



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

10/13

- CIRROSIS DE LAENNEC -

TESIS DE DOCTORADO

DE:

Oscar Antonio Campagna

- Año 1948 -



AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

INTERVENTOR:

Prof. Dr. Carlos Ignacio Rivas.

SECRETARIO DE LA INTERVENCION:

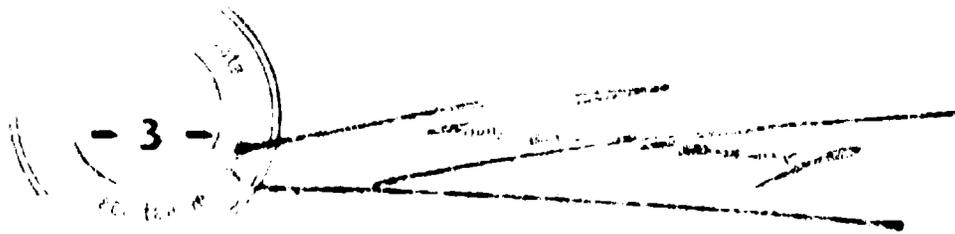
Prof. Dr. Víctor M. Arroyo

GUARDA SELLOS:

Prof. Dr. Faustino J. Legón

*Pro-*SECRETARIO GENERAL:

Sr. Enrique I. Rossi.



AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DELEGADO INTERVENTOR:

Prof. Dr. Vicente H. Cicardo

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso

PRO-SECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

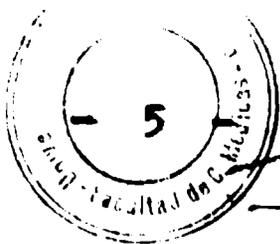
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Profesores Honorarios

- Dr. Ameghino Arturo
" Rophille Carlos
" Greco Nicolás V.-
-
" Soto Mario L.

Profesores Titulares

- Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica
" Baldassarre Enrique C.- F.F. y T. Terapéutica
" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas
-
" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria
" Carratalá Rogelio- Toxicología
" Carreño Carlos V.- Higiene Médica y Preventiva
" Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica
-
" Cicardo Vicente H.- Física Biológica
" D'Ovidio Francisco R.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
-
" Errecart Pedro I'- Cl. Otorrinolaringológica
-
" Floriani Carlos - Parasitología
-
" Gascón Alberto.- Fisiología
-
" Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica
" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología
-
" González Hernán D.- Cl. de Enf. Inf. y P. P.
-
" Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal.
-
" Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva



Dr. Lyonet Julio H.- Anatomía Topográfica

" Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica

" Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Propedéutica

" Manso Soto Alberto. E.- Microbiología

" Martínez Diego J.J.- Patología Médica - IIa.cátedra

" Mazzei Egidio S.- Clínica Médica

" Montenegro Antonio.- Cl. Genitourológica

" Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica N. Y P.

" Obiglio Julio R.- Medicina Legal y D. Médica

" Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica

" Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica la. cátedra

" Rossi Rodolfo.- Clínica Médica

" Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica

" Stoppani Andrés O.M.- Química Biológica

" Uslengh José P.- Radiología y Fisioterapia

Profesores Titulares Interinos

Dr. Corazzi Eduardo S.- Patología Médica - la. cátedra

" Cervini Pascual R. Cl. Pediatría y Pueric.

Profesores Adjuntos

Dr. Aguilar Giraldes Delio J. R.- Cl. Pediatría y Puericul.

" Acevedo Benigno S.- Química Biológica

" Andriey Luciano M.- Clínica Médica

" Bach Víctor A. E.- Cl. Quirúrgica

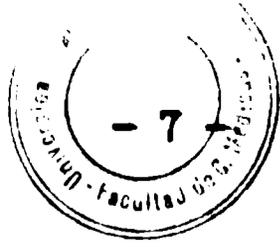
" Baila Mario Raúl.- Clínica Médica

" Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria

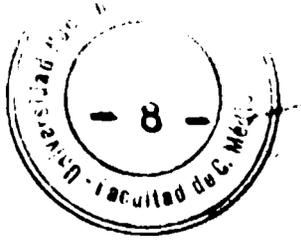
" B Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica



- Dr. Bellingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Briasco Flavio J.- Cl. Pediatría y Puericultura
- " Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedéutica
- " Caselli Eduardo G.- Cl. Pediatría y Puericul.
- " Castedo César. Cl. Neurológica
- " Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatología
- " Carri Enrique L.- Parasitología
- " Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica
- " Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica
- " Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
- " Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
- " Del Lago Isidoro Odéna.- Ortopedia y Traumatología
- " Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria
- " Dragonetti Arturo R.- Higiene Médica y Preventiva
- " De Lena Rogelio .- Higiene y M. Social.
- " Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva
- " Echave Dionisio.- Química Biológica
- " Fernández Audicio Julio C.- Cl. Ginecológica
- " Garibotto Román C.- Patología Médica
- " García Olivera Miguel Angen - Medicina Legal y D. Médica
- " Gascón Alberto Fisiología
- " Giglio Irma Colón de .- Cl. Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo.- Cl. Ginecológica
- " Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
- " Guixa Héctor Lucio .- Cl. Ginecológica
- " Ingratta Ricardo N. Cl. Obstétrica N. y P.



- Dr. **Lascano Eduardo F.** - Anatomía y F. Patológica
- " **Logascio Juan.** - Pat. Médica
- " **Loza Julio César .** - Higiene Médica y Preventiva
- " **Lozano Federico S.** - Clínica Médica
- " **Lyonnet Julio H.** - Anatomía Topográfica
- " **Matusевич José.** - Cl. Otorrinolaringológica
- " **Marini Luis C.** - Microbiología
- " **Martínez Joaquín D. A.** - Semiología y Cl. Propedéutica
- " **Manguel Mauricio .** - Cl. Médica
- " **Michelini Raúl T.** - Cl. Quirúrgica
- " **Meilij Elias.** - Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " **Morano Brandi José Francisco.** - Cl. Pediátrica y Puericul.
- " **Nacif Victorio.** - Radiología y Fisioterapia
- " **Naveiro Rodolfo** - Pat. Quirúrgica
- " **Negrete Daniel H.** - Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " **Pereira Roberto F.** - Cl. Oftalmológica
- " **Prini Abel.** - Cl. Otorrinolaringológica
- " **Polizza Amleto.** - Medicina Operatoria
- " **Prieto Herherto Elias.** - Embriología e H. Normal
- " **Ruera Juan .** - Pat. Médica
- " **Tau Ramón.** - Semiología y Cl. Propedéutica
- " **Taylor Gorostiaga Diego J.J.** - Cl. Obstétrica N. y P.
- " **Tolosa Edmundo.** - Cl. Otorrinolaringológica
- " **Trinca Saúl E.** - Cl. Quirúrgica
- " **Torres Manuel M. del C.** - Cl. Obstétrica N. y P.
- " **Tropeano Antonio** - Microbiología



Dr. Vanni Edmundo. U. de Chile. - Semiología y Cl. Propedéutica

" Vazquez Pedro C.- Patología Médica

" Votta Enrique A.- Pat. Quirúrgica

" Zabludovich Salomón.- Cl. Médica

" Zatti Herminio L. M.- Cl. de Enf. Infecciosas P. y T.

- - - - -



A MI PADRINO DE TESIS

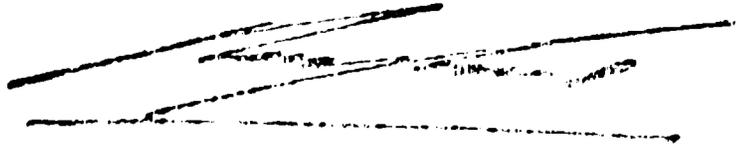
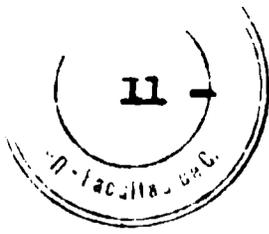
Dr. Enrique P. Cabrera (h.)

A mis padres,

hermanos,

y novia.-

A los profesores, médicos y compañeros del Instituto
de Semiología y Clínica Propedéutica.-



CIRROSIS DE LAENNEC

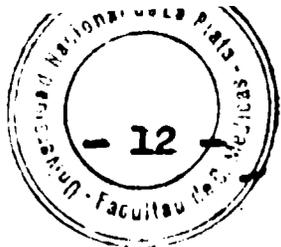
HISTORIA Y CONCEPTO:

Los médicos antiguos ya conocían el endurecimiento del hígado como final de una hepatopatía crónica, describiéndolo como un hígado duro, crugiente al corte, esclerótico y con obstrucción hepática. Entre otros, Besal (1515-1564) y Morgagni (1682-1771) ya describieron retracciones hepáticas observadas en sus autopsias. Las prominencias de la superficie externa del hígado se denominaron tubérculos, y considerando que entonces entre tales relieves incluso se comprendía los nodulos cancerosos, es difícil dilucidar si, además del cáncer se reconoció a la cirrosis como una entidad morbosa.

Al principio la cirrosis solo despertó interés anatómico. Laennec fué el primero que intento relacionar el cuadro anatomo-patológico con el cuadro clínico, adoptando la denominación de cirrosis para destacar el color amarillo limón que a menudo muestra las granulaciones como signo típico.

Laennec dice refiriéndose a esta afección "El hígado está reducido a una tercera parte de su tamaño con su superficie externa ligeramente verrugosa y arrugada de color amarillo pardusco".

La superficie de sección mostraba una colección de granulos redondeados y ovaes, de tamaño de un cañamon y un hueso de cereza. Entre estas granulaciones bien con-



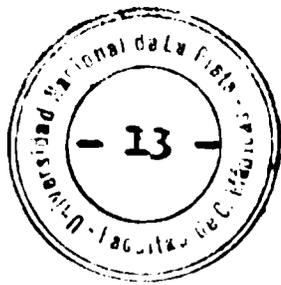
torneadas y no había en absoluto tejido hepático.

Kiernan en el año 1833 señala la existencia de una trama conjuntiva que rodea y luego penetra en el lobulillo hepático, espacio que es conocido con el nombre de su descubridor, espacio de Kiernan y cuya proliferación anormal daba el fundamento anatómico de la cirrosis.

El concepto de Laennec sobre neoformación es rebatido por Bouillaud (1836) que demostró que las nudosidades que presenta en su aspecto externo no se debe a formaciones neoplásicas sino a regeneraciones parenquimatosas entre las mallas conjuntiva fibrosa que la comprimen.

Basado en sus caracteres morfológico nace entonces la entidad clínica conocida con el nombre de Cirrosis Atrofica, que presentaba un hígado disminuido de tamaño, endurecido, de color amarillo sucio y que clínicamente da síntomas de insuficiencia hepática y de hipertensión portal; mas tarde se encontró que existían hígados que presentaban el mismo aspecto, pero que su tamaño estaba aumentado, conociendose esto como la forma hipertrófica de la Cirrosis de La Laennec.

