



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS

DIETA DE PROTECCION HEPATICA

Padrino de Tesis: Prof. Dr. Egidio S. Mazzei

Tesis de Doctorado

de:

Gerardo Graf Hetze

AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN

1950.-



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

**AUTORIDADES:**

**RECTOR:**

Prof. Dr. Luis Irigoyen

**VICERRECTOR:**

Prof. Ing. Héctor Ceppi

**SECRETARIO GENERAL:**

Dr. Bartolomé T. Espinel Bavio

-----

**CONSEJO UNIVERSITARIO**

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Ing. César Ferri

Prof. Ing. José M. Castiglione

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Ing. Héctor Ceppi

Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

Prof. Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cambours Ocampo

Prof. Dr. Emilie J. Mac Donagh

Bap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**AUTORIDADES**

**VIDEDECANO:** INTERINO: Prof. Dr. Diego M. Argüello

**SECRETARIO:** Dr. Héctor J. Basso

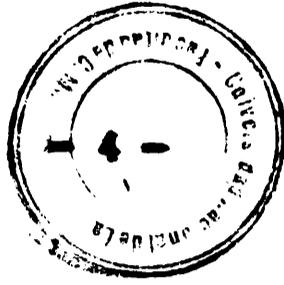
**PROSECRETARIO:**  
Sr. Rafael G. Rosa.

- - - -

**CONSEJO DIRECTIVO**

Prof. Dr. Diego M. Argüello  
Prof. Dr. Inocencio F. Canestri  
Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera  
Prof. Dr. Rómulo R. Lambre  
Prof. Dr. Víctor A.E. Bach  
Prof. Dr. José F. Morano Brandi  
Prof. Dr. Enrique A. Votta  
Prof. Dr. Herminio L. Zatti

- - -



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**PROFESORES HONORARIOS**

**Dr. Rophille Francisco**

- 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 F.- Toxicología
- Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social
- Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Puericultura
- Corazzi Eduardo S.- Patología Médica Ia.
- Christmann Federico E.B.- Cl. Quirúrgica IIa.
- D'Ovadio Francisco R.E.- P. y Cl. de la Tubero.
- Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica
- Floriani Carlos- Parasitología
- Gandolfe Herrera Roberto I.- Cl. Ginecológica
- Gascón Alberto.- Fisiología y Psicología
- Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología
- González Hernán D.- Cl. de Enf. Infec. y P. Trop.

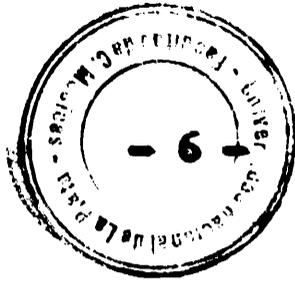


- Dr. Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal**
- **Lambre Rómulo R.- Anatomía Ia.**
  - **Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica**
  - **Lyonnet Julio H.- Anatomía IIa.**
  - **Maciel Crespe Fidel A.- Semiología y Cl. Proped.**
  - **Martínez Diego J.J.- Patología Médica IIa.**
  - **Mazzei Egidio S.- Cl. Médica IIa.**
  - **Montenegro Antonio.- Cl. Genitourrológica**
  - **Manso Soto Alberto E.- Microbiología**
  - **Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica**
  - **Obigliio Julio R.A.- Medicina Legal**
  - **Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica**
  - **Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Ia.**
  - **Rossi Rodolfo.- Cl. Médica Ia.**
  - **Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica**
  - **Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia**

- - - -

#### **PROFESORES ADJUNTOS**

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J.- Cl. Pediatría y Puericultura.**
- **Acevedo Benigno S.- Química Biológica**
  - **Andrieu Luciano M.- Cl. Médica Ia.**
  - **Bach Victor Eduardo A.- Cl. Quirúrgica Ia.**
  - **Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria**
  - **Baila Mario Raúl.- Cl. Médica IIa.**



- Dra. Ballingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis**
- " **Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica**
  - " **Briasco Flavio J.- Cl. Pediatría y Puericultura**
  - " **Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedéutica**
  - " **Carri Enrique L.- Parasitología**
  - " **Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica**
  - " **Castedo César.- Cl. Neurológica**
  - " **Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatolog.**
  - " **Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica**
  - " **Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica**
  - " **Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica**
  - " **Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica**
  - " **Chescotta Néstor A.- Anatomía Ia.**
  - " **Dal Iago Héctor.- Ortopedia y Traumatología**
  - " **De Lena Rogelio E.A.- Higiene y Medicina Social**
  - " **Dragonetti Arturo R.- Higiene y Medicina Social**
  - " **Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria**
  - " **Echave Dionisio.- Química Biológica**
  - " **Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológica**
  - " **Fuertes Federico.- Cl. de Enf. Infec. Y P. T.**
  - " **Garibotto Román G.- Patología Médica IIa.**
  - " **García Olivera Miguel A.- Medicina Legal**
  - " **Giglio Irma G.de.- Cl. Oftalmológica**
  - " **Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourológica**
  - " **Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica**



- Dr. Guixa Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica**
- " **Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica**
  - " **Lascano Eduardo Florencio.- Anatomía y F. Patológica**
  - " **Logascio Juan.- Patología Médica Ia.**
  - " **Loza Julio César.- Higiene y M. Social**
  - " **Lozano Federico S.- Cl. Médica Ia.**
  - " **Mainetti José María.- Cl. Quirúrgica Ia.**
  - " **Manguel Mauricio .- Cl. Médica IIa.**
  - " **Marini Luis C.- Microbiología**
  - " **Martínez Joaquín D.A.- Semiología y Cl. Proped.**
  - " **Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica**
  - " **Meilij Elías.- Patología y Cl. de la Tuberc.**
  - " **Michellini Raúl T.- Cl. Quirúrgica IIa.**
  - " **Morano Brandi José F.- Cl. Pediátrica y Pueric.**
  - " **Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia**
  - " **Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia**
  - " **Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica**
  - " **Negrete Daniel Hugo.- P. y Cl. de la Tuberculosis**
  - " **Pereira Roberto. F.- Cl. Oftalmológica**
  - " **Prieto Elías Herberto.- Embriología e H. Normal**
  - " **Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica**
  - " **Penín Raúl P.- Cl. Quirúrgica Ia.**
  - " **Polizza Amleto.- Medicina Operatoria**
  - " **Ruera Juan.- Patología Médica Ia.**
  - " **Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica**



- Dr. Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica**
- **Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica**
  - **Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica IIa.**
  - **Tropeano Antonio.- Microbiología**
  - **Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica**
  - **Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Proped.**
  - **Vázquez Pedro C.- Patología Médica IIa.**
  - **Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica**
  - **Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica**
  - **Zabludovich Salomón - Cl. Médica IIa.**
  - **Zatti Herminio L. M.- Cl. de Enf. Infec. y P.  
Tropical.**

- - - -



▲ la memoria de mis padres.-

+++++

▲ mis hermanos.-



- A mi novia -



Antiguamente las cirrosis hepáticas eran clasificadas dentro de las enfermedades incurables, e sea de evolución fatal.

El mayor conocimiento de la patogenia de esta enfermedad en los últimos años ha cambiado la evolución de estos enfermos al ser modificado el tratamiento.

Juan J. Beretervide divide el tratamiento de la cirrosis; en uno general que se refiere a la estimulación y protección de la célula hepática aplicada en toda la cirrosis, y otro aplicada según las manifestaciones clínicas del enfermo e sea un tratamiento sintomático.

El tratamiento general consiste:

- a) supresión de los tóxicos exógenos y corrección de las intoxicaciones endógenas.-
- b) la estimulación y protección de la célula hepática por el:
  - 1) tratamiento dietético
  - 2) glucosa ; glucosa insulina.
  - 3) agentes lipotrópicos comprendiendo: aminoácidos (metionina) vitaminas (colina, inositol etc.); hormonas (lipocaice)
  - 4) extractos hepáticos: Hepatoterapia en general,



necrotón etc.

5) colereticos y colagogos.

e) tratamiento sintomático: tratamiento de la ascitis; de las hemorragias; del prurito; y de las ictericias.

TRATAMIENTO GENERAL: El diagnóstico precoz de la cirrosis en el período de compensación es muy difícil y se puede sospechar cuando se trata de sujetos en la edad media de la vida con trastornos dispépticos, pérdidas de fuerza, enflaquecimiento, edema de miembros inferiores, hemorragias, depresión psíquica y a veces de ictericia con antecedentes alcohólicos y específicos. El interrogatorio detallado, el examen clínico completo y algunas pruebas funcionales hepáticas facilitan el diagnóstico; el hígado en estas circunstancias se encuentra duro.

Facilitan el diagnóstico la reacción de Van Der Bergh directa e bifásica en el suero, la hipalbuminemia con inversión de la relación serina globulina, la reacción de Hanger, del Oro coloidal, Takata Ara positivas, la urobilinuria intensa y la disminución del nitrógeno total en sangre.

En el período preascítico y ascítico se puede bajo la influencia del reposo, de las nuevas



medicaciones de protección hepáticas, de las dietas adecuadas, de los diuréticos mercuriales llegar a una curación aparente de la cirrosis; curación clínica pues la esclerosis no regresa.

La cirrosis comienza como una hepatitis serosa que muchas veces pasa desapercibida clínicamente; la urobilinuria abundante y persistente de be ponernos en guardia.

La cirrosis en su comienzo debe ser tratada mediante la dieta de protección hepática y la medicación estimulante del hígado, y esta conducta es más estricta como es lógico suponer para los enfermos ya afectados de cirrosis descompensada. Se abstendrán de los tóxicos como el alcohol de los hipnóticos, del atofan y del tabaco.

La supresión del alcohol en los grandes bebe dores debe hacerse en forma progresiva, para evi tar accidentes graves.

Se suprimen los condimentos fuertes que algu nos autores colocan en la etiopatogenia de la cirrosis.

Las infecciones y las intoxicaciones también pueden llegar a la descompensación de la cirrosis; por eso hay que buscar en todos estos enfermos los



focos sépticos (senos paranasales, amígdalas) para eliminarlos.

Evitar las intoxicaciones endógenas regulando el funcionamiento de los órganos digestivos, combatiendo la constipación y la diarrea.- La posibilidad de la etiología sifilítica debe plantearse en presencia de toda cirrosis, y el tratamiento antisifilítico debe hacerse al confirmarse dicha presunción por medio del laboratorio.

Estimulación y protección de la célula hepática: En los últimos años han sido acumulados una cantidad considerable de hechos experimentales y clínicos que han alterado la concepción etiopatogénica de la cirrosis hepática y modificado al menos en parte el pronóstico y tratamiento de esta enfermedad abriendo una perspectiva menos sombría en lo que concierne al porvenir de estos enfermos.

