

LAS HEMORRAGIAS EN LA CIRROSIS ATROFICA DE LAENNEC

TESIS

PRESENTADA Y SOSTENIDA ANTE LA

JUNTA DIRECTIVA

DE LA

Facultad de Medicina y Farmacia

POR

OMARREY

TULIO CASTAÑEDA, (h)

(GUATEMALTECO)

EX-INTERNO DEL HOSPITAL GENERAL, EX-PRACTICANTE PREPARADOR DEL INSTITUTO
NACIONAL DE VACUNA, EX-VICE-PRESIDENTE DE "LA JUVENTUD MÉDICA"

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA

DE

MÉDICO Y CIRUJANO

ABRIL DE 1913

TIP. LARA Y CIA.
10^a Calle Oriente, Número 7.—GUATEMALA, C.A.

INTRODUCCIÓN

En el trabajo que someto á la indulgencia de mis jueces, no tengo la pretención de decir nada nuevo; llego bastante ^{tarde} y con muy débiles recursos para poder crear algo en el punto que he escogido como sujeto de tesis.

Por razones fáciles de comprender, me ha parecido conveniente antes de entrar en materia, recordar en breves palabras algo sobre la circulación complementaria abdominal y la fisiología hepática.

Al hablar de las hemorragias en la cirrosis atrófica de Läennec, quiero únicamente hacer mención de las que sobrevienen en el período pre-ascítico, como síntoma inicial, ya que ellas tienen un valor diagnóstico de primer orden.

En las observaciones que coloco al final de mi tesis, se verá que muy poco ó, mejor dicho, nada puedo decir del resultado que obtuve con la medicación opoterápica, lo cual se debe á que en un principio me concreté exclusivamente á buscar en mis enfermos observados el síntoma hemorragia y, por otra parte, á la reveldía de los mismos en someterse á un régimen y tratamiento apropiados.

Por este motivo tomo de algunas revistas los casos de curación que se leerán, no solamente en la parte destinada á las observaciones, sino también en el curso de la descripción misma. Estos, al igual de algunos otros más que he tenido á la vista, unidos al sin número de los que continuamente leemos en los tratados de Patología Interna, permitirán asegurar que, no solamente es susceptible de curar la hemorragia en sí, sino también su causa productora, la cirrosis.

VENAS PORTAS ACCESORIAS

Forman un sistema constituido por cinco grupos de venas que se ramifican en el interior del hígado á la manera de la vena porta.

I. Grupo gastro-hepático, comprende algunas venas que provienen de la pequeña curvatura del estómago y del epiplón gastro-hepático. Vierten su contenido en los lobulillos que limitan el surco transverso del hígado.

II. Grupo cístico. Mayor que el precedente, lo forman doce ó quince venillas que, partiendo de la mitad inferior de la vesícula biliar, se dirigen á los lobulillos vecinos á ella.

III. Grupo de las pequeñas venas nutricias. Este grupo está constituido por un sin número de venillas que, tomando su origen en las paredes de la vena porta, de la arteria hepática y de los conductos biliares, van á ramificarse en los lobulillos vecinos.

IV. Grupo del ligamento suspensor. Nacen en la cara inferior del diafragma, bajan al hígado siguiendo el ligamento suspensor. Algunas de ellas, tomando una dirección ascendente, desembocan en las diafragmáticas inferiores.

V. Grupo para-umbilical. Es el más importante de todos, las venas que lo forman toman nacimiento en la pared anterior del abdomen, en el contorno del ombligo, dirigiéndose en seguida al surco longitudinal del hígado. En su origen, las venas que lo forman comunican con las torácicas y las mamarias internas, que se dirigen á la cava superior, con las epigástricas y subcutáneas abdominales que van á la vena cava inferior. Entre estas venas hay una que adquiere á veces grandes dimensiones, la vena para-umbilical, que nace en la pared abdominal muy cerca del ombligo, penetra en el ligamento suspensor para alcanzar después la rama izquierda terminal de la vena porta en donde desemboca.

Las circulaciones suplementarias superficiales pueden, en las afecciones hepáticas, afectar dos tipos perfectamente distintos:

1. Circulaciones colaterales debidas á la compresión accesoria secundaria de la vena cava inferior.

2. Los circulaciones colaterales de origen porta puro.

Las circulaciones del primer grupo se producen por la compresión que sobre el grueso tronco venoso, cava inferior, ejerce el hígado hipertrofiado en su totalidad, ó bien por un proceso de esclerosis localizada al nivel de la gotiera, en ocasiones convertida en canal, que el vaso determina á su paso por la cara posterior del órgano.

Por lo general, la ascitis desempeña un papel muy importante en la producción de estas circulaciones suplementarias que, unidas con frecuencia al tipo porta, constituyen la circulación mixta, porto-cava. Se verá entonces una asociación entre las venas supra e infra umbilicales, produciéndose una ó muchas ectasias venosas que, partiendo de la región inguinal, costean la circulación umbilical con la cual se anastomosan, y ganan las redes perixifoidianas y torácicas; de los troncos principales así formados parten ramas transversales que se echan en las tóraco-epigástricas largas superficiales.

Aislar á primera vista en estos casos mixtos el tipo puro de circulación colateral de origen porta, es muy difícil; sin embargo, se pueden separar de la siguiente manera: punctionando el abdomen, el derrame del líquido ascítico hace que desaparezca más ó menos el tipo sobre-agregado, para dejar visible de manera clara el tipo porta, ya sea supra-umbilical ó torácico. Este lo vemos frecuentemente en grado más ó menos marcado en el curso de todas las evacuaciones ascíticas de origen hepático. Varios de los enfermos que tuve la ocasión de punctionar me lo probaron y, en especial, uno de ellos cuyo vientre, enormemente distendido, dejaba ver una circulación complementaria mixta de las más típicas; después de cada punción desaparecía la circulación originada por la vena cava, quedando las venas torácicas y xifoidiana media muy marcadas.

Las circulaciones colaterales de origen hepático son debidas únicamente, por lo menos al principio, al síndrome de hipertensión porta. Estas son las circulaciones suplementarias de origen porta puro, con exclusión de toda dificultad en el sistema cava inferior.

La red venosa que forma este grupo no es irregular como la mayor parte de los plexos; está formada por cuatro ó cinco troncos voluminosos, longitudinales y paralelos, que parten de la base del tórax, donde presentan sus mayores dimensiones, para disminuir poco á poco á medida que descienden. Estos troncos principales se unen entre sí por venillas transversales más pequeñas.

Cuando la dilatación alcanza un grado elevado, las venas pueden llegar á ser bastante voluminosas y forman sinuosidades.

Para llegar á encontrar estos casos simples, es menester estudiar la cirrosis atrófica sin ascitis, cirrosis de Laennec en su principio, es decir, en sujetos cuya vena cava inferior no esté comprometida ni por un hígado voluminoso, ni por un derrame peritoneal abundante.

Olvidándose de estas precauciones es como se llega á confundir frecuentemente el tipo claro de la circulación complementaria, característico de la hipertensión porta.

La circulación colateral de origen porta no puede producirse sino por efecto de dilataciones del sistema venoso umbilical; es decir, de las del ligamento suspensor, xifoidianas profundas de Braune y umbílico-vesicales.

Según ha demostrado Sappey, cuando la sangre porta no puede atravesar el hígado, llega á la circulación general por intermedio de las venas umbilicales que se dilatan; cuando aparece esta corriente que se hace de la profundidad hacia la periferia, se manifiesta en ocasiones á la mano que palpa por un estremecimiento superficial, y al estetoscopo por un soplo suave, continuo, reforzado á cada inspiración: este es un signo seguro de cirrosis antigua.

Las venas de este sistema, por lo común sin válvulas, unen las circulaciones superficiales y profundas, no solamente del contorno del ombligo, sino también por un sin número de orificios de la pared anterior, al nivel del apéndice xifoides y á lo largo de la linea blanca abdominal. De la obliteración de las venas para-umbilicales ó también de las umbilicales, del predominio de la ectasia sobre una úna de sus ramas perforantes, dependen los diferentes tipos de circulación cutánea de origen porta que pueden observarse, y las modificaciones anormales que remplazan en algunos casos particulares los tipos topográficos ordinarios.

Estas circulaciones superficiales de origen porta son: de ordinario, al principio, supra-umbilicales y torácicas, llevan al sistema cava superior la mayor parte de la sangre porta en hipertensión; ellas no coexisten con el tipo cava inferior infra umbilical, sino en los casos de dificultad mixta porto-cava. Siendo la tóraco-epigástrica larga superficial la encargada de establecer con más frecuencia, á lo largo de los flancos, la comunicación entre la vena porta y el sistema cava inferior. Con frecuencia se ha dicho que, si en la cirrosis la circulación superficial parece exclusivamente supra-umbilical es porque se ha borrado la de la parte inferior del abdomen, debido al edema de la pared, tan frecuente en los períodos avanzados de la enfermedad; pero el tipo de circulación que describo existe cuando aún no hay todavía edema de la pared, y se vuelve más claro después de paracentesis sucesivas, cuyo resultado inmediato es hacer desaparecer la serosidad en los planos superficiales e inferiores. La circulación colateral de origen hepático predomina del lado derecho. Algunas veces, no obstante, en especial cuando el bazo hipertrofiado, se ha podido notar una exageración de la red venosa de la región esplénica.

