren la superficie del higado a los organos vecinos, pero el hecho es menos comun que en la esclerosis granulosa.

Con fin sufre tambien los rinones y el corazon, hallandose abultados y congestionados en la autopsia; citando Potain un caso de insuficiencia de la tricuspide paravara.

Estas son las lesiones que en la cirrosis hipertrofica observamos; y como se ve, no podemos confundirlas con las de la esclerosis atrofica, porque aqui la esclerosis es casi unicamente extra-lobular y abraza muchos lobulos, por lo cual se la llama multi-lobular: el tejido conjuntivo hiperplasiado

pronto se retrae, comprimiendo y atrofiando vasos y lobulillos. En la forma hipertrofica el tejido conjuntivo se desarrolla por fuera de cada lobulillo, uniéndose, los espacios que primeramente aumentaron de volumen, por lo cual se ha llamado insular y tambien monolobular: no hay tendencia a la retraccion, y en los puntos que los lobulillos desaparecen, se verifica interponiéndose y substituyendo a sus células nuevo tejido conjuntivo.

Respecto a los canalillos biliares, en la vulgar, no se observan apenas lesiones, mientras que en la hipertrofica las lesiones de estos canalillos son considerables, como acalamos de ver, y distinguen esta afeccion no solamente de la cirrosis comun, sino tambien de la esclerosis hipertrofica sin

ictericia, en donde se encuentra una esclerosis a la vez intra y extra-lobular.

Esta forma de cirrosis, que Charcot la ha llamado interlobular, porque uno de sus caracteres dominantes es constituir al rededor de cada célula una verdadera circulo conjuntivo, Cornil y Ranvier la refieren a la hepatitis sifilitica, cuando dicen en su Manuel de histologia patologica: « en la hepatitis interlobular sifilitica, la proliferacion de las células del tejido conjuntivo tiene lugar no solo entre los lobulillos, sino tambien en su interior, à lo largo de los capilares y hasta al rededor de la vena central ». Tal es en particular la alteracion sifilitica del hígado en los recién nacidos.

Sin embargo, aunque estos Sigs. hep.

encontrado en la sífilis hepática la esclerosis intra-lobular, no se puede referir a la sífilis la cirrosis hipertrofica, porque la clinica no ha encontrado tales antecedentes en los enfermos ictericos, y ademas es muy diferente el aspecto que el higado sifilitico en el adulto nos ofrece, del icterico que estudiamos; pues como dice muy bien Virchow: « las lesiones del parenquima afectan ordinariamente la forma de una cicatriz, producida por la irritacion circunscrita de uno o muchos puntos del organo; dichas lesiones provocan en las partes que ocupan la atrofia completa del parenquima glandular, dejando completamente intacto el resto del organo ».

En 17 casos de hepatitis sifilitica Pre-

richs ha encontrado cuatro veces el volumen del higado disminuido, siete veces normal, y de los otros seis, aumentado con degeneracion amiloide los cinco.

Las infiltracion grasosa y hasta la degeneracion grasienta pueden atacar al higado, aumentandole de volumen; pero las diferencias son tan patentes que no hay necesidad de citarlas.

Con lo dicho tenemos que las lesiones hepaticas en la cirrosis hipertrofica con ictericia constituyen un conjunto definido y caracteristico para separarla de las otras alteraciones hepaticas.

Caracteres anatomicos de tanta importancia se han de traducir en el vivo por sintomas de igual importancia, que el clinico

juiciosa señalará á cada uno su valor y pro-
curará indagar la lesión que le origina

En los dos casos que hemos visto de cir-
rosis hipertrofica, la enfermedad databa de
años; si en uno y dos en otro, siendo
común que el médico no vea á esos enfer-
mos sino cuando la afección está en su
apogeo, por no dar esto importancia y
ver falta de gravedad al mal que les a-
queja. Vimos tomar el alta al primero,
por oponerse á la aplicación de una ma-
ga, después de habérsele administrado y
aplicado cuando se aconseja en estos casos,
sin ningún resultado; y el segundo que
era mujer, sin trabajo, entró en apeariencia
para unirse á la ictericia crónica que padec-
ía, aunque en realidad para comer y

dormir tranquila hasta que su familia le
proporcionaba ocupación. No todos pasan
el comienzo del mal tan feliz como esta en-
fermedad, sin aunque falten datos acerca
de los primeros caracteres clínicos de la cirrosis
hipertrofica, no podemos dejar de citar las mo-
lestias que por parte del estómago é intes-
tinos afeccion desde un principio á estos
enfermos. Pesadez, plenitud después de las
comidas; inapetencia y hasta anorexia
á veces; digestiones difíciles, ~~en~~ una pa-
labra dispepsia, acompañada de constipación
de vientre. Estos enfermos experimentan fa-
tiga á los menores esfuerzos, y se quejan
de quebrantamiento y sofocación, que los
obliga á suspender sus quehaceres de tiem-
po en tiempo.

