

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.

La proposición es innegable; pero de ella no se infiere necesariamente, que estos hechos sean de cirrosis mixtas. Para Dieulafoy, sólo existe la cirrosis atrófica, y la hipertrófica de Hanot; de aquí resulta que no pudiendo salir de este círculo, y encontrando evidentemente, casos clínicos que no presentan los signos característicos de una ú otra, de estas dos enfermedades, sino fenómenos que corresponden á una, y fenómenos que pertenecen á otra, se ha visto en la necesidad de crear su tercera clase, la *cirrosis mixta*.

¿Pero quién ha dicho que no puede haber varias formas de cirrosis hipertrófica? ¿Por qué no ha de haber otra entidad morbosa, que participando de los síntomas de ambas afecciones, tenga, sin embargo, su anatomía patológica especial?

Por otra parte, si el cuadro clínico que tan frecuentemente observamos en México, (y que yo he clasificado de cirrosis suprahepática), no fuera, sino la mezcla de los síntomas de las cirrosis, atrófica, é hipertrófica de Hanot, no podríamos explicarnos, por qué resultaba una entidad morbosa, tan diferente de una y otra de las componentes; supuesto que, de dos enfermedades de marcha crónica, apiréticas, y de duración siempre larga, resulta una nueva entidad, relativamente de corta duración, y acompañada siempre de movimiento febril más ó menos intenso. No sería tampoco fácil de explicar, por qué de la mezcla de las cirrosis atrófica, é hipertrófica biliar, en la última de las cuales, se presenta la ictericia por retención, resultaba una enfermedad en la que, la ictericia es por policolia ó por exceso en la formación de biliverdina.

Estudiemos el segundo fundamento, que es como sigue: *en estos hechos se observa, que las lesiones anatómo-patológicas, participan á la vez de las que corres-*

ponden á la cirrosis atrófica, y de las que son propias á las hipertróficas.

Se ha dicho que en la cirrosis hipertrófica, la esclerosis es á la vez perilobular, é intralobular; en tanto que la atrófica, es exclusivamente perilobular. Dieulafoy y sus partidarios, hacen notar, que en la cirrosis atrófica avanzada, la esclerosis puede ser también intralobular; de donde deducen, que la anatomía patológica de una y otra lesión, puede presentar caracteres semejantes en ambos casos.

La red venosa que viniendo de la porta, se distribuye al rededor de los lobulillos hepáticos, se divide en vasos muy finos que penetran el esqueleto del lobulillo, y después se vienen á recomponer para formar las venas suprahepáticas. Por otra parte, los canalículos biliares que rodean á los lobulillos, se trasforman igualmente, en capilares muy finos que también penetran en el esqueleto celular que rodea las celdillas del lóbulo hepático. En consecuencia, la esclerosis venosa, y la biliar, pueden una y otra penetrar en el espesor del lobulillo, sin que por esto, pueda decirse, que son la misma enfermedad.

Verdad es que la producción conjuntiva, en la esclerosis venosa, se limita, más frecuentemente, á existir en los espacios porta, sin penetrar al mismo lobulillo; pero esto, no quiere decir que en los casos avanzados, en los que la proliferación conjuntiva, penetra el lobulillo hepático, deje por esto, de ser una cirrosis localizada en el sistema porta.

Al estudiar la cirrosis de los diversos sistemas que constituyen el parenquima hepático, es preciso atender al origen de la neoplasia; porque según que ésta se haga en determinada clase de vasos ó de canales, así se perturbarán, de una manera diferente, las funciones del órgano, y el cuadro clínico variará necesariamente. Los

casos avanzados, no son ciertamente los más á propósito para juzgar del origen de la producción conjuntiva; porque, desorganizada la glándula más ó menos completamente, no se podrá apreciar cómo se han perturbado sus funciones.

Que la cirrósisis afecte la forma multi, ó monolobular, son accidentes que pueden explicarse facilmente, por la topografía de los diversos elementos que constituyen el hígado. Pero nunca llegarán á ser estos detalles, esenciales y propios á determinada clase de cirrósisis. Lo importante, es averiguar cuál es el sistema, que ha sido primitivamente el punto de partida de la esclerósisis.

En cuanto á la semejanza que ha querido establecerse entre las formas mixtas de nefritis, y de cirrósisis hepática, diré á Udes., que no hay igualdad de circunstancias. En las nefritis, se dice, y es un hecho que presenciemos todos los días, que una afección cirrótica del riñón, puede asociarse con una parenquimatosa; mientras que, en la cirrósisis del hígado, se trata de asociar dos esclerósisis sistematizadas del mismo órgano. Yo no digo que esto sea imposible; pero sí, sostengo que no hay paridad en los dos casos.