En 1876 Hanot en su célebre memoria "Essai sur une cirrhosis hypertrofique du foie avec ictere", complica la cuestión de la cirrosis al describir con cuatro caso propio y doce de otros autores el cuadro de la cirrosis hipertrófica de etiología biliar, que a la inversa de la Laennec presentaba ictericia y carecia de los fenómenos de hipertensión portal, con su hígado de color verdusco por



La retención de los pigmentos biliares.

Este criterio dualista se mantuvo durante mucho tiempo y la cirrosis atrofica de Laennec y la hipertrofica biliar de Hanot fueron consideradas como entidades clínicas de oposición sintomatológica y de distinta etiología a pesar que Stadelmann en 1892 dijo que la ictericia no siempre se encontraba presente en la cirrosis de Hanot.

Mas tarde Charcot hace una diferenciación neta entre ambos procesos.

El problema de la cirrosis se vuelve complicado por la descripción de otros autores al encontrar cirrosis que no se encuadraban dentro de las nombradas anteriormente, formandose así un verdadero laberinto alrededor de este proceso, que se vió aun mas afectado al descubrir Banti el síndrome que lleva su nombre, al poner de manifiesto una alteración hemática y otra esplénica, anemia y esplenomegalia, que culminaba en su proceso evolutivo en una cirrosis hepática. Con esto se da participación al bazo, diciendose que a su coordinación fisiológica se une su coordinación patológica; sirviendá de base para que Eppinger en su libro *Enfermedades del Sistema Hepato-Lienal*, se aborde de nuevo al estudio de la diferenciación anatómo-clínica de las cirrosis y de la intervención del bazo que se vieron reforzadas por el estudio del sistema retículo endotelial y células de Kupffer como destructores de hematies y formadores de pigmento biliar.

Afortunadamente, si bien aun no se dicho la última palabra, nace con Eppinger, Fiessinger, Rössle, etc,



la teoría unicista que resuelve muchos de sus incognitas, dando nuevas esperanzas en la interpretación, diagnóstico y tratamiento de estos procesos.

Se sostiene hoy día que la cirrosis hepática es única que se debe a una lesión degenerativa e inflamatoria de las células hepáticas de etiología variada, en especial de carácter nutritivo, dando signo de insuficiencia hepática acompañadas de otras manifestaciones que están en relación a sus factores constitucionales y etiológicos.

ETIOPATOGENIA:

Pocos capítulos de la Patología han sido sometidos a una revisión tan intensa como el de la etiopatogenia y tratamiento de la cirrosis hepáticas,

El número de trabajo es extraordinario y puede decirse que los factores metabólicos y nutricios son los de verdadera importancia, pero a pesar de todo no debemos descartar en absoluto las otras noxas como causales directa de cirrosis.

El alcohol es la noxa a la cual se la ha atribuido desde antiguo como causa productora de la cirrosis, como lo indica el nombre mismo de la afección: Cirrosis Alcohólica.

Aunque hay autores que niegan toda influencia al alcohol en la producción de la cirrosis como Rosenstein en 1892, en general la mayoría lo acepta como factor productor variando la proporción en la siguiente forma: Rowntree 17,2 %; Jimenez Díaz 22 %; Evans y Gray 26,5 %; Fleming y Snell 42,5 %; y Eppinger 52 % en los varones y 19%

en las mujeres.

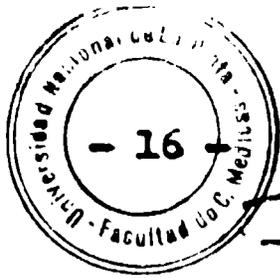
La influencia del alcohol en la producción de la cirrosis se tuvo en EE.UU. durante la aplicación de la ley seca, que prohibía el expendio de bebida alcohólicas, durante cuyo periodo se obtuvo una disminución del 50 % de los casos de cirrosis, y aun mas, al derogarse esa ley la frecuencia de la cirrosis que era del 0,64 % pasó a 1,87 % en la que se estacionó.

Se acepta actualmente que el alcohol juega un doble rol en la producción de la cirrosis:

- 1) Produciendo un hígado graso, que posteriormente se transforma en cirrótico.
- 2) Produciendo una deficiencia dietética crónica, pues el alcoholista se alimenta mal, llenando sus necesidades calóricas casi exclusivamente con alcohol,

Otros tóxicos como el arsénico, cobre, plomo, no esta plenamente aclarado su papel en la producción de la cirrosis hepática.

Las intoxicaciones alimenticias de las personas afectas a las comidas muy condimentadas basadas en la observación de Eppinger dada la frecuencia de cirrosis en los habitantes de ciertas regiones de la India, muy afectada a la mostaza, rica en formiato de alilo con el que experimentalmente produce hepatitis serosa, es rechazada por Jimenez Díaz aduciendo: que en el interrogatorio de cirróticos no se observan intoxicaciones alimenticias que den síntomas clásicos.



Las infecciones crónicas han sido señaladas como factores productores de cirrosis, encontrándose la sífilis en primer lugar, así Letulle consideró como sífilítico el 50% de las cirrosis; Schumacher el 28 %; Azkanazy el 8 %, y Naegeli solo el 2 %.

Jimenez Díaz tiene el 17 % de antecedentes sífilíticos en sus casos. Este autor sostiene que para considerar el factor sífilis no basta que la reacción de Wassermann sea positiva pues en los hepáticos con cierta frecuencia se dan las pseudo-reacciones positivas, siendo necesario que haya una historia indudable de sífilis o en sus familiares cosas que la denoten, y termina: "Con este criterio estricto el número de casos en que la sífilis coincide con cirrosis disminuye considerablemente; pero aun en estos casos siempre tendremos que preguntarnos si la sífilis fué efectivamente o no el agente Productor de la cirrosis".

Menos probable parece todavía como papel productor la etiología tuberculosa también sostenida por muchos autores, entre otros Liebermeister, Gougerut y Aubertin, pero afirmando que no se podía exigir la presencia de lesiones foliculares específicas. Jimenez Díaz dice que de existir es muy rara y los casos descriptos si los hay son aislados. El paludismo también ha sido incriminado en las zonas palúdicas, y Hamdi dice que en Turquía el 42,5 % de la cirrosis tiene antecedentes palúdico; Rowntree da el 12 % y Jimenez Díaz el 18 % de dicho antecedente. Osler, Castellani, con su gran experiencia de la India sostiene que la cirrosis no es más frecuente en los palúdicos.



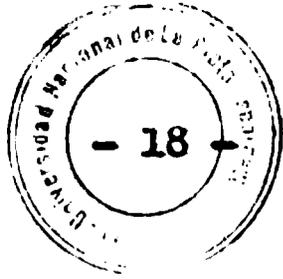
FACTORES NUTRITIVOS:

Un análisis minucioso de los síntomas de la cirrosis por tal descompensada sugiere que mucho de ellos no son mas que la expresión de estas carencias nutritivas múltiples.

La importancia primordial de estas carencias nutritivas ha sido destacada sobre todo por las investigaciones de Patek en 1937 quien ha demostrado en forma convincente que la cirrosis en su estado avanzado, viene a ser en gran parte una enfermedad por carencia. Estas concepciones han sido comprobadas experimentalmente por varios autores entre ellos: Rich y Hamilton, Gyorgy y Golblatt, Lillie, Jimenez Díaz quienes obtuvieron cirrosis con determinadas dietas. Lo principal es que estas cirrosis asientan sobre una adiposis manifiesta; todas las dietas con las que se han producido cirrosis tenían como caracteres comunes el aumento del aporte de grasas, disminución de las proteínas, ausencia o disminución de la metionina, o un exceso de cistina a menos que se de colina, así como la ausencia de varios factores vitamínicos.

La grasa en alimentación excesiva se acumula en mayor cantidad en el hígado que en otro tejido en circunstancias especiales: en el ayuno, en el embarazo, en régimen colesterólicos, en la diabetes, en la fiebre tifoidea, disenteria, intoxicaciones fosfóricas, cloroformica, benzolica, etc.

Las proteínas después de los trabajos de Davis y Whipple y su escuela son fundamentales como agentes



hepatoprotectores, siendo su valor independiente del caracter plastico de las mismas.

Ravdin tambien ha llamado la atención sobre la importancia que tiene las proteínas en el mecanismo de protección de la célula hepática, poseyendo una actividad hepatotrófica superior a la de los hidratos de carbonos. segun esto una suficiente contenido en proteínas y glucogeno a nivel de la célula hepática ofrecería la maxima protección a la glándula frente a las noxas mas diversas . Baker demostró que el aporte insuficiente de proteínas favorece la infiltración grasa del hígado Gyorgy, Golblatt en forma experimental obtuvieron cirrosis con dietas pobres en proteínas.

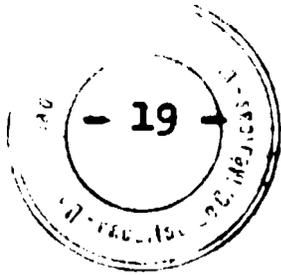
La colina, junto con la metionina, betaina, inositol ejercen acción protectora sobre el hepatón, en cambio la cistina, el colesterol, ciertas vitaminas como la tiaminas, riboflavinas, biotina agravan las lesiones hepáticas ya establecidas.

La dieta proteica protegería a la célula hepática de tres maneras:

- 1°. Manteniendo el nivel proteico del paciente
- 2°. Evitando la depleción proteica del hígado
- 3°. Oponiendose a la infiltración grasa. (Beretervide, Braier)

FACTORES LIPOTROPICOS Y ANTILIPOTROPICOS.-

La palabra lipotropico fué introducida por Best en el año 1935 para describir la acción de la colina en la



prevención del hígado adiposo por la extirpación del pancreas.

Mc Henry y Patersson definen como substancia que previene o impiden la acumulación de un exceso de substancia grasa (grasas neutras y esteres de colesterol) a nivel del parenquima hepatico y aceleran su desaparición del mismo en los tejidos adiposos. Guardan relación directa con las tasas lipoproteicas de la dieta y con el estado de la celula hepática cuya integridad preservan.

Los agentes antilipotropicos o lipogenicos, de acción opuesta a los anteriores facilitan la acumulación grasa en el hígado.

La caseina, extracto de levadura, la yema de huevo, ciertos compuestos glandulares: pancreas, hígados son de acción lipotropica por contener factores de distintas naturalezas consideradas como vitaminas, aminoácidos hormonas.

El complejo B. presenta factores de acción lipotropica como la colina, inositol, piridoxina y otros de acción lipogenica como la tiamina, riboflavina, acido nicotínico, biotina.

El lipocaico de Dragsted es considerado como lipotropico, mientras que el lóbulo anterior de hipofisis contiene hormonas de actividad lipogenica.

Colina y compuestos derivados.

Fué obtenida y llamada así por Stecker. Entra en la contitución de ciertos fosfolipidos (lecitina, esfingomielina). Se encuentra en tejidos animales en estado libre y



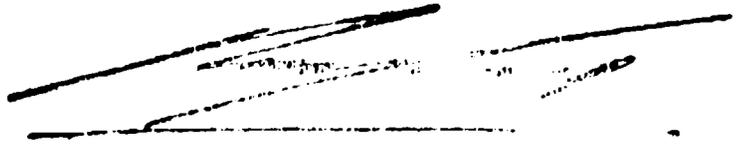
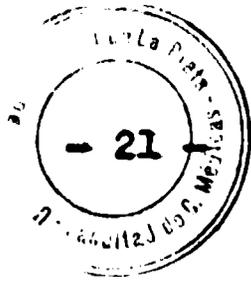
otro en forma de acetil-colina, en el complejo vitamínico B. , la levadura de cerveza, de soja, las carnes, cereales, yema de huevo, etc.

