

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LV

31 DE OCTUBRE DE 1954

NUMERO 2

## REVISIONES DE CONJUNTO

### CONCEPTO ACTUAL DE LAS CIRROSIS HEPATICAS (\*)

M. SÁNCHEZ RUIZ y M. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ.

Ayudantes de la Clínica Médica Universitaria de Granada.  
Académicos C. de la Real de Medicina de Granada.  
Premio de Medicina de la Delegación Nacional de Sanidad.

SUMARIO: I. Introducción. — II. Evolución histórica del concepto y de la patogenia de las cirrosis hepáticas. III. Concepto actual de las cirrosis hepáticas. — IV. Concepto actual de las cirrosis biliares. — V. Hechos en que se apoyan el concepto y tratamiento actual de las cirrosis hepáticas. — VI. Bibliografía.

#### I. INTRODUCCIÓN.

Traemos a las páginas de REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA un resumen de algunos de los epígrafes de un trabajo sobre cirrosis hepática que, aunque modesto como obra nuestra, por el hecho de haber sido galardonado en un concurso hemos creído lógico publicarlo en esta Revista, como homenaje sentido al profesor JIMÉNEZ DÍAZ y a sus colaboradores, que tanto se han ocupado de estos asuntos y cuyas ideas, metódica y experiencias fueron para nosotros fuente viva de inspiración y guía mientras realizamos la redacción de aquel trabajo, del cual tomamos hoy muchos de aquellos conceptos, ampliados, por otros más recientes.

#### II. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO Y DE LA PATOGENIA DE LAS CIRROSIS HEPÁTICAS.

La palabra cirrosis aplicada a las enfermedades del hígado así denominadas tiene una doble acepción etimológica, que hasta cierto punto suelen coincidir en muchos casos, pero que no siempre responden a la realidad. LAENNEC y BOUILLAUD desig-

naron como cirróticas a las granulaciones amarillo-rojizas de tamaño variable entre un grano de mijo y un cañamón que observaron en hígados afectados de cirrosis. El otro significado alude (*escleros* = duro) a que cirróticos son los órganos endurecidos, esclerosados, con gran desarrollo de tejido conjuntivo, que crujen como el cuero al ser incindidos por el escalpelo por un neto predominio de formaciones fibroconjuntivas.

La primera noción que se tiene sobre las cirrosis hepáticas es el dibujo de un hígado de esta naturaleza aparecido en la obra de JOHN BROWNE en 1685 y que PAYNE lo reprodujo en 1889, creyendo BROWNE que la ascitis que padecía el sujeto en cuestión era debida a un exceso de ingestión de agua durante la vida del enfermo. Después de BROWNE fué BAILLIE, en 1793, quien describe la cirrosis tumoral, hablando de su frecuencia en los sujetos que habitualmente consumían mucho alcohol.

Pero donde se entrevé con cierta claridad las primeras nociones sobre las cirrosis hepáticas es en las descripciones de BESAL y MORGAGNI en autopsiados que en vida fueron inveterados consumidores de alcohol. En la carta trigésimo-octava de MORGAGNI se describe la cirrosis hepática de un senador de Venecia con atisbos clínicos maravillosos, observando la oleada ascítica, que describe ni con menos ni con más precisas palabras. De la autopsia da los siguientes detalles: "El hígado estaba duro y completamente formado por fuera y por dentro de tubérculos, es decir, de glóbulos granulares muy aparentes y muy netamente distintos; sin embargo, no era más grueso que en estado natural. Por otra parte, el bazo era voluminoso y de una superficie compacta, la cual después de haber sido escindida apenas dejaba escapar sangre." No cabe, pues, más precisa descripción de un hígado afecto de cirrosis, revelando una observación genial muy interesante.