La circulación suplementaria supra umbilical puede afectar formas topográficas variadas: algunas veces toma la forma varicosa, constituyendo en el contorno del ombligo lo que se conoce con el nombre de cabezas de Medusa, tan magistralmente descritas por Braune; otras se observa en las afecciones hepáticas una circulación colateral que, sin determinar várices, como la anterior, une las venas umbilicales y el plexo torácico superficial bajo la forma de un laxis venoso; éste sigue el trayecto de la mediana xifoidiana y del plexo pari-xifoidiano. La ectasia de la mediana xifoidiana puede ser aislada y representar por sí sola la circulación porta suplementaria; con frecuencia se asocia á la vena tóraco-epigástrica larga tegumentosa, cuya dilatación se marca sobre todo á partir del reborde costal hasta el nivel de la parte inferior de la axila, punto en donde, sumergiéndose, se hace subaponeurótica. El sentido de la corriente patológica se hace, en los dos casos, de abajo arriba. En la tercera variedad la circulación complementaria se hace aparente arriba del borde inferior del tórax; la vascularización anormal es, en suma, exclusivamente torácica inferior, ocupando las venas torácicas largas superficiales y el plexo torácico anterior, al nivel del cual comunican con las intercostales; la corriente general de la sangre se hace de abajo arriba.

Hay casos, aunque raros, en que á estos tipos, cuyo carácter topográfico es ser siempre peri ó supra-umbilical, se sobreañade una vascularización anormal, por lo demás menos pronunciada, la de las venas circunflejas ilíacas superficiales y las tóraco-epigástricas largas tegumentosas con la circulación venosa dorsal.

Se puede, en consecuencia, decir que, en presencia de una circulación peri y supra-umbilical, localizada sobre todo á la mediana xifoidea, ó á las torácicas largas y al plexo torácico inferior, es menester pensar en una vascularización superficial suplementaria sintomática de la hipertensión porta.

Es necesario saber, por otra parte, que las circulaciones colaterales, en la cirrosis atrófica sufren modificaciones, no solamente en distintos períodos de la enfermedad (variaciones patológicas,) sino también de un momento á otro del día (variaciones fisiológicas.)

Las primeras se deben á la unión del tipo porta primitivo de un tipo cava determinado, sea por la formación de la ascitis, sea por la hipertrofia del hígado, sea en fin, por la obliteración secundaria, mecánica ó inflamatoria de la vena cava inferior.

Las segundas, variaciones de origen fisiológico, se realizan por la estación de pie, el acto digestivo y también por las modificaciones de la secreción urinaria.

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE LA FISIOLOGIA DEL HIGADO

El papel preponderante en el hígado corresponde á la célula hepática. Esta célula, en efecto, reproduce con su centro de elaboración y sus dos vías de excreción, representadas por los conductos capilares y canaliculares, el órgano total en miniatura.

Ella sola es necesaria y suficiente para asegurar las funciones del hígado. Las otras partes del órgano tienen un papel accesorio, la forma misma, importa poco, así como lo demuestra el estudio de las regeneraciones del órgano. "Cuando, en efecto, se modifica la forma del órgano por resecciones extensas, la integridad del funcionamiento hepático es rápidamente recobrada; la cantidad de urea, primitivamente disminuida, alcanza en dos ó tres meses su cifra normal. Pero esta regeneración funcional no corresponde á una regeneración morfológica; ni la forma lobular, ni la lobulillar, son restituidas. El número de células aumenta en los antiguos lobulillos, de manera de poder disponer de un mismo número de unidades secretantes. La regeneración del hígado se hace, por consiguiente, por hiperplasia; la parte resecada no se reproduce y es remplazada por una cicatriz de tejido conjuntivo."

Así todo se reduce, en fisiología hepática, á la célula; estudiando sus funciones se estudia el funcionamiento del hígado entero.

Cual es, por consiguiente, el papel de esta célula? La acción del hígado en el organismo llena un triple fin. El hígado obra sobre la sangre, sobre los materiales asimilables (papel de transformación y regulación) y sobre los elementos no asimilables (papel depurador ó de defensa.)

Desde hace algunos años, se atribuye al hígado una influencia sobre la coagulación de la sangre. Wolridge ha demostrado que el fibrinógeno obtenido por maceración de hígado, decantación y precipitación por el ácido acético, coagula la sangre *in vitro* y produce trombosis mortales *in vivo*.

A dosis menores, se obtiene el fenómeno inverso, un retardo ó una ausencia de coagulación.

Mairet y Vires han reconocido á los extractos de hígado esta doble propiedad.

Más recientemente, Doyon, Claude y Gautier, han demostrado que la sangre de ranas, privadas de hígado, se volvía incoagulable; y que una rana sangrada, á la cual se substituye sangre desfibrinada, ve su fibrina regenerada en algunas horas, mientras que el fenómeno no tiene lugar si la rana está privada de hígado.

Por otra parte, la frecuencia de las hemorragias en el curso de la insuficiencia hepática, parece ser un argumento clínico en favor de la acción coagulante del hígado sobre la sangre.

La conclusión que parece desprenderse de estos hechos, es que el hígado tiene una parte muy activa en el fenómeno de la coagulación de la sangre como agente productor de la fibrina.

Este papel del hígado sobre la coagulación sanguínea no puede escapar al terapeuta; veremos más lejos el partido que podemos sacar de él en el tratamiento de las hemorragias. A esta acción del hígado en la coagulación, Gilbert y Carnot han querido unir otra: la función reguladora de la corriente sanguínea retrógrada. El hígado sería un "anexo de la aurícula derecha." Esta acción puramente mecánica, basada en la elasticidad propia del hígado, no aparece claramente en el estado fisiológico siendo, por el contrario, muy marcada en la asistolia hepática.

Recordemos también que la función marcial, muy marcada en el feto y el recién nacido, es menos acentuada en el adulto.

Mucho más importante es el papel del hígado en presencia de las sustancias asimilables que le son llevadas por la sangre.

Sabemos desde C. Bernard, que el hígado secreta glicógeno, el cual es transformado según las necesidades en azúcar. Este glicógeno, cuya existencia admite todo el mundo, lo forma á expensas de varias substancias. Se había creído durante largo tiempo, que sólo la glucosa era transformada en glicógeno por simple deshidratación, pero hoy día se sabe que el glicógeno es formado, no solamente por los azúcares, sino también por los hidratos de carbono, los albuminoideos y los cuerpos grasos.

Se admite igualmente que los hidratos de carbono y los albuminoideos, sufren, asimismo, otras transformaciones en el hígado como, por ejemplo, la transformación de parte de estas substancias en grasa. Las grasas, á su vez, descompuestas en jabón y glicerina, son fijadas por la célula hepática, algunas veces en grandes proporciones, como sucede en los animales invernantes y en un estado patológico especial al hombre. Pero en el estado normal, el hígado del hombre no fija más que una débil cantidad de cuerpos grasos; la mayor parte es eliminada por la bilis.

Por lo expuesto se ve que es un papel de regulación y transformación el que el hígado desempeña respecto á los productos asimilables.

Con los elementos no asimilables la glándula hepática se conduce lo mismo: los fija, los acumula, los transforma, y puede también eliminarlos. Pero si el mecanismo es análogo, el fin fisiológico es diferente, puesto que realiza la función antitóxica.

De esta manera se opera la transformación de las sales amoniacales, substancias muy tóxicas, en urea, substancia no tóxica. Este poder uropoyético, fuera de duda, lo posee el hígado en muy alto grado ya que aún después de la muerte continúa produciendo grandes cantidades de urea.

Hacia un fin parecido, aunque menos aparente, parece tender la sulfo-conjugación de los fenoles que disminuye sensiblemente la toxicidad de estos cuerpos, de los indoles y de los escatoles, productos todos de desasimilación intestinal.

Este poder de defensa del hígado no es especialmente dirigido contra la auto-intoxicación; él se extiende á los tóxicos (alcaloides ú otros) introducidos en substancia en el organismo. Se sabe, en efecto, que la hiosiamina pierde su poder midriático cuando se tritura con hígado de rana; esta acción se transmite al extracto de hígado y desaparece después de calentado á 70°. Es, por consiguiente, un papel de simple fijación, del todo hecho análogo al que desempeña para otras muchas substancias tóxicas, tales como el mercurio, el plomo y el arsénico. Estos venenos pueden ser, en ciertos casos, detenidos en gran cantidad: se acumulan en el hígado que los expulsa después lentamente por la bilis.

En fin, detiene además los cuerpos sólidos extraños; detiene y destruye los microbios. Fija igualmente y destruye algunas veces los pigmentos y células neoplásicas llevadas por el torrente circulatorio; este proceso fisiológico puede revestir una intensidad particular y originar la cirrosis pigmentaria en lo que concierne á los pigmentos.

Toda la parte de fisiología hepática que hemos examinado rápidamente puede agregarse á los fenomenos actualmente designados con el nombre de secreción interna. Pero el hígado no es una glándula cerrada, tenemos además la más antigüamente conocida de las funciones hepáticas: la secreción de la bilis. A pesar de sus relaciones íntimas con la glándula, tiene para nosotros un interés secundario. Así, pues, nos contentaremos con recordar solamente que la bilis, producto de elaboración de la célula hepática, es un líquido puramente excrementicio que goza de gran acción en los fenómenos intestinales.

Tales son los grandes cargos que incumben al hígado; como se ha visto, son múltiples y muy importantes. No obstante su número y los fines á los cuales tienden, todas estas funciones son solidarias, rara vez sufre una de ellas aisladamente. Esto no puede sorprendernos puesto que sabemos que ellasemanan de un mismo elemento: la célula hepática.