Químicamente es una base nitrogenada con tres grupos metilos. En terapéutica ha sido introducida bajo la forma de cloruro de colina, sustancia amorfa, soluble, en agua. El páncreas crudo de bovinos tiene un contenido de 200 mg. por ciento de colina. En cuanto al mecanismo de acción de la colina la explicación más probable es que esta sustancia promueve la síntesis de lecitina a nivel del hígado, la cual lo mantiene libre de la acumulación de grasas neutras, cuya presencia es motivo de disfunción de la glándula hepática la que conduce a la cirrosis. La colina suministra grupo metilos lábiles para la síntesis de fosfolípidos a partir de los ácidos grasos, si bien esto es discutido pues otros derivados de la colina como la trietil-colina, la arsino-colina y metil - colinaposeen acción lipotrópica a pesar de carecer de grupos lábiles en su constitución.

La trietil-colina tiene una acción que equivale al 66 % de la desarrollada por la colina (Channon), lo mismo que la homo-colina pero algo inferior a la anterior.

ACCION LIPOTROPICA DE LAS PROTEINAS Y AMINOACIDOS

La actividad lipotrópica de las proteínas está en relación a la riqueza de metionina. Channon y colaboradores dicen que la actividad lipotrópica de las proteínas ordenadas en forma decrecientes es la siguiente: proteínas de músculo de ballenas, caseinogeno, albuminas, proteínas de mús-



culos de buey, edestinas, gliadinas, gelatinas, zeinas. La caseina si bien es rica en metionina es pobre en cistina. El caseinogeno contiene 0,42 % de metionina el blanco de huevo 4,4 %, la soja 0,08 %.-

Du Vigneaud demostró la acción lipotropica de las proteínas por intermedio de su grupo metilo que no es sintetizado por el organismo sino que proviene de los elementos nutritivos.

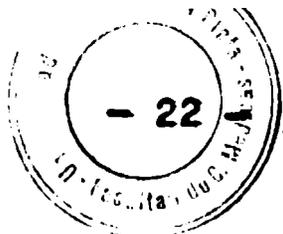
Tres son las sustancias que contienen grupo metilos labiles: la colina, la metionina y la betaina que han sido designadas como sustancias dadoras de grupo metilo. Este grupo metilo que pasa de una molécula a otra, en forma reversible, ha sido denominado de trasmetilación (Du Vigneaud).

La betaina, su propiedad lipotropica fué demostrada por Best y Henstmann, equivale a una tercera parte de la desarrollada por la colina. En el organismo es demetilada para formar glicina que se convierte en etanol-amina que mas tarde dará lugar a la formación de colina.

La betaina actua de dos sentidos:

- 1°. Como dador de metilo para la sintesis de la colina y metionina.
- 2°. Como precursor de la colina a traves de la formación de glicina y etanol-amina.

Cistinas: este aminoacido produce infiltración adiposa del hígado, que se hace aun mas manifiesta con una dieta pobre en metionina y proteínas agravando las lesiones cirroticas



ya establecidas, poseyendo gran importancia para la síntesis y regeneración de las proteínas plasmáticas.

Inositol: Previene el hígado adiposo y al igual que la colina debe su propiedad lipotrópica a la participación de esta sustancia en la síntesis de ciertos fosfolípidos del organismo.

Piridoxina esta vitamina reduce los depósitos de grasas cuando se administra aisladamente sin tiamina pues la conjunción con esta última se transforma en lipogénica.

Biotina: pertenece al complejo B. es lipogénica produciendo un hígado adiposo refractario a la colina, pero no al inositol y al lipocaico-

Lipocaico: principio obtenido por Dragestedt en 1936, lipo: grasa; caico: yo quemo, haciendo de ella una sustancia de naturaleza hormonal, distinta de la insulina supeditada al metabolismo de las grasas; siendo producida al parecer por las células alfas de los islotes de Langerhans. Restablecen el apetito, el peso, desaparecen los síntomas de insuficiencia hepática y el mal metabolismo glucídico. Otros creen que el lipocaico actúa por su riqueza en inositol.

Vitaminas: El papel de las vitaminas en la cirrosis es por sus conclusiones un tema en algunos puntos discutibles, pero en otro como la vitamina K su importancia ha sido demostrada y no se acepta ya ninguna discusión.

El complejo B. aumenta la resistencia de la célula hepática frente a noxa capaces de llevar a la degeneración, pudiendo no solo detener la evolución desde la ictericia catarral hacia la atrofia aguda amarilla, sino acor-

tar su curso e impedir su evolución cirrótica, además de intervenir en la reserva y acumulación de glicogeno.

En la cirrosis existe un deficit de vitamina A., habiendose encontrado 40.000 U. S.P. por algunos investigadores donde debe existir normalmente en forma aproximada 80,000 U. S. P.

El acido pantotenico, otro de los cinco factores del complejo B., hidrosoluble, se comporta como un factor capaz de impedir el almacenamiento anormal de grasas en la célula hepática, prodromo de la insuficiencia funcional y de la cirrosis según las modernas concepciones.

Vitamina K.:

La transformación del fibrinogeno en fibrina se realiza mediante la ingerencia de la trombina, produciendo el fenómeno de la coagulación sanguínea. La formación de la trombina se realiza por transformación de la protrombina en presencia de calcio y troboquinaza, substancia activadora liberadas por los tejidos y las plaquetas.

De esto resulta que la coagulación depende de un nivel de protrombina en el plasma, la cual cuando su tasa se ha disminuido el tiempo de coagulación se alarga con la consiguiente riesgo de hemorragias.

Para el aporte de una suficiente cantidad de protrombina es indispensable dos condiciones:

1°. Número suficiente de células hepáticas con integridad funcional.

2°. Que el hígado reciba suficiente Vit. K., substancia considerada como madre de la protrombina. (Tanturi, Bianche-

tti y Colaboradores)

La Vit. K. es aportada por los alimentos y por síntesis de algunos microorganismos, huéspedes habituales del intestino, pero en ambos casos siendo la Vit. K. liposoluble, es indispensable la presencia de bilis para la absorción; aunque últimamente, nuevos estudios han permitido la obtención de Vit. K. hidrosoluble, llamada Vit. K. 5.

Una vez que ha sido absorbida llega por sistema porta al hígado en cuyas células se transforma en protrombina.

La experimentación en animales y la clínica ha comprobado que la tasa normal de protrombina no puede mantenerse cuando existe un daño extenso de las células hepáticas como sucede en la cirrosis y otros procesos de tipo degenerativo, pero sin embargo su administración es indispensable, dado que el mecanismo de la trombogenesis vuelve nuevamente a implantarse en aquellos tejidos como la cirrosis donde la regeneración celular, en forma esporádica o nodular se realiza en forma muy activa.

El estudio sistemático del tiempo de coagulación y del tiempo de protrombina en diversos tipos de enfermos hepáticos, biliares, condujo a la verificación de modificaciones importantes en la concentración de protrombina en sangre en procesos hepáticos (hepatitis, colangitis, cirrosis, hepatopatías degenerativas agudas y difusas del tipo de la atrofia amarilla aguda) en las cuales no existían impedimentos mecánicos al pasaje de la bilis al intestino, elementos necesarios para la absorción de la Vit. K. Nygaard

(1941) en las hepatitis crónicas, en la cirrosis y atrofia amarilla con ictericia, encuentra tiempo de coagulación prolongado y hemorragia. Reid (1941) encuentra una concentración de protrombina disminuido tanto en la cirrosis como en la ictericia catarral y mas intenso aun en las ictericias obstructivas.

Otros investigadores como Scarbon, Warner, Smith y Flynncomprobaron y confirmaron lo anterior diciendo que la cirrosis atrofica de Laennec y en el sindrome de Banti la concentración de protrombina es del 60 % del normal. Es decir habrá tiempo normales de protrombina cuando las células hepaticas se encuentran en su capacidad funcional, siendo por lo tanto una prueba funcional hepatica. El tiempo normal de protrombina se calcula en 15 a 20 segundos.

Kark y Souter dan 5 tipos de respuestas de acuerdo al estado hepático:

1°. Retorno a cifras casi normales en 24 - 48 horas en expresión de ictericia obstructiva sin alteración funcional hepática marcada.

2°. Mejoría parcial del tiempo de protrombina, pero manteniendose siempre en valores patológicos a pesar de la reiterada introducción de la Vit. K. es índice de alteración hepática grave, ya sea aguda o crónica.

3°. Aumento gradual de la protrombina, paralelo a la mejoría clínica, sería expresión de infección o hepatosis pasajera con recuperación del paciente.

4°. Persistencia de valores anormales de la protrombina, sin llegar al peligro hemorragico equivale a afección poco ac-

tiva o compensada, pero de naturaleza crónica.

5°. Valores de protrombina estables o en descenso, indica grave afección destructiva del parenquima.

No debemos dejar de considerar la participación de la vit. C. en las distintas hepatopatias donde se encuentra un deficit de las mismas, ademas de su participación en los procesos de oxido-reducciones y hemorragiparos.

Chvostek basandose en la relativa rareza con que se presenta la cirrosis en relación a la extensión del hábito alcoholico dedujo que debian de existir factores constitucionales que predispondrian a padecer esta enfermedad. Son numerosos los trabajos que aceptan la constitución cirrogena como caracter determinante y los demas factores como causa secundaria.

El tipo descrito por Chvostek presenta los siguientes estigmas degenerativos: escaso desarrollo piloso en tronco, axilas y montes de Venus; gran distancia entre el apéndice xifoides y la cicatriz umbilical, con poca separación entre el ombligo y la sinfisis del pubis; hipoplasia genital, ginecomastia y calva abdominal.

En resumen: de esta enumeración etiológica, que acabamos de hacer nos demuestra, que no hay una causa definida, que pueda aceptarse como origen común de todas las cirrosis de este tipo y que existen numerosos factores que pueden intervenir en su producción, algunos hay sin duda, de importancia decisiva y ellos son: las carencias nutritivas, el alcoholismo, con menos frecuencia la sífilis, y más raro la tuberculosis y tal vez otros no bien conocidos, que

pueden actuar como cooperantes.

ANATOMIA PATOLOGICA:

En el estudio macroscópico de las cirrosis lo primero que llama la atención es el tamaño y aumento de consistencia del hígado, apreciable al tacto y al escalpelo, sensación de dureza como la que produce el corte de un cuero nuevo.

El tamaño del hígado difiere mucho en unos casos, su peso esta disminuido pesando hasta unos 500 gr. (sería la forma atrófica) y otros muy aumentado pudiendo pesar entre 3000 y 4000 gr. (forma hipertrófica).