Gimenez Díaz obtiene cirrosis en las ratas sometidas a las dietas hipoproteicas, grasas y carentes de colina, con suministro de las restantes vitaminas: la adición de más proteínas o de metionina o colina las evita. En el hígado se produce primero la adiposis lo suficientemente intensa como para producir la compresión de las sinusoides hepáticos y por lo tanto la falta de nutrición de



— las células, a excepción de las que están cerca de las ramas de origen; la cirrosis es la consecuencia de la necrosis hepatocelular y corresponde a la cirrosis nodular que se ve en la hepatonecrosis de la clínica humana. Por la necrosis la grasa queda libre, produciendo un exvacuo con hemorragias que acentúa la necrosis.

La necrosis es reparada por la regeneración activa que parte de la periferia originándose así una mezcla de zonas regeneradas y de degeneración que alteran la disposición de los lobulillos. La necrosis motiva una activación mesenquimal, (macrofagia retotelhistiocitaria y una proliferación conjuntiva).—

Se tiende actualmente a considerar la cirrosis de Laennee, como una enfermedad de naturaleza carencial dependientes de perturbaciones nutritivas aun imperfectamente conocidas.

Es posible también que la cirrosis se deba a una carencia vitamínica específica como han demostrado serlo la anemia perniciosa, la anemia macroscítica y el sprue al responder específicamente el ácido fólico.

Investigaciones recientes permiten afirmar



que la cirrosis alcohólica en el hombre parece ser debida principalmente a una alimentación insuficiente en factores lipotrópicos, aun cuando en ciertos casos puede participar algún factor tóxico.

Los casos clínicos de cirrosis hepática inducida por deficiencias dietéticas pueden ser beneficiados por el empleo de dietas balanceadas y por la administración de ciertos agentes protectores de la célula hepática conocidos bajo la denominación de "FACTORES LIPOTROPICOS" Dutra de Oliveira 1945.

El contraste con los elementos nutritivos que protegen a la célula hepática contra agentes nocivos de distintas naturaleza existen factores dietéticos que por su presencia o ausencia repercuten desfavorablemente sobre el funcionalismo hepático.

**HIDRATOS DE CARBONO:** Por trabajos experimentales y clínicos esta probado que la acumulación de glucógeno en la célula hepática aumenta la resistencia de la glándula frente a agentes nocivos. Esta influencia beneficiosa del glucógeno estaría vinculada a su antagonismo frente a las grasas.

Estas dietas hidrocarbonadas facilitan la reparación anatómica y recuperación funcional del



hígado. —

La mayoría de los autores recomiendan de 350 a 500 grs. diarios de hidratos de carbono especialmente bajo la forma de pan, cereales, papas miel, jaleas, fruta. Ravdin aconseja la inclusión de la banana por constituir una fuente excelente de hidratos de carbono así como por su buena tolerancia. Una manera agradable es tomar en forma de limonada: 250 grs. de agua, dos cucharadas soperas de glucosa y el jugo de medio limón.

En casos graves de cirrosis descompensada la glucosa deberá administrarse también por vía parenteral endovenosa o subcutánea. No es indispensable el agregado de insulina: si se la medica debe darsela a dosis pequeñas 5 a 10 unidades, por vez y a razón de una o dos veces por día por cuanto su administración en exeso lejos de provocar el aumento del glucógeno hepático estimula su movilización.

El hígado sano responde habitualmente con una hiperglucemia post-prandial, el hígado enfermo necesita una glucemia mucho más alta para inhibir la formación de glucosa por el hígado es decir la glucogenolisis.

Hay que lograr una hiperglucemia suficiente



para que se deposite glucógeno en el hígado sin importar que se produzcan glucosurias transitorias. Para lograr esta glucemia es necesario emplear la vía endovenosa.

Alhausen y Stockholm demostraron que suministrando cantidades iguales de glucosa por vía bucal e intravenosa, la cantidad de glucógeno hepático neoformado es igual, pero si se inyecta glucosa en cantidades superiores al poder de absorción intestinal, la cantidad de glucógeno formado es mayor.

Cori y Cori demostraron que la cantidad de glucógeno hepático formado depende, no de la cantidad de glucosa suministrada sino de la glucemia.

Juan J. Beretervide aconseja la inyección de 20 a 30 c.c. de solución glucosada hipertónica al 50% una o dos veces diarias además de suministrar grandes cantidades de glucosa por boca.

**PROTEINAS:** Antiguamente en los cirróticos la ingesta de proteínas era restringida; el máximo que se podía dar en las 24 horas era de 40 grs.

Ivy demostró experimentalmente en perros con fístula biliar que la bilis aumenta con el suministro proteico.



Baker demostró que el aporte insuficiente de proteínas con la dieta, favorece la infiltración adiposa del hígado, mientras que una ingesta adecuada ejerce una acción protectora sobre la célula hepática.

Gyergy y Goldblad 1941 producen experimentalmente la cirrosis hepática con dietas pobres en proteínas.

Rosenfeld demostró que la degeneración grasa del hígado por la inyección repetida de floridzina se impedía con la dieta hiperproteica e hiperhidrosarbonada.- La resistencia del hígado a la intoxicación experimental con cloroformo se aumenta notablemente con la dieta hiperproteica.

Ravdin y colaboradores aseverando la importancia fundamentalísima que las proteínas de la alimentación tienen en el mecanismo de protección del hepatocito, mostrando ser desde este punto de vista muy superior a los hidratos de carbono.

Los hidratos de carbono solos no serían hepatoprotectores, en tanto que favorecen el almacenamiento y protegen las reservas de las proteínas en el hígado.

Cuando el hígado se empobrece en prótidos la

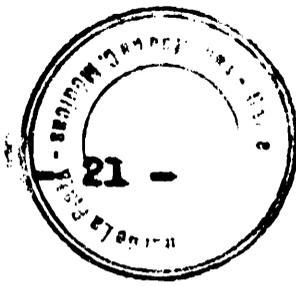


síntesis de los mismos de la sangre puede cesar y aparece la hipoproteïnemia y a la inversa, la sustracción de las proteínas plasmáticas en las experiencias de plasmaféresis, lleva a la expoliación proteínica del hígado y por ende a su insuficiencia funcional; la que se exterioriza por su sensibilidad frente a la acción tóxica del cloroformo (Whipple y Miller).

Las proteínas en abundancia en el régimen dietético de los hepáticos, se opone a la degeneración grasa de la célula y a la cirrosis del órgano, impiden la expoliación proteíca del mismo y mantienen el nivel proteíco de la economía.

En 1941 Post y Patek observaron que las proteí<sup>9</sup>nas de la dieta pueden ser absorvidas y retenidas en el organismo de pacientes con cirrosis, a pesar de lo cual, la síntesis normal de proteínas del suero no se realizan como consecuencia de la incapacidad del hígado para utilizar en forma normal las proteínas de la dieta, y de ahí que en la mayoría de los casos exista una deficiencia protídica. Las álb<sup>9</sup>minas ingeridas forman las tisulares y el hígado es el fabricante de las plasmáticas.

Mardones Acosta y Donner (De Santiago de Chile 1942) estiman que el contenido en proteínas del re-



gimen del cirrótico debe ser no menor de 80 grs. en las 24 horas.

Greene cree que una dieta rica en hidratos de carbonos y proteínas modifica favorablemente las cirrosis por estimular la regeneración del parénquima hepático.

Las proteínas deben ser administradas preferentemente bajo la forma de leche, carne, queso, ovoalbúmina, legumbres, arroz, pastas, pan, bizcochos etc.- Las albúminas de la leche tienen un alto valor nutritivo y en un litro de leche hay más o menos 20 grs. de albúmina total.

La preferencia de la caseína en la dieta de los cirróticos queda ampliamente justificada por la actividad lipotrópica que ella ejerce gracias a su elevado contenido en metionina,

Entre los alimentos con mucha caseína tenemos la leche descremada, el buttermilk que es pobre en grasas.

Los enfermos tratados con dietas ricas en proteínas e Hidratos de carbono la mejoría se hace en forma lenta y se traduce principalmente por desaparición de la ascitis, recuperación de las fuerzas, mejoría del apetite y modificación fa-



vorable de los datos suministrados por el laboratorio, aumento de la albúmina del suero Takata Ara Oro coloidal y Hanger negativas.

La dieta proteica protege a la glándula hepática, manteniendo el nivel protéico del paciente; evitando la depleción proteica del hígado; exponiéndose a la infiltración grasa, la degeneración celular y la cirrosis de la glándula hepática.

Luis Gravano aconseja el huevo entre los prótidos por dos razones: por la clara que es rica en metionina y por la yema que es rica en lecitina, en cuya composición entra la colina, se puede completar la dieta proteica de dos maneras distintas administrando preparados comerciales con todos los aminoácidos esenciales (casinato de calcio, secabun, Iarosán) e ya utilizando el amino ácido azufrado aislado. La metionina se dá a razón de 5 grs, diarios.

GRASAS: La totalidad de los autores están de acuerdo en la restricción de las sustancias grasas en los cirróticos. No se puede eliminarlos por completo pues deben completar el valor calórico total de la dieta para la adecuada preparación de los



alimentos y para la absorción de las vitaminas liposolubles. Las grasas se absorben en cantidad reducida en los cirróticos, por la menor proporción de ácidos biliares que pasan al intestino; por la deficiente secreción externa del páncreas debida a la esclerosis (policirrosis) y por la inflamación del intestino delgado.

La ración diaria de grasas en los cirróticos debe ser menor de 1 gr. por kilogramo de peso.

Las mejores son las grasas naturales y bien emulsionadas como son la leche y la manteca.

Uno de los principales alimentos grasos es la yema de huevo (2 a 3 por día) aunque hubiere ictericia parenquimatosa.

La yema de huevo es rica en lecitina y por ende en colina.

Es conveniente administrar sales biliares si el enfermo presenta manifiesta hipocolia de las materias fecales; con ellas se favorece la absorción de las grasas y de la vitamina K.

Los líquidos serán restringidos a un litro y medio en las 24 horas lo mismo que la sal dada la participación que ella tiene en la formación y reproducción de la ascitis.



La actividad lipogénica del colesterol y de las grasas es precisamente el fundamento de todas las dietas que en la experimentación animal consiguen adiposis y cirrosis del hígado, al lado de la falta e carencia de los dadores de metilo e de la acción lipogénica de otros elementos.

Deben evitarse todos los condimentos fuertes e irritantes . Eppinger ha producido cirrosis experimentales mediante el empleo del formiato de alilo; se ha visto por otra parte que en la India la cirrosis hepática es muy común y que los Hindúes consumen mucha pimienta y mostaza, esta última rica en combinaciones alílicas.

Las carencias vitamínicas se observan en los cirróticos y se debe a los regímenes restrictivos, a las perturbaciones de la absorción intestinal sobre todo cuando hay diarreas, a la deficiencias de jugos digestivos, y a la insuficiencia hepática

Gyorgy y Goldblatt lograron experimentalmente infiltración grasa en animales sometidos a una dieta carente en vitaminas.

Rich y Hamilton lograron cirrosis en conejos con dietas carenciales.