HISTORIA

La frecuencia de las hemorragias es un hecho común á todos los hepáticos. Desde tiempos muy remotos habían sido señaladas por Hipócrates y Galeno.

La primera observación de hematemesis mortal, en el curso de una cirrosis atrófica, se debe á Faubel en 1837. Después Dussaussay en 1877 explicó estas hematemesis, diciendo que eran debidas á rupturas de varices esofágicas. Pero fué Monneret quien, á mediados del último siglo, puso de manifiesto el valor semiológico y pronóstico de las hemorragias en el curso de las enfermedades del hígado.

La frecuencia con que se efectúan estas hemorragias puede verse por el número de observaciones que siguen, haciendo todas un total de 179, repartidas así: Preble 59 casos, Ehehardt 24, Werner 35, Poulain 20, Castaigne 5, Gouchet 6, Debove 3, Dussaussay 1, Aynaud 1, Marsh 1, Balzer 1, Moehrihg 1, Thibaudet 1, Chauffard 1, Galliard 1, Zarnachk 1, Carles 1, Crequy 1, personales 16, habiendo aparecido en todas ellas antes que la ascitis se formara. La época en la cual se presentaron varía desde dos meses hasta siete años. Como se ve, el número de casos no es despreciable y el valor diagnóstico que tiene es de gran importancia para el tratamiento, no sólo del sistema hemorragia, sino también para la curabilidad de la cirrosis misma.

PATOGENIA

La patogenia de las hemorragias en las enfermedades hepáticas y en especial en la cirrosis atrófica, está todavía mal dilucidada. Dobove y Courtois-Suffit, han admitido que se producen por una vaso-dilatación brusca de todo el sistema porta.

Algunos autores y entre ellos Ehrhardt, han invocado como causa productora una congestión activa del sistema porta, bajo la dependencia del sistema nervioso. Para ellos, los vasos del sistema se volverían en ciertos momentos, por intermedio del nervio depresor de Ludwig y Cyon, el sitio de una brusca dilatación. En el sujeto sano, la congestión que de ello resulta no da lugar á hemorragia por que el hígado puede, haciéndose tumefacto, alojar cantidades considerables de sangre, siendo como es una glándula eminentemente vascular; pero, si el hígado está atacado de cirrosis, pierde su elasticidad; sobreviene entonces una congestión del sistema porta, distiende los vasos hasta determinar su ruptura y, como consecuencia inmediata, se verifica la hemorragia. Si existe un punto donde una lesión anterior haya debilitado la resistencia del sistema porta, es en él en donde con más frecuencia se produce la hemorragia.

La alteración de las paredes vasculares ha sido expuesta por Balzer, Mathieu, Letulle, Dieulafoy y Gireaudsau, alteración producida por el uso de bebidas alcohólicas.

Por último, la alteración de la sangre ha sido invocada exclusivamente, siendo defendida esta teoría por Monneret, Gubler y Hayem. La alteración sanguínea consistiría para Monneret en una fluidez particular de la sangre; según Gubler en una delicuescencia especial de la fibrina y, para Hayem, en una disminución de la coagulabilidad de la sangre, que coincide con la falta de retractilidad del coágulo.

Largo sería enumerar todas las teorías más ó menos seductoras que se han imaginado para explicar las hemorragias del principio y las que sobrevienen en el curso de la cirrosis confirmada. Me limitaré, en consecuencia, á citar las que en la actualidad parece que resuelven este problema de patogenia.

Teoría Discrásica. En los cirróticos sometidos á punciones repetidas, que representan otras tantas sangrías albuminosas, Gilbert y Garnier han visto producirse una anemia serosa, y Jollis ha probado el empobrecimiento del suero sanguíneo en albumina. Milian ha observado en la cirrosis atrófica y en la hipertrófica biliar que la sangre se derrama durante un tiempo tres y cuatro veces más largo que en estado normal y que su coagulación es dos veces más tardía. Ferraunini ha confirmado el hecho, así como también Gouchet, y declaran que las menores hemorragias traumáticas se detienen muy difícilmente en ellos.

En un caso de icteria litíásica con hemorragias múltiples y repetidas, Murphy ha visto la coagulación tardar trece minutos, mientras que después de una transfusión se efectuó en cuatro. Estos datos clínicos están perfectamente de acuerdo con las últimas enseñanzas de la fisiología. Contrariamente á la opinión de Claudio Bernard, que considera la sangre supra-hepática como desprovista de fibrina, Doyon y sus discípulos han demostrado que esta sangre se coagula más rápidamente que la de la vena porta, y que la ablación ó la destrucción funcional del hígado vuelve á la sangre incoagulable, por desaparición del fibrinógeno.

Según esta teoría, que explica algunas hemorragias cirróticas, la fluidez de la sangre, la facilidad con la cual se extravasa, desempeñan el principal papel.

Tanto *in vivo* como *in vitro*, los extractos de hígado ejercen sobre la sangre una acción coagulante. (Gouchet.) Estos resultados parecen á primera vista, inconciliables con otras experiencias que asignan á los extractos de hígado, á dosis débiles, una acción anticoagulante.

En realidad estas contradicciones aparentes se explican por la existencia en el hígado, sea de dos fermentos antagonistas, sea de uno solo de acción doble. La dualidad de esta acción nada tendría de raro, pues está también perfectamente probado que se opera en el hígado la transformación de la glucosa en glicógeno y de éste en glucosa. El hígado desempeña, por consiguiente, una gran acción en la coagulación de la sangre, y así se explica, si no la producción, por lo menos la persistencia de las hemorragias en los hepáticos.

Hemorragias por aumento de tensión. En esta segunda clase de hemorragias, los vasos no están lesionados, sus paredes son sanas, pero la sangre que ellos encierran está sometida á una tensión anormal, superior á la resistencia de los vasos.

¿Por qué mecanismo se producen, pues, las rupturas vasculares? No hay una explicación general, aplicable á todos los casos: es menester tomarlos aisladamente: tomemos por ejemplo, las hemorragias del tubo digestivo en la cirrosis venosa. Aquí la explicación es fácil y todos los autores están de acuerdo en admitir lo mismo; el obstáculo hepático determina una hipertensión porta, con una ú otra de sus consecuencias posibles: trasudación del suero, dando por resultado la producción de la ascitis; ruptura vascular que da origen á la hemorragia. Se comprende por qué estas dos consecuencias parecen, hasta cierto punto, oponerse la una á la otra.

La trasudación del suero del suero descarga el sistema porta y, accesorialmente, sea por sí misma, sea más bien elevando la tensión intra-abdominal, ejerce sobre los vasos una contra presión que previene su ruptura. Recíprocamente, una abundante hemorragia, bajando la presión porta, favorece la reabsorción del derrame ascítico y el retroceso de la esplenomegalia.

La evacuación rápida de una ascitis abundante, por la brusca decompresión que produce, facilita la hemorragia.

Sin duda la distensión de las numerosas vías anastomóticas, superficiales ó profundas, que normalmente unen el sistema porta al sistema cava, contribuyen á asegurar el derrame de la sangre y descargan tanto la circulación porta. Pero estas vías, que muy bien pudieran llamar de seguridad, pueden ser insuficientes, encontrándose, por consiguiente, expuestas por su sobre-distensión á la ruptura.

Es de notar que es en los límites del territorio de origen del sistema porta, donde éste se anastomosa con el sistema cava, en donde se producen frecuentemente las dilataciones y rupturas vasculares.

lares. En el límite ó, mejor dicho, en la parte inferior, se hacen al nivel de las hemorroidales; en la superior, se efectúan en el plexo venoso del esófago y del cardias. Este plexo, dilatado, forma una red de cordones flexuosos y, cuando, en el caso de hematemesis ó de melena mortales, se trata de determinar el origen de la hemorragia, es en general en uno de estos cordones venosos que un examen minucioso permite reconocer, algunas veces á primera vista, una ulceración muy pequeña, del tamaño de una cabeza de alfiler, ordinariamente cubierta por un coágulo.

Es igualmente por la sobre-distensión y la ruptura de ciertas vías anastomóticas porto-cavas, que se explican algunos casos, como el de Moehring: un hombre alcohólico, atacado de una cirrosis venosa, hasta entonces desconocida, es presa bruscamente de hemorragias umbilicales de repetición incesante. Sucumbe el enfermo algunos días después, y la autopsia muestra la fuente de las hemorragias en una gruesa vena varicosa contenida en una hernia epiploica.

Por análogo mecanismo se producen las hematurias. Las hemorragias renales traducen la entrada en actividad de esta circulación anastomótica porto-renal que, muy desarrollada en los reptiles (venas de Jacobson), no existen normalmente en el hombre, más que en estado virtual. Tuffier y Lejars han descrito las anastomosis que unen los afluentes de la vena porta al sistema de la vena renal, particularmente de la vena izquierda, sea al nivel de la cápsula, sea también al nivel de la substancia cortical. La dilatación de estas anastomosis pueden producir verdaderos paquetes varicosos, según lo han probado con observaciones Henle, Lejars, Gilbert y otros.