Más tarde, LAENNEC describe, desde un doble punto de vista anatomopatológico y clínico, la cirrosis hepática. Esta descripción la hace por primera vez no en su libro de "Traité de l'auscultation médiate", como equivocadamente algunos han creído, sino

(\*) Corresponden estas cuartillas a algunos epígrafes del trabajo que fué galardonado con el Premio de Medicina por la Delegación Nacional de Sanidad del Movimiento en el concurso de 1952.

en el capítulo II de un libro suyo anterior titulado "Tratado de Anatomía Patológica". En el mismo podemos leer lo que sigue: "El hígado, reducido al tercio de su volumen ordinario, se encontraba, por decirlo así, escondido en la región que ocupa; su superficie externa, ligeramente mamelonada, arrugada, ofrecía un tinte gris amarillento; incindido, parecía completamente compuesto de una multitud de granos pequeños en forma redonda u ovoidea, cuyo grosor variaba entre un grano de mijo y un cañamón. Estos granos, fáciles de separar los unos de los otros, no dejaban entre sí casi ningún intervalo en el que se pueda distinguir algún resto de tejido propio del hígado; su color era leonado o de un amarillo rojo, con un veteado verdoso; su tejido bastante húmedo, opaco, resultaba al tacto flácido más bien que blando, y oprimiendo los granos entre los dedos sólo una pequeña parte se aplastaba: el resto ofrecía al tacto la sensación de un trozo de cuero blando."

Erróneamente, supuso LAENNEC que esos granos eran granulaciones tumorales, que por sí mismas eran la causa del endurecimiento de los tejidos hepáticos que daban lugar a que el hígado se retrajera, a las dificultades subsiguientes en la circulación y a todo ese cortejo sintomático que tan maravillosamente describe.

En 1827, BRIGHT habla del alcohol como causa de la cirrosis del hígado y señala como causante de la ascitis a la obstrucción portal.

Fué BOUILLAUD quien en 1836 desecha la idea errónea de LAENNEC de que fuera neoplásico el tejido de granulación, observando con muy genial intuición que son formaciones de tejido glandular hepático parenquimatoso aprisionado por exuberante desarrollo del tejido fibroso.

Llega un momento en que se discute por qué el hígado aparece voluminoso en algunas cirrosis y en otras pequeño y empequeñecido. Este hecho, produc-

to de finas observaciones clínicas, no pasa inadvertido al juicio de LAENNEC, el cual, en uno de los casos que describe, dice textualmente "que el hígado era un poco más grande". FREDERICH (1861) y BAMBERGER (1864) afirmaban que el hígado cirrótico era grande cuando se observaba al comienzo del proceso, y que se achicaba en la fase segunda o de retracción, describiendo cirrosis que comenzaban con hígado voluminoso y que después se achicaban y retraían, no dando explicación de por qué en otros casos que se iniciaban con hígado grande seguía hepatomegálico hasta el final de su proceso.

REQUIN (1884), TOOD (1856), JACCOUD (1867) y OLLIVIER (de Rouen) (1871), entrevén y señalan la frecuencia de hepatomegalias en las cirrosis opuestas a las atróficas. HAYEM (1874) las menciona también y CORNIL (1874) describe asimismo estas formas hepatomegálicas con dilatación de los conductillos biliares y formación de una red biliar intra y extralobulillar. Pero fué HANOT (1876) quien describe con todo lujo de detalles las cirrosis hepatomegálicas, por cuya razón hasta ahora llevan su nombre. HANOT las creía producidas por inflamación de los conductillos biliares, que eran hepato y esplenomegálicas, que evolucionaban sin ascitis, pero sí con ictericia, y las denominó *cirrosis hipertróficas biliares*.

A estas alturas nos encontramos con dos procesos distintos y aun opuestos en su origen y que, pese a ello, tienen el mismo nombre. Surge el genio de CHARCOT y establece en las cirrosis del hígado dos grupos anatomoclínicos distintos que sirven de patrón durante mucho tiempo y que de un modo rutinario se ha seguido hasta el día por muchos autores.

Habla CHARCOT de dos grupos de cirrosis: uno, cirrosis de LAENNEC, y otro, cirrosis de HANOT, señalándoles las características que de un modo muy sintético damos en este cuadro que sigue:

Grupos de CHARCOT.....	{	Tipo LAENNEC .....	Origen bivenoso, extralobulillares. Multilobulillares. Hígado pequeño y granuloso. Ascitis. Circulación complementaria bilateral. Hemorragias frecuentes. Sin ictericia. Duran de un año a dieciocho meses.
		Tipo HANOT .....	Origen biliar, monolobular, intralobulillar y extralobulillar. Hígado grande y liso. Con ictericia. Esplenomegalia. Sin ascitis. Sin hemorragias. Duran de tres a seis años.