Notamos al mismo tiempo su aspecto externo granuloso, que segun el tamaño de las granulaciones presentan unas veces el caracter uniforme de la llamada atrofia granulosa y otras irregulares y grandes del llamado hígado claveteado. Estas granulaciones y nudosidades estan formadas por el saliente que forman los islotes del parenquima hepático, estrangulado por el tejido fibroso proliferado, que constituye el rasgo fundamental de la cirrosis.

Sometiendo un hígado cirrotico a un chorro de agua se desprenden los islotes del parenquima y queda una trama de tabiques y oquedades que semejan el aspecto de una esponja.

Hueck dice que nada es mas instructivo para imaginarse la cirrosis que pensar en una esponja cuyas oquedades han sido llenadas por tejido hepatico. Si las mallas de la esponja son muy apretadas, que representan al tejido conjuntivo, y escaso el tejido que lo rellena, el tamaño del hígado

será pequeño (forma atrofica) mientras si las mallas son amplias y el relleno abundante e hiperplásico, el tamaño tiene que ser grande (forma hipertrófica de la cirrosis de Laennec)

En realidad el tamaño del órgano es el resultado de varios factores:

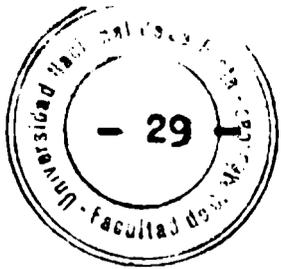
- a) intensidad del proceso destructivo
- b) amplitud del proceso regenerativo
- c) magnitud de la neoformación conjuntiva
- d) cuantía de la grasa almacenada.

En su aspecto microscópico choca a primera vista la extraordinaria deformación del lobulillo hepático que ha perdido su disposición poligonal, típica y característica del hígado sano.

Los lobulillos presentan un aspecto asimétrico; las trabéculas han perdido su disposición radiada y la vena supra hepática no ocupa su posición central, sino que se encuentra desplazada a la periferia y en otros lobulillos no se reconocen.

Las células constitutivas de lobulillos están alteradas y con modificaciones de mucha importancia. Unas se conservan normales, otras con degeneración grasienta, y otras con necrosis muy acentuadas. En otros sitios se acumulan células grandes de protoplasma jugoso, núcleos ostensibles y en estado de mitosis, es decir hiperplasia y reproducción celular que revela esfuerzo regenerativo y compensador por parte del parénquima hepático.

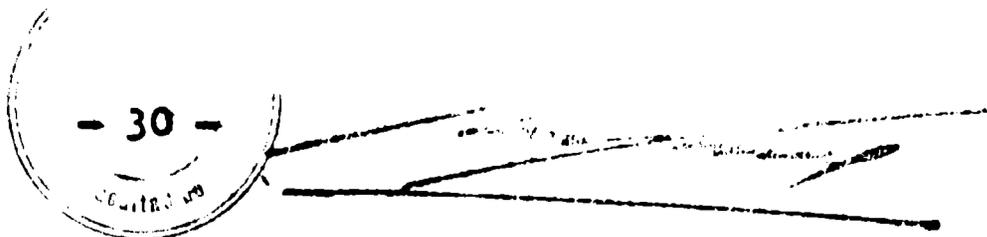
Junto a estas alteraciones celulares epiteliales, existen una proliferación conjuntiva, formando anillos que



estrujan el parenquima y forman el armazón conjuntivo o cicatrizal de la cirrosis, en otros puntos infiltraciones de celulas plasmáticas, de histiocitos, linfocitos y fibroblasto, todos premonitoria del desarrollo conjuntivo fibroso.

Vemos pues que en la cirrosis marchan paralelos y evolucionan en forma conjunta proceso degenerativo del parenquima (hepatosis) y alteraciones intersticiales (hepatitis) que llevan a la forma fibro conjuntiva de los tejidos mesenquimaticos. Junto a estas dos formas de alteraciones parenquimatosas y mesenquimaticas existe un proceso de naturaleza regenerativa, hiperplasica y, compensador del parenquima sano, que trata de suplir y mantener sus funciones contra los efectos destructivo de la enfermedad, es decir, lucha enconada entre la enfermedad que destruye, y el organismo que restaura (Rössle).-

En los casos mas puro de cirrosis de Laennec la hipertrofia del bazo suele ser moderada y atribuible al estado de congestión venosa producida por la estasis de la circulación porta, existiendo un proceso mas o menos marcado de fibroadenia, que la pulpa roja esta substituida por un tejido fasciular claro, en forma de red. En las trabeculas de la pulpa se hallan tractos conjuntivos hialinos y células con grandes nucleos.



CUADRO CLINICO.

Se ha observado que la cirrosis es a menudo pasada por alto clínicamente y que es reconocida en la necropsia casi con tanta frecuencia como lo es en vida. Es bien sabido que tanto en el hombre como en el animal de experiencia extensas lesiones hepáticas pueden estar presentes sin definidos signos o síntomas.

En 1930 Chapman y Rowntree introdujeron un concepto de gran importancia en la clínica de las cirrosis hepáticas y que consistía en dividir su evolución en dos períodos: 1) de compensación o latente.

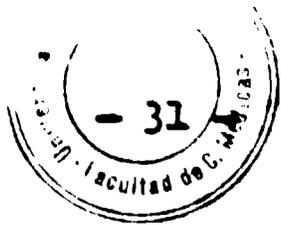
2) de descompensación.

Ellos decían refiriéndose al primer período:

" es obvio, que el más precoz reconocimiento de los casos latentes hará posibles proteger a estos pacientes de ulteriores injurias por sustancias hepátotóxicas; aunque activas medidas terapéuticas no puedan ser aplicadas" Actualmente la verdad de la primera parte de estas conclusiones permanecen en pie no así la segunda dado, que gracias a la aplicación de los conceptos introducidos por Patek en 1938 se ha modificado completamente.

Cirrosis compensada:

La cirrosis compensada desde el punto de vista clínico también se ha llamado cirrosis precoz por Marawitz y Manke o estado precirrótico. Puede no dar ningún síntoma y ser un hallazgo de exploración o ni siquiera eso, es decir no saberse nada de la enfermedad hasta, que el sujeto empieza con síntomas de descompensación; pero a veces por



una u otra razón, se encuentra alguna sintomatología. Desde el punto de vista subjetivo, la mayoría de las veces estos enfermos no tienen durante muchísimo tiempo absolutamente ningún síntoma y de aquí, que sea muy difícil hacer un examen general por otra razón. Otras veces es una hematemesis o melena lo que lo lleva al médico.

Entre los síntomas presentados por 58 enfermos de Chapman y Rowntree por orden de frecuencia tenemos los siguientes:

Astenia 65 %

Flatulencia 57 %

Dolores abdominales 57 %

Ictericia 53 %

Pérdida de peso 36 %

Constipación 29 %

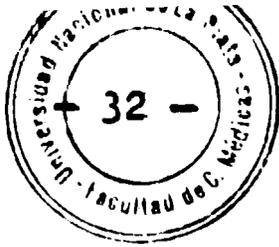
Hemorragias gastrointestinales 27 %

Diarreas 13 %

Sobre la base de una completa historia la cual incluía todas las al tiempo de la admisión del enfermo, los 58 enfermos agrupados de acuerdo a los síntomas mayores era la siguiente:

Síntomas gastrointestinales e ictericia	24	casos
" " y Hemorrágicos	11	"
" " ictericia y hemorragia	3	casos.
Hemorragia sola	2	"
Ictericia "	4	"
Varios síntomas gastrointestinales	14	"

En ninguno de los casos había ascitis, pero en



cerca de un tercio de los casos ligero edema de los tobillos pudo ser descubierto en el interrogatorio.

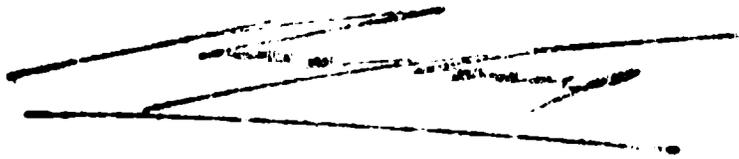
Los signos más comunes de la citada serie de enfermos de Chapman y Rowntree eran los siguientes:

Hepatomegalia	83 %
Esplenomegalia	46,6 %
Edema de miembro inferiores	34 %
Ictericias	20 %
Hemorroides	15 %
Circulación colateral	12 %

El agrandamiento hepático fué por supuesto el principal hallazgo en la mayoría de los casos, de hecho en su ausencia un diagnóstico de cirrosis compensada es más difícil de hacer. En 5 de los 10 casos de los ya referidos autores en los que no se encontró hepatomegalia al tiempo del examen el diagnóstico cirrosis fué hecho durante intervenciones quirúrgicas.

Lo mas característico es que el hígado es francamente duro, tanto su superficie como su borde que además es cortante, de consistencia leñosa y la mayoría de las veces es irregular. A veces solo se lo palpa rebasando ligeramente el reborde costal y otras solamente se alcanza a palparlo a nivel del epigastrio.

En los sujetos que han padecido una litiasis biliar o angiocolitis podemos encontrar un endurecimiento, pero que no es difuso, sino localizado a ciertos puntos entre los cuales el hígado esta normal,



Otro de los datos que pueden tener un gran valor diagnóstico precoz en enfermos que tengan síntomas subjetivos de esos tan variados que las cirrosis en sus primeras fases pueden dar, es el hallazgo de una esplenomegalia. (46,6 % de la serie de Chapman y Rowntree).

Síntomas abdominales: Las manifestaciones más frecuentes fueron anorexia, excesivas erutaciones o cambios en los hábitos intestinales: constipación y diarrea.

Los dolores que aparecen en más de la mitad de los casos pueden presentarse de varios tipos: en unos casos localizados a nivel del hipocondrio derecho o epigastrio, teniendo carácter agudo o menos frecuentemente, Naunyn y Eppinger describen verdaderos seudocólicos hepáticos. Otras veces los dolores no son tan localizados sino difusos en todo el abdomen.

La ictericia, que ha sido descripta en variada profusión según los autores Chapman y Rowntree la encuentran en 20 % de, los casos en el período inicial aunque es menos frecuente que en período terminal. Ordinariamente es suave aunque puede ser intensa.

Puede ser del tipo de regurgitación o de retención y puede ser debido en parte a destrucción de parénquima y en parte a compresión de los más finos pasajes por tejido fibroso o exudado periportal. La producción de ictericia obstructiva extrahepática es excepcional; ocasionalmente ella puede ser debida a pancreatitis asociada.

PRUEBAS FUNCIONALES:

El estudio de las funciones hepáticas tiene mucha

importancia en diagnóstico precoz es decir en el de cirrosis compensada.

