

ticas, encontrando en ellas las mismas descritas por Hanót.

Después de haber señalado á Uds., la cirrósisis hipertrófica biliar de Hanót, y de haberles marcado, aunque en pocas palabras, su cuadro clínico y sus alteraciones anatomo-patológicas, en nuestra próxima reunión, les hablaré de otra forma de cirrósisis hipertrófica con icteria, que no es la biliar de Hanót.

LECCION SEGUNDA.

(del 28 de Mayo)

Continuación del asunto de la lección anterior.

(CIRRÓSISIS SUPRAHEPÁTICA DEL DOCTOR CARMONA Y VALLE).

SEÑORES:

En nuestra última reunión hablé á Udes. de algo que ya conocían, *la cirrósisis hipertrófica con icteria crónica de Hanot*, ó Cirrósisis biliar.

Prefiero seguirla denominando de la última manera, porque como vamos á verlo, hay otras *cirrósisis* con icteria é hipertrofia, que no son la *biliar* de Hanot.

Desde que yo empecé á ejercer en los hospitales, pude observar, que frecuentemente se presentaban en nuestras salas, enfermos atacados de una afección hepática, no descrita hasta entonces. Me refiero á los años de 1857 y 58, épocas en que, las obras francesas, sólo describían la *cirrósisis de Laënc*.

Tantos hechos observé, que ya en 1866 tenía yo un cuadro clínico perfectamente definido, que no podía confundirse con ninguna de las afecciones hepáticas des-

critas hasta entonces. Los síntomas dominantes, son los siguientes: trastornos gastro-intestinales bien marcados; náuseas y vómitos frecuentes; diarrea casi continua, ictericia manifiesta desde el principio de la enfermedad; crecimiento notable y endurecimiento del parenquima hepático, descendiendo comunmente el borde del hígado hasta el ombligo ó abajo de él; movimiento febril desde el principio de la enfermedad, pudiendo tener una marcha continua, remitente, ó intermitente; advirtiéndose, que tanto cuanto la calentura es más intensa y de marcha más continua; tanto más grave y más rápida es la terminación funesta del mal. Las evacuaciones, rara vez son descoloridas, pues casi siempre tienen un color verde más ó menos subido, hasta el grado que, frecuentemente las manchas que dejan sobre la ropa, parecen ser hechas con yerba molida. En época ya más próxima, ó más lejana del principio de la enfermedad, empieza á marcarse la ascitis, que pronto llega á hacerse considerable; y á la vez va haciendo su aparición en el epigastrio, la red venosa llamada *cabeza de Meduza*.

Los enfermos se agotan rápidamente, no sólo por la perturbación de las funciones hepáticas, y por los vómitos y diarrea abundantes, sino también por las frecuentes epistaxis y hemorragias intestinales; caen en una especie de modorra, que puede llegar hasta el coma; sobreviene delirio con algunos otros accidentes nerviosos, y por último, la muerte.

La duración de la enfermedad, es variable según la intensidad de los síntomas ya descritos. Pocos enfermos sucumben antes del tercer mes, y pocos van más allá de 18 meses. La duración media, viene siendo de 10 meses, á un año.

Como Udes. ven, este cuadro sintomático no puede confundirse con la cirrosis atrófica de Laënc, porque

ésta es apirética, de marcha lenta, el hígado disminuye de volumen y no hay ictericia biliar; mientras que en el cuadro que les señalo, hay constantemente ictericia, crecimiento notable del órgano, movimiento febril desde el principio, hemorragias, accidentes cerebrales y duración mucho más corta.

Tampoco se puede confundir con la cirrosis hipertrófica biliar de Hanot, porque aunque en una y otra hay aumento de volumen y dureza del hígado, y además, ictericia, difieren sin embargo, en que, en la *hipertrófica biliar* hay gran crecimiento del bazo, la marcha es lenta, generalmente apirética, y falta la ascitis y el desarrollo de la cabeza de Meduza: por el contrario, en la que yo describo á Udes., la hipertrofia del bazo no tiene nada de notable, la calentura se presenta desde los primeros momentos de la enfermedad, y con ligeras alternativas, dura hasta el fin de ella; y por último, hay ascitis y desarrollo de la cabeza de Meduza.

Además, en la cirrosis biliar de Hanot, siendo casi siempre las evacuaciones descoloridas, la ictericia es por retención; al paso, que, en la enfermedad que actualmente describo, las evacuaciones son verdosas por lo regular; y por consiguiente, la ictericia es por *policolia* ó por formación en exceso, de la biliverdina.

Desde las primeras ocasiones que pude hacer cortes microscópicos del parenquima hepático, para estudiarlos convenientemente, pude notar, que en las trabéculas que separan unas celdillas de otras, en el lobulillo hepático, había un engrosamiento notable, debido á la hiperplasia del tejido celular. Las celdillas hepáticas, más ó menos aumentadas de volumen, sufrían una regresión granulo-grasosa, y desaparecían muchas de ellas. Quedaban así, en el parenquima hepático, bastantes puntos en donde las celdillas habían desaparecido completamente, quedando solo una especie de te-

jido areolar de mallas gruesas, y destituidas de las celdillas propias del órgano.