Por todos estos caracteres generales, que no nos dan luz alguna por presentarse en gran número de enfermedades del hígado unas veces y extrañas a este órgano otras, adquieren importancia cuando se exacerbam, acompañándose de tinte icterico de las mucosas, dolor en el hipocostado derecho y á veces fiebre. Estos síntomas desaparecen casi en algunos días, hasta que otra exacerbacion hace ver el tinte icterico más marcado; y en estas alternativas pasan meses y meses hasta que se nos presentan con ictericia más ó menos intensa y aumento de volumen de la glándula hepática.

Jaccoud, hablando del movimiento febril, dice que no es raro ver producirse una notable elevacion de la temperatura y

llegar el termómetro á $39,5$ y hasta 40° ; pero pregunta aquí con mucha propiedad Hanot si en los casos en que la fiebre es tan acentuada obedece solamente á una congestión inflamatoria del hígado, ó se acompaña de algo de peritonitis circunscrita. Sin embargo, como la magnitud de las autopsias evidencian las lesiones de perihepatitis muy pocas pronunciadas, parece cierto que la reacción febril del periodo inicial de la cirrosis hepática depende de la irritacion del parénquima hepático.

La ictericia es complicacion rara en la cirrosis de Laennec, mientras que constituye uno de los caracteres de la cirrosis hipertrofica. Acompaña siempre los accesos congestivos del principio y desaparece con ellos.

En el intervalo de estas crisis persiste de ordinario un dolor sordo en el hipocondrio derecho que se aviva a la presión; después bajo la influencia de una fatiga, de un desorden en el régimen, de una emoción viva la ictericia reaparece, exacerbándose la enfermedad y durando más tarde al hígado más voluminoso que antes.

Hay remisiones, á veces, muy largas, en las cuales la ictericia puede desaparecer completamente, explicándonos esta circunstancia como la afecion emplea muchos años en su evolucion insidiosa, antes de ofrecer sintomas característicos. No es mas difícil dar cumplida explicacion de la ictericia misma, conociendo, como conocemos, el proceso patológico, por la obturacion de los canales

biliares, que llenos de células epiteliales, impiden el curso de la bilis desde las ramaz mas pequeñas á las mayores, la cual pasando á la sangre se manifiesta al principio en las mucosas y orinas, y toma después toda la piel un tinte sub-ictérico.

La coloracion ictérica de la piel nunca falta cuando la enfermedad está confirmada. En los casos que hemos visto, el color del enfermo mas antiguo era amarillo moreno, mientras que la enferma en la cual solo databa su enfermedad de unos dos años, era de un amarillo verdoso.

La circunstancia de ser la ictericia en la cirrosis hipertrofica el sintoma obligado y presentarse raramente en la cirrosis atrofica, concuerda con las lesiones anatómicas

de los canalículos en el primer caso y con el origen venoso en el segundo.

Frenichy explica la ictericia paragrafa o poco marcada, que se presenta á veces en la cirrosis por una duodenitis catarral, que se ha propagado á la mucosa del colédoco en cuyo conducto los productos del catarro obstruirían el curso á la bilis; pero en la cirrosis que estudiamos, no se trata de duodenitis, ni de propagación á los canales biliares con tapón mucoso obturador, sino de una verdadera angiocolitis y periangiocolitis crónicas desarrolladas especialmente en los canalículos de mediano calibre, que obstruyendo dichos conductos, complican fácilmente la ictericia por retención.

La presencia de la bilis en la sangre nos dá otro carácter, que casi no hay ne-

cesidad de mencionarlo, por sus consecuencias toxicas, cual es, la presencia de materia colorante biliar en la orina que los reactivos dan á conocer, desde el principio del mal; y al revés, no pasando al intestino el producto de la secreción hepática, las heces intestinales han de estar forzosamente decoloradas, aunque este carácter sea constante.