Pese a que CHARCOT intentó una labor unificadora crea dos grupos distintos, no ya sólo en su clínica, sino también en su evolución, no obstante lo cual tanto éste como otros clínicos franceses, ante la realidad, aceptan formas intermedias o mixtas, y de esta guisa, el mismo HANOT y GILBERT, en 1889, admiten la existencia de formas de cirrosis que, aunque con hígado voluminoso, evolucionan con ascitis y sin ictericia con un curso clínico similar a las atróficas de LAENNEC acompañadas de esplenomegalia: a este grupo se le llamó *cirrosis de Hanot-Gilbert*.

En 1897, el gran DIEULAFOY dijo: "Entre las cirrosis atróficas bivenosas y las hipertróficas biliares hay formas intermedias." También habla DIEULAFOY de cirrosis con hígado grande y duro, que evolucionan como las atróficas, y de formas atró-

ficas con hígado más blando y esponjoso. El mismo HANOT las denominó a estas formas atróficas de "cirrosis de LAENNEC".

Vemos, pues, cómo al final del siglo pasado se habla de dos formas de cirrosis opuestas en su origen y en su sintomatología. También observamos cómo sólo se le da importancia a los procesos flogísticos conjuntivos, causantes de las lesiones cirróticas, sin señalar para nada el papel de los elementos epiteliales acinosos. Asimismo se opinaba que en las cirrosis el hígado era voluminoso si la observábamos en su comienzo (en el "estadio hiperproductivo" de ROKITSANSKY), y que la cirrosis sería de hígado pequeño si está en la fase final de dureza y de retracción.

Hasta este momento las células acinosas juegan un papel puramente pasivo, pues sus lesiones serán



debidas a la destrucción y desorganización de las mismas por los elementos conjuntivos hipertrofiados.

Más tarde se conocen otras cirrosis hepatomegálicas, lo cual contribuye a embrollar más este asunto. Se describe una forma grave, muy aguda, seguida de muerte rápida con hepatargia. Al ser autopsiados estos enfermos se observa en el hígado degeneración grasa: eran las *cirrosis grasas*. También ADDISON y GUD describen también otras formas hipertróficas con depósitos de lípidos en bazo, hígado y otros órganos: son éstas las *cirrosis xantomatosas*.

Entrevistas por HANOT y CHAUFFARD, y descritas por TROISSIER (1871) en Francia y por RECKLINGHAUSEN (1866) en Alemania, se habla de un nuevo grupo de cirrosis, el de las llamadas *cirrosis pigmentarias*, que son hepatomegálicas, glucosúricas y con una evolución clínica similar a la de LAENNEC. También se describen otras cirrosis hipertróficas nodulares, a las que GILBERT llamó *adenocáncer con cirrosis*.

Señala CASTAIGNE, y también LAUTH (1889), un tipo de cirrosis de evolución aguda, muy grave, que se da en los tuberculosos, a la que denominaron *cirrosis maligna* con hepatomegalia, que se hace de un modo rápido, con fuerte ictericia y circulación venosa colateral. Son las cirrosis de tipo *Hutinel-Sabourin*, describiéndose en la autopsia de estos enfermos esclerosis y degeneración grasa del hígado. Se da en tuberculosos alcohólicos, por lo que FIESSINGER supuso que el alcohol produciría la cirrosis y las toxinas tuberculosas la degeneración grasa.

Como vemos, el problema se complica ante la realidad de estas nuevas formas de cirrosis con hepatomegalia, que evolucionan de un modo rápido hacia la muerte, y sin embargo con una sintomatología similar a las de LAENNEC.

Como si todo ello no fuere bastante, nuevos hechos vienen a embrollar el maremagnum del concepto de cirrosis. De un lado, se llegan a conocer las ictericias hemolíticas, descritas por HAYEM y GILBERT, y estudiadas a fondo por MINKOWSKY y CHAUFFARD, revelando que había ictericia con policolia y esplenomegalia, que sin llegar a ser cirrosis hepáticas sí tienen con ellas muchos caracteres similares.