Teoría de la alteración vascular. Una tercera teoría es la de la lesión vascular. El papel de la hipertensión porta no es exclusivo. Las várices esofágicas se observan en los alcohólicos sin grandes lesiones del hígado; Letulle las ha visto, en estas condiciones, producir una hematemesis mortal. Se sabe, por lo demás, que la hipertensión no podría explicar las hemorragias á distancia, tales como epistaxis, hemorragias retinianas y gingivales. Es menester, por consiguiente, hacer intervenir otros factores: las lesiones vasculares y la alteración sanguínea ya mencionada. La alteración de la pared vascular disminuye la elasticidad y la resistencia de los vasos, y los expone á romperse espontáneamente ó bajo la influencia de una causa cualquiera, por ligera que ésta sea.

A esta alteración vascular se debe la formación de varicosidades en los pómulos y los nevi. La razón de su desarrollo es, sin duda, muy compleja y variable de un caso á otro. En unos es el alcohol

su principal causa; en otros, especialmente en ciertos derrames hemorárgicos de la pleura y del peritoneo, es la tuberculosis. En cuanto á la causa ocasional de la ruptura, puede ser debida á un esfuerzo, otras veces á una brusca perturbación vasomotora y, por último, puede estar bajo la dependencia de alguna infección intercurrente.

Por un ataque congestivo súbito, que produce la ruptura simultánea de un gran número de capilares, es como Debove y Courtois-Suffit explican ciertos casos de hematemesis mortales en cuya autopsia no se encuentra más que una congestión difusa de la mucosa gástrica.

En realidad, dice Moynac, las hemorragias no dependen de una sola condición patogénica: lo más probable es que se deban á la reunión de varias entre ellas.

FORMAS HEMORRÁGICAS

Efectuándose las hemorragias en diversos sitios y teniendo en cada uno de ellos sus caracteres especiales, lo mejor será estudiarlas separadamente.

Epistaxis. La forma en la cual aparecen, varía desde las proporciones más pequeñas (el enfermo sonándose ve de tiempo en tiempo su pañuelo mancharse de algunas gotas de sangre), hasta las hemorragias muy abundantes que necesitan el taponamiento y la cauterización. Se las ha visto hacerse en chorro y producir síncope, pero raras veces determinan la muerte; cuando esta sobreviene, es por efecto de la abundancia y repetición de la hemorragia: Zarnack cita un caso de muerte después de epistaxis repetidas.

El lado de la nariz por el cual se efectuan es el derecho en el 75% de los casos. La razón no se sabe todavía, pero el hecho existe. La importancia diagnóstica que tiene esta manifestación de la cirrosis es de incalculable valor, puesto que por si sola puede establecer la diferencia con un sinnúmero de hemorragias nasales; no obstante, pueden presentarse casos en los cuales tiene lugar por el izquierdo, pero esto no es la regla.

Hematemesis. La hematemesis es á menudo precedida de prodromos: el epigastrio está dilatado, el enfermo experimenta una sensación de plenitud, de llenura estomacal; un calor parecido al que produciría un líquido caliente vertido en el estómago; después surgen náuseas y el vómito de sangre se efectúa. En algunos casos, estos prodromos son poco acentuados ó faltan completamente, y la hematemesis es el primer síntoma.

Las hematemesis revisten dos formas; las hay pequeñas y grandes. La pequeña hematemesis puede en muchas ocasiones pasar desapercibida. Es examinando las materias vomitadas, especialmente cuando se recogen en un trasto blanco, que se vé en la superficie líquida ó en las paredes del vaso, un polvo negro muy parecido al polvo de café. Esta forma es rara; por lo regular las hemorragias se hacen revistiendo la segunda.

Las grandes hematemesis es muy raro que estén formadas por sangre negra; con más frecuencia la sangre vomitada es roja; lo que se debe indudablemente á la poca permanencia de ella en el estómago y, en consecuencia, á la falta de acción del jugo gástrico. Sin embargo, en ocasiones revisten el aspecto de los vómitos sanguíneos de la úlcera y el cáncer del estómago.

No siempre la hematemesis es líquida; con la parte líquida se mezclan algunas veces coágulos negros de diferentes tamaños, siendo en ocasiones, tan grandes, que el paciente se ve en la necesidad de extraerlos de la boca.

Las grandes hemorragias pueden alcanzar un litro y más todavía, siendo fulminantes la mayor parte de las veces. Debove cita hemorragias de tres litros, Litten de cuatro y Hanot de cinco.

Enterorragias. Como las hematemesis, pueden ir precedidas de algunos prodromos, en algunos casos, sobre todo cuando la hemorragia es abundante, el enfermo siente una necesidad imperiosa de expulsión, con calor y pulsaciones hacia el final del intestino. Cuando la sangre no ha permanecido en éste, ó bien si la hemorragia se ha efectuado en la parte inferior del recto, la sangre es roja y líquida; lo contrario sucede si ha permanecido un tiempo más ó menos prolongado para sufrir la acción de los jugos intestinales, la sangre presenta un color negro muy parecido al color de los asientos del cáncer del intestino (melena).

El flujo hemorroidario es, por excelencia, la hemorragia de origen hepático. Son verdaderamente raros los cirróticos que no tienen hemorroides.

De abundancia generalmente moderada, produce algunas veces un alivio muy marcado, pero puede, sin embargo, en ocasiones, constituir por su prolongación ó incesante repetición un verdadero peligro, al mismo tiempo que expone á un error de diagnóstico cuando proviene exclusivamente de hemorroides internas, más ó menos difíciles de sentir al tacto rectal.

A este respecto el Profesor Debove cita el caso de un hombre de cuarentisiete años, alcohólico, que entra á su servicio quejándose de cólicos abdominales y dilatación del vientre después de las comidas.

Algún tiempo después es presa de hemorragias intestinales que se repiten incesantemente del catorce de Enero al diez de Marzo, produciendo un estado de anemia extrema, con edema caquético de los miembros inferiores. Se hace el diagnóstico de cancer del intestino.

Ulteriormente un examen más completo muestra que se trata de un flujo hemorroidario, y se encuentran los signos de una cirrosis atrófica; después aparece la ascitis y al mismo tiempo, las hemorragias desaparecen.

Hemorragias laríngeas. Han sido señaladas por Bonnier, Chauveau, Dreifuss y Debove. Por la ronquera ó la aferia y las pequeñas hemoptisis á las cuales da lugar, se prestan á confusión. Es muy raro que se presenten en abundancia tal que pongan en peligro la vida del enfermo; no obstante, Gallard ha observado una hemorragia laringea mortal.

Hemorragias cutáneas. Afectan dos formas principales: los nevi y la forma de urticaria.

Los nevi, especies de aneurismas ciroides en miniatura, formados de un centro rojo y saliente, algunas veces pulsátiles, de donde irradian arborizaciones, aparecen de preferencia en la cara. En ciertos casos, los tegumentos pueden ulcerarse al nivel de la parte central, dando origen á una hemorragia de importancia variable: unas veces es un simple derrame, otras la hemorragia se hace en chorro. Se han visto pérdidas sanguíneas abundantes y repetidas, producir una anemia pronunciada y necesitar una intervención quirúrgica.

Es de notar que estos nevi pueden igualmente aparecer en las mucosas, explicando ciertas hemorragias faríngeas y también algunas gástricas.

Metrorrágias. No son tan frecuentes como las hemorragias gastro-intestinales; tal vez en más de una ocasión haya pasado desapercibida su causa, véase á continuación un caso observado por el Profesor Gouchet: se refiere á una mujer de treinta y cinco años de edad, alcohólica, que había tenido nueve partos, algunos antes de tiempo. El último le ha dejado una metritis hemorrágica, por la cual sufrió un raspado. Despues de esta intervención, las metrorrágias han cesado durante varios meses, pero se reproducen enseguida. Al mismo tiempo, se queja de perturbaciones gástricas: anorexia, pituitas, dilatación del vientre, constipación que alterna con asientos diarréicos; experimentando igualmente calambres en los miembros inferiores. Poco tiempo después sobreviene un edema maleolar, por lo demás pasajero, epistaxis y hemorragias gingivales. A su llegada al servicio, ofrece un ligero tinté subictérico de las escleróticas y, sobre el lado

izquierdo del cuello, un nevus arterial típico. No había ni circulación complementaria ni ascitis, pero se sentía un gran hígado que descendía hasta el nivel del ombligo, con una consistencia un poco dura, sin desigualdades bien apreciables.

En cuanto al bazo, su extremidad inferior era accesible á la palpación.

El útero no presentaba aumento de volumen, las metrorragias no podían, en consecuencia, ser atribuidas á un fibroma.

Estas hemorragias persistieron durante algunos días, después apareció un flujo hemorroidario abundante, cesó toda hemorragia y al mismo tiempo se probó una disminución de volumen del hígado y el bazo. Sin duda esta retracción de los órganos se explica por la sangría local resultante del flujo hemorroidario.

En cuanto á la supresión de las metrorragias, puede ser que el tratamiento haya influido; la enferma tomó durante diez días una dosis diaria de cien gramos de hígado crudo.

Una vez que nos son ya conocidas las formas más frecuentes de hemorragias cirróticas, veamos los casos más interesantes, aquellos en los cuales las hemorragias sobrevienen á título de manifestación inicial, reveladora de una cirrosis que hasta entonces ha quedado latente.