Tratándose de las afecciones renales, los prácticos vemos todos los días, enfermos, que teniendo los síntomas típicos de una de las formas de nefritis, van modificándose éstos, poco á poco, hasta llegar á perder los que son propios á una ú otra de las dos nefritis bien caracterizadas. En otros términos; vemos enfermos que tienen una poliuria notable, pequeñas cantidades de albúmina en la orina, y edemas muy poco perceptibles, signos característicos de la nefritis intersticial. Día á día se nota la disminución en la cantidad de orina, el aumento de la albúmina, y marcarse más y más los edemas; síntomas todos, que nos inducen á creer que

los epitelios renales, se han alterado ya.—Otras veces se ven pacientes, con orinas sumamente escasas y de color subido, con albúmina en abundancia, y con anasarca considerable. Después de un tiempo más ó menos largo, se observa que la orina aumenta, que la albúmina disminuye en ella, y que los edemas se acentúan. Signos son éstos, de que la nefritis va pasando á ser mixta, y que á la lesión de los epitelios renales, se ha venido á agregar la cirrósisis del órgano.

Esto que vemos todos los días en las afecciones renales, jamás se vé en las hepáticas. En 40 años que llevo de ejercer la medicina, nunca he visto que en un enfermo atacado de cirrósisis atrófica, se vea paulatinamente aumentar el volumen del hígado, aparecer la ictericia, y disminuir la ascitis. Esto debería acontecer sin embargo, si en el curso de una cirrósisis atrófica, se desarrollara la hipertrófica de Hanot: tampoco he observado jamás, que en un enfermo en el que aparecen los signos característicos de esta última, se vea disminuir gradualmente el tamaño del hígado, desaparecer la ictericia, y presentarse la ascitis.

Con lo dicho, me creo suficientemente autorizado, no para negar la posibilidad de la asociación de las diversas formas de cirrósisis hepáticas; pero sí, para poner en duda la exactitud de las ideas, emitidas por Dieulafoy.

Pasemos ahora al estudio y descripción que debo hacer á Udes., de la tercera forma de cirrósisis hipertrófica con ictericia, que es la enfermedad de que se encuentra atacado el paciente de la cama número 21, motivo de estas lecciones.

Hayem, en 1874, fué el primero que habló de una clase de cirrósisis hipertrófica del hígado, en la que había degeneración grasosa de las celdillas, y describió

dos formas de ella: una rápida, ó subaguda, y otra crónica.

Más tarde, dos discípulos de Lancereaux, Dupont y Stieповitch, el primero, en 1878, y el segundo en 79, describen una forma especial de cirrosis hipertrófica, caracterizada por la proliferación difusa de tejido conjuntivo, que invade todo el hígado, y por la degeneración grasosa de sus celdillas.

En el año de 1881, Hutinel y Sabourin, se ocuparon de esta misma entidad morbosa, y el último la denominó *Cirrosis hipertrófica grasosa*.

La anatomía patológica de esta enfermedad, deja todavía mucho que desear, y todo lo que sabemos es, que hay una intensa proliferación de tejido conjuntivo, y una infiltración grasosa de las celdillas del órgano.

Cuál sea el origen de esta producción conjuntiva, y cuál el sistema primitivamente afectado? no lo sabemos aún: pero quizá muy pronto se hará la luz sobre este particular.

En compensación, la historia clínica nos es bien conocida, pues es una enfermedad no rara en nuestros hospitales. En este momento, tengo el individuo objeto de nuestra observación, y otros dos en el Hospital de Jesús.

Como se ha dicho antes, el mal puede revestir dos formas; una de marcha sub-aguda ó rápida, y otra crónica. En la primera, aparecen trastornos digestivos, tales como vómitos y diarreas más ó menos tenaces; movimiento febril de forma continua ó intermitente, y pronta aparición de la ictericia. Los enfermos se quejan de un dolor vivo en el hipocondrio derecho, que se extiende frecuentemente hasta el epigastrio.