Se debe dar un régimen que contenga vitaminas



como son las frutas cítricas crudas por la vitamina C; pan graham y levadura de cerveza en polvo por su alto porcentaje en vitamina B1 B2 tomate remolacha y zanahoria cruda por la vitamina A.-

El comité de Higiene de las naciones considera que el organismo requiere 4.000 unidades de vitamina A. en las 24 hrs. Esta proporción se encuentra contenida en 1350 grs de leche. En los cítricos la vitamina A. se agota mas facilmente de ahí que haya que recurrir a los preparados farmacológicos.

Moore considera que el hígado almacena el 95% de la vitamina A. Hay que dar gran cantidad de vitamina A cuando haya disminución de las defensas de epitelios y trastornos hemeralópicos.

Patek y Haig han mostrado el efecto beneficioso que sobre la célula hepática ejercen ciertos elementos del complejo B. mientras que otros factores pertenecientes al mismo grupo serian capaces de engendrar lesiones de degeneración celular y cirrosis hepática. El complejo B. tiene elementos de actividad lipotrópica como son la colinae inositol, y otros antilipotrópicos e lipogénicos como el ácido nicotínico, tiamina, riboflavina biotina.



Según las circunstancias la piridexina es lipotrópica o lipogénica. La mayor parte del complejo B es antilipotrópico, pero el complejo en su totalidad es hepatoprotector en alto grado, porque aparte de sus componentes lipotrópicos, existen otros aun desconocidos en el hidrolizado de levadura de cerveza que son sin duda indispensables en la correcta función hepática (Jimenes Díaz y Vivanco).

El complejo B íntegro hay que suministrarle a grandes dosis en la insuficiencia hepática y no tal o cual elemento aislado, siendo la levadura de cerveza, el hígado de ternera y la harina soja las fuentes naturales más ricas.

A la luz de los conocimientos actuales, el empleo de tiamina en la insuficiencia hepática aparece formalmente contraindicada a menos que existan manifestaciones de insuficiencia de tiamina, por ejemplo una polineuritis, en cuyo caso se da de 25 a 100 mgr diarios asociado a extractos de levadura y agentes lipotrópicos, como lo son la colina y la metionina.

En las neuritis alcohólicas la administración de grandes cantidades de vitamina B1 puede provocar atrofia subaguda del hígado si no se tiene la precaución de neutralizar su tendencia a en



riquecer el parenquima hépático en grasas por la administración del complejo B total e reforzado con los factores lipotrópicos conocidos (metionina , colina, levadura)

Cuando se da grandes cantidades de hidratos de carbono en la dieta asociadas a inyecciones de glucosa puede aparecer una hipoavitaminosis B1 es decir que la dieta rica en hidratos de carbono aumenta los requerimientos de tiamina.

Whipple y Church fueron los primeros en revelar que la tiamina posee una tendencia manifiesta a enriquecer con grasas el parenquima hepático comportándose como sustancia lipogénica.

En ratas sometidas a dietas pobres en colina el agregado de tiamina en pequeñas cantidades basta para provocar la aparición del hígado adiposo y aumento de grasa corporal.

La levadura de cerveza contiene factores vitamínicos aún no individualizados e poco conocidos integrantes del complejo B los que no estan contenidos en los extractos hepáticos a pesar de ser necesarios para el cumplimiento del funcionalismo hepático normal. La acción protectora de la levadura se debe a su riqueza en colina.



Patek y Pest dan 50 grs. de levadura de cerveza diarios en polvo. Butt y Snell prefieren el empleo de tabletas de levadura de cerveza de la que dan 2 a 4 gramos en cada comida.

**VITAMINA C:** En el hígado de los cirróticos hay pobreza en ácido ascórbico. Esta formalmente indicada en el tratamiento de las manifestaciones hemorrágicas que acompañan a los cirróticos. Se suministra por vía entovenosa a la dosis de 200 a 500 mgr. por día. La vitamina C activa los procesos de oxidoreducción en el metabolismo celular, que caracteriza a la actividad de la misma. La mejor fuente natural la constituyen las frutas cítricas que se suministran en forma natural, en jugo o en ensaladas mezcladas a las demás frutas del 10 y 15 %. La vitamina K está indicada en las hemorragias con hipoprotrombinemia aunque sus resultados a menudo no son alentadores no solo por que intervienen varios factores en la génesis de las mismas, sino también por que para que la vitamina K actúe es necesario un hígado suficiente. Los síndromes pluricarenciales son constantes en la cirrosis exteriorizándose por edemas, piel obscura con varicosidades y telangiectasia, funciones genitales abolidas, anemia hipo- e hipercrómica



con tendencia a la hemorragia y polineuritis. La vitamina K se da a altas dosis por su acción protectora del hígado, su utilización en la génesis de la protrombina por el hígado, y por último su acción sinérgica y aun bicariante de la colina, su pletora de la carencia de esta última demostrada en Santiago de Chile por Honorato y colaboradores.

Jimenez Díaz y sus colaboradores han insistido y demostrado los sinergismos enzimáticos entre los diversos órganos, señalando que las dietas alipotrópicas paralizan la función de síntesis fosfolípida del intestino y producen además descenso del contenido en vitamina A del hígado.

FACTORES LIPOTROPICOS: La palabra lipotrópica ampliamente sancionada por el uso en nuestros días fué propuesta originalmente por Best (de Toronto Canadá en el año 1935) para describir la acción de la colina en la prevención del hígado adiposo provocado por la extirpación del pancreas en animales de experimentación.

Mac Henry y Patternson en 1944 definieron los factores lipotrópicos como sustancias que previenen e impiden la acumulación de un exceso de sustancias grasas (grasas neutras y ésteres



de colesterol) a nivel del parenquima hepático y aceleran su desaparición del mismo en los hígados adiposos.

Una dieta pobre en elementos nutritivos y en factores lipotrópicos (colina, metionina, inositol etc.) favorece el desarrollo de la cirrosis hepática humana.- Como factores esenciales de la nutrición los agentes lipotrópicos guardan relación bastante directa con la tasa lipoproteicas de las dietas, y con el estado de la célula hepática cuya integridad preserva, así como con la fijación y distribución de las sustancias grasas en el organismo.

Los agentes antilipotrópicos llamados también lipogénicos, desarrollan una acción opuesta a la de los factores lipotrópicos, facilitando la deposición de grasas a nivel de la célula hepática.

El complejo vitamínico B comprende sustancias lipotrópicas y antilipotrópicas. Algunas proteínas (caseína etc.), los extractos de levadura, la yema de huevo y ciertos extractos glandulares ejercen acción lipotrópica por contener factores lipotrópicos de distinta naturaleza. La proteínas contienen aminoácidos con acción lipotrópicas como la metionina y otras de acción antilipotrópica como la cistina.



Entre las hormonas el lipocaice obtenido por Dragstedt de ciertos extractos pancreáticos actúa como agente lipotrópico, mientras que el extracto del lóbulo anterior de la hipófisis contiene probablemente una hormona dotada de actividad antilipotrópica.

La incapacidad de inactivar la estrona es una de las manifestaciones de la lesión hepática que puede ser estudiada en ratas hembras castradas mediante la implantación de pellets de hormona. Se ha observado la aparición de este después de la adición de metonina a la dieta cirrótica.

Se ha demostrado que la estrona ejerce un papel protector sobre el hígado en ratas sometidas a una dieta cirrótica mientras que la testosterona carecería de efecto en idénticas circunstancias.

Ultimamente se ha referido una acción protectora del tiouracilo sobre la célula hepática, la que se cumpliría a través de la glándula tiroide.





colina poseen en mayor o menor cuantía la cualidad de factor lipotrópico.

La colina se halla ampliamente distribuida en los tejidos animales aunque en estado variable: una pequeña cantidad se encuentra libre, otra combinada en forma de acetil-colina y finalmente la mayor parte participa en la constitución de la molécula de los fosfátidos (lecitina y esfingomielina).

La colina se encuentra ampliamente difundida en la alimentación humana especialmente en la harina de soja, yema de huevo, carne, cereales, leche y derivados, por eso la necesidad de suministrar estos elementos en los cirróticos. La yema de huevo aporta 1 gr. de lecitina por unidad. En los cirróticos es conveniente dar dos yemas diarias batidas con un poco de azúcar. La levadura de cerveza, aparte de aportar el complejo B contiene también colina en cantidades apreciables.

Por el método de marcar el N con deuterio o la introducción en la molécula sintética de la colina y meteonina de un N - isótopo, suministrados aisladamente, con lo que se puede seguir sus huellas donde quiera que vayan, tanto una como



otra poseen en su molécula radicales metilos lábiles que ceden fácilmente a las grasas del hígado para su fosforilización y transformación en fosfolípidos, forma en que las grasas son transportables.- Este fenómeno de la transmetilación, es indispensable para el organismo que es incapaz de sintetizar el radical metilo y precisa de compuestos que lo tengan labilmente ligados y los cedan fácilmente para la formación (con las grasas que le llegan al hígado del exterior) de fosfolípidos, forma en la que únicamente son estas transportables.

De la colina se forma lecitina e inversamente y de la meteonina se forma colina e inversamente, por transmetilación, pues este fenómeno que se realiza en el hígado es reversible.

En la dieta van "dadores de metilo que permiten el transporte de las grasas del hígado a los tejidos. La incapacidad del hígado de sintetizar el radical metilo, le hace dependiente del aporte continuado del exterior de estos dadores de metilo, y cuando este aporte se detiene, el transporte de las grasas del hígado hacia la periferia se detiene a su vez, siendo la consecuen



cia lógica la adiposis de la célula hepática que lleva a la atrofia del tejido noble de la glándula, a la fibrosis portal y exajera deleterea de los hepatotóxicos liposálubles.

La producción del hígado graso y de cirrosis hepáticas experimentales por la administración de dietas pobres en colina y los factores a ella vinculados a sido explicado por Best y Ridaut de la siguiente manera: En ausencia de suficiente cantidad de colina para formar lecitina en las proporciones necesarias para mantener el hígado libre de un exceso de grasas neutras, estas se acumulan en el parenquima hepático.

La presencia de cantidades excesivas de grasas neutras durante largos períodos de tiempo es responsable de la disminución del funcionalismo de la glándula hepática la que conduce finalmente a la cirrosis.

Con estos hechos se vé que la acción lipotrópica de la colina se realiza por la estimulación de la síntesis de los fosfolípidos en el organismo y por la aceleración de su transferencia a los tejidos, evitando de esta manera la acumulación de grasas en el hígado que repercute des-



favorablemente sobre las funciones hepáticas.

Broun y Muether trata a cuatro pacientes con dieta pobre en grasas y colesteroína ( 70 grs.) y rica en proteínas y en hidratos de carbono, administrando además cloruro de colina por vía oral a razón de 1 grs. por día. Este tratamiento fué mantenido por dos años. Los autores señalan la desaparición de la ascitis en los cuatro casos, reducción de la hepatomegalia en dos, mejoría del estado general etc.

Un paciente tratado con diuréticos mercuriales, transfusiones de plasma gran cantidad de proteína y de hidratos de carbono mejoró poco, mientras que la continuación de la dieta mas colina hizo desaparecer la ascitis. La colina se suministra a la dosis de 1 a 2 grs. diarios en cápsulas entéricas durante muchos meses. Se da bajo la forma de cloruro de colina soluble en agua.