Por tal motivo, á esta entidad morbosa, la denominaba yo entonces *Hepatitis intercelular*.

Repitiéndose los hechos, y examinando numerosas preparaciones, pude convencerme, de que el punto de partida de la neoformación conjuntiva, eran las venas suprahepáticas, y que desde ellas, la neoformación se propagaba, por las trabéculas del lobulillo hepático, hasta llegar á los espacios porta.

En el estado normal, las venas suprahepáticas, parecen no tener pared propia, ó tenerla tan delgada, que apenas puede percibirse. En esta entidad morbosa, las paredes de las venas engruesan, y lo hacen tanto, que llegan á obstruir el calibre del vaso. En su parte externa, aparecen filamentos ondulados de tejido conjuntivo, que como dije antes, penetran entre las celdillas hepáticas, y llegan hasta los espacios porta.

En aquellas porciones del órgano en que la lesión está más avanzada, la proliferación conjuntiva va más allá del lóbulo hepático, y en los espacios interlobulares, se viene á propagar á las paredes de las ramificaciones de la vena porta, en donde la proliferación conjuntiva suele hacerse sumamente abundante.

Cuando se examina una preparación tomada de la parte más degenerada del órgano, no sería fácil definir el lugar por donde había comenzado la proliferación conjuntiva; si había sido por la vena suprahepática ó por las ramificaciones de la porta. Pero observando con atención, llégase uno á convencer, de que el tejido conjuntivo que rodea las venas suprahepáticas, es más antiguo y está mejor organizado, que el que rodea las ramificaciones de la vena porta, en los espacios interlobulillares. Además, en las porciones del hígado en donde la lesión no está muy avanzada, se nota claramente,

que el trabajo esclerótico es abundante en la capa externa de las venas suprahepáticas, en tanto que, no existe todavía, en las ramificaciones de la vena porta.

Creo por lo mismo, que se puede asegurar, que *la cirrósisis es suprahepática*.

Hay casos excepcionales, en los que la proliferación conjuntiva es tan abundante, que no solamente obtura las venas suprahepáticas y las ramificaciones de la vena porta, sino que envuelve también á las de la arteria hepática, hasta el grado de que toda circulación sanguínea, es imposible en ciertos territorios del hígado. Entonces se nota á la simple vista, diseminadas en diversos puntos del órgano, manchas circulares que aparecen, de color blanquecino caseoso: unas son bastante pequeñas y otras llegan á tener dimensiones considerables, alcanzando algunas, hasta el tamaño de una naranja.

Estudiando estas porciones, con el microscopio, se vé que el parenquima hepático, ha perdido completamente su aspecto normal, y que se ha transformado en un tejido celular en regresión necrobiótica. Ningún vaso sanguíneo se puede encontrar en estos territorios.

Más tarde, las masas caseosas se reblandecen, y se trasforman en un líquido puriforme, formando así, cavernas y simulando la existencia de múltiples abscesos hepáticos.

Tales son las alteraciones anatómo-patológicas que constantemente se encontrarán, en esta forma de cirrósisis hipertrófica con ictericia; mas antes de dejar este asunto, quiero permitirme una digresión, que será instructiva para Udes.

En algunos casos de atrófia amarilla aguda del hígado que he podido observar, uno de ellos en esta misma Clínica y cuya enfermedad duró siete días, hice el estudio anatómo-patológico del hígado, y encontré lo

siguiente: el órgano pequeño, de color amarillo, obteniendo poca sangre en los cortes que en él se hacían. El estudio microscópico, me ha hecho ver que el parenquima hepático, está transformado en su totalidad, en un tejido areolar de filamentos delgados, en los que han desaparecido casi por completo las celdillas del órgano. Las venas suprahepáticas están generalmente obstruidas; pero no por engrosamiento de sus paredes ni por proliferación de tejido conjuntivo, sino por la coagulación de la sangre, y por la formación de *trombus* en sus cavidades.

De manera que en este caso, parece haber habido una *endoflebitis*, así como en la enfermedad de la cual me ocupé primero, se trata más bien de una *periflebitis*. Pero en ambos casos, el resultado final es la obstrucción de las venas suprahepáticas, y la desaparición más ó menos completa de las celdillas del órgano.

Ahora bien, noten Udes. la semejanza de los síntomas en uno y otro estado morbosos: movimiento febril, ictericia, hemorragias, accidentes nerviosos y la muerte.

Las diferencias en la marcha y en las lesiones anatómico-patológicas, dependen de la manera de desarrollarse el proceso. En la *atrofia amarilla aguda* del hígado, se trata de una *endo-flebitis*, quizá infecciosa, que se extiende rápidamente á todas las venas de la glándula. En tales condiciones, las funciones hepáticas se perturban rápidamente; la destrucción celular se generaliza, y los síntomas que caracterizan á este padecimiento, siguen una marcha violenta, sobreviniendo la muerte prontamente.