Por otro lado, en 1889 BANTI, al descubrir la afección que se denomina "enfermedad de Banti", con anemia y esplenomegalia inicial, que al final puede terminar con cirrosis hepática, hace aumentar la confusión, porque se observó que la esplenomegalia no era siempre secundaria al proceso hepático ni a la hipertensión portal, sino que había esplenomegalias precirróticas, y aun se llegó a decir que el bazo produciría noxas cirróticas, hecho este último que actualmente no se admite. He aquí una cirrosis que con esplenomegalia y ascitis evoluciona igual que las de tipo LAENNEC y en las que sólo había subictericia (sólo muy rara vez ictericia), y eso en las fases finales.

Hay un momento en que se inicia la discusión sobre dónde comienzan las lesiones hepáticas, si en las células acinosas o en las conjuntivas, y si los elementos epiteliales o los conjuntivos tenían un papel preponderante—unos u otros—en la producción de la cirrosis.

Es lo cierto que desde que se conocen las cirrosis comienzan las elucubraciones sobre este asunto y que en nuestros días no han terminado todavía.

Cuando HALLMAN (1830) y CARAWELL (1838) describen la estructura normal del hígado sano y del hígado afecto de cirrosis, sostienen que es la proliferación del tejido conjuntivo perilobulillar la que aprisiona y aísla a los lobulillos hepáticos. También KIERNAN (1833) indica que el desarrollo anormal y proliferativo del tejido conjuntivo que hay en los espacios que llevan su nombre es la causa de la cirrosis hepática.

En 1842, ROKITANSKY cree que un proceso flogístico crónico determina un hiperdesarrollo del tejido conjuntivo, que disgrega al epitelial en granulaciones pequeñas, y otras más grandes, con destrucción de los vasitos y de los conductillos biliares. También FRERICH (1861) y BAMBERGEN (1864) señalan que la cirrosis hepática evoluciona en dos periodos: uno—el primero—, de flogosis y neoformación conjuntiva, y otro—el segundo—, de retracción de la noviformación conjuntiva que ahoga al parénquima.

BARULT (1885), DE GRANDMAISON (1892) y LETULLE (1893) opinan que las noxas cirróticas atacan a la vez al epitelio, a las estructuras conjuntivas y a los vasos, siendo preciso confesar que estas ideas últimas quedaron desoidas y poco consolidadas y que siguió dándosele únicamente importancia al tejido conjuntivo como el primer atacado por los agentes cirróticos y como causa esencial y primera de la cirrosis, hasta que en 1896 VAN HEKELON sostiene claramente que en las cirrosis hepáticas no sólo hay "lesiones escleróticas", sino también "degeneración acinosa progresiva". Es en este momento cuando se hace intervenir a las lesiones epiteliales como elementos activos y hasta iniciales de la cirrosis y no como células que pasivamente eran víctimas del ahogo y disgregación de la hiperproducción mesenquimal.

De momento, este criterio de HEUKELON cae por tierra, y así como en un principio se dió toda la importancia a las estructuras conjuntivas, los anatomopatólogos ACKERMANN (1889) y KRETZ (1904) afirman que la cirrosis hepática es un proceso *primitivamente* acinoso y que las afectaciones conjuntivas son secundarias. Para éstos, cualquier noxa cirrótica produciría en el hígado una *necrosis primitiva de los acinis*, y secundariamente una hiperplasia conjuntival, sosteniendo de camino que si el hígado disminuye de tamaño es porque los acinis, lesionados de muerte, tienden a desaparecer y no porque las exuberancias conjuntivas ahoguen al epitelio.

FIESSINGER por un lado, y los norteamericanos MCCALLUM, MCINDOE y MCNEE por otro, se unen a la opinión de ACKERMAN y KRETZ, pero los americanos dan toda la importancia (que a nuestro modo de ver tiene) a la conservación de la circulación normal del hígado, sin la cual la regeneración no es posible en el doble proceso—degenerativo y regenerativo—que definen al mecanismo de la cirrosis.