Anselmino y Hoffman demostraron que la hormona cetógena del lóbulo anterior de la hipófisis provoca la acumulación de grasas a nivel del parénquima hepático. En estos casos el aumento de las grasas hepáticas corresponde a un empobrecimiento de los lípidos a nivel de los depósitos corporales.



Best y Campbell demostraron que la colina es incapaz de oponerse a esta migración de las grasas de depósito en dirección al hígado, mientras que otros agentes lipotrópicos como el lipocaico se han mostrado activos en iguales circunstancias.

La necesidad de colina aumenta cuando ciertas vitaminas del grupo B como la riboflavina, el ácido panoténico y la piridoxina acompañan a la tiamina en la dieta, de manera que estas sustancias actúan reforzando la acción antilipotrópica de la tiamina cuando se administran juntamente con estas.

La colina ejerce una acción protectora evidente sobre las funciones hepáticas a tal punto que es difícil producir la intoxicación con tetracloruro de carbono en el perro al que se ha suministrado una cantidad adecuada de colina. Grandes dosis de colina previenen la acumulación de grasa en el hígado de ratas envenenadas con tetracloruro de carbono mientras que las dosis pequeñas carecen de efecto.

Honorato e Ivanovic de Chile en 1944 demostraron que la avitaminosis K en pollos se corrige con la ingesta de colina.

La fórmula de la colina es:

$$\begin{array}{ccccccc} & & & & & & \text{CH}_3 \\ & & & & & & | \\ \text{OH} & \text{H}_2\text{C} & \text{H} & \text{C}-\text{N}- & \text{CH}_3 \\ & & & & & & | \\ & & & & & & \text{OH} \quad \text{CH}_3 \end{array}$$



La Betaina difiere de la colina en la posición de un grupo carboxilo en el lugar de un grupo alcohólico. La acción lipotrópica de la betaina es de un monto de  $\frac{1}{3}$  de la colina.

La betaina marcada con N-isotopo, suministrada a las ratas juntamente con la etanolamina cede a esta última su metilo lábil para formar colina que se recoge ulteriormente en los tejidos. Como la betaina está contenida en los vegetales hay que dar mucho a los enfermos con cirrosis.

Patterson en 1942 demostró que el inositol es efectivo para la prevención del hígado adiposo en condiciones desfavorables para la acción lipotrópica de la colina, especialmente cuando existen grandes cantidades de colesterol en el hígado.

Mac Henry ha sugerido que la acción lipotrópica desarrollada por el lipocaico podría ser debido al menos en parte a su contenido en inositol.

Parece que el inositol al igual que la colina debe su actividad lipotrópica a su participación en la síntesis biológica de ciertos fosfolípidos del organismo, particularmente en el hígado.

Cuando se provoca la aparición de hígados grasos por la administración de dietas ricas en



colesterol pero libres de grasas neutras, la colina, el inositol y el lipocaico tienen los tres efectos lipetrópicos.

En Chile Prat y Jorquera refieren haber obtenido resultados favorables en siete de diez casos de cirrosis graves administrando inositol a la dosis de 600 miligramos diarios en tres veces.

Juan J. Beretervide emplea el inositol en comprimidos de 500 miligramos a razón de uno a tres veces por día.

**METIONINA:** En la dieta de protección del hígado tienen mucha importancia los aminoácidos que contienen azufre en su molécula o sea los tioaminoácidos. Los grupos sulfidrilo son transferidos a sistemas enzimáticos vitales para el hígado. La carencia de los protidos que contienen los tioaminoácidos (metionina) como mas fundamental es de consecuencias deletereas para la viscera, pues lleva a la muerte celular. Los tóxicos del hígado como el cloroforme o el arsénico, actúan deletereamente sobre aquel precisamente porque combinan dichos grupos sulfidrilo impidiendo su transferencia a aquellos sistemas enzimáticos cuya síntesis es indispensable para el hepatocito, trayendo la necrosis y muerte celular de este último.



Hinsworth y Glynn sostienen que la necrosis celular del hígado es siempre debida a la carencia directa o indirecta de este o los aminoácidos. Los tiaminoácidos son vitales para sostener la integridad anatómica y funcional de la célula hepática o prevenir su desintegración.

Best y Huntsmann comprobaron que las ratas alimentadas con dietas pobres en colina y ricas en grasas no desarrollan hígado adiposo si se agregan gran cantidad de caseína a la dieta.

Tuker y Eckstein demuestran que la colina ejerce una fuerte acción lipotrópica de manera que la acción colinoide de la caseína y de las proteínas en general podría ser atribuido a su contenido en metionina.

La metionina promueve el depósito de grasas a nivel de los tejidos, oponiéndose a su acumulación en el parenquima hepático. La acción de la colina como agente lipotrópico fué aclarada por Du Vigneaud y su escuela demostrando que la metionina suministra grupos metilos lábiles para la síntesis de la colina en el organismo.

La leche, queso, y albúmina de huevo son las fuentes mas importantes de metionina.- Watson



recomienda el suero de buey como fuente de metionina.

El caseinato de calcio es un suplemente protídico completo que aporta todos los aminoácidos indispensables especialmente metionina, también se emplean los hidrolizados de caseina en solución glucosada al 5 % por vía endovenosa.

El hidrolizado de caseina (caseina Mead endovenosa) provee los medios de aumentar las proteínas en pacientes con hipoproteïnemia como ocurre precisamente en los cirróticos sobre todo si el riñón es suficiente.

J.J. Beretervide utiliza tabletas de Meionine de 0.50 gramos dando dos gramos diarios con excelentes resultados.

Dragstedt en 1936 hace control de hígados adiposos en animales pancreatoprivos llegando a la conclusión de que el pancreas contiene un factor lipotrópico distinto de la colina.

Por purificación del extracto pancreático obtiene un polvo seco conteniendo un principio especial que le designa con el nombre de lipocaico. Esta hormona está vinculada al transporte y utilización de las grasas en el organismo. Hay un antagonismo entre el lóbulo superior de hipófisis y



el pancreas (lipecaico) en lo que concierne al transporte de grasas entre los reservorios del cuerpo y el hígado, siendo probable que el lipecaico se eporga a la migración de grasas hacia el hígado. Se utiliza el pircaico que se expende en ampollas de dos cc. conteniendo 200 miligramos de sustancia activa en solución fisiológica para use intramuscular. Se da de una a dos ampollas diarias.

Los extractos hepáticos actúan en las cirrosis por su contenido en vitaminas del grupo B. También produce un balance positivo del N por su acción diurética y porque ejerce una notable acción desintoxicante.

Cuando exista anemia macrocítica hay que dar preparados que contengan principios antianémicos. El yecriton es considerada como sustancia desintoxicante del hígado. También el necroten contiene el principio antianémico y se administra por via parenteral una a dos ampollas diarias.

El drenaje biliar los colereticos y colagogos procuran una real estimulación hepática. Los sondeos duodenales en serie, repetidos dos veces por semana son útiles en el tratamiento de la cirrosis. Las sales biliares pueden completar eficazmente el tratamiento dietético estimulando la



secreción biliar. En resumen podemos decir que una dieta hepatoprotectora debe ser hiperproteica, hiperhidrocarbonada, hipegrasa, extractos hepáticos, además plasma endovenoso y las vitaminas en la proporción siguiente: Vitamina A. 100.000 unidades diarias; vitamina D igualmente grandes cantidades por su función antitóxica; vitamina K; vitamina E de acción aun desconocida para el hígado, pero que es almacenada por este órgano y puede tener importancia por su relación con el metabolismo glúcido; vitamina B 1 10 miligramos, vitamina B 2 que interviene en varias funciones hepáticas 5 miligramos; vitamina C que obra por su propiedad de catalizadora en los procesos de oxidoreducción y su acción sobre la permeabilidad capilar 100 miligramos. Por su riqueza en complejo vitamínico B, y su contenido en colina se aconseja la levadura de cerveza; por su riqueza en vitamina C hay autores que recomiendan la cura de limones; tres a cuatro por día, zumo, pulpa y cáscara ) macerando el fruto en forma de papilla.

Varela Fuentes aconseja en las grandes ascitis la reentenoterapia profunda de la serosa peritoneal.



Morrison indica un regimen parecido al de Patek agregando carbonato de colina a la dosis de 6 a 8 grs. diarios, siendo la sal de colina a mejor tolerada; no usa el cloruro de colina que considera irritante para el tube digestivo; otro preparado que aconseja es el preparado de dihidrogeno de colina pero en dosis de 15 a 20 grs. diarios. Tambien utiliza un extracto hepatico concentrado y filtrado con agregado del complejo vitamínico B siendo indolora y pudiendo administrarse largamente de 3 a 5 c.c. en inyecciones intramusculares diarias o día por medio durante varios meses.

Cada c.c. del complejo vitamínico B incorporado en el extracto hepatico contiene: 10 miligramos de extracto de tiamina, 10 miligramos de nicotinamida, 0,3 grs. de nicotinamida. Es posible que el extracto hepatico o el complejo B contenga un agente catalizador, lo cual permite la transmetilación y utilización por el hígado de la metionina y colina.

Morrison en un grupo de 20 enfermos (11 con ascitis) hace el tratamiento antes indicado y obtiene mejorías que se hicieron evidentes por la disminucion del tamaño del hígado, recuperación de fuerzas y apetito, y mejoramientos de las



funciones del hígado.

Las pruebas funcionales que uso en cada caso fueron la excreta de bromosulfofenoltaleina sódica cada 30 y 60 minutos; las pruebas de urobilinógeno cada 24 hrs. en orina, la ictericia por el método Van Der Bergh cuantitativo en sangre.

Morrison trata cirrosis sin ascitis con el siguiente

te resultado:

	Grupo (1)	Grupo (2)
Número de casos	11	9
Muertes	3	0
Incapacidad por la enfermedad	6	3
Retorno a la actividad normal	2	6
Mejoramiento de las funciones hepáticas	1	9
Desaparición de síntomas	1	7
<u>Cirrosis con ascitis</u>		
Número de casos	12	9
Muertes	9	1
Incapacidad por la enfermedad	2	5
Retorno a la actividad normal	1	4
Mejoramiento de las funciones hepáticas.	1	5
Desaparición de síntomas	0	4

El grupo (1) son pacientes tratados durante



dos años con alto porcentaje de hidratos de carbono, sedantes, diuréticos y dextrosa intravenosa.

El grupo (2) son pacientes tratados durante dos años con metionina, colina, mucha proteína, poca grasa, extractos hepáticos y terapéutica vitamínica.

Manguel aconseja de 350 a 500 grs. de hidratos de carbono en forma de pan, cereales, papas, frutas, miel, bananas etc.; de 1 a 2 grs. de proteínas por kilogramo de peso (leche, queso, carne, arroz, pastas, legumbres) y no más de 50 grs. de grasas (manteca, aceite y yema de huevo). Cuando el hígado es insuficiente e incapaz de realizar la desaminación proteica y luego su síntesis recurre a la plasmoterapia. También hidrolizados protídicos al 5 %. Agrega vitaminas A, B, C, y K, en dosis que varía desde 4.000 unidades para la A hasta 10 mgrs. para la tiamina, según las necesidades.