La hipertrofia del hígado constituye con la ictericia el signo más característico de la enfermedad, manifestándose en el enfermo que hemos visto más adelantado, por un abultamiento de la parte baja del tórax y superior del abdomen en sus porciones derechas, esto es, en la región del hígado, debiéndose á este abultamiento el que parece abarquantado el hipogastrio. Por la parte alta el hígado

rechaza afuera las costillas falsas, dando lugar a un aspecto exterior muy significativo.

A la palpación se siente sin dificultad que la glándula pasa considerablemente las falsas costillas y llegar casi hasta la región umbilical, sobre todo en períodos adelantados. La particularidad de ofrecer en estos enfermos las paredes abdominales más bien delgadas que gruesas, permite hacerse cargo de la superficie lisa, sin elevaciones ni depresiones apreciables, de la consistencia dura y homogénea; y lo que más llama la atención es el borde libre que puede seguirse en sus contornos, mostrándose cortante, y no con el aspecto blando y desigual de la cirrosis común.

La peritonitis, que da el límite superior,

acabará de ilustrar la materia, comprobando por este medio de observación, que no se trata de un descenso total o caída de la glándula hepática, sino de un verdadero aumento de volumen, que alcanza por esta parte algunas veces uno o dos traveses de dedo encima la línea normal.

La hipertrofia del hígado se verifica de un modo especial, en lo cual están concordes los autores, y Jacoud la expresa diciendo: «durante cada uno de estos ataques el hígado aumenta de volumen; el dolor pasa y se retrae el órgano; pero esta retracción nunca le conduce a sus dimensiones primitivas; y juzgando la cuestión por el nivel del borde inferior, es fácil convenirse, sobre todo después de los grandes accesos de fiebre, que el

órgano de hígado algunas líneas más.»

A parte del desarrollo considerable que el hígado nos ofrece, hay otro carácter no menos importante, cual es, la permanencia de esta hipertrofia, cuyo carácter ha mantenido la confusión por tanto tiempo entre las dos cirrosis, considerando a los que fallaban con el hígado aumentado de volumen, como no llegados al período atrófico. Conviene, sin embargo, hacer notar que, cuando la enfermedad se prolonga mucho, puede comprobarse que en los últimos meses sobre el hígado alguna retracción, lo cual nada tiene de particular, pues el enfermo está en este tiempo en plena cachexia y pierde el hígado volumen, como lo pierden todos los órganos.

La hipertrofia del hígado se explica per-

fectamente por la gran admisión de tejido conjuntivo de nueva formación que aquí se desarrolla, sin tendencia a retraerse, y también por la neoformación de conductillos biliares.

La esplenotrofia, citada por los autores como bastante común en el curso de la cirrosis hipertrofica, no se comprobó en los casos que hemos visto, y aunque faltara la autopsia para tener respecto a este particular convicción cierta, podemos asegurar que no había hipertrofia, pues los medios de exploración conocidos de este órgano y aplicados diligentemente por nosotros mismos y por una persona tan perita como el Dr. P. Seguerdo, no dieron dato alguno positivo.

En la cirrosis vulgar se encuentran así

siempre el higo aumentado de volumen, a cuyo aumento contribuye no poco el obstáculo a la circulación de la vena porta; pero no cree Frenckel sea esta la única causa a que deba el higo en aumento de volumen, fundándose en que esta tumefacción no es tan constante como los autores la admiten; pues en 36 casos de cirrosis la halló 10 veces, y si el obstáculo a la circulación venosa fuese la única causa de la tumefacción esplénica, esta nunca dejaría de presentarse.

Es carácter negativo de gran valor la falta de ascitis. Este sintoma negativo es consecuencia riquísima de las alteraciones que los tejidos del hígado sufren; pues como que el derrame de la cavidad peritoneal obedece principalmente a un obstáculo a la circulación san-

guinea intrahepática o a una inflamación del peritoneo, ideopática o denteropática, no habiendo tal obstáculo circulatorio, ni siendo la peritonitis elemento patológico obligado de esta enfermedad, no tiene razón de ser la ascitis. Eso no quita que los parosismos febriles y dolorosos se acompañen a veces de una corta cantidad de líquido en el peritoneo y nada entonces es mas lógico que atribuir su origen a una perihepatitis concomitante. Llegan en ciertos casos a coleccionarse en tan gran cantidad, efecto de haberse generalizado la inflamación circunscrita de la serosa, que la punción se hace necesaria; con todo cuando la peritonitis, al disminuir serosa desaparece.