Reciente Mateer y colaboradores hacen una clasificación de las pruebas hepáticas de acuerdo a su sensibilidad para el diagnóstico del daño hepático estableciendo tres grupos:

Primer grupo: Las pruebas más sensibles:

- a) prueba de Hanger
- b) prueba de la bromo sulfoftaleina
- c) prueba del ácido hipúrico, endovenoso.
- d) prueba de la turbidez y floculación del timol a un ph 7,55

Segundo grupo: de sensibilidad intermedia:

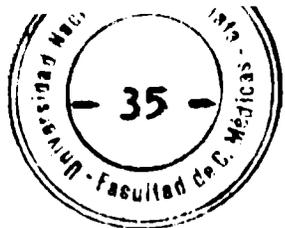
- a) prueba del ácido hipúrico por vía oral.
- b) prueba del timol (a ph 7,8 que es menos sensitiva que la del grupo anterior)
- c) urobilinógeno urinario.

Tercer grupo: Las menos sensibles:

- a) protrombina despues de la inyección de vitamina K.
- b) determinación de las proteínas séricas.
- c) prueba de la galactosa.
- d) colesterol sanguíneo total y esterificado.

Para el diagnóstico y evolución de las cirrosis hepáticas indica como más convenientes las siguientes pruebas:

- a) bromosulfoftaleina
- b) cefalina-colesterol
- c) prueba del timol ph 7,55.
- d) ácido hipúrico
- e) albumina sérica.
- f) protrombina sanguínea.



Esta indicado hacer el estudio de la función hepática en todo enfermo que además de presentar algunos de los síntomas de la cirrosis compensadas presenta una hepatomegalia o en enfermos en quienes por sus antecedentes: alcoholismo, deficiente nutrición, sífilis, se sospecha que puede presentar una cirrosis.

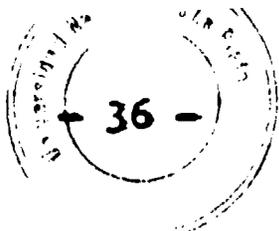
En estos casos haremos una o mejor todas las pruebas incluidas en el primer grupo cuyos valores normales y patológicos son los siguientes:

	Normal	Daño hepático.
Cefalina-colesterol	+	++,+++, +++++
	-	-----
Turbidez del timol	2 u.	3 u. o +
		-
Floculación del timol	+	++,+++, +++++
	-	-----
Acido hipúrico endovenoso	+ 0,70 gr.	- 0,70.
	-	
Bromosulfoftaleina (5 mgm por K. de peso, lectura a los 45')	retención de -4 %	retención de + de 4 %.
		-

En casos de que algunas o varias de estas pruebas del primer grupo revelen lesión hepática, hay que hacer las del segundo grupo y aún las del tercero para poder junto con el cuadro clínico valorar correctamente el padecimiento del enfermo.

En las cirrosis hepáticas las pruebas del cefalina-colesterol y timol tienen una sensibilidad casi igual y un alto porcentaje de positividad: 81,50 % la reacción de Hanger y 82,20 % la del timol en 38 casos de Mateer y colaboradores.

En las cirrosis descompensadas poco valor diagnós-



tico tienen las pruebas funcionales, pero sí en la evolución y control del tratamiento, este punto lo trataremos más extensamente al comentar los resultados del tratamiento en las cirrosis.

Cirrosis descompensada

En este período vemos a la enfermedad con una gran riqueza de síntomas y corresponde a las descripciones clásicas en el cual el síndrome dominante es la ascitis, y en que el diagnóstico es muy fácil, pero este período es el de la enfermedad ya muy avanzada, casi podemos decir terminal a más o menos largo plazo, aunque no en la proporción que lo era antes, en que el diagnóstico era sinónimo de muerte; salvo los casos raros de remisiones espontáneas; pues como afirmaba en 1892 White "el cirrótico no debía de sobrevivir más de lo necesario para requerir una sola extracción amplia de su líquido", este autor admitía una "sobrevida media de 43 días a partir del comienzo de la ascitis".

Jimenez Diaz describe en la descompensación cirrótica dos modalidades clínicas:

- a) descompensación hidropica
- b) Descompensación funcional, que puede manifestarse por ictericia hemorrágica, coma hepático.

Estas dos modalidades no se oponen y muchas veces coinciden.

En estos enfermos lo primero que llama la atención es la evidente desproporción entre las mitades superior e inferior del cuerpo.

En la mitad superior es evidente el adelgazamien-

to: ojos y mejillas hundidas, lengua seca y pálida, brazos adelgazados, torax esquelético ensanchado en su parte inferior debido a la ascitis; piel seca y perdida del tejido celular subcutáneo, mientras que en la mitad inferior el vientre prominente contribuye a acentuar el contraste.

Un elemento que aunque no siempre se encuentre puede tener importancia para el diagnóstico es el escaso desarrollo del sistema piloso a nivel de la axila, montes de Venus, en forma triangular o feminoide constituyendo lo que se denomina habito de Chvostek, considerado como estigma degenerativo por quien lo describió y que junto con la ginecomastia, que a veces se suele encontrar, estaría en relación con la incapacidad hepática para destruir los estrogénos.

La descompensación hidropica es también una manifestación de la claudicación del hepatocito y si bien lo primero que lleva a consultar al enfermo en el 60 % de los casos es la ascitis, otras veces puede serlo la producción de edemas a nivel de los miembros inferiores.

Las ascitis es pues un síndrome producido en primer lugar por la hipertensión en el territorio de la vena porta, sobre la cual se agrega una insuficiencia hepatocelular, además de otros factores secundarios y que según Cardini serían los siguientes:

1°. Desequilibrio proteico del suero sanguíneo por aumento de la globulina a expensa de la albúmina, es decir la hipoproteïnemia, trayendo por consiguiente la disminución de la presión oncótica del plasma.

- 2°. Perturbaciones de la nutrición y de la permeabilidad de los capilares sanguíneos debida a la anoxemia por estasis y a la hipoavitaminosis en especial la vitamina K y C.
- 3°. Retención clorurada por oliguria.
- 4°. Modificaciones de la hidrofilia tisular, es decir avidéz y capacidad de los tejidos para retener agua,
- 5°. Alteraciones del metabolismo celular y del equilibrio acido-básico a nivel de los tejidos.

El derrame suele desarrollarse en forma lenta, pero en algunas ocasiones es suficiente alguna afección gastrointestinal, intoxicación, laparatomía, hemorragias, traumatismo abdominales de diversas causas para que su desarrollo se realice en forma acelerada pasando de una cirrosis hasta ese entonces ignorada o compensada a su período de descompensación.

El líquido ascítico ha sido analizado por Foord, Joungberg y Wetmore quienes llegaron a las siguientes conclusiones:

Densidad.....	1012		
Seroalbumina	7,3 gr. por o/oo		
Seroglobulina	5,9 gr.	"	"
Albumina total.....	13,2	"	"
globulina..			
Relación <u> </u>	1,08		
serina			
Nitrogeno no proteico ...	26,6 mg.	"	%
Nitrogeno ureico	16,2	"	"
Acido urico	3,4	"	"
Creatinina.....	1,3	"	"
Glucosa	131	"	"
Cloruro de sodio	642	"	"

enfermo en bipedestación la zona de matitez es supra publica a ligera concavidad superior y aún cuando no da signos percutorios en esta posición buscaremos por tacto rectal el descenso y ocupación del fondo de saco de Douglas.

Cuando el derrame es muy intenso podemos encontrar el signo del tempano de Chauffard positivo. El líquido rechaza a las asas intestinales hacia la región umbilical dandonos el timpanismo característico.

El edema de los miembros inferiores algunos autores lo explican por la compresión de la cava inferior por el líquido peritoneal, si bien no debemos de dejar a un lado el estado de hipoproteïnemia que también explicaría la patogenia del edema.

Circulación Colateral.

De ella depende la cantidad del derrame, siendo considerada como el desarrollo de un sistema venoso destinada a suplir una circulación que se efectúa en malas condiciones, para reemplazarla se dilata una serie de sistemas venosos profundos y superficiales.

En nuestro proceso el tipo de circulación colateral se realiza en forma de porto-cava superior, conocida también con el nombre de disposición superior, la corriente sanguínea va por encima del ombligo y por intermedio de las venas intercostales, mamarias, axilar y diafragmática llega a la cava superior; la circulación colateral a disposición inferior las venas dilatadas se comunican con la cava inferior por medio de las venas hipogástrica safena, femoral, etc. alcanzando la circulación general. La disposi-



ción encabeza de medusa es una combinación de las dos anteriores tomando una disposición radiada alrededor del ombligo.

Son dignas de mención las flebectasias esofágicas pues el 10 % de los cirróticos fallecen a consecuencia de la rótura de ellas, no deben dejar de buscarse por medio del examen esofagoscópico, constituyendo un intento de circulación colateral destinada a franquear la porta obstruida. Del mismo carácter son las varices gástricas, causas frecuentes de hemorragias.

Resultante de la hipertensión portal al actuar sobre la vena hemorroidal superior, afluyente de la mesentérica inferior es la ingurgitación de las hemorroidales media e inferior.

Hígado:

En cuanto al tamaño del hígado vale todo lo que dijimos para la cirrosis en el período de compensación, puede estar agrandado o disminuido de volumen y con los caracteres ya descriptos.

Bazo:

La esplenomegalia como signo de cirrosis tiene mucha importancia y según Eppinger se encuentra en el 69 % de los casos.

La descompensación funcional es el otro tipo de descompensación que pueden presentar los cirróticos y por el cual vienen a nosotros, es la descompensación que indica un trastorno de la célula hepática por intermedio de una ictericia, de una diatesis hemorrágica o de la producción o tendencia al coma. Según Jimenez Díaz es raro que un enfer-

no presente una descompensación de este tipo hepatargico o sea de insuficiencia hepática sin que simultaneamente se descompense desde el punto de vista hidropico.

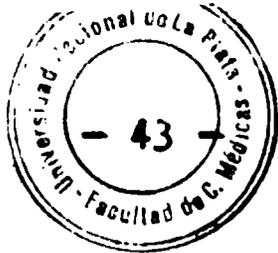
Antes cuando se creia que la ascitis era un fenómeno puramente mecánico podía pensarse que estos dos tipos de descompensación podían aparecer alternativa o independientemente, pero hoy que se interpreta a la ascitis como un claro fenómeno de insuficiencia de la célula hepática, no llama la atención que estas manifestaciones puedan presentarse simultaneamente.

Ictericia

En la cirrosis de Laennec es poco frecuente una ictericia continuada e intensa; sin embargo fenómenos ictericos de menor duración se ven con relativa frecuencia, mas, muchos enfermos con cirrosis pueden haber tenido en un período previo a su descompensación una ictericia incluso intensa.

Otras veces una cirrosis hasta entonces compensada puede tener una ictericia y esta llevar una evolución rápida maligna, con producción de fenómenos que caracterizan a la gran insuficiencia hepática que termina con el enfermo. Por eso Chabrol clasificó las ictericias en los cirroticos en tres grupos:

- 1) Ictericias premonitorias.
- 2) Ictericia del brote evolutivo: es la que acompaña a las reagudizaciones del proceso junto con ascitis y oliguria y que constituye el síndrome icterá-ascitico de Fiessinger y Brodin .



3) Ictericia terminal: marca el desenlace de la enfermedad siendo la expresión de un proceso de hepatosis aguda letal.