Un hombre de 61 años, alcohólico, observado por Ehrhard, comienza á sufrir perturbaciones digestivas: anorexia, náuseas y vómitos, por espacio de ocho años; de repente, después de una alteración en su régimen, vomita sangre en gran cantidad. No hay por lo demás, ni ascitis, ni icteria, ni hígado grande. Al cabo de dos años se repite la hematemesis, tan abundante como la anterior. Se practica un examen detenido y no se encuentra nada. Se hace el diagnóstico de úlcera ó cáncer del estómago. Cuatro ó cinco meses más tarde, nueva hematemesis seguida de melena. El enfermo enflaquece, sufre algunos dolores, aunque no agudos, en el hipocondrio derecho y, al fin, aparece la ascitis y el edema de los miembros inferiores; el hígado se retrae y la pared costo-abdominal es el sitio de una circulación complementaria bastante marcada.

Las hematemesis se han repetido. En este enfermo, la primera hematemesis había precedido dos años y medio á otros signos de la cirrosis atrófica. Otra observación del mismo autor concierne á un hombre de 42 años, alcohólico, que en el mes de Marzo de 1880, es presa de hematemesis muy abundantes, que duraron tres días. Un año después, nuevas hematemesis, menos abundantes pero más repetidas, sucediéndose por espacio de quince días. El enfermo perma-

nece cinco meses en el hospital y, durante este tiempo, aparecen ascitis, sub-itceria, dolores sobre el hipocondrio derecho; después, en 1882, se prueba que el hígado está retráido y el bazo aumentado de volumen. Las hemorragias ya no se producen, pero la ascitis persiste, haciéndose necesarias algunas punciones de tiempo en tiempo. A principios de Marzo de 1891, el enfermo se siente mal; la temperatura sube á 39° y alcanza luego 40°; el día 8, melena de un litro y medio; el 13, hematemesis de igual abundancia; el 16, hematemesis y melena, poco más ó menos de un litro; el 20, hematemesis de un litro, después una tras otra, nuevas hematemesis, que producen un estado sincopal.

El enfermo muere al siguiente día por la mañana, y la autopsia muestra un tipo puro de cirrosis atrófica.

Aquí también las hemorragias han abierto la escena, precediendo 18 meses á los signos clásicos.

En algunos casos, el cuadro clínico puede abrirse y cerrarse por una hematemesis, la cirrosis queda latente hasta el fin, como sucedió en un caso de Dussaussay: un hombre de 36 años, alcohólico, es presa bruscamente, en Octubre de 1874, de una abundante hematemesis. En Diciembre, vomita de nuevo dos litros de sangre negra y á esta hematesis sucede una melena persistente. En Mayo de 1875, nueva hematemesis poco abundante. El 13 de Diciembre, hematemesis y melena profusas, con vivo dolor en el epigastrio y anemia extrema. No hay ascitis, ni circulación colateral. El 14 y el 15 melena, y muere el 16. La autopsia muestra el hígado atrofiado, con lesiones de cirrosis venosa. En fin, la misma hematemesis puede ser á la vez inicial y terminal, sea por la abundancia, sea por su incesante repetición. Un enfermo de Aynaud, de 69 años, es presa el 2 de Junio, en ausencia de todo signo anterior de afección gástrica, de una hematemesis abundante que se atenúa el 8 y el 9, pero la melena persiste. El día 10, nueva hematemesis y el enfermo muere. En la autopsia se encuentra un hígado cirrótico.

En un joven de 20 años, bien constituido, sobreviene una brusca hematemesis que se repite durante seis días hasta la muerte. En la autopsia se encuentra una cirrosis típica y un gran bazo. (Marsh.)

Un hombre de 57 años, muy vigoroso, pero alcohólico inveterado, llega el 19 de Julio al servicio del Pr. Debove, porque la víspera ha vomitado sangre en abundancia. La facies del paciente es pálida, con ligero tinte subictérico de las conjuntivas. No hay ascitis y el hígado parece de volumen normal. El día 20, durante la visita, de nuevo el enfermo vomita sangre roja en gran cantidad y muere. En la autopsia

se encuentra un poco de líquido en el abdomen y un hígado claramente cirrótico. En este enfermo la evolución clínica se ha desarrollado en cuarenta y ocho horas.

Thibaudet cita un caso igual, que evolucionó en 24 horas y Chauffard otro fulminante.

No son estos los únicos casos que pueden presentarse, hay otros en los cuales la sangre no es expelida, la hemorragia es interna, siendo la autopsia la única que la descubre. Los casos observados se refieren todos á gastrorragias; tal es el de Balzer, que presenta los signos de una cirrosis atrófica, sin ascitis. El enfermo sucumbe súbitamente, sin hemorragia alguna visible; al practicar la autopsia se encuentra el estómago lleno de sangre negra y un hígado cirrótico.

El Pr. Gouchet, refiere otro caso muy parecido al anterior.

DIAGNÓSTICO

La enseñanza diagnóstica no es menos clara, ni menos interesante. Una hemorragia gastro-intestinal puede ser el primer signo y algunas veces ser hasta el fin la única manifestación apreciable de una cirrosis. Esto no es una eventualidad excepcional como muy bien pudiera creerse: en los 24 casos citados por Ehrhardt, 16 veces la hemorragia sobrevino bruscamente, en el curso de una salud en apariencia perfecta. En 35 casos de hemorragia mortal reunidos por Werner, 15 veces fué el síntoma inicial, quedando durante más ó menos largo tiempo, el único. El análisis de 59 casos del mismo orden, recogidos por Preble, da los resultados siguientes: 26 veces la hemorragia fué precedida de otros síntomas; 10 veces fué el síntoma inicial, seguido ulteriormente de otras manifestaciones; 18 veces fué el primer síntoma que llamó la atención sobre una cirrosis, quedando el único hasta la muerte, sobreviniendo esta varios meses á cinco años después de la primera hemorragia; en 5 casos, en fin, la hemorragia mortal fué el único síntoma.

En presencia de un enfermo, hasta allí bien constituido, que sufre de algunas alteraciones digestivas y bruscamente atacado de una hemorragia gastro-intestinal profusa ¿por qué no se puede pensar en la úlcera del estómago? En caso de hemorragia fulminante ¿por qué no pensar en la ruptura de un aneurisma?

La confusión, especialmente con la úlcera del estómago, puede prolongarse durante mucho tiempo y aún persistir hasta el fin. La idea de cirrosis no salta á nuestra imaginación, por una parte porque no hay ascitis, ni circulación complementaria y, por otra, porque estamos poco familiarizados con los casos de este género.

Examíñese cuidadosamente el hígado, búsquese si hay aumento de volumen y de consistencia, ó al contrario, si hay atrofia. Por parte del bazo, véase si está aumentado de volumen. Búsquese la circulación colateral y el meteorismo; examíñese con cuidado la facies del enfermo desde el punto de vista de la subicteria de las conjuntivas, de las varicosidades de los pómulos y de la nariz, los nevi, el tinte bronceado de la cara; pregúntese al paciente si no ha tenido otras hemorragias, principalmente epistaxis ó flujos hemorroidarios. En una palabra, pásense en revista todos los pequeños signos que pueden ponernos sobre la vía de una efección hepática.

Veamos ahora las enfermedades con las cuales puede confundirse más fácilmente. En primer lugar el exulceráceo; en los dos casos pueden presentarse hemorragias, especialmente hematemesis bruscas y abundantes, pero si buscamos con detenimiento, veremos que en el exulceráceo, hay hiperclorhidria y elevación de la temperatura, que fluctúa entre 38 y 39°; en la hemorragia círrótica no pasa lo mismo, encontrándose urobilinuria, tinte sub-ictérico, hemorroides, epistaxis, glicosuria alimenticia y timpanismo.

Con la úlcera redonda del estómago: la hiperclorhidria, el dolor: puntos xifoideo y raquídeo, la cefalalgia, harán el diagnóstico, pues estos signos faltan en la cirrosis.

Con la úlcera simple del duodeno: evoluciona generalmente de una manera sumamente lenta, se presenta con dolor, vómitos, melena y hematemesis, pero lo que caracteriza esta enfermedad y que no se encuentra igual en ninguna otra, es el dolor en el abdomen, al que el Pr. Dieulafoy ha dado el nombre de puñalada peritoneal.

El cáncer del intestino puede también, en algunas ocasiones, hacer un tanto difícil el diagnóstico; los dolores abdominales, las alternativas de constipación y de diarrea, la melena, la comprobación del tumor, la caquexia no dejan lugar á ninguna duda; cuando el cáncer ha determinado una estrechez intestinal, las materias fecales son expelidas en forma de cinta. Si el tumor neoplásico está localizado en la última porción del intestino grueso, el tacto rectal quitará las dudas.

La icteria grave puede manifestarse también por epistaxis, hematemesis y melena, pero aquí tres grandes síntomas darán la clave del diagnóstico: los trastornos gastro-intestinales, la icteria generalizada y los trastornos nerviosos, que forman lo que se llama la triada sintomática de la icteria.

PRONÓSTICO

¿Cuál es el porvenir que les está reservados á estos enfermos? El pronóstico, bastante sombrío, tanto por la abundancia de las hemorragias, en los casos fulminantes, como por su repetición incesante en los demás, es más de temer en los enfermos atacados de cirrosis confirmada, en cuyo caso las hemorragias, especialmente en las gastro-intestinales, concluyen con la vida del paciente. Sin embargo, las hemorragias ceden merced á un tratamiento médico bien dirigido, y parece que una buena higiene puede terminar por curar.

TRATAMIENTO

¿Que conclusiones terapéuticas se pueden sacar de los datos patogénicos?