Como WAKIN y MANN observasen la rapidez y la intensidad con que aparecían lesiones en las cirrosis experimentales con vasoconstricción inicial, así como también que las zonas regeneradas eran esencialmente irrigadas por la circulación arterial, se dedujo que habría una pérdida de las normales relaciones entre la circulación de la arteria hepática y de la vena porta. Como la capacidad regeneradora del hígado se entorpece notablemente si a estos tejidos noviformados no llega la sangre portal,

se deduce que la resistencia de los mismos para recibir nuevos ataques es muchísimo menor, y en muchas ocasiones, por falta de aporte sanguíneo total, dicha resistencia es nula.

MALLORY y cols. aceptan también este punto de vista, pero en términos quizá exagerados, tanto que se salen de los límites en que sus connacionales han orientado este problema.

Desde luego que es lógico pensar que en casos avanzados la única sangre que llega al hígado procede de la arteria hepática; los materiales nutricios de la porta van directamente por las colaterales a la cava, es decir, a la circulación general, por cuya razón, cuando llegan al hígado, van muy diluidos en la sangre que le lleva la arteria hepática.

Vemos, pues, cómo unos creen que lo esencial y primero en el comienzo de la cirrosis son las lesiones acinosas; que para otros serían las mesenquimales, y para otros, en fin, las de tipo vascular, dejando en olvido las ideas unitarias de HEUKELON, a cuya opinión en 1922 se unen KAUFFMANN y en 1929 RÖSSLE, habiendo sido sin duda alguna las aportaciones de este último del mayor interés.

Aplica RÖSSLE al hígado los conceptos de VOLHARD y FAHR sobre nefrosis, nefritis y esclerosis renal, creando los términos de hepatosis y de hepatitis, concepto muy difícil de separar en el hígado, como es fácil suponer, recordando el esquema de la hepatona, donde los elementos epiteliales y conjuntivos se encuentran tan íntimamente unidos. Por ello, RÖSSLE señala que aun en las formas más puras de hepatitis hay hepatosis, y que en las formas más netas de degeneración acinosa hay lesiones mesenquimales. Afirma asimismo RÖSSLE que cuando la hepatitis es ligera, aunque las lesiones degenerativas sean muy ostensibles, posiblemente todavía habrá regeneración hepática, pero que cuando la hepatitis es violenta no habrá posibilidad de una eficaz regeneración. Compara las lesiones hepáticas cirróticas estabilizadas con la esclerosis renal incurable.

En opinión de RÖSSLE, para que haya cirrosis tiene que haber a la vez lesiones hepáticas epiteliales y mesenquimatosas. Afirma que los factores que han de actuar sobre el hígado para producir cirrosis han de ser múltiples, y que si es uno solo tiene que actuar de un modo persistente, siendo la cirrosis el resultado final de una serie de influencias nocivas que actúan unas veces sobre el centro del lobulillo, otras sobre la periferia del mismo y otras sobre los espacios periportales.

Habla RÖSSLE de cirrosis *desmolíticas* e *histolíticas*. Las *histolíticas* serían las de tipo LAENNEC con degeneración y regeneración a la vez del parénquima con proliferación de las formaciones conjuntivas y ruptura de las relaciones celulares e hísticas. En las *desmolíticas* habrá predominio de lesiones mesenquimales, con poca reacción cicatrizal, dominando el curso la hiperplasia conjuntiva y con una mejor conservación de la arquitectura hepática normal.

Con los estudios de EPPINGER, el concepto de cirrosis toma otro camino. Hasta EPPINGER, sólo se habló del hígado como centro único de la cirrosis hepática, opinándose que todo lo que ocurriría en el bazo, peritoneo, etc., era secundario a los disturbios hepáticos y a los trastornos vasculares consiguientes al ser ocluidos o estrechados los vasos del sistema portal en su normal circulación. Como ya antes de HANOT (y sobre todo de un modo más específico éste cuando dió a conocer su famosa te-

sis) se habían observado cirrosis esplenomegálicas, bazos voluminosos, que en un principio se creyeron debidos a una congestión por ingurgitación secundaria a la hipertensión portal pasiva, se pensó por otros si esas esplenomegalias se deberían a un proceso activo del mismo bazo, que sufriría a la vez que el hígado el ataque de las noxas cirróticas, y que por lo mismo el bazo haría de un modo activo "su cirrosis".