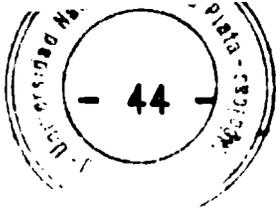
Hemorragias.

Es otra de las manifestaciones fundamentales de la descompensación funcional del hígado. Pueden presentarse solas o acompañando a una ictericia, pero cuando una cirrosis se descompensa y esta descompensación se acompaña de deficiencia, funcional y entre ellas ictericia, entonces las hemorragias aparecen casi constantemente.

Esta tendencia a las hemorragias pueden dar signos diversos, a veces no encontramos sino manifestaciones clínicas purpúricas: aparición de púrpuras, sufusiones, extravasaciones sanguíneas, de localización variable pero de preferencia a nivel de la región molar, temporal, mastoidea, dorso de manos, y regiones tibiales, es decir en las zonas más sencibles a los traumatismos.

También se encuentran hemorragias a nivel de las mucosas: gingivorragias, epixtasis, hemotisis, hematemesis y melenas.

Como causa de las hemorragias se pensó antiguamente en una intoxicación por sales biliares, a alteraciones en el metabolismo del calcio, posteriormente se atribuyó a una fibrinogenopenia que no pudo ser comprobada por Gimenes Díaz y Castro Mendoza en múltiple determinación de esta fracción de las proteínas plasmáticas; actualmente se acepta como un factor de fundamental importancia la disminución de la protrombina. Pero además existe otro factor llamado por Fiessinger "meliopragia capilar" traducido por



la presencia de telangectasias muy finas denominadas "manchas estelares" "spider" (arañas) y con frecuencia por un signo de Rumphel-Leed positivo. Estas manchas estelares pueden localizarse en cualquier región del cuerpo con predilección en nariz, pómulos, regiones claviculares y parte anterior del tórax.

Tienen un valor diagnóstico importante, pues solo se le encuentra además de esta enfermedad en la de Rendá-Osler y en ciertos estados carenciales, siendo también de valor pronóstico, pues son reversibles apareciendo o acentuándose cuando por lo general la función hepática desfallece y mejorando cuando el enfermo lo hace, lo que ha inducido a Loeperha designarlas como telangectasias explosivas.

Ha llamado la atención en cirróticos muertos a consecuencias de hemorragias no encontrar lesiones vasculares groseras, sino sufusiones hemorrágicas más o menos difusas, generalmente coincidiendo el brote hemorrágico con la acentuación de las manchas estelares de la piel.

Coma

La descompensación celular en los cirróticos puede tener una variable intensidad, los síntomas que nos llaman la atención son: anorexia, desnutrición, manifestaciones hemorrágicas, vasculares e ictericias, en ocasiones esta descompensación suele ser reversible y en virtud de un tratamiento adecuado o de un modo espontáneo pueden mejorar y estos síntomas desaparecer, pero cuando esto no ocurre el enfermo poco a poco va abocándose a una situación

comatosa hasta que se establece el coma hepático.

El cuadro clínico del coma hepático es muy parecido al de cualquier otro coma, el enfermo está al principio somnoliento en oliguria, que es uno de los síntomas más precoces e importantes y luego para el estado de coma completo profundo. Tiene una especial sequedad de la piel, extremidades frías como consecuencia del shock o colapso periférico, las venas vacías, el pulso débil y rápido, miosis y respiración profundas tipo Kussmaul, pero esto no basta para hacer el diagnóstico de coma hepático pues son más o menos comunes a cualquier tipo de comas, entonces la ictericia, el olor característico del aliento, el "fetor hepático" la palpación del hígado que nos revela un órgano duro y escleroso, a veces la esplenomegalia nos certifican el diagnóstico de coma hepático, casi siempre terminal.

Prurito

Se encuentra presentes en el 67 % de los casos de cirrosis hepática anictérica siendo un síntoma precoz cuya causa aún no está bien determinada, aunque algunos autores atribuyen a productos de naturaleza histamínica; es el productor de procesos dermatíticos provocados por el rascado.

Fiebre

Existe en el 40% de los casos, se debe a episodios gastro intestinales, a fenómenos de hepatitis, de colangitis, o la asociación de otros procesos como la tuberculosis por las circunstancias que los cirróticos son muy propensos a contraerla.

comatosa hasta que se establece el coma hepático.

El cuadro clínico del coma hepático es muy parecido al de cualquier otro coma, el enfermo está al principio somnoliento en oliguria, que es uno de los síntomas más precoces e importantes y luego para el estado de coma completo profundo, Tiene una especial sequedad de la piel, extremidades frías como consecuencia del shock o colapso periférico, las venas vacías, el pulso débil y rápido, miosis y respiración profundas tipo Kussmaul, pero esto no basta para hacer el diagnóstico de coma hepático pues son más o menos comunes a cualquier tipo de comas, entonces la ictericia, el olor característico del aliento, el "fedor hepático" la palpación del hígado que nos revela un órgano duro y escleroso, a veces la esplenomegalia nos certifican el diagnóstico de coma hepático, casi siempre terminal.

Prurito

Se encuentra presentes en el 67 % de los casos de cirrosis hepática anictérica siendo un síntoma precoz cuya causa aún no está bien determinada, aunque algunos autores atribuyen a productos de naturaleza histamínica; es el productor de procesos dermatíticos provocados por el rasgado.

Fiebre

Existe en el 40% de los casos, se debe a episodios gastro intestinales, a fenómenos de hepatitis, de colangitis, o la asociación de otros procesos como la tuberculosis por las circunstancias que los cirróticos son muy propensos a contraerla.

Tensión arterial

En el 75% de los cirróticos se observan hipotensión arterial provocada por la extasis circulatoria existente en el territorio de la porta trayendo la consiguiente substracción de sangre a la circulación general.

Alteraciones hemáticas

Las anemias son muy frecuentes en los cirróticos.

Loeper las clasifica de este modo:

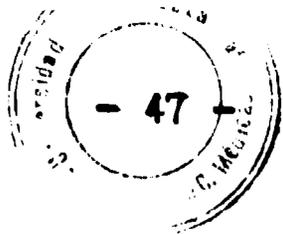
- 1° Anemias secundarias a hemorragias.
- 2° Anemias secundarias a infecciones sobre agregadas.
- 3° Anemias que dependen exclusivamente de la cirrosis.

Las anemias del tercer grupo pueden ser a su vez hipocrómicas, normocrómicas o hiperocrómicas.

Hotz se ha preocupado de las hiperocrómicas dando dos tipos fundamentales:

- a) hiperocrómicas y macrosíticas, sin alteración de otros elementos, debido a falta del complejo B₂, las llama anemias pseudo-perniciosas.
- b) hiperocrómicas y macrosíticas, pero se acompaña de alteraciones de otros elementos sanguíneos tales como leucopenia, trombopenia y megalositosis semejante a la anemia perniciosa; de pronóstico muy serio y que no responde a la hepatoterapia llamada por esta circunstancia cirrosis perniciosa.

Las proteínas plasmáticas presentan la inversión de la relación globulina-cerina (normal 2 a 1); parece deberse a los fenómenos propios de la hepatitis serosa, tan magistralmente expuesta por Rössle, a al trastorno del me-



tabolismo proteico. Pasan al líquido ascítico debido a su menor molécula las albuminas, cuya disminución se pone en evidencia por su dosaje directo en la sangre o con mayor facilidad por intermedio de la Reacción de Takata Ara. En la parte ionica hay un aumento del potasio y una disminución del sodio, llegando a producir uremia por cloropenia.

Manifestaciones gastrointestinales

Marcan en algunas oportunidades el comienzo de la afección; el vomito matutino tiene gran importancia para el diagnóstico precoz de la cirrosis, nauseas, eructos, anorexia, que dependen mas del estado catarral de las mucosas que de la enfermedad en si. Las diarreas pueden alternar con constipación de tipo espastico dando meteorismo causante de molestias cuando existe ascitis. Estos transtornos determinan un acentuado enflaquecimiento del paciente, marcado en el rostro y los miembros, contrastando con el volumen considerable de su abdomen.

Metabolismo

En las cirrosis con esplenomegalia se ha visto un aumento del metabolismo basal, pero debemos tener en cuenta que sus transtornos estan en relación directa al grado de insuficiencia de la glandula hepatica y de las demás glandulas incretoras. El tiroides disminuye de tamaño como en la mixedema sin apreciarse lesiones histológicas de ese caracter. La participación de la hipofisis en el metabolismo de los enfermos con cirrosis aun permanece en la mayor oscuridad, llamando la atención la disfunción de los organos genitales que se manifiesta por la hipoplasia de los mismos,

en especial en sujetos jóvenes llevándolos a la impotencia sexual precoz.

En las mujeres produce cese o irregularidad menstrual.

Anormalidades urinarias

Cuando la enfermedad está compensada no se notan anomalías urinarias, en cambio en la cirrosis descompensada la oliguria y nicturia es muy frecuente, inculpanse a la deficiente absorción acuosa a nivel del intestino, amén de la relación entre parenquima renal y hepático. La oliguria se exagera con el ortostatismo y la ingesta nacida de agua.

Los franceses hablan de un retardo en la eliminación urinaria, es decir lo que se conoce con el nombre de opsia vinculado a la hipertensión portal.

La urobilinuria y urobilinogenuria no falta en ningún caso de cirrosis, signo premonitor pero no exclusivo por lo encontramos en otros procesos como en el hígado de estasis, etc.

Pontano, autor italiano, concede gran importancia a la urobilinuria permanente para el diagnóstico de la cirrosis siempre que vaya acompañada de la reacción de Takata-Ara positiva.

Hemeralopia

Se presenta con relativa frecuencia en la cirrosis hepática debiéndose a un déficit de vitamina A; que desaparece con su administración y con el mejoramiento de la hepatopatía.

Pruebas funcionales

En este período las pruebas funcionales revelan



un daño hepático mas avanzado que en el primer período de cirrosis compensada, pero tiene poca importancia pues el diagnóstico clínico es muy fácil de realizar; en cambio se las consideran para la evolución y pronóstico del proceso.

COMPLICACIONES

Eos cirróticos están expuestos a contraer las más diversas complicaciones infecciosas, erisipela a punto de partida de la punción diagnóstica o terapéutica, bronquitis leves que se transforman en bronconeumonía, neumonías; hemorragias (epistaxis, hematemesis, gastrorragias, esoforragias, etc.) son propenso a la bacilosis pudiendo hacer pleuresias e incluso peritonitis bacilosas. Pueden también hacer como complicación una insuficiencia hepática, aguda o dar un cuadro agudo o subagudo de atrofia amarilla.

PRONOSTICO

En la actualidad con las nuevas adquisiciones terapéuticas el pronóstico de la cirrosis se ha modificado fundamentalmente.

En el sentido clínico podemos obtener una curación, pero no en el anatómico pues por el carácter de las lesiones de tipo esclerosos y su marcha progresiva y siendo lesiones que no regresan, se pueden obtener una compensación de la enfermedad dada la capacidad de la célula hepática en el sentido regenerativo produciendo hiperplasia en áreas.