Después de ciertos flujos hemorroidarios, se ve que el hígado y el bazo disminuyen de volumen, y la ascitis se reabsorbe en parte, lo que se traduce para el enfermo en un alivio muy marcado. En tres casos de Klemperer, después de hematemesis repetidas, la ascitis desaparece y el estado general mejora. Estas hemorragias no deben combatirse, siempre que por su abundancia no pongan en peligro la vida del enfermo.

Hecha esta excepción, se aplicarán las reglas generales al tratamiento de las hemorragias: los enfermos se pondrán en reposo absoluto con hielo sobre el vientre, y serán sometidos á una dieta rigurosa, sin permitirse ingerir la menor cantidad de agua, ni tomar el más pequeño fragmento de hielo; los medicamentos hemostáticos, vaso constrictores y coagulantes, tienen uno y otro sus indicaciones según los casos; la ergotina, el cloruro de calcio, las inyecciones de suero gelatinoso podrán ser lógicamente empleados.

Terminada la hemorragia el enfermo no deberá considerarse como curado, porque queda sensible á la menor diferencia de régimen. De aquí que debe imponérsele un régimen muy severo, en el que se verifique la menor putrefacción posible, á fin de hacer penetrar en la vena porta la menor cantidad de substancias tóxicas. Se les mantendrá el mayor tiempo que se pueda, á régimen lácteo y después lacto-vegetariano, prohibiéndole de manera terminante el alcohol, el vinagre, las especias y todos los alimentos irritantes para el tubo digestivo.

Evitará las impresiones nerviosas susceptibles de repercutir sobre la presión abdominal; excluirá los esfuerzos; practicará periódicamente

pequeñas sangrías blancas por medio de purgantes salinos, y recurrirá de cuando en cuando á las emisiones sanguíneas para disminuir la tensión.

Opoterapia: el papel representado en terapéutica por los extractos de órganos se precisa cada día más y se extienden sin cesar sus indicaciones. Actualmente se ha llegado á advertir que la opoterapia por el hígado, el páncreas ó la bilis tienen muchas más indicaciones que las de la insuficiencia hepática, biliar ó pancreática evidentes y para que sea eficaz, hasta es necesario que el hígado y el páncreas no estén orgánicamente demasiado lesionados. Obrando así, se vuelve á emprender bajo muchos puntos de vista la tradicional conducta de los antiguos; estos fervientes partidarios de la terapéutica por los extractos de órganos, empleaban frecuentemente, desde Hipócrates, Dioscoride, Galeno y otros muchos sabios, el hígado del lobo, de asno ó de león, y pretendían sacar beneficio en las más diversas circunstancias. El empirismo demasiado sumario y en cierto modo pueril de los antiguos ha dado paso á nociones más precisas.

Las hemorragias representan una de las manifestaciones sobre las que obra más seguramente la opoterapia hepática. Desde el principio de sus investigaciones, Gilbert y Carnot han aplicado con éxito este tratamiento á ciertos casos de epistaxis de repetición. Extendieron después esta terapéutica á las hematemesis y á las hemoptisis, y les llamó la atención los buenos resultados obtenidos. Hechos confirmativos han sido publicados, y la tesis de Berthie agrupó cierto número de casos favorables. Debe usarse igualmente contra la mayor parte de las manifestaciones hemorrágicas (púrpura y metrorragias.)

Modo de empleo. El hígado fresco ha sido la primera preparación empleada por Gilbert y Carnot.

El hígado fresco de ternera ó de puerco, procedente directamente del matadero, puede emplearse en forma de pulpa añadido á caldo tibio que no pase de 50°; se puede utilizar igualmente maceración de hígado fresco como lo aconseja A. Robin. Se divide en pequeños pedazos 100 gr. de hígado de puerco y se lava rápidamente con agua destilada, luego se tritura con 400 gr. de agua salada 7%_{oo}; se deja reposar esta papilla en un lugar fresco rodeando el recipiente en que se encuentra contenida, con hielo. Al cabo de cuatro horas se decanta. El producto de la decantación, que forma próximamente 400 gr., será dividido en tres dosis una media hora antes de las tres principales comidas. Para modificar el sabor de esta preparación, si hay necesidad, se le puede endulzar con jarabe de corteza de naranjas amargas.

Sé tomará esta maceración durante diez días; se suspenderá cinco, para tomarla nuevamente otros diez, y así sucesivamente, de manera de constituir por todo, treinta días de tratamiento.

A pesar de esto, los enfermos soportan algunas veces mal la preparación hepática, y no se someten rigurosamente al tratamiento.

En este caso es preferible, así como lo hace notar el Pr. Mossé, seguir el método recomendado por el Dr. Hirtz, recurrir á la vía de absorción rectal. Se evitará así este disgusto, en ocasiones invencible, que puede comprometer el tratamiento. Además, el recto es una vía de absorción más rápida; los jugos hepáticos pueden pasar directamente á la vena porta sin haber sufrido la acción más ó menos prolongada del jugo gástrico ó de los otros jugos que favorecen la digestión.

En cuanto á la técnica, es de las más sencillas: es la misma de las de todas las lavativas medicamentosas. El Dr. Hirtz, y este método ha sido exclusivamente adoptado por el Pr. Mosse en su servicio del Hotel-Dieu como en su práctica particular, procede del modo siguiente: 200 á 250 gr. de hígado fresco es reducido á pulpa por medio de un molino, se pone á macerar durante dos horas en igual volumen de agua tibia; el todo, exprimido en una gasa, se da en una lavativa. Este medio de administración es bien tolerado; la lavativa es guardada más de tres horas sin ningún inconveniente, excepto en caso de hemorroides dolorosas ó cualquier otra lesión del recto que haga imposible toda acción local.

Pero el hígado fresco es á veces mal tolerado por los enfermos, y su preparación exige precauciones que no siempre se obtienen fácilmente. De aquí que sea más sencillo emplear el polvo de hígado obtenido por desecación en el vacío á unos 0°, modo de preparación que, mejor que la desecación á la estufa, asegura la conservación de las propiedades del órgano.

Este polvo era administrado, hasta hace pocos años, á dosis relativamente considerables (10 á 12 gr.) en caldo tibio. Pero actualmente se ha reconocido que tales dosis son lo más frecuentemente inútiles y que las píldoras que contienen 0'20 á 0'30 de extracto hepático pueden emplearse á la dosis de 6 á 8 píldoras por dia, con resultados sensiblemente iguales. Estas píldoras deben ser envueltas en queratina, á fin de que el extracto hepático no sea atacado en el estómago. Además de las preparaciones ya indicadas, se cuenta con otras, tales como los extractos acuosos, glicerinados, alcohólicos, salados, papainados, pepticos, etc., que no parecen tener una acción

terapéutica superior á las preparaciones de polvo de hígado y al hígado fresco, necesitando, por otra parte, una preparación muy compleja, perdiendo en ella algunas de las propiedades del órgano.

Modo de Acción. La opoterapia hepática obra sobre la mayor parte de las funciones del hígado, estimulándolas; habiendo podido darse la demostración experimental de la acción del extracto hepático.

Gilbert y Carnot han señalado desde sus primeras observaciones, la acción coagulante del extracto de hígado comprobada *in vitro* por la adición de extracto á la sangre, en el momento que sale de una arteria, acción comprobada á su vez por Mairet.

La opoterapia hepática parece susceptible de obrar, no solamente en los casos en que el hígado claramente enfermo tiene necesidad de ser estimulado, sino en otras circunstancias, como en el caso, por ejemplo, en que las hemorragias hacen necesaria la intervención de una medicación caogulante.

Cualquiera que sea el interés de las comprobaciones experimentales, la clínica es la que ha permitido sobre todo darse cuenta de los efectos de la opoterapia hepática.

Indicaciones: la medicación por el hígado, después de haber provocado sonrisas escepticas, se ha impuesto y, actualmente, ha entrado en la terapéutica de gran número de enfermedades.

Naturalmente, las enfermedades del hígado son frecuentemente las más justificables de ella. Pero es de advertir que sería vano emplearla cuando el órgano está profundamente atacado. En cambio, durante la evolución de la cirrosis, hay gran número de síntomas que pueden ser únicamente influenciados, como la ascitis, las hemorragias y, á la larga, la misma enfermedad parece susceptible de poder ser curada. A los primeros casos favorables publicados por Gilbert y Carnot han venido á agregarse otros de Spillman y Demange, Galliard, Crequy y muchos más.

OBSERVACIONES

I

Caso de Crequy (Boletín general de Terapéutica, 1904.)

X..., de 58 años de edad, constitución mediana, alcohólico. Se queja, en el curso de Julio de 1902, de perturbaciones digestivas, inapetencia, pesadez gástrica, vomitos, diarrea que alterna con constipación, timpanismo, insomnios, ligeros temblores de los dedos.

Hemorroides flueutes muy pronunciadas.

El 6 de Septiembre, ascitis ligera que va aumentando, dilatación venosa de las paredes abdominales; el hígado parece pequeño; fué imposible palparlo al nivel de las falsas costillas.

Nada de anormal en el corazón y los pulmones; orinas: ni azúcar, ni albúmina.

Diagnóstico: cirrosis de Laennec.

Tratamiento: régimen lácteo, 3 litros por día; yoduro de potasio, un gramo.

La ascitis continúa progresando, se hace una punción el 29 de Septiembre que da 8 á 10 litros de líquido. Se agregan al tratamiento anterior, yoduro de sodio y diuréticos (digital); ligeros laxantes, sin que hayan tenido ninguna influencia sobre la evolución de la enfermedad.