Por otra parte, nada ha habido que pueda aumentar el volumen de la glándula, y sí, mucho que lo disminuya. La destrucción de las celdillas hepáticas, y la

merma en la cantidad de sangre contenida en las venas suprahepáticas, deben producir un empeñecimiento del hígado, suficiente para haber merecido el nombre de *atrofia amarilla aguda*.

En la *periflebitis suprahepática*, por el contrario, la marcha del proceso es relativamente lenta, pues que así se va haciendo también la proliferación conjuntiva. Por este motivo, se va verificando de un modo igualmente lento la obstrucción de las venas suprahepáticas, y por consiguiente, las funciones del hígado no se perturban sino lentamente. Además, el proceso cirrótico, no es uniforme en toda la extensión del órgano, pues mientras está avanzado en unos puntos, lo está mucho menos en otros. De aquí resulta que los síntomas á que dan lugar estas perturbaciones, deben ser menos intensos y de más duración, que los que se observan en la *atrofia amarilla aguda*.

La misma proliferación abundante de tejido conjuntivo, nos da razón suficiente del aumento del tamaño de la glándula, así como de su endurecimiento.

No terminaré sin indicar á Udes. antes, que no soy el único en haber observado estas lesiones anatómico-patológicas. Frerichs hablando de lo que llama *hepatitis difusa, ó ictericia grave*, dice, que en esta enfermedad hay hipertrófia del esqueleto fibroso de los *acini* hepáticos. Pueden consultar la traducción francesa de su obra, en 1866, y en la página 269 verán dibujados unos de estos *acini* encontrados en el hígado de un borracho.

Sabourin, en 1882, ocupándose solamente de los caracteres anatómicos de las cirrosis hepáticas, y haciendo á un lado todo estudio clínico, habla de la esclerósis que parte de las venas suprahepáticas, y del aspecto que este detalle imprime, á la forma monolobular, ó multilobular de las cirrosis.

Por todo lo expuesto creo, que deben Udes. tener en cuenta en lo sucesivo, además de la cirrosis hipertrófica de Hanot, la afección que yo he descrito, y que denominaremos *Cirrosis suprahepática*, ó *Periflebitis suprahepática*.

LECCION TERCERA

(Mayo 30 de 1894)

Conclusión de las dos anteriores

SEÑORES:

Antes de hablar á Udes. de una tercera forma de cirrosis hipertrófica con ictericia, debo detenerme un momento, en darles mi opinión, acerca de la entidad morbosa que Dieulafoy describe bajo el nombre de *Cirrosis mixtas*.

Hardy, en Francia, fué el primero que en una lección clínica dada en 1879, emitió la idea de la existencia de esta enfermedad, es decir, de cierta forma de cirrosis hepática, en la que se encuentran unidos los síntomas de la de Laënc, y los de la hipertrófica biliar de Hanot. Esta doctrina, se apoya sin duda, en lo que vemos acontecer en los riñones; pues todos saben, que se han descrito, además de la nefritis intersticial, y la parenquimatosa, otras formas denominadas *nefritis mixtas*, en las que se reúnen á la vez las lesiones propias de

la cirrosis renal y aquellas que pertenecen á las alteraciones de los epitelios de ese órgano, y que son propios á la nefritis parenquimatosa.

Más tarde, Dieulafoy se adhirió á este modo de ver, y sabemos que en su obra de Patología interna, hace un estudio de la Cirrosis mixta.

Si Udes. se han fijado en la sintomatología de la entidad que yo les he descrito, bajo el nombre de *periflebitis suprahepática*, convendrán conmigo en que es muy posible, que individuos atacados de esta enfermedad, hayan sido los que se han tomado como casos de cirrosis mixta. En efecto; estos enfermos presentan síntomas, como el crecimiento del volumen del hígado y la ictericia, que son propias de la cirrosis hipertrófica, y tienen á la vez, ascitis y circulación suplementaria, como en la cirrosis atrófica. Recuerden Udes. las suscintas observaciones que cita Dieulafoy á propósito de cirrosis mixtas, y se convencerán de que tengo razón al sospechar que las tales cirrosis no sean, sino la mía *suprahepática*.

Este autor admite, que los casos típicos de la cirrosis atrófica y de la hipertrófica, son entidades morbosas que no pueden confundirse unas con otras; pero dice, que entre estos dos extremos, existen hechos en los que se confunden ambas enfermedades.

Veamos los fundamentos de su doctrina: 1º, hechos hay en los que el cuadro clínico de los pacientes, presenta síntomas de las dos entidades morbosas: 2º, en estos hechos se observa, que las lesiones anatómicas, participan á la vez, de las que corresponden á la cirrosis atrófica, y de las que son propias á la hipertrófica.

Examinemos separadamente los dos fundamentos: 1º, hechos hay en los que el cuadro clínico de los pacientes, presenta síntomas de las dos entidades morbosas.