La desaparición de la ascitis es un signo de buen pronóstico, lo mismo cuando el cociente globulina-serina vuelve a la normalidad, el colesterol aumente y disminución



de la urobilinuria, se habia fijado un límite de dos años de sobrevida en estos procesos, pero hoy gracias a las nuevas directivas terapéuticas se ha conseguido ampliar este plazo.

TRATAMIENTO:

Dados los conocimientos etiopatogénicos que hoy día poseemos, nos hace pensar que cabe una cierta profilaxis de la cirrosis hepática, enfermos que han padecido una ictericia, sífilíticos, alcoholistas y depauperados, obligan al médico a un estado de alerta ante el posible desarrollo de esta enfermedad.

En estos enfermos debemos combatir las infecciones existentes, tanto las crónicas (sífilis, tuberculosis) como las agudas, que pueden descompensar una cirrosis compensada conocida o desconocida; supresión de tóxicos, principalmente alcohol, e indicar la dieta y tratamiento complementario que mas adelante describiremos. En el tratamiento de esta enfermedad pueden distinguirse tres períodos.

a) Hasta 1940 una dieta, rica en hidratos de carbonos (350-500) pobre en proteínas y grasas.

b) Desde 1940 en que empieza a introducir en clínica los conceptos de Patek, quien preconiza una dieta rica en hidratos de carbonos (350-500), rica también en proteínas (100-150) y pobre en grasas (50 a 70) con suplemento adecuado de vitaminas.

c) A partir de 1943 se sigue un régimen igual al anterior que se agrega además factores lipotrópicos: cistina y colina tres gramos cada una; colina sola tres gramos o metionina cinco gramos.

El tratamiento actual es pues un tratamiento etiopatogénico y se basa en los siguientes puntos según Varela Fuentes:

1) Reparar las carencias de proteínas del plasma: para restablecer la tensión coloidosmótica normal, para ello se dispone de:

a) régimen hiperproteico: hasta ciento cincuenta gramos de proteínas diversos completado con abundantes hidratos de carbono y lípidos.

Para cubrir esta ración tan elevada de proteínas se recurre en primer termino a la carne, desprovista de grasa y preparada de fácil digestión (la carne de vaca o ternera asada, pescado cocido a la parrilla, pollo hervido o asado) (con 200 grs. de carne que tiene 20 % de proteínas) se tiene 40 gramos de proteínas Leche, rica en caseína, que es una de las proteínas más completas, de la cual contiene 20 a 25 grs. por litro, además de lactoalbumina y lactoglobulina.

En 1,5 lts. de leche tendremos 70 a 46 grs. de proteínas; además podemos dar derivados de leche por ejemplo queso no fermentados: 50 grs de queso gruyère tiene 15 grs. de proteínas.

Huevo debe formar parte de la dieta, pero no deben darse más de dos huevos completos por día, como la yema es muy rica en lípidos pueden darse 4 yemas extras (batidas con azúcar en forma de merengue; con 2 yemas y 6 claras tenemos alrededor de 23 grs. de proteínas.



En total los alimentos mencionados darían 125 grs. de prótidos. El resto para completar esta dieta hiperproteica es suministrada por las proteínas vegetales contenidas sobre todo en los cereales (11%), harinas de cereales (10%), fideos (11%) leguminosas frescas 6 %, secas o sus respectivas harinas 24 %).

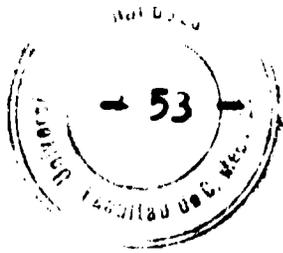
b) de las transfusiones abundantes y repetidas de plasma o sangre total si hay además anemia.

2) Proveer el necesario principio antianémico en forma de extracto hepático total.

3) Reparar las carencias vitamínicas vitamina A. complejo vitamínico B, ácido ascórbico y vitamina K inyectable.

4) Administrar en forma amplia el amino ácido metionina (5 grs. diarios) y la base colina 3 grs. diarios, para oponerse a la degeneración del hepatocito, y en igual forma actúa al lipocaico (segunda secreción interna del pancreas) en inyecciones subcutaneas.

El principal tratamiento sintomático esta dirigido contra la ascitis, en cuyo estado están en general contra indicadas las punciones a menos que sea tan intensa que produzca disnea muy pronunciada, pues en cada evacuación privamos al paciente, de una cantidad de grande proteínas plasmáticas. Por eso utilizamos siempre que, no esté contraindicados (glomérulonefritis, amiloidosis, uremia etc.) diuréticos mercuriales, tipo salirgán o novurit, que son los más eficaces dandolos en las dosis necesarias empezando por buscar la tolerancia empezando por $\frac{1}{2}$ cc, luego 1 cc. y despues



2 cc. cada 3 ó 4 días. Para aumentar su acción es indispensable algunas veces acidificar el medio interno con cloruro de amonio y decgolin. El diurético mercurial puede hacerse también por vía intraperitoneal.

En caso, que esten contraindicados los diuréticos mercuriales puede usarse y siempre que no exista uremia, urea a razón de cuarenta gramos por vía bucal disuelto en 250 grs, de agua, se reparte en tres tomas diarias, se hace 4 días seguidos para repetirlo después de una semana.

Otra medicación usada es la diatermia sobre la glándula, que favorece la circulación. Se aplican en secciones de 20' con una intensidad de 1.500 miliamperios día por medio, en número de veinticinco aplicaciones.

CASUISTICA

En sala del Instituto de Semiología y Clínica Propedéutica, hemos tenido oportunidad de estudiar dos casos de cirrosis hepática en el período de descompensación señalados ambos por asitis intensa que obligaron a repetir las punciones y que a pesar de local y como resultado del tratamiento volvieron a compensarse. Las observaciones son las siguientes:

Caso 1

N.P., ruso de 56 años de edad, casado, obrero del frigorífico (sección tripería) ingresó el 9 de julio de 1946. Egresó el 24 de Diciembre del mismo año.

Antecedentes hereditarios: padre muerto a los 82 años, ignora causa, madre a los 83, también ignora causa. Tiene 4 hermanos, sanos. 5 hijos, sanos.

Antecedentes personales: A los 8 años fiebre intestinal, a los 18, uretritis blenorragica que cura bajo tratamiento médico desde los 36 años que padece de hemorroides sin mayores molestias. Después de comidas abundantes era común que se le presentara fiebre además de acentarle mal aquellos alimentos que poseían carne de cerdo y condimentos en especial el picante.

Hábitos: Gustaba de la alimentación mixta, con poco consumo de fruta, algunas veces después de las comidas solía presentar vómitos espontáneos.

Exoneración intestinal: diaria pero en algunas oportunidades períodos de constipación que combatía a fuerza de laxantes. Diuresis: Dentro de lo normal.

Hábitos tóxicos: Bebedor de 1 litro de vino tinto diario, llegando muchas veces a la embriaguez, ingería también bebidas destiladas que tuvo que suprimir porque le hacían daño, dejó este hábito desde hace 10 años. En la actualidad no fuma pero gustaba de mascar tabaco.

ENFERMEDAD ACTUAL: Hace dos meses, después de una comida copiosa, y abundantes bebidas alcohólicas presenta malestar gástrico con vómitos alimenticios, acompañados de escalofríos y sudoración. Toma purgante salino que no le produce mejoría. Desde entonces su apetito ha disminuido presentando un estado de permanente anorexia y sed intensa que el enfermo calmaba con la ingestión de té con limón. En algunas oportunidades al levantarse presentaba escalofríos necesitando por tal motivo guardar cama, siguiendo sensación de calor. Estos episodios se fueron repitiendo con mayor fre-



cuencia y al mismo tiempo que debilidad nota que su abdomen aumentaba de volumen, no pudiendo establecer con exactitud desde cuando, además edemas de los miembros inferiores.

ESTADO ACTUAL: Enfermo en decúbito activo. Indiferente, afrebril.

Tiposomático: mediolíneo.

Piel: blanca, descamada; a nivel del abdomen circulación colateral tipo cavacava, llama la atención el volumen de su abdomen en relación al resto del cuerpo, presenta edemas de miembros inferiores y región sacra, blando, blanco.

Implantación pilosa de axilas y región del pubis escasa y enrarecida.

Sistema ganglionar: sin particularidad.

Sistema osteo-articular: sin particularidad.

Sistema muscular: en los miembros algo hipotrófico.

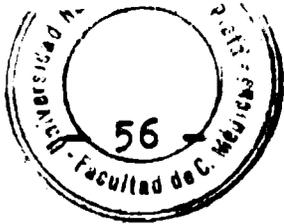
Cabeza: cráneo, buena implantación pilórica, normocéfalo.

Cara, ojos: mucosa ligeramente anémica; motilidad extrínseca e intrínseca conservada. Boca: se aprecia ligera anemia en sus mucosas. Lengua saburral. Presas dentarias en mal estado de conservación e higiene.

Cuello: Simétrico, sin latidos venosos ni arteriales.

Aparato respiratorio: área cardíaca con límites casi normales. Ruidos cardíacos: apagados. No hay soplo. Tensión arterial: Mx: 125. Mn: 80 Pulso rítmico con buena amplitud 90⁰

Abdomen: globuloso con prociencia del ombligo, tipo batráceo, circulación colateral tipo cava-cava. Signo de la oleada líquida. Matitez de los flancos e hipogastrio que cambia con las distintas posiciones; en región peri-umbilical se



constata timpanismo. A la palpación es indolora. No se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso: sin particularidades.

Exámen de laboratorio:

Orina: 11 - VII - 46

Densidad: 1009

Reac.: ácida

Albúmina: vestigios

Glucosa: no contiene

Pigmentos biliares: vestigios

Sales biliares: vestigios

Urobilina: aumentada

Urobilinógeno: muy aumentado

Sedimento: escasa células de descamación epitelial y leucocitos, uratos amorfos, No se observan elementos renales.

Sangre:

Hematíes: 3760.000

Urea: 0,58 o/oo

Leucocitos: 15.200

Glucosa 1 gr. por o/oo

Formula

indirecta: 10mg.
0/80

Pol. neutrófilos: 80%

Bilirrubunemia

* eosinófilos: 1 *

directa: no contiene

Linfocitos: 15 *

Reacción Wassermann
negativas

Monocitos: 4*

Kahn

Reacción de Takata-Ara +

Eritrosedimentación

1º hora 64

* de Hanger ++++

2º hora..... 82

Ind. de Katz: 52.5

El 26-VII-46, se hace punción de su ascitis que reveló un



líquido sero-fibrinoso reacción de Rivalta negativa con 15 grs. de albúmina o/oo y la siguiente catología:

Células endoteliales.....	68 o/oo
Polinucleares neutrófilos	5 o/oo
Linfocitos	27 o/oo

Se indicó tratamiento dietético que hemos descripto más arriba presentando la siguiente evolución:

26 de octubre de 1946.- El enfermo se siente bien. NO hay edemas. En abdomen la circulación colateral ha desaparecido casi por completo. Hay poco ascitis que debe descubrirse a los cambios de posición. El hígado se palpa aun través de dedo por debajo del reborde costal, aumentando de resistencia, de borde cortante, superficie regular.