Los síntomas generales se agravan, el enfraquecimiento hace rápidos progresos, el edema de las piernas y de las bolsas aparece después de la quinta punción; el de las bolsas fué tan considerable que parecían una vejiga colocada entre los muslos.

Una influenza sobrevino en el curso del invierno de 1903 agravando más la situación; las hemorroides voluminosas y muy dolorosas, hacían perder mucha sangre, anemiando al enfermo.

Fué entonces, 10 de marzo de 1903, cuando se modificó el tratamiento.

1º Leche, un huevo por día y una pequeña cantidad de hígado de puerco.

2º Todos los días, por la mañana, 1 gramo de extracto hepático en una taza de leche.

3º Tomar 0'50 de nitrato de potasio en una tisana.

El 18 de Marzo, nueva punción, 8 litros; 8 de Abril, 6 litros y $\frac{1}{2}$; 29 de Abril 5 litros y $\frac{1}{2}$; 21 Mayo 4 litros y $\frac{1}{2}$.

Una mejoría acentuada se nota en el enfermo. El primer fenómeno es la cesación de hemorragias y hemorroides.

El edema de las piernas desaparece, el líquido ascítico no se reproduce ya; el apetito vuelve; el enfraquecimiento desaparece poco á poco.

Actualmente el enfermo tiene una gordura normal; las fuerzas han sido recobradas, volviendo á sus ocupaciones. La mejoría se ha conservado hasta la fecha.

III

Caso de Galliard (Sociedad médica de los Hospitales, 1908.)
X . . . , 46 años. En sus antecedentes se encuentran viruela y fiebre tifoidea.

Después de haber tenido algunas epistaxis y subicteria, siente en Enero de 1907, que su vientre aumenta de volumen; tiene edema de los miembros inferiores, tinte amarillento y aturdimientos prolongados.

En Abril de 1907, entra á San Antonio, muy delgado, débil, presentando un gran vientre y edema de los miembros inferiores; hígado pequeño. Se diagnostica una cirrosis atrófica.

Tratamiento; calomel, diuréticos.

Al principio de Junio se hace una punción que da salida á 11 litros de líquido. Esta punción es seguida de otras dos hasta el mes de Julio; una cuarta punción hecha á fines de Julio, da 8 litros de líquido amarillento.

En Octubre sale el enfermo del servicio, dedicándose después á varios oficios.

El 24 de Febrero de 1908, tiene una epistaxis abundante, es admitido en Lariboisiere.

Se prueba entonces una caquexia manifiesta, subicteria, edemas, ascitis ligera, hidrotórax izquierdo. Orinas raras cargadas de uratos, nada de albúmina, ninguna afección cardiaca.

No hay tuberculosis pulmonar.

Abdomen fluctuante, meteorismo moderado, ningún desorden intestinal.

Organos genitales en buen estado.

Hígado pequeño, macicez vertical disminuida.

Bazo normal, circulación complementaria moderada.

Diagnóstico. Cirrosis atrófica.

Tratamiento. Régimen lácteo, diuréticos. Hígado de puerco, fresco, 125 gramos, tomados sin repugnancia.

Después de este tratamiento, se ve disminuir la ascitis progresivamente, así como también los edemas de los miembros inferiores; el hidrotórax desaparece. La diuresis aumenta alcanzando en poco tiempo 2 litros diarios.

El apetito vuelve, la depresión inicial fué remplazada por animación, el tinte se vuelve mejor y la anemia menos acentuada.

A principios de Mayo deja el servicio para ir á convalecer á Vecinet.

El vientre ha recobrado su volumen normal; el hígado queda pequeño aún, presentando signos de insuficiencia hepática, glicosuria alimenticia y ligera urobilinuria.

Orina dos litros; reacción débilmente alcalina, densidad 1.012, urea 10 gramos por litro, cloruros 6,60 por litro.

III

Caso de Carles (Gaceta de Ciencias Médicas de Burdeos, 1908).

J. S...., 48 años de edad, cocinera, entra al Hospital el 3 de Julio de 1907. Cuatro embarazos normales. Nada de particular digno de señalarse en sus antecedentes.

Sufre desde Junio de 1906. Los vómitos biliosos que presenta por intermitencias desde hace largo tiempo se vuelven más frecuentes y abundantes, aparecen hematomesis repetidas, que son tratadas por la ergotina.

En Febrero de 1907, apareció una icteria que duró dos meses y anorexia intensa, la enferma adelgasa notablemente viéndose obligada á abandonar su trabajo.

En Junio, aumenta de volumen el vientre, que es considerable en el momento de su ingreso al Hospital. La cara tiene un tinte terroso, las facciones están alteradas, la piel seca; ligera subicteria de las conjuntivas; edema de los miembros inferiores, vientre flácido y surcado de varicosidades, cicatriz umbilical saliente. El borde del hígado no puede ser limitado; el bazo grande á la percusión. La enferma tiene vómitos mucosos en ayunas, come poco, pero con gusto, excepto los alimentos grasos.

La lengua buena, encías pálidas, no hay diarrea ni constipación. Temperatura normal, gran lassitud, noches malas, sueño agitado, zoopsis. Nada de anormal por parte de los demás aparatos.

Dianóstico: Cirrosis atrófica.

Tratamiento: 20 cc. de jugo glicerinado hepático todos los días. Régimen lacto vegetariano, mitigado por carnes blancas (dos veces por semana).

La situación cambia pronto. De 600 á 800 c.c., la diuresis sube á 1.200, 1.700 y 2.000 c.c. La ascitis disminuye progresivamente, la circulación colateral se borra, el estado general se levanta.

Al cabo de mes y medio de tratamiento, la enferma deja el Hospital para ir á descansar á Arcachón, volviendo muy pronto á sus ocupaciones.

Actualmente la salud es perfecta, el hígado traspasa las falsas costillas.

IV

C. T. A...., natural de New York, residente en Guatemala, de 47 años de edad, casado, comerciante. Entró el 5 de Septiembre de 1911 á la Casa de Salud.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: trastornos gastro-intestinales, hematemesis pequeñas y repetidas; un ataque de apendicitis hace un año. Alcohólico.

Historia. Dice que hace ocho días principió á sentir un dolor hacia el lado derecho del abdomen, dolor que se aumentaba con la presión, aliviándose con el reposo y con aplicaciones de hielo en la región sin que por esto llegara á desaparecer del todo. Ligera constipación y náuseas.

Estado y examen del enfermo á su ingreso: de talla mediana, presentaba una gordura más que regular, el estado general muy decaído. Sin hipertermia ($36^{\circ}8$). Icteria generalizada muy marcada, datando ésta de más de un mes. Abdomen aumentado de volumen por derrame ascítico y surcado de gruesas venas (circulación complementaria). Pastocidad, defensa muscular y dolor intenso á la presión en el punto de Macburney.

Vísceras torácicas; pulmones y corazón normales.

Vísceras abdominales: hígado y bazo hipertrofiados.

Riñones: orina de aspecto y cantidad normales, reacción de Gmelin; no hay albuminuria ni azúcar.

Diagnóstico: apendicitis y cirrosis mixta.

Pronóstico: en presencia de dos afecciones perfectamente distintas y de gravedad manifiesta. La apendicitis que venía evolucionando desde hacía ocho días, empeorándose cada vez más y siguiendo una marcha de las más rápidas, era de pronóstico reservado si no fatal. La cirrosis, enfermedad lenta cuyas manifestaciones hasta entonces habían sido poco ostensibles, no parecía preocupar de momento.

Tratamiento: el médico, casi siempre paliativo, no produjo ningún resultado. El quirúrgico se impuso, pero al llegar á este punto una duda se ofrecía. ¿Podría operarse impunemente á un individuo atacado de cirrosis mixta? Era indudable que el éxito de la operación, de suyo nunca completamente seguro, se tornaba bastante dudoso por la lesión hepática. La insistencia del enfermo decidió la intervención.

Operación. El 6 de Septiembre, previa antisepsia de la región, se procedió á la operación bajo la anestesia clorofórmica. Laparotomía lateral. Insición de quince centímetros de largo á tres traveses de dedo sobre la arcada crural, oblíqua hacia abajo y adelante. Al llegar al peritoneo se derramó gran cantidad de líquido amarillento (4 á 5 litros). Explorada la región se encontró el apéndice de diez centímetros de longitud, de tipo ascendente y posterior con ligeras adhe-

encias, fué ligado y extirpado; presentaba su extremidad atrofiada en una extensión de dos y medio centímetros y reducido á tejido fibroso, separada del resto por una extrangulación bien marcada. Al abrir la parte superior, salió un poco de pus fétido. Sutura de la pared en tres planos, drenaje y cura aséptica. En la tarde el enfermo se siente bien, su estado muy satisfactorio, temperatura 37°, pulso normal. Los días siguientes mejora notablemente, el líquido ascítico salió cada vez en menor cantidad. El día 13 en la madrugada tuvo una gran hematemesis; por la tarde nuevos vómitos de sangre, calmándose éstos en el transcurso de la noche. El 14, nuevas hematemesis y muere á las 6 p. m.

V

S. A...., natural de Petapa, residente en dicho lugar, de 40 años de edad, de oficio labrador, raza indígena, ingresó al primer Servicio de Medicina de hombres, el día 11 de Abril de 1912. Cama número 15.

Antecedentes hereditarios: nacido de padres alcohólicos.

Personales: alcohólico desde la edad de 15 años. Palúdico crónico.