En cambio, tratándose de cirrosis atrófica, como que radica la lesión en el

sistema de la vena porta, es la presencia de la ascitis el síntoma, que en el mayor número de casos, comprobamos, primero, teniendo en esta forma tal valor que ante un enfermo con ascitis, la cirrosis atrofica, la enfermedad de Bright y la peritonitis se nos presentan inseguras.

La circulación colateral, que se establece con gran facilidad desde el principio en la cirrosis de Laënnec, falta, lo mismo que la ascitis, en la hipertrofica; porque, como la ascitis, indica obstáculos al curso de la sangre. Este carácter negativo unido a la ictericia e hipertrofia del hígado es de inmensa trascendencia en el diagnóstico de la cirrosis hipertrofica que estudiamos.

Al final de la enfermedad se presenta á veces ese desarrollo anormal de la circulación periférica del abdomen; pero aunque se desenvuelva en esas circunstancias, se distingue perfectamente de la que nos ofrece la cirrosis común. En esta red venosa en aquel caso irregular, distribuida desigualmente sobre toda la superficie del abdomen; no se observa la tendencia de los vasos á seguir una dirección vertical, ni se halla dicha red localizada al hipocóndrio derecho: lo contrario sucede con la cirrosis vulgar.

Aun cuando nuestro objeto no sea exponer la sintomatología de la cirrosis hipertrofica, sino más bien los caracteres clínicos que la distinguen de cualquier otra enfermedad, no podemos menos, aunque sea

incidentalmente, de fijarnos en el aspecto que ofrecen esos enfermos en periodos adelantados de su afección. Además de ocupar gran parte del abdomen el hígado y el bazo de los tales enfermos, enflaquecidos estos en extremo por tanto tiempo de perturbaciones digestivas, diarreas, fiebre, dolores en el hipocóndrio derecho, dificultad a la respiración; prostrados en cama, con la piel seca, callosa, y pigmentada fuertemente por la materia colorante biliar, surfen erupciones, ya en placas eritematosas, ya en pústulas de acné sobre toda la superficie del cuerpo, y otras alteraciones de nutrición más profundas y más graves, como son lesiones degenerativas y úlceras de la córnea que abocan a la perforación

del ojo.

La duración del mal no deja de tener su importancia, pues cuando se nos presentan enfermos atacados de cirrosis hipertrofica de su afección de meses o años, como lo evidencian los dos enfermos del Hospital de St. Cruz, de los cuales el uno, como se ha indicado, hacia siete años que sufría dicha enfermedad y el otro dos; citando Charcote un enfermo al cual sobrevino la muerte a los nueve años del comienzo del mismo mal. No sucede lo propio con la forma atrófica, en la cual la duración de la cirrosis es generalmente de un año a 15 meses y en algunas la evolución toma un carácter galopante, llegando a lo sumo a unos tres meses. Casos se citan de haber fallecido los

enfermos durante un acceso, en el cual la fiebre sube más que de ordinario: aumentan los dolores abdominales, se hace frecuente la respiración, y á la auscultación percibimos estertores sub-crepitantes en la base de los pulmones: la lengua es seca y enflaquecida en alto grado muere el enfermo con sub-delirio. La peritonitis y la asfixia dan también en cada una por su parte un cuadro fatal debido en el primer caso á una inflamación de la serosa que se ha generalizado y no resintida por el paciente; y en el segundo á los progresos de la hipertrofia hepato-esplénica que, comprimiendo los pulmones y congestionándolos, disminuye el campo de la hematosis y se hace imposible el sostenimiento de la vida.

Pero la terminación más común es dada á la ictericia grave; se aviva la fiebre adquiere más intensidad la ictericia, sobrevienen intensas hemorragias intestinales y estomacales, y en poco tiempo vece al enfermo abocado al marasmo y muere en el coma.