23 de diciembre de 1946.- Alta a su pedido en buenas condiciones físicas. No hay resto de ascitis ni edemas, buen apetito y buena disposición para reanudar su trabajo. El enfermo concurre al servicio en forma periódica manteniendo su estado anterior.

Caso 2.-

C.J., argentino de 75 años de edad, soltero, jornalero, ingresó el 27 de diciembre de 1947.

Antecedentes hereditarios: padre muerto en forma repentina, ignorando causa. Madre muerta ignora edad y causa. 5 hermanos, todos viven y son sanos.

Antecedentes personales: sarampión a los 6 años, coqueluche a los 8 años. No da antecedentes de afecciones anteriores a los 22 años que contrae blenorragia que cura bajo tratamiento médico a base de lavajes.



Hábitos: Su alimentación es a predominio de los hidratos de carbono, poco consumo de fruta, Exoneración intestinal: para vacuar necesitaba balerse de laxantes. Diuresis: normal, no fuma ni bebe.

Profesión: Tareas agrícolas ganaderas.

Sitios de residencia: Siempre en Roque Pérez.

Enfermedad actual: Su afección empieza al parecer 3 meses atrás con anorexias, erutos, épocas de diarreas y constipación, dolores difusos en vientre en especial a nivel de ambos flancos. Nota después que su abdomen aumenta de tamaño, los miembros se edematizan, además de presentar disnea de esfuerzo, evitando alimentarse dado que le daba sensación de plenitud gástrica post-prandial, llegándole a producir vómitos.

Estado actual: Enfermo en decúbito dorsal obligado, intranquilo, Afebril.

Piel: Ligeramente pálida, laxa a nivel de los miembros inferiores debido al edema se presenta luciente y en otros sitios descamada. Enrojecimiento piloso de axilas y pubis, forma triangular.

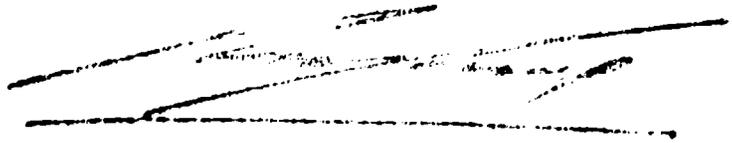
Tej. Cel. Sub: escaso. El edema es blando y blanco, se extiende al escroto y región lumbar.

Sist. ganglionar: sin particularidades.

Sist. osteoarticular: sin particularidades.

Cabeza: carnicie y calvicie fronto-parietal.

Cara: Ojos: cataratas bilateral, arco senil casi completo, motilidad a la luz, conservada. Boca: faltan piezas dentarias, las que existen en mal estado de conservación. Lengua



ligeramente saburral.

Cuello: corto, simétrico, con ligero latido venoso.

Aparato respiratorio: a la percusión la excursión de bases se encuentran disminuidas a la auscultación runcus, algunas sibilancias y en su base reales de naturaleza congestivos.

Sistema cardio-vascular: Choque de punta no se ausculta ni se palpa, aréa cardíaca difícil de percutir. Ruidos cardíacos en sus cuatro focos, disminuidos de intensidad y timbre, en T arterial: Mx.:12.5 Mn.: 80

Pulso taquicárdico: igual, poco tenso, 100!

Abdomen: Vientre tipo batráceo, ligera prociencia de ombligo, discreta circulación colateral, percusión de su abdomen matitez en forma de media luna a concavidad toráxica, y al cambiar el enfermo de posición se desplaza, los mismo al ponerse de pié. Signo de la oleada positivo. A nivel del ombligo se percute zona timpánica.

Hígado: A nivel del 5to. espacio del hemitórax derecha se percute su límite superior (subdate) el inferior se hace más difícil su percusión, ni se palpa. No se palpa bazo.

Sistema nervioso: Reflejos cutáneos, tendinosos., y sensibilidad se encuentran conservadas.

Exámen de laboratorio:

Orina:

Densidad; 1015

Reacción: alcalina

Glucosa: no coentiene

Albúmina: vestigios

Urobilina: aumentada



Urobilinógeno: aumentado

Fig. biliares: no contiene

Sales biliares: no contiene

Sedimentos: regular cantidad de leucocitos, no se observan elementos renales.

escasos cristales de fosfatos amonicomagnésico.

Sangre:

Urea: 0.50 gr. o/oo

Glucosa: 105 gr. o/oo

Bilirrubina: 9 mmgs.o/oo (v.Fuentes)

Reacción de Takata-Ara: $\frac{5}{4}$ +++

Reacción de Hanger: ++++

Recuento y fórmula:

Hematíes: 3.970.000 por mmg. c.c.

Leucocitos: 4.000 por mmg. c.c.

Hemoglob.: 64%

Neutrófilos: 64%

Eosinófilos: 4%

Basófilos: 0 %

Linfocitos: 24 %

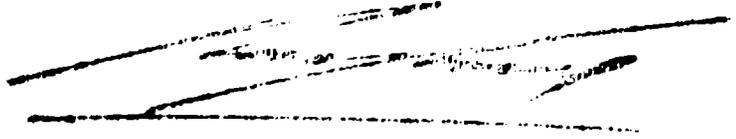
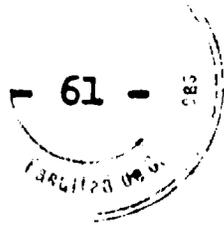
Monocitos: 8 %

100 %

Reacción de Wassermann y Kahn: negativa

Tratamiento: El indicado anteriormente mas extracto hepático, diuréticos, etc., vitaminas.

Evolución: A este enfermo al día siguiente de su ingreso fué necesario practicarle una punción evacuadora, por los



trastornos mecánicos que presentaba extrayéndose más de 8 litros de líquido ascíticos, repitiéndose a los 8 días y al mes. El líquido era serofibrinoso con los caracteres de transudados, posteriormente no fué necesario practicarle nueva paracentesis, pues la acitís fué desapareciendo lentamente, quedando a principios de junio del corriente libre de ella y en buen estado general, siendo posible palparle el hígado y una discreta esplenomegalia.

El estudio de estos enfermos, ambos en el segundo período, es decir de descompensación nos revela la bondad del tratamiento instituido, pues si bien es cierto que en algunos casos se produce recuperación espontánea, esto es raro, no ha sido nunca visto en enfermos internados en este Servicio.

Comentario: El estudio de nuestros dos casos, y la revisión de la literatura del tema nos lleva a la conclusión de los notables beneficios que representa para estos enfermos la aplicación de las modernas concepciones etiopatogénicas.

Steigman en una revisión de 247 casos de cirrosis hepática desde 1937 al año actual dividiéndola en tres grupos de acuerdo con el régimen alimenticio y en los cuales el tiempo mínimo de observación fué de tres años, llega a los siguientes resultados: ver tabla aparte:

El estudio de esta gran serie de enfermos nos revela la disminución de la mortalidad desde un 67,7 % a un 34 % que en un grupo homogéneo de enfermos como es este no puede atribuirse a otra causa que al tratamiento. Este autor recalca los mejores resultados que se obtienen cuando



se encuentra un hígado grande y cuando no hay ascitis o ésta es pequeña, es decir en el primer período o en la iniciación de la descompensación; cosa que no ocurre en nuestros enfermos en que la ascitis era muy abundante, entendencia a la reproducción más o menos rápidas y en hígado francamente disminuído de tamaño (caso 2) o ligeramente aumentado (caso 1).

Conclusión:

- 1°- La cirrosis hepática desde el punto de vista patogénica se considera una enfermedad predominantemente carencial, actuando sobre un hígado lesionado por una intoxicación o infección crónica.
- 2°- es una afección que pasa por dos períodos clínicos. Uno de compensación en el cual el signo dominante es la hepatomegalía y otro de descompensación que da el cuadro clínico clásico de la enfermedad y en el cual la sintomatología es la ascitis.
- 3°- El régimen dietético rico en proteínas e hidratos de carbonos, pobres en grasas, con suplemento de vitaminas y factores lipotrópicos (colina, colina y cistinas y meteonina). Ha probado ser el más eficaz revelado por la disminución de la mortalidad y morbilidad.
- 4°- La respuesta al tratamiento es mejor cuando más precozmente se realiza, siendo más eficaz en el primer período y debe continuarse con él durante toda la vida cuando se ha compensado una cirrosis descompensada.

RESULTADOS DE LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS DIETETICOS EN LA CIRROSIS HEPATICA.-

207 casos de Steigman - (1948!).

Grupo	Tratamiento dietético	Nros. de casos	la. Internación			Reingresos		La observación de duración de la observación	Casos todavía observados	Casos perdidos	total muertos	porcentajes de muertos
			Número Muerta	Mejorada	Número	Reingresos	Muertas					
I	Rica en hidratos de carbono	81	41	40	14	9	5	más de 4añ.	0	31	50	61.7
II	Rica en proteínas, pobre en grasa, vitaminas	78	25	53	15	9	6	más de 6añ.	1	43	34	43.5
	Rica en proteínas) carne) pobre en grasa. Vitaminas	41	18	23	8	4	4	más de 3añ.	6	13	22	53.6
III	Rica en proteína, pobre en grasas, vitaminas, sust. lipotrópicas	47	6	41	20	10	10	más de 3añ.	11	20	16	34

B I B L I O G R A F I A

- Cañizo Suarez .- Las cirrosis hepáticas . 1944.-
- Eppinger H.- Enfermedades Hepátolienales - 1944
- Cecil - Test. Book of Medicine - 7º. Edición - 1947
- Jimenez Diaz - Lecciones de Pat. Médica - T. 4ºa Enf. del Hígado - 1948.-
- Schift - Diferencial Diagnosis of jaundice - 1946
- Varela Fuentes y Col.- Patología Digestiva T. 2º.- 1947
- Steigman - Cirrosis of liver - J.A.M.A.- Vol. 137 pag. 239 - 1948.-
- Chapmann, Snell y Rowntree -
- 1) Descompensated portal cirrhosis - J.A.M.A. 1931 - Vol. 97 - pag. 237.-
 - 2) Compendated portal cirrhosis - J.A.M.A. 1933 - Vol. 100 pag. 1739.-
- Fleming y Snell: Portal cirrhosis with ascitis- Amer. Journ. Dis. Vol. 9- pág. 115 - 1942.-
- Canonico y col. Pat. Medica T. 2º. 1947.
- Royer M.- Hígado y pancreas - 1944.
- Miller L.L., Ross J.F. y Whipple G. H. Am. J. Med. Sci., 1940 - 200 - 739 .-
- Patek A. J. y Post J.- J.Clin. Invest, 1945 - 20- 481
- Beretervide J. J. y Braier L. La Pren. Med. Arg. 1946 pag. 1519.-
- Lopez Garcia.- El síndrome coledociano - 1 T. 1943.
- Tanturi C. A, y col. Medicina - 1946
- Bianchetti S. L. Valor de la protrombinemia en las enferm. hepáticas y su modificación por la vit. K. T. 1 El Ateneo - 1942.-

Juan Campagna

23 - 1647

Camp


RAFAEL G ROSA
PROSECRETARIO