Historia. En el mes de Junio de 1909, estando en su trabajo, fué acometido de grandes vómitos de sangre líquida mezclada con algunos coágulos que el enfermo valía en unos cuatro vasos poco más ó menos. Un mes después se presentaron epistaxis intermitentes que duraron cinco días, habiendo cesado merced al tratamiento instituido por un Farmacéutico de su pueblo. Seis meses más tarde se repiten con igual abundancia que las anteriores, presentándose al mismo tiempo, náuseas y vómitos flemosos por la mañana, y asientos diarreicos alternando con periodos de extremoimiento.

Estado actual y examen del enfermo: medianamente constituido, presenta edema de los miembros inferiores, el vientre aumentado de volumen por un derrame ascítico poco considerable, circulación complementaria desarrollada, tipo mixto porto-cava, tinte subictérico de las conjuntivas, piel color amarillo terroso.

Visceras torácicas. Pulmones en estado normal. Corazón sano, 75 pulsaciones por minuto.

Visceras abdominales. Intestino un poco doloroso á la palpación: el enfermo se queja de asientos diarreicos en número de diez á doce en el día. Hígado disminuido de volumen. Bazo normal. Riñones, orina escasa de coloración, un poco rojiza, volumen 300 grs.

Diagnóstico: Cirrosis atrófica de Läennec.

Tratamiento: El mismo día fué sometido al régimen lácteo y por la tarde se le administraron 100 grs. de pulpa de hígado fresco en un poco de caldo tibio. Esta medicación le fué repetida al enfermo durante cinco días, al cabo de los cuales, no queriendo permanecer por más tiempo en el Hospital, solicitó su alta que le fué concedida el 17 del mismo mes.

V I

T. E...., natural de Palín, residente en el mismo lugar, de 33 años de edad, soltera oficios de su sexo. Ingresó al 1er. servicio de Medicina de Mujeres del Hospital General el día 24 de Febrero de 1912. Cama No. 374. Antecedentes hereditarios: Hija de padres alcohólicos. Antecedentes personales: A la edad de 14 años padeció de fiebre tifoidea, reglada á los 13 su menstruación ha sido normal; alcohólica crónica.

História. Hace poco más ó menos 6 años, en medio de la más completa salud tuvo vómitos de sangre que principiaron á las cuatro de la mañana, habiéndose terminado cuatro horas después. Al día siguiente aparecen nuevas hematemesis á las cuales siguen vómitos biliosos. Sin haber tomado ningún medicamento, volvió muy pronto á sentirse bien. El 24 de Febrero, de súbito es acometida de grandes deseos de arrojar y se produce la hematemesis en tan gran abundancia que la enferma pide ingresar al Hospital.

Estado actual y examen: Mediana estatura, mala constitución, tinte amarillento generalizado, facies muy pálida, y notablemente alterada, sudores profusos. Circulación complementaria poco marcada. No hay edemas ni ascitis. Temperatura 35°5.

Vísceras torácicas: Pulmones sanos, corazón ligeramente alterado en su frecuencia, pulso bastante débil y deprecible.

Vísceras abdominales: tubo gastro-intestinal en perfecto estado, hígado disminuido, de volumen, hipocondrio derecho doloroso á la percusión, bazo hipertrofiado. Orina normal.

Diagnóstico: En vista del antecedente alcohólico, de la disminución de volumen del hígado, de la hipertrofia del bazo, de la circulación complementaria y de su hematemesis, se hizo el de cirrosis de Laennec.

Tratamiento. Durante dos días se le administró leche en pequeña cantidad y, tan luego como la enferma se vió libre de su hemorragia, pide su alta á pesar de nuestras instancias por retenerla.

VII

P. F., natural de la Antigua, residente en Santa Lucía Cotz., indíjena, de 40 años de edad, soltero, de oficio jornalero. Ingresó el 19 de Enero de 1912, á la 2a. sala de Medicina de hombres del Hospital General. Cama No. 77.

Antecedentes hereditarios: padre alcohólico, su madre murió de una afección pulmonar.

Antecedentes personales: alcohólico, tuvo un acceso de fiebre palúdica mucho tiempo atrás.

Historia: dice haber tenido epistaxis pequeñas, pero repetidas, hace poco mas ó menos año y medio, después de las cuales quedó muy bien. Del mes de Septiembre de 1911 á esta parte, se siente continuamente molesto por trastornos gastro-intestinales, y al mismo tiempo nota que su vientre se agranda cada vez más.

Examen del enfermo: mal constituido, de color amarillo terroso, tinte subictérico de las conjuntivas, abdomen bastante distendido por un derrame ascítico, circulación complementaria muy desarrollada, edemas pronunciados de los miembros inferiores.

Aparato digestivo y vísceras abdominales: apetito escaso, los pocos alimentos que toma son expulsados casi inmediatamente por vómitos, lengua saburral, asientos diarréicos abundantes y repetidos sin ningún dolor. Hígado pequeño y doloroso á la percusión. Bazo hipertrofiado. Riñones: orina escasa (350 grs.) color normal, no hay ni azúcar, ni albumina.

Visceras Torácicas: Pulmones, macicez del vértice del lado derecho, vibraciones torácicas aumentadas, rudeza inspiratoria, y frotes. Corazón: late con frecuencia y de manera irregular, no hay por lo demás ningún soplo.

Diagnóstico: Cirrosis atrófica de Läennec y tuberculosis pulmonar primer período.

Del día 20 al 26 de Enero el enfermo es acometido de epistaxis abundantes que cesan bruscamente para reaparecer nuevamente del 1º al 2 de Febrero, acompañadas de melena en tales proporciones que ponen en peligro la vida del paciente. Se instituye un tratamiento apropiado consistente en: reposo absoluto régimen lácteo, diuréticos, inyección de ergotina; apesar de él no fué posible cohibir las hemorragias que terminaron con la muerte el 3 del mismo mes.

VIII

J. Z., natural de Méjico, residente en Virginia, soltero, de 25 años de edad, entró á la primera sala de medicina de hombres el día 5 de febrero de 1912. Cama No. 19.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: alcohólico.

Historia. Refiere haber padecido dos años atrás de la fecha de su ingreso, trastornos gástrico-intestinales, náuseas, vómitos, sensación de plenitud después de las comidas, diarrea y epistaxis pequeñas que se han repetido muchas veces en este espacio de tiempo, habiendo tenido la última el 23 de Enero próximo pasado.

Estado actual y examen: bien constituido, presenta un ligero tinte subictérico de las conjuntivas, vientre distendido por un derrame ascítico poco considerable, circulación complementaria (tipo porta), bastante marcada, ligeros edemas maleolares; presenta un nevus de un centímetro de largo en su mayor diámetro, á seis centímetros del ombligo y tres nevi en la cara, colocados á poca distancia el uno del otro, en la región malar izquierda.

Vísceras Torácicas: Corazón y pulmones sanos.

Vísceras abdominales: Hígado pequeño, Bazo hipertrofiado, Riñones: orina abundante y de coloración normal, no presenta por lo demás ninguna modificación.

Diagnóstico: Cirrosis atrófica alcohólica.

Tratamiento: Sometido el paciente durante cuatro días á régimen lácteo, se dispuso después administrarle pulpa fresca de hígado de buey, siendo al principio bien tolerada por el enfermo, se suspende durante algunos días esta medicación por provocarle náuseas y vómitos; se continúa con el régimen lácteo exclusivo y al querer instituir nuevamente el tratamiento opoterápico, pide su alta y sale del Hospital, sin que hubieramos podido notar ninguna mejoría franca.

CONCLUSIONES

1^a Las hemorragias, cualesquiera que sean las formas que revistan, no determinadas por ninguna lesión exterior, ni mal estado general, en un individuo alcohólico y que presenta además trastornos digestivos, deben hacer suponer una cirrosis atrófica más ó menos próxima.

2^a Estas hemorragias, como la lesión misma que las produce, son susceptibles de curar merced á un tratamiento bien dirigido.

3^a La opoterapia es una medicación racional, en la insuficiencia hepática en sus diversos grados. Excelente en las lesiones ligeras, su acción es menos marcada en la insuficiencia ligada á graves lesiones del órgano. Sin embargo, gracias á ella, el pronóstico de ciertas afecciones (cirrosis alcohólica en particular) parece ser menos grave.

Guatemala, Abril de 1913.

TULIO CASTAÑEDA, h.

V. Bº

DR. A. ENRÍQUEZ TORO.

Imprimase.

J. ROSAL.

PROPOSICIONES

Física Médica	Aparato de Ricard.
Botánica Médica	Helecho macho.
Anatomía	{ Constitución del lóbulo hepático.
Fisiología	{ Función glicogénica del hígado.
Química Médica Inorgánica ...	Sales de plata.
Química Médica Orgánica	Ácido láctico
Patología Interna.....	{ Causas de la cirrosis atrófica.
Patología externa	Hernia inguinal
Clínica Médica	Exploración del hígado
Clínica Quirúrgica	{ Síntomas de la luxación de la cadera.
Terapéutica	{ Acción fisiológica de las sales de plata.
Ginecología	{ Síntomas de los fibromas uterinos.
Obstetricia	Versiones.
Medicina Legal	{ Examen de las manchas de esperma.
Toxicología	{ Síntomas de la intoxicación por la atropina.
Zoología	Anquilostoma duodenal.
Bacteriología	Bacilo de la peste.
Histología	Tejido conjuntivo del hígado.
Medicina Operatoria.....	{ Histerectomía abdominal, procedimiento de Kely.