Agentes lipotrópicos como la colina dos gramos por día, inositol 500 a 600 mgr. metiolina 3 grs. y extractos hepáticos poco purificado. No punza la cirrosis con ascitis y reduce los líquidos a 1.500 c.c. diarios y evita la sal en las comidas, agregando diuréticos mercuriales.



Patek ha dado a conocer una experiencia de 9 años en el tratamiento de 124 casos de cirrosis descompensadas (con ascitis e ictericia). El factor principal fué la dieta que contenía 365 grs. de hidratos de carbono, 170 de proteínas y 90 grs. de grasas, vitaminas; en total 3.000 calorías.

También empleó los diuréticos mercuriales y el cloruro de amonio a razón de 4 grs. diarios. Al final de un año el 65 % vivía; a los dos años 30% y a los tres años 20 %.

Share y Thorn indican la siguiente dieta: 150 grs. de proteínas, 300 grs e más de hidratos de carbono, 50 grs. de grasas, 10 mgr. de tiamina; 10 mgrs de riboflavina; 250mgrs. de ácido nicotínico, y 500 mgrs de ácido ascórbico; es decir con una dosis de vitamina 5 veces mayor que la necesaria normalmente. A los 5 días reduce a cifras normales el aporte vitamínico. A todo esto añade transfusiones de plasma humano, metionina y colina a razón de 1 a 2 grs. diarios.

La dieta de Snell contiene: 350 a 500 grs de hidratos de carbono 135 grs de proteínas, 70 grs. de grasa, con un aporte calórico total de 2.500 a 3.500 calorías. La mayor parte de las proteínas



son de origen vegetal. Da también vitaminas extratos hepático, levaduras, y para absorber las vitaminas liposolubles añade sales biliares.

El régimen de Butt: Comprende 350 a 500 grs. de hidratos de carbono; 145 grs. de proteínas (mitad de origen vegetal y mitad de origen animal); 60 grs. de grasas; 400 grs. de frutas cítricas que proporcionan la cantidad suficiente de vitaminas C; levadura de cerveza en tabletas o en polvo de 30 a 50 grs. diarios; hígado por boca e inyectable y suero glucosado hipertónico endovenoso.

La dieta mas conocida es la de Patek y Posto con sus dos variantes, sólida y líquida.

La sólida es la siguiente:

Desayuno: un plato de fruta; 200 grs. de cereal cocido a 30 grs de cereal preparado con 12 grs. de azúcar; 2 huevos; 200 grs. de leche 60 grs. de tostadas; 20 grs. de mantequilla; 30 grs. de café con 20 % de crema y 12 grs. de azúcar.

Almuerzo; 100 grs. de carne regularmente grasas; 100 grs de verdura al 5 % ; 100 grs. de verdura al 10%; 100 grs. de verdura al 20 %. (vegetales al 5 %; acelga achicoria, berro, apio, cardo, coliflor, escarola, espinaca, lechuga, rabano, pepi



nos, repollos, zapallitos, tomates, berenjena, radicheta; vegetales al 10 %: alcaucil, cebolla, chaucha, nabo, zapallo, zanahoria; vegetales al 20 % batata, choclo, mandioca, papa,); 30 grs. de pan ; 20 grs. de mantequilla postre (bizcochos e budín) un plato; 200 grs de leche; 30 grs. de café con crema al 20 % y 12 grs. de azúcar.

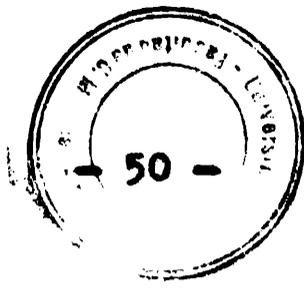
Cena: 200 grs de sopa juliana; 100 grs de carne pobre en grasas; 100 grs de verdura al 5% en ensalada; 30 grs de pan; 20 grs de mantequilla; 200 grs. de leche; 100 grs de fruta; 30 grs de té con crema al 20% y 12 grs de azúcar.

A las 9 horas: 25 grs de levadura de cerveza con 150 g.c.c. de leche y 12 grs de azúcar; a las 14 hrs. repetir esta comida;

A las 5 horas 200 c.c. de leche.

Las personas que no toleran la levadura de cerveza reciben complejo de vitamina B por vía oral. Además se inyecta 5 mgs. de tiamina y extracto hepático dos veces por semana. Si hay ascitis se restringe la sal y la cantidad de líquido que no debe pasar de un total de 2000 c.c.

Esta dieta proporciona en total 139 grs de proteínas, 175 grs. de grasas, y 365 grs de hidratos de carbono con un total de 3591 calorías.



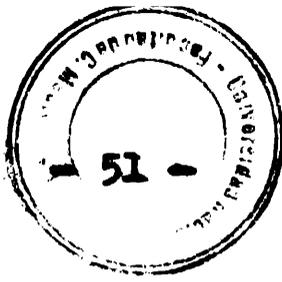
### La dieta semilíquida:

A las 7 hrs: 200 grs de leche. A las 8 hrs. 100 grs de cereales 12 grs. de azúcar; 30 c.c. de crema al 20 % y dos huevos. A las 10 hrs. candeal con 150 c.c. de leche, un huevo y 10 grs. de azúcar y 25 grs. de levadura de cerveza. A las 11 hrs 200 c.c. de sopa de crema, 100 grs. de puré de papas, 10 grs. de manteca, 100 grs. de puré de verduras, 200 c.c. de jugo de naranjas. A las 12 hrs. 200 grs. de cocomalt. A las 14 horas; 200 cc. de candeal. A las 15 hrs. 200 c.c. de jugo de naranjas. A las 16 hrs. 100 grs. de cereales, 12 grs. de azúcar, 60 grs de crema al 20% , 100 grs. de gelatina y 200 c.c. de jugo de naranja. A las 17 hrs. 200 c.c. de cocomalt. A las 18 hrs: 200 cc de candeal y 25 grs. de levadura de cerveza. A las 19 hrs: 200 cc de candeal.

La levadura de cerveza se administra con el candeal ; se revuelve prolijamente con leche fría y se da sabor con el azúcar, vainilla y nuez moscada. Esta dieta como la sólida se completa con extracto hepático y vitamina B a altas dosis por vía parenteral.

Moran Miranda aconseja:

1) Hiperhidrocarbonada



- 2) Hiperprotéinica por su contenido en factores lipotrópicos.
- 3) Factores lipotrópicos e dadores de metilo.
  - a) Alimentos que contienen colina: yema de huevo, leche y derivados, cereales especialmente soja, y carne vacuna.
  - b) Alimentos que aportan metionina: leche y derivados (cuajada ricota, queso fresco) clara de huevo y carne vacuna.
  - c) Alimentos que contienen betaina: vegetales.
  - d) Complejo B (inositol, piridoxina, ácido pantoténico y colina); extractos acuosos de hígado • hidrolizados de levadura de cerveza.
- 4) Tioaminoácidos metionina y cistina.
- 5) Hipograsa
- 6) hipervitamínica.
  - a) Complejo B<sub>12</sub> levadura de cerveza, hígado soja.
  - b) Vitamina A y D (preparados comerciales).
  - c) Vitamina K inyectada por boca.
  - d) Vitamina C (frutas cítricas).

En los enfermos con cirrosis se choca a veces con el grave inconveniente de la inapetencia, de la repugnancia por la ingestión de los alimentos e existencia de vómitos, que hacen imposible la alimentación por boca. También el enfermo puede es



tar en estado comatoso que es otro inconveniente. En estos casos la vía parenteral es la única para el suministro de aquellos principios alimenticios indispensables en primer término agua y glucosa. Se da cada 24 horas por vía endovenosa dos litros de suero glucosado al 20 % con lo que administramos 200 grs. de glucosa y dos litros de agua que son los elementos de urgencia y con ello 1000 calorías. Para el mantenimiento del nivel proteico se da también endovenosa gota a gota un litro de plasma (500 cc por vez) en estado nativo e de 200 cc de plasma desecado y cuatro veces concentrado, por 24 hrs. e bien de la administración también endovenosa gota a gota de hidrolizados de aminoácidos al 5 % en cantidad de 500 cc. en el mismo tiempo. A veces estas inyecciones masivas producen reacciones perturbadoras, por eso en cuando sea posible se utilizará la vía oral para proporcionar leche descremada y azucarada suero de leche también edulcorado, zumo de frutas con glucosa. También se dará extracto de hígado 5 cc. vitamina B 1 100 mgs. ácido nicotínico 100 mgs; vitamina K 2 a 4 ampollas; vitamina C 500 mgs. vitamina A 10.000 unidades.



Si el sujeto se puede alimentar se dará:

Un litro de leche repartida en desayuno, almuerzo y cena con 200 grs. de pan blanco. Miel e mermeladas 50 grs. entre desayuno y merienda, 30 grs de harinas de cereales en caldo desgrasado repartido en dos comidas. 200 grs. de pastas (hervidas) e arroz en igual forma repartidas en dos comidas principales con queso rallado y 10 grs de manteca por comida. 150 por comida de vegetales del 5 al 20 %, 250 grs. de fruta del 15%. 500 c.c. de jugo de frutas, glucosa 50 grs. Aceite lo necesario para la preparación culinaria 30 grs. Con esta alimentación se suministra 2900 calorías.

Después de hace necesario la sustitución de parte de los hidratos de carbono por alimentos proteicos de origen animal como carne requeson des cremado, clara de huevos y pescados magros.

Las proteínas mas ricas en metionina y cistina estan contenidas en la leche y requeson descremados clara de huevo y carne vacuna con lo cual se puede llegar de 100 a 150 grs. diarios. Los hidratos de carbono se deben mantener en los 400 grs. y el total de las calorías en los 3000.

Cuando la hipoalbúminemia es muy marcada y





## PRESENTACION DE CASOS

Como punto final del tema presentaremos casos clínicos de enfermos de cirrosis que hemos tenido oportunidad de estudiar en la sala III del Hospital Policlínico de La Plata, 2° Cátedra de Clínica Médica. E.S. Mazzei.-

### Caso N° 1.-

Historia N° 4241

Nombre. M. S

Diagnóstico:

Edad 45 años

Cirrosis de Laennec.

Profesión Panadero

Nac. Argentino

Domicilio 64- 1172

Fecha de entrada 18/XII/48

Alta 7-I-49

Antecedentes hereditarios: Madre sana 64 años.

Padre muerto por accidente. 5 hermanos vivos y sa  
nos.

Antecedentes personales: sano hasta la edad de 20 años, a ésta edad coqueluche. Comienza su vida sexual a la edad de 17 años, niega venereas, siem  
pre sano hasta la actualidad.

Hábitos: comida muy condimentadas, picantes y mos  
taza. Bebedor de vino moscato, vino tinto tres li-  
tros por día durante 24 años. Fumador de tres a



cuatro atados de cigarrillos diarios. Diuresis y Catarsis normal.