Explorando á estos enfermos, se encuentra que el hígado ha crecido notablemente, que es bastante sensible á la presión, pero que no está endurecido como en

la cirrosis suprahepática. La blandura de la glándula, es tal, que facilmente simula la fluctuación, y ha inducido muchas veces á practicar punciones inútiles. La ictericia nunca es tan intensa como en la cirrosis suprahepática, y tira más bien al amarillo que al verde, como es costumbre ver en la otra forma de cirrosis. Las evacuaciones son descoloridas, pero no es raro encontrarlas teñidas por la bilis. Es de notarse, que aun cuando las evacuaciones no sean acólicas durante algún tiempo, no por esto disminuye la ictericia de los enfermos. Pronto aparecen hemorragias nasales ó intestinales, y en períodos avanzados, los accidentes nerviosos que determinan la muerte. Las orinas son escasas y de color subido: la ascitis se presenta rara vez; pero á veces es bastante marcada.

En la forma crónica, los fenómenos son menos intensos. Suele no haber movimiento febril, ó lo hay ligero, de pocos días de duración, para aparecer nuevamente en períodos más ó menos lejanos. La ictericia, es de intensidad variable, y aun suele faltar completamente, siendo reemplazada por una palidez de la piel, y un color blanco mate de las conjuntivas. La diarrea y los vómitos, pueden mejorar, para reaparecer después. La región hepática es menos sensible, pero el aumento del volumen del hígado es siempre notable, y su consistencia, blanda.

En la forma rápida, los enfermos pueden morir en un período bastante corto, un mes, por ejemplo; pero puede prolongarse la vida hasta cinco ó seis meses. En la forma crónica, la marcha es más larga, la terminación funesta, es casi siempre necesaria.

La semejanza de la forma rápida de esta afección, con la cirrosis suprahepática, es grande: en una y otra hay notable crecimiento del hígado, movimiento febril, ictericia, algunas veces ascitis, hemorragias, fenómenos

cerebrales, y la muerte. La única diferencia está, en que en esta enfermedad, el parenquima hepático es blando, mientras que en la cirrosis suprahepática el endurecimiento es sumamente notable. Es posible también que la sensibilidad del órgano, sea más viva en la forma grasosa.

¿Serán suficientes estas pequeñas diferencias, para que por ellas se formen dos entidades morbosas distintas?

Esta cuestión se resolverá cuando se haya estudiado completamente la anatomía patológica. Advertiré á Udes., que en la obra de Sabourin, que intitula «Investigación acerca de la anatomía normal y patológica de la glándula biliar del hombre,» en la página 90 y siguientes dice; que en ciertas formas de cirrosis grasosa, se observa una ligera proliferación conjuntiva de forma estrellada, y que toma su origen en las venas suprahepáticas. Hé aquí pues, un nuevo punto de contacto con la cirrosis suprahepática.

Para terminar este ya largo estudio, lo haré, diciéndoles, que en este momento yo admito una forma de cirrosis atrófica, la de Laënc, que denominaremos *Cirrosis porta*. Segundo; que reconozco dos formas bien definidas de cirrosis hipertróficas, a) la biliar de Hanot, b) la suprahepática. Tercero; que provisionalmente acepto la hipertrófica grasosa, en tanto que la anatomía patológica haya dicho su última palabra. Cuarto; que en el estado actual de la ciencia, y mientras no hayan mejores razones, rechazo absolutamente la *cirrosis mixta* de Hardy y Dieulafoy. Quinto; que en lo dicho hasta ahora no he tomado en consideración las alteraciones que en el hígado producen las lesiones orgánicas del corazón, ni tampoco las alteraciones propias del impaludismo, de la sífilis ó de otras discrasias.

CUARTA LECCION.

(Junio 13 de 1894.)

Hemorragia en la mitad superior de la protuberancia cerebral.

SEÑORES:

El enfermo que tenemos en el número 3 de nuestra clínica, es digno de llamar la atención de vdes., tanto por la importancia del diagnóstico sintomatológico, como por las dificultades que se presentan para la localización de la causa morbosa.

Voy á darles un consejo que deseo no olviden, sobre todo, cuando se encuentren en presencia de enfermedades del sistema nervioso, en las que suele haber grandes dificultades para establecer el diagnóstico. Al examinar un enfermo, debe hacerse con total imparcialidad, y procurar no llevar ninguna idea preconcebida. Debe el práctico ser dócil para abandonar la primera *impresión* que hubiese tenido, cuando note que los síntomas todos no pueden ser explicados por su hipótesis. En la práctica se ve cometer muchos errores de diagnóstico, por el capricho de querer explicar todos los fenómenos que se presentan, aunque sea forzadamente, atribuyéndolos á la primera suposición que se formó. Nunca debe estarse seguro del diagnóstico, sino cuando todos y cada uno de los síntomas que acu-