Hemos dado á conocer hasta aquí los caracteres culminantes que la ictericia hipertrofica con ictericia nos manifiesta; pasemos ahora revista á las demás enfermedades que tengan con la misma algun parentesco ó semejanza. Con el comienzo del mal, y cuando solo existen ligeros desórdenes digestivos, con tinte sub-ictérico, diagnosticaremos una congestión del hígado con empacho gástrico, la cual se diferencia de la hepatitis que estudiamos, por no ser duradera, como esta. La litiasis

biliar, obstruyendo el conducto colédoco, deter-
minan accidentes de ictericia crónica con
remisiones y mejoramientos pasajeros, en
un todo comparables a los de la esclerosis, y
en otra parte hemos visto que la ligadura
progresiva del mismo da lugar en pocos
días a las mismas lesiones anatómicas. En
tales casos difíciles debemos fijarnos según
los autores para admitir la cirrosis hiper-
trófica: 1.º en la falta de dolores vivos y de sín-
tomas de litiasis biliar al principio del mal;
2.º en la falta de fiebre y sobre todo de los ac-
cidentes pseudo-intermitentes que se encuentran
tan frecuentemente en los calculosos, cuando
existe la angiolitiasis de las grandes vías biliares;
3.º sobre la larga duración de la enfermedad,
coincidiendo con una integridad relativa de

la salud general; y 4.º el bazo puede dar-
nos importantes conocimientos, pues nada de es-
pecial ofrece en los casos de litiasis biliar.
Mas fácilmente los distinguiremos de la hepa-
titis con absceso del hígado, que es enfer-
medad aguda, y la que estudiamos, nota-
blemente crónica. El cáncer aunque aumen-
ta el volumen del hígado, los antecedentes
hereditarios, la ascitis, el grado remiso de ic-
tericia, la caquexia y las típicas abolladuras
de la superficie del hígado no dejan lugar
a duda. El paludismo, si bien aparece
cuando está adelantado, con gran hipertra-
fia hepato-esplénica, sin embargo, la icte-
ricia no presenta jamás la intensidad y
la tenacidad que se nota en la cirrosis biliar.
La cirrosis atrófica presenta en verdad en

un principio un periodo hipertrofico, causa de la confusion de las dos cirrosis; pero la ascitis que suele ser el primer fenomeno, como se ha indicado, en la cirrosis atrofica, la circulacion colateral, la falta de ictericia y la duracion del mal nos la diferencian de una manera clara y exacta

Despues de haber señalado caracteres tan tipicos como revisten a la cirrosis hipertrofica con ictericia, ya sea en lo que se refiere a su anatomia patologica, ya tambien en lo que a la clinica atañe, como conclusion natural y legitima, diremos:

- 1.º Que la cirrosis hipertrofica con ictericia merece ocupar un lugar en el cuadro nosológico por su individualidad patologica;
- 2.º Que si bien por un lado nos parece

imposible que durante tanto tiempo no se haya dado ^{á dicha enfermedad} la importancia que se merece, teniendo en cuenta por otro los escasos medios de observacion de que disponiamos nuestros antepasados y lo difícil que es en ciertos casos diagnosticarla, aun siendo conocida, queda demostrado como ha tardado tanto tiempo en conocerse anatomicamente y clinicamente;

3.º Que con el auxilio del microscopio se han obtenido grandes adelantos en el vasto campo de la Medicina, y se ha descubierto esta enfermedad; pues, como es fácil de comprender, nadie sin el auxilio de ese instrumento explicarse puede, con los morbosos efectos de aumento en el volumen del hígado e ictericia que aparecen

por intermitencias, lo que pasa en los espacios interlobulares; pero basta tener el microscopio á la mano y poseer el conocimiento de la glándula normal, para descubrir enseguida que se trata de una enfermedad no descrita, al ver el exagerado desarrollo que toma el tejido conjuntivo y la formación de canaliculos biliares en esa atmósfera; y lo que dicha enfermedad no puede confundirse con otra alguna, ya se mire bajo el punto de vista anatómico, ya bajo el aspecto clínico, conforme se ha visto al hacer el parangón de los caracteres diferenciales entre la enfermedad que estudiamos y las demás semejantes á la misma.

Hemos concluido, Excmo Sr., la difícil e importante tarea, que nos habíamos

propuesto llevar á cabo, contando con nuestras débiles fuerzas; pero antes de dar fin á este desahogado trabajo, seamos permitidos manifestar nuestro profundo agradecimiento hacia tan Ilustrado Tribunal por la benevolencia que ha tenido con nosotros y por la justa indulgencia que del mismo conseguimos obtener, dando por bien empleadas las muchísimas ^{horas} dedicadas á este discurso, si conseguimos presentar en claro un punto tan importante, que ha de redundar, como á ello tienden nuestras constantes aspiraciones, en esplendor de la Medicina y en bienestar de la humanidad doliente.

He dicho.

Junio 1881

Pio Pakola