ENFERMEDAD ACTUAL: Comienza hace dos meses con inapetencia y repugnancia a las comidas, carnes y grasas especialmente, sensación de plétora abdominal, sensación de distención abdominal, gran flatulencia. El día 15/12/48, nota mayor pesadez en epigastrio e ingiere cerveza, notando desde entonces que su vientre aumenta de tamaño y suena como un tambor. Al mismo tiempo se hace constipado. A la repugnancia por las comidas se agrega vómitos alimenticios.

Peso habitual 63 kilos, Peso actual 61 kilos.

ESTADO ACTUAL: paciente en decúbito indiferente, afecril. Piel: tinte terroso, con manchas rubias, vibices. En esternón, piel pigmentada color té con leche, manchas hiperocrómicas en pierna derecha.- Tejido celular subcutáneo disminuido, no hay edemas. Sistema ganglionar; no se palpan ganglios.

Sistema muscular Hipotonía. Sistema piloso axilas despobladas. Cabeza normocéfalo, cabello buena implantación, canicie.

Ojos: motilidad externa conservada, ojo mongoloide

Conjuntivas: bulbar subictérica, palpebral roja.



Pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación

Boca: Faltan todas las piezas dentarias en el maxilar superior.

Maxilar inferior conservada en mal estado higiénico.

Cuello: Simétrico, relieves musculares visibles.

Torax: En tonel, enfisematosos.

Percusión. Sonoridad aumentada. Auscultación, murmullo vesicular normal. Elasticidad disminuida.

Aparato Circulatorio.- Corazón se percute dentro de los límites normales. Ruidos cardíacos sin particularidades.

Tensión sanguínea: Mx. 100 Mn. 70.

Pulso regular, tenso, frecuencia 70 pulsaciones por minuto, Presión venosa (Claude) 14.

Abdomen.- Globuloso, con circulación colateral, sonoro en región de epigastrio e hipocondrio, matitez hídrica con oleada en el resto del abdomen.

Hígado, se percute en quinto espacio intercostal y a dos traveses de dedo del reborde costal, no se palpa debido a la gran tensión del abdomen. Bazo, no se palpa.

#### LABORATORIO

Reacción de Takata Ara- Negativa.

Reacción de Oro Coloidal.- Positivo.



**Reacción de Hanger. Positiva**

**Bilirrubinemia directa. No acusa.**

**Bilirrubinemia indirecta. 5 miligramos por mil.**

**Análisis de orina.**

**Color. Amarillo.**

**Aspecto. Ligeramente turbio**

**Sedimento. Escaso**

**Reacción - Alcalina**

**Cloruros. 7. 5 grs por mil**

**Albúmina- ligeros vestigios**

**Glucosa. No contiene**

**Acetona. No contiene**

**Pigmentos biliares. No contiene**

**Sales biliares. No contiene**

**Urobilina. Aumentada.**

**En sangre . Azoemia 0,32**

**Glucemia 0,85**

**Punción de ascitis. Líquido de ascitis color citrino con ligera turbidez.**

**Albúminas.- 8 grs. por mil**

**Reacción de Rivalta positiva**

#### **Tratamiento**

**Suero glucosado hipertónico endovenoso. Complejo**

**B.-, Vitamina C. Vitamina K.**



**Regimen alimenticio de Patch y Post. (sólido)**

**Desayuno.- 1 plato de fruta.**

200 grs. de cereal (avena) cocido

30 grs. de café con 20% de crema y 12  
grs. azúcar.

**Almuerzo. 100 grs de carne**

100 grs. de lechuga

100 grs. de tomates.

100 grs. de papas

30 grs. de pan

20 grs. de manteca.

6 bizcochos

café con crema y azúcar

**Cena: 200 c.c. sopa de arvejas**

100 grs. de carne .

100 grs. de ensalada.

30 grs. de pan.

20 grs. de manteca.

200 g.c. de leche

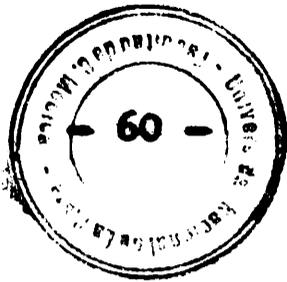
100 grs. de frutas.

30 grs. de crema con azúcar.

**A las 9 hs. 25 grs de levadura de carveza con 150  
c.c. de leche y 12 grs de azúcar.**

**a las 14 hs. repetir ésta comida.**

**a las 17 hs. 200 c.c. de leche.**



El paciente se envía a su domicilio con desaparición de la ascitis, desaparición de su distensión abdominal y mejorado en su estado general.

### C A S O N° 2.-

Nombre C. R.	Diagnóstico.-
Edad 70 años	Cirrosis de Lae-
Profesión. tareas de campo	nec.
Nac. Argentino	
Magdalena	
Fecha de entrada 28/XII/48	
Alta 31/III/49	

Antecedentes Hereditarios. Madre fallecida a la edad de 66 años de cáncer de cabeza de pancreas. Padre ignora datos.

Antecedentes personales. Niega enfermedades de la primera y segunda infancia. Comienza su vida sexual a la edad de 17 años. Niega venereas. Dolores articulares en tiempo de invierno, niega toda otra afección hasta la actual. Casado con con mujer sana 11 hijos dos de ellos fallecidos de afección hepática. Hábitos.- Muy comilón. Bebedor de un litro de vino en las comidas, coñac en oportunidades no fuma, Diuresis, en estos últimos años polaquiu-  
ria, no padece de diarreas. Exoneración intestinal normal.



— ENFERMEDAD ACTUAL.— Comienza repentinamente en el mes de Julio del año 48 con hematemesis muy abundante según el paciente, siendo en su comienzo de color negro, como borra de café luego se hace rojo claro, con intensas arcadas, chuchos de frío y mareos. Pulse 78 por minuto regular.

Corazón se percute dentro de los límites normales. Choque de punta ni se ve ni se palpa. Ruidos cardíacos alejados.

Abdomen.— glabuloso, ombligo prominente. Piel distendida brillante con circulación colateral, que sin ser muy exagerada es notable, del tipo porto cava inferior. El abdomen es mas prominente en la región del epigastrio, donde a la percusión corresponde sonoridad timpánica Percusión. Matitez franca en la región del hipogastrio, parte inferior de región umbilical y ambos flancos. Hay oñeada. No hay puntos dolorosos, no se puede palpar visceras por la gran distensión provocada por la ascitis.

Laboratorio

Colesterol. 122 grs. por mil

Proteinamia: 42 grs. por mil

Bilirrubinemia directa. no acusa

Bilirrubinemia indirecta. 5 miligramos por mil.



Takata Ara. positiva.

Oro coloidal. positiva

Hanger. positivo

Urobilinogeno. Francamente positivo. rojo cereza.

Globulos rojos. 3.500.000

Leucocitos. 6.000

Después del día 23 del mismo mes, nota su abdomen aumenta de volumen, conjuntamente disnea de decúbito y edemas en los miembros inferiores, es visto por facultativo, quien le indica hasta la actualidad regimen vegetariano, viendo la falta de mejoría se interna en este servicio para su mejor tratamiento.

ESTADO ACTUAL.- Paciente en decúbito dorsal. Afebril, disneico. Piel blanca, seca, con circulación colateral en abdomen tipo porte cava inferior, Efe<sub>l</sub>idez. Piel distendida en abdomen. Tejido celular subcutaneo. Edemas en miembros inferiores y región lumbosacra, edemas blandos que dejan goded con facilidad. Sistema piloso alopecia de tipo seborreico, axilas despobladas.

Sistema ganglionar: no se palpan ganglios

Sistema muscular: flacidez y ligera atrofia muscular.

Cabeza, normocefalo de rasgos marcados. Facies



de tipo acromegalico . Disminución del tejido celular subcutaneo.

Ojos. Exostalmia. Midriasis. Reaccionan lentamente a la luz y a la acomodación. Pupilas regulares y centrícas. Conjuntivas subictericas.

Boca seca, mal estado de higiene.

Cuello: de acuerdo al tipo. Se ve y se palpa latidos aórticos.

Tórax.- Auscultación. rales subcrepitantes en ambas bases pulmonares. Bases no excursionan con los movimientos respiratorios.

Aparato Circulatorio.- Tensión arterial Mx. 140 Mn. 100.

#### Análisis de orina

Color. amarillo

Aspecto lig. turbio

Sedimento. escaso.

Densidad. 1010

Cloruros. 2 grs por mil.

Albúmina. lig. gestigios

Glucosa . no contienen

Pigmentos biliares. no contiene.

Sales biliares. no contiene

Urobilina. no contiene

Sangre. contiene



**Fosfatos amorfos. abundantes**

**Prueba de tolerancia a la glucosa**

**3° Muestra**

**2 grs. de glucemia**

**2° Muestra 1.72 grs. de  
glucemia**

**Ayunas. 0,71 grs. de glucemia**

**Glucosuria 1° y 2° muestras negativas.**

**Líquido de ascitis.**

**Líquido citrino que no coagula**

**Densidad. 1.010**

**Rivalta debilmente positiva**

**Albúmina 3 grs. por mil**

#### **TRATAMIENTO**

**Regimen de Patek y Post**

**Suero glucosado hipertónico 40 c.c. diariamente.**

**Complejo B. plasma, transfusión todos los días de  
250 c.c.**

**Ledinas seis cucharadas por día.**

**Levadura de cerveza ocho pastillas diarias.**

#### **EVOLUCION**

**El enfermo tiene disnea acentuada no padeciendo  
de enfermedad cardiaca ninguna. Esta disnea es de-  
bido a su gran ascitis por lo que se hace una pun-  
ción extrayendose 7 litros.**



Día 8-1-49. Se efectúa una nueva punción y se da conjuntamente salirgan endovenoso, extrayéndose por punción la cantidad de 5 litros de líquido y por orina 3 litros.

Día 17-1-49. Se hace punción de abdomen extrayéndose la cantidad de 3 litros de líquido de ascitis.

Día 26-1-49. Se efectúa nueva punción extrayéndose la cantidad de 6 litros de líquido de ascitis.

Día 1-11-49. El estado del paciente se mantiene al go mejor pero su ascitis se reproduce al poco tiempo de ser punzada los edemas de miembro inferiores no ceden con la medicación corriente para la movilización de los edemas. Se continúa con el mismo tratamiento.

Día 5-11-49. Se efectúa nueva punción extrayéndose la cantidad de ocho litros y medio.

Día II-III-49 Se efectúa nueva punción extrayéndose 9 litros. El paciente se retira a su domicilio, debiendo concurrir a este servicio para efectuar punciones de su ascitis.

- - -



CASO N° 3.-

Nombre J.P.	Diagnóstico
Edad. 62 años	Cirrosis hepática de
Nac. Argentino	Laennec.
Profesión? jornalero	
Dom: Berisso	
Fecha de entrada 13-VII-48	
Fecha de salida: XI-VIII-48	
Antecedentes hereditarios: padre fallecido a los 78 años de edad ignora la causa. Madre fallecida a los 50 años de edad ignora causa. Dos hermanos fallecidos uno de accidente el otro vive y esta <u>sa</u> no.	
Antecedentes personales: Niega enfermedades de primera y segunda infancia. Comienza su vida sexual a los 25 años de edad, niega enfermedades venereas. Casado con mujer sana. En el año 1944 se interna en este servicio con diagnóstico erisipela.	
Hábitos: Gran comilón . Bebedor de medio litro de vino en las comidas. Fumador de un atado de cigarrillos por día. Tosedor de hace seis años principalmente por las mañanas.	
Diuresis: hasta hace un mes normal, actualmente polaquiuria.	
ENFERMEDAD ACTUAL: Según el enfermo hace seis	



años que nota que su vientre aumenta de tamaño.  
Desde el dos de junio de 1948 nota dolor lumbar e intensa polaquiuria que le obliga consultar al servicio externo de esta sala.

**ESTADO ACTUAL:** Enfermo en decúbito lateral izquierdo que alivia en parte su dolor lumbar.

**Facies:** vultuosa

**Piel:** Blanca con manchas hipercrómicas diseminadas en toda la extensión de la piel.

**Sistema ganglionar:** no se palpan ganglios

**Sistema osteoarticular:** dedos hiperocráticos.

**Sistema muscular** bien desarrollado

**Ojos:** edema en párpados inferior. Conjuntivas subictericas.

**Pupilas:** reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

**Nariz:** Buena permeabilidad . Olfación normal.

**Boca:** Dientes en mal estado de conservación. Falta piezas.

**Cuello:** se notan latidos arteriales. Collar hiperocrómico.

**Tórax:** percusión, sonoridad aumentada. Auscultación: sibilancias en ambos campos pulmonares.

**Aparato circulatorio:** Corazón: no se ve ni se palpa el choque de la punta. Auscultación ruidos



**alejados.**

**Presión arterial: Mx 140 Mn.70**

**Pulso 52 por minuto, regular rítmico**

**Abdomen: tipo batracio con circulación colateral**

**Percusión: matites hídrica.**

**Hígado: se percute en el 6° espacio intercostal y se palpa a cinco traveses de dedo del reborde costal. Se moviliza por los movimientos respiratorios.**

**Bazp: Se percute pero no se palpa.**

**Genitales: sin particularidad. Sistema nervioso normal.**

#### **LABORATORIO**

**Glucemia: 1.07 grs. por mil**

**Urea: 0,34 grs. por mil.**

**Bilirrubina directa: no contiene**

**Bilirrubina indirecta: 5 miligramos por mil**

**Reacción de Takata Ara: POSITIVA**

**Reacción del oro coloidal: positiva**

**Reacción de Hanger: positiva**

#### **Análisis de orina**

**Color: amarillo**

**Aspecto: lig. turbio**

**Albúmina: no contiene**

**Glucosa: muy lig. reducción**



**Acetona: no contiene**

**Células epiteliales: Regular cantidad**

**Mucus: poco**

**Reacción de Kahn: negativa**

**Reacción de Kahn presuntiva: negativa**

#### **TRATAMIENTO**

**Régimen de protección hepática de Patek y Post  
(sólido)**

**Desayuno: un plato de fruta**

200 grs. de avena cocida

30 grs de café con 20% de crema y 12 grs  
de azúcar.

**Almuerzo: 100 grs. de carne**

100 grs. de ensalada al 5% por ciento

100 grs. de tomate 10 %

100 grs de papa 20%

30 grs. de pan

20 grs de manteca

Un plato de bizcocho o budín

200 c.c. de leche

30 c.c. de café con crema al 20% con 12  
grs. de azúcar.

**Cena: 200 c.c. de sopa de arvejas (Juliana)**

100 grs de carne

100 grs de verdura (ensalada al 5%



30 grs de pan

20 grs. de manteca

200 c.c. de leche

100 grs de frutas

30 grs de café con crema al 20% con 12 grs.  
de azúcar.

Alas 9 horas 25 grs. de levadura de cerveza  
con 150 c.c. de leche con 12 grs de azúcar.

14 hrs. repetir esta comida

15 hrs. 200 c.c. de leche

#### EVOLUCION

Día 15: urobilinógeno negativo

Día 16: urobilinógeno negativo

Dieta hepato protectora.- suero glucosado hiper-  
tónico, complejo B . vitamina C. Normolipol con  
inositol. Vitamina A.

Día 17: urobilinógeno X X X X (rojo cereza)

Día 19: urobilinógeno X X X X (rojo cereza)

Día 30: diurético mercurial. 2000 c.c. de orina

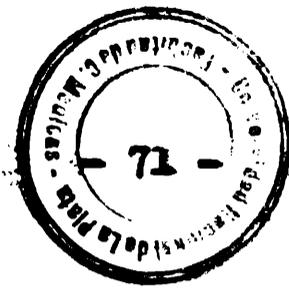
Hígado a la palpación disminución de tamaño

Día 31: se hace punción de ascitis; dos tentati-  
vas siendo negativas.

Día 3-8 se hace nueva punción también negativa

El día 11-VIII el abdomen se nota menos globuloso.

El peso se mantiene normal. El paciente muy mejo-  
rado se retira a su domicilio.



CASO N° 3

Historia N° 4324

Nombre: R.M.

Diagnóstico

Edad: 48 años

Cirrosis hepática atrófi-  
ca.-

Profesión: Jornalero

Nac. Argentino

Dom. La Plata

Fecha de entrada. 28-III-49

Antecedentes Hereditarios. Padre fallecido a la edad de 74 años ignorando la causa. Madre vive en forma de cardiopatía. Cuatro hermanos vivos y sanos. Casada con mujer viva y sana, tiene tres hijos.

Antecedentes personales: Nacido a término a los ocho años padece de sarampión que cura sin secuela. Niega enfermedades de la segunda infancia. Inicia su vida sexual a la edad 18 años, y niega enfermedades venereas. A los 36 años varices que cura con inyecciones esclerosantes. Epistaxis una vez por año.

Hábitos.- Alimentación preponderante vegetariana y condimentadas, uso abusivo de mostaza. Fumador de tres cigarros de hoja hasta un mes. Bebedor de dos litros de vino en las comidas, bebedor de una copita de grapa a la mañana, en oportuni-



- des cerveza. Catarsis efectúa los deposiciones diarias consistentes. Hace un mes tuvo sangre en la deposición de las mismas, al final sangre roja. Diuresis hasta dos litros diarios con micciones nocturnas, chorro sin fuerza notando desde hace un mes dolor a la micción.

ENFERMEDAD ACTUAL: Comienza hace 15 días con disnea y pérdidas de fuerza, debilidad en los miembros inferiores lo mismo que edema, el abdomen aumenta de tamaño. Sensación de pesadez en hipocondrio derecho. Desde hace un mes pérdida de apetito con náuseas en algunas oportunidades, siendo de preferencia por las mañanas.

ESTADO ACTUAL.- Enfermo afebril con decúbito de preferencia lateral, con disnea de decúbito mal estado general. Peso hace dos años 102 kilos hace tratamiento alimenticio llegando a 82 kilos donde se mantiene.

Piel blanca distendida con abundantes telangiectasia en abdomen con predominio en región de hipogastrio y de región de flancos.

Manchas rubias, manchas hipercromicas en el resto del cuerpo y extremidades inferiores donde predominan con una piel paquidérmica y sumamente trófica por sus procesos varicosos. Las telangiectasias



se encuentran en abundancia en la cara especialmente en nariz, mejillas y frente. La piel del abdomen presenta vergetures en ambos flancos en parte inferior. En abdomen intensa circulación colateral del tipo porto-cava superior. La piel del abdomen se encuentra distendida y lustrosa. En la región inguinal la piel se encuentra eritematosa con intensa secreción serosa. Tejido celular subcutáneo. Se encuentra edematizado en toda la parte comprendida desde el torax hacia abajo, la región escrotal es invadida por el edema de tal forma que hace del pene y de las bolsas genitales elefantiasicos.

Sistema linfático. No se palpan ganglios.

Cabeza: Braquicéfalo con cabello abundante con buena implantación. Cejas pobladas.

Ojos.- motilidad externa conservada, pupilas centricas simétricas reaccionan bien a la luz y a la acomodación. agudeza visual disminuída, conjuntiva palpebral inyectada, conjuntiva bulbar icterica.

Nariz permeable, olfacción conservada.

Boca.- Labios secos, piorrea alveolo-dentaria. Paladar ojival tinte icterico, lengua seca saburral, cuello corto.

Torax.- de acuerdo al tipo, sin particularidades



en el examen semiológico.

**Aparato circulatorio.**- pulso taquicárdico. Corazón dentro de los límites normales a la percusión. A la auscultación se encuentran anomalías dignas de mención.

**Abdomen.**- distendido globuloso con ombligo evertido, franca matitez a la percusión, ola líquida franca, circulación colateral. Hígado no se palpa, bazo no se palpa. La palpación de las vísceras se ve dificultada por la gran cantidad de líquido de ascitis. Se efectúa punción extrayéndose <sup>con</sup> suma facilidad un líquido citrino cuyo examen de laboratorio da los siguientes datos:

#### LIQUIDO DE ASCITIS

Densidad 1009

Rivalta negativa

Linfocitos 80%

Células endoteliales 12

Polinucleares 8

Albúminas 12 grs por mil

Genitales edematizados tomando el aspecto elefantásico. Hay pérdida de orina gota a gota.

**Sistema nervioso.**- Hay un temblor espontáneo de los miembros superiores con contracciones musculares de toda la musculatura que corresponde al miembro su-



perior, existe una palabra algo arrastrada.

Sistema muscular.- Se nota una manifiesta agrefia muscular y flacidez en todas su masa muscular.

#### LABORATORIO

Takata Ara; positiva

Oro coloidal; francamente positivo

Bilirrubinemia: directa: 42 miligramos

Bilirrubina indirecta: 12 miligramos

Proteinemia: 58.9

#### Análisis de sangre

Azoemia: 0.20 grs por mil

Glucemia: 0.90 grs por mil

Reacción de Kahn: positiva: X X X X

Reacción de Kahn; presuntiva; X XX X

Recheverry Marchissio; X X X X

#### Análisis de orina

Color: amarillo

Aspecto : turbio

Sedimento: regular

Densidad: 1017

Albúmina: ligeros vestigios

Pigmentos biliares: no contiene

Sales ; no contiene

Urobilina: no contiene

Urobilinógeno: no contiene



**Sangre: no contiene**

**Regular cantidad de células epiteloideas, leucocitos numerosos escasos globulos de pus y cilindros hialinos también poca cantidad.**

#### **TRATAMIENTO**

**Regimen de protección hepática de Patek y Post.**

**Suero glucosado hipertónico por vía endovenosa**

**100 c.c.**

**Complejo B.**

**Vitamina C.**

**Plasmoterapia**

**El enfermo fallece el día 8-IV-49 siendo imposible efectuar la autopsia.**

- - -

#### **CASO N° 5.**

**Historia N° 2113**

**Edad: 61 años**

**Diagnóstico**

**Profesión: cocinero**

**Cirrosis de Laennec  
varices.  
esofágicas aneurisma de  
aorta.**

**Nac. Español**

**Dom. Berisso**

**Fecha de entrada - 23-IV- 48**

**Antecedentes hereditarios: padre fallecido a la edad de 90 años de afección prostática. Madre fallecida a la edad de 50 años de viruela. Un herma-**



no epiléptico, muerte subitamente. Cuatro hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales: Viruela a los 15 años. Uretritis gonocócica a los 51 años, complicada con orquitis. A los 19 años chanoro prepucial que le ocasionó una fimosis por lo que fué intervenido quirúrgicamente. Se le practicaron siete inyecciones endovenosas de bicianuro de mercurio. No constató manifestaciones de secundarismo. Desde hace 9 años y vinculado según el enfermo a transgresiones dietéticas, presenta ardores post-prandiales (2 a 3 horas después de las ingestas) calmando espontaneamente al cabo de 15 minutos; no se acompañaban de dolores, pirosis ni regurgitaciones ácidas. No había ritmo anual. También ha presentado pituitas matinales.

En 1941 se instaló un dolor paraumbilical derecho, sin relación aparente con las comidas, calmaba espontaneamente. No hubo ardores ni vómitos, no se modificaba con los alcalinos. Tres meses después y luego de una comida sintió malestar general, mareos y sudores fríos vomitando poco después gran cantidad de sangre obscura. Al día siguiente tuvo deposiciones alquitranadas. Se interna en este servicio siendo dado de alta en buenas con



- áiciones.

En 1942 tiene disnea de esfuerzo, su tos es acompañada de espectoración hemoptoica.

En abril de 1944 presenta nauseas, sudores frios, mareos y deposiciones alquitranadas, dolor en hipocondrio derecho irradiado a la izquierda y escápula que desaparece a los dos días. En esa oportunidad pierde 3.500 kgs. se interna nuevamente en este servicio el 29 de abril de 1944. Dado de alta en un mes reingresa el 20-VII-45. por nueva hematemesis, comprobándose una anemia normocrómica (G.R.: 2.470.000).

Leucopenia (G.B.: 3.150).

Hábitos: Bebedor de uno a dos litros de vino diariamente, durante las comidas. En ayunas diariamente de 200 a 300 c.c. de cognac. En ocasiones cerveza. Frecuentes episodios de embriaguez de segundo grado. Fumador desde los 18 años de un estado de cigarrillos. Tosedor crónico con escasa espectoración mucopurulenta a predominio matinal. Catarsis normal. Diuresis: desde hace varios años dos a tres micciones nocturnas.

Nuevamente presenta un cuadro como los anteriores por cuyo motive se interna en este servicio el 23-IV-48.



**ESTADO ACTUAL:** Afebril, en deficiente estado de nutrición, intensamente pálido. Piel de turgencia disminuida; sistema piloso pobre faltando casi totalmente en cara externa de piernas y muslo. Distribución feminoide del pelo pubiano. Uñas con disposición en vidrios de reloj y lecho ungueal pálido en extremo. Tejido celular escaso: no hay edemas.

**Sistema ostioarticular.** Retracción bilateral de la aponeurosis palmar (enfermedad de Dupuytren)

**Cabeza:** Arterias temporal fãexuosas e induradas.

Conjuntivas pálidas, pupilas cãentricas regulares, iguales con reflejos normales. Boca: Labios secos y pálidos; piorrea; lengua pãlida y saburral.

**Cuello:** asimãtrico por la existencia de un relieve en la parte interna de la fosa supraclavicular izquierda, que se acentúa en decúbito dorsal. Dicho relieve está constituido por un componente venoso (tronco comũn de las yugulares externa y anterior) y un componente arterial carotidio. Se visualiza el latido venoso y el arterial. Tira-je supraesternal y supra clavicular. Signo de Cardarelli-Oliver negativo.

**Torax:** Asimãtrico por predominio del hemitorax derecho. Dorso redondeado. Tipo respiratorio abdomine toraxico. Frecuencia 32 por minuto. Tos con especo-



toración mucopurulenta. Elasticidad disminuida. Vibraciones vocales disminuidas en todo el hemitorax izquierdo y en el tercio superior del derecho.

Bases en novena dorsal: escursionan dos traveses de dedo. Auscultación: disminución del murmullo en base izquierda; en base derecha gruesos estertores subcrepitantes.

Corazón: La punta no se vé ni se palpa. Auscultación: En foco mitral soplo sistólicos de regular intensidad, aspere con propagación axilar. Foco tricuspidio: Soplo telesistólico, segundo ruido enérgico. Foco aórtico: Soplo holesistólico, en chorre de vapor, de propagación ascendente; 2º ruido clangoroso.

En el centro del manubrio esternal el soplo adquiere su máxima intensidad. Pulso: regular igual, frecuencia 90 por minuto.

Arterias: Duras flexuosas.

Tensión arterial: Mx 112 Mn. 50 mm de Hg.

Presión venosa: 22 cms. de agua (al Claude).

Abdomen: Globuloso, con aspecto de vientre de batracio. Circulación colateral tipo cava-cava, en ambos flancos; flebectasias voluminosas tipo porta cava inferior, con corriente sanguínea descendente.



A la palpación onda líquida; no hay signo del ténpano. Matites percutoria en ambos flancos e hipogastrie (ascitis libre). Por punción se extrae líquido citrino con los caracteres del transudado. Hígado: Borde superior en sexto espacio. En la inspiración profunda se palpa con dificultad (por la ascitis) El borde indurado, liso e indoloro.

El bazo se palpa indoloro liso y duro.

Sistema nervioso: Reflejos tendinosos algo exaltados.

#### LABORATORIO

Azoemia: 0.30 grs. por mil

Glucemia: 1.05 grs. por mil

Proteinemia: 62 grs. por mil Serina 40 grs. por mil

Globulina 22 grs. por mil

Reacción de Hanger: Positiva (floculación intensa)

Reacción de Takata Ara: Positiva

Bilirrubinemia indirecta: 14 mgr. por mil

Colesterol: 2 grs. por mil

Eritrocitos: 1.900,000

Leucositos: 3.100

Reacción de Wasserman: Positiva X X X

Reacción de Kahn: Negativa

Líquido de ascitis: color citrino, con escasa espuma, poco persistente. Examen microscópico del dentrífugado: escasísimas células: Endoteliales 10%



Linfocitos 90 %.- ✓

### TRATAMIENTO

Regimen:	Leche	150 grs.
	Huevos	II
	Carne magra	250 grs.
	Pan	200 grs.
	Verduras	300 grs.
	Frutas	300 grs.
	Fideos	150 grs.
	Papas	300 grs.
	Queso	100 grs.
	Manteca	20 grs.
	Mermeladas	50 grs.

### Proporción:

Hidratos de C. 420 grs.

Grasas 70 grs.

Proteinas 170 grs.

Calorias total: 3.000

Transfusiones de sangre total: 250 c.c. diarios

Cloruro ferrose: 0,85 grs. diarios

Acido ascórbico: 500 mgr. diarios.

Vitamina K inyectable: 10 mgrs.

Tiamina : 100 mgr. riboflavina 20 mgr; Nicotinamida

50mgr.



Suero glucosado hipertónico (25%): 50 c.c. diarios

Extracto de hígado crudo: 2 c.c. diarios.

Acidos aminados: 45 grs. diarios.

Día 15/6/48. se acentúa la ascitis. Se injurgitan las venas abdominales.

30/6/48. gran distención abdominal, ascitis abundante. Circulación colateral muy pronunciada.

5/7/48: persiste la ascitis; circulación porto-cava inferior muy marcada; inapetencia. Se indica gortulina cada tres días.

13/7/48: La ascitis se reduce debido a la gortulina

13/8/48: Fallece.

-----  




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

Se consultaron

- Binet M. E.- Trastornos biliares en la cirrosis  
Acta Gastr. Enter. Belg. 149, 1948.
- Beretervide J. J. y Braier: La Prensa Médica Argentina 33, 1519. 1946.-
- Beretervide J.J.- La Prensa Méd. Argentina 34;  
1950, 1947.-
- Best C. H. y Hunstman M.- J. Physiol. 83: 255, 1935
- Bustos Fernandez: La Prensa Médica Argentina 34;  
762 , 1947.
- Cardini: Regimen alimenticio en las enfermedades  
del hígado y de las vias biliares. Bs. As. 1949.
- Honorato C.R. y Davidovich A.- Rev. Med. Clin.  
5, 78, 1941.
- Castro Mendoza y J. Diaz.- Variaciones en los fos-  
folípidos colínicos y no colínicos del depósito  
hepático con diferentes dietas. Rev. Clin. Espa-  
ñola" Enero de 1948.
- Fernández B.- El t. dietético de las enfer. del  
hígado, v. biliares y pancreas. " El Día Médico"  
765 1948.
- L. Gravano.- El Día Médico 19: 1517; 1947.
- Jáñez Díaz, Morales Pleguezuelo M. Picatoste R.  
y Vivanco F. Revista Clínica Española" 24: 325, 1947



Jimenez Díaz C, Castro Mendoza H. Vivanco F.- *Revista Clínica Española* 24: 177, 1947.

Kimball S. and Chapple W. A. C.- *Gastroenterology* 21 ; 43 , 1947.-

Manguel M.- *Cirrosis Hepática. El Día Médico* 2227: 1948.

Morrison M.- *Tratamiento de la cirrosis hepática*  
"Journ. Am. Med. Ass. 134: 673, 1948.-

Morrison M. *Evaluación del tratamiento de la cirrosis del Hígado.* "Journ. Am. Med. Ass. 2: 143;55,1948

Moran Miranda. *La Prensa Médica Argentina.* 34; 2373  
1947.-

Repetto R.- *La Prensa Médica Argentina* 34; 271, 1947

Varela Fuentes B. y Herrera Ramos S.- "*Patología Digestiva*" 2; 628, 1947.-

Patek A. J. Jr. Post J. Ratnoff O.D. Mankin H. and Hillman W. H.

*Dietary Treatment Of Cirrhosis of the Liver*" J.A.M.A 138: 543, 1948.

Sellers, Lucas y Best- "*Factores Lipotrópicos en la cirrosis experimental,*" *Brit. M.J.* 32: 456, 1948

Steigmen F.- *Eficacia de las sustancias lipotrópicas en el tratamiento de la cirrosis hepática.* "Journ. Am. Ass." Mayo de 1948.-

Whipple D.W. y Miller L.L. *Amer.J.Med.Sc.*199:204, 1940.- Witts L.J.- *Brit. Med. J.* 45: 1947.-

*son 91 folios -*

*0.1000*

FRANCISCO DE CIENCIAS MÉDICAS



*Flavio J. Briasco*

Dr. Flavio J. Briasco  
Secretario

*[Signature]*  
119  
20/10/50