En la llamada enfermedad de Banti lo primero que se observó fué la esplenomegalia seguida de trastornos hemáticos, siendo muy posterior la sintomatología hepática, se vislumbró que el proceso llamado cirrosis hepática fuera algo más amplio donde lejos de estar afecto sólo el hígado pudiera estarlo todo un sistema. Cuando se meditaba sobre estos hechos, ASCHOFF describe el sistema reticulo-endotelial y su importancia en la formación de bilirrubina, su papel defensivo antiinfeccioso y sus propiedades fagocitarias y granulopéxicas. El hecho de que haciendo esplenectomías en algunas cirrosis, incluso con mucha ictericia, curaban y de que había anemias hemolíticas que evolucionaban como el Hanot (con esplenomegalia), hicieron pensar a EPPINGER que en el proceso íntimo de la cirrosis habría algo más general, más amplio, que un simple trastorno localizado en el hígado, y que según él abarcaría también al bazo, peritoneo y páncreas, creando un síndrome al que llamó "*síndrome hepato-lienal*".

Partiendo EPPINGER de las ideas de RÖSSLE sobre la inflamación serosa, da una importancia esencial a la *lesión de los capilares, y al paso del plasma, al tejido conjuntivo intersticial*. Según la doctrina eppingeriana, cualquier noxa puede *permeabilizar* a esos capilares, determinando el paso del plasma a los espacios de Disse, que quedan repletos del mismo. Mientras sólo hay edema en esos espacios, no se producirá en la hepatona nada irreparable; pero si las células acinosas se distienden, se separan o se disocian, aunque ello es grave, si en ese momento los agentes cirróticos dejan de actuar, puede haber recuperación y por ende regeneración; mas si la acción nociva es persistente o si nuevas noxas hacen su aparición, el proceso de disgregación de los componentes de la hepatona sigue adelante y llega un momento en que las células epiteliales nadan entre los capilares; cuando los espacios de Disse y los capilares se han unido, por haber desaparecido la pared que los separaba, aparece la imagen de los lagos sanguíneos; al dejar de actuar las causas productoras de estos disturbios, el tejido conjuntivo reacciona, hiperplasiándose; en las células acinosas se da un doble proceso de degeneración y regeneración, aumentándose el poder regenerativo si hay una irrigación portal buena. Si en esta fase evolutiva nuevos ataques de la misma noxa, o de otra similar o de índole distinta, llegan al hígado, ese doble proceso degenerativo y constructivo se hace permanente y de dicho conflicto surge la cirrosis.

Como en opinión de EPPINGER la inflamación serosa no sólo se da en el hígado, sino también en bazo, páncreas y peritoneo, es decir, en todo el sistema portal, dió ello lugar a que los autores ingleses, llevados de esta idea, hablasen de "poli-cirrosis", y que el mismo EPPINGER introdujese la idea de "hepatolienosis" con lesiones de fibroadenia en todo el sistema portal.

Para EPPINGER la ascitis no se debería a la hi-



pertensión portal, sino a una exudación serosa del peritoneo o a extravasación plasmática en la cavidad abdominal, escapando al líquido ascítico la seroalbumina, quedando en la sangre cifras altas de seroglobulinas y bajas de albuminemia.

Estas ideas de EPPINGER no han sido admitidas en todos sus aspectos y aún se discuten; pero hemos de reconocer que han abierto paso decisivo en la investigación y clínica de las cirrosis y que no hay un sólo capítulo sobre cirrosis donde el nombre de EPPINGER no figure al lado de sus maravillosas y geniales aportaciones.

CAZAL nos da un nuevo concepto de las cirrosis partiendo de la que él llama *fibrorreticulosis*, caracterizada ésta por un desarrollo exagerado y espesamiento de las fibrillas reticulares y de su transformación en colágena. CAZAL se apoya en los conceptos de RÖSSLE, afirmando que el parénquima y mesénquima hepático se pueden afectar de tres modos o formas:

1.ª Las lesiones se inician en el parénquima de orden degenerativo y éstas van seguidas de lesión mesenquimatosas local secundaria: sería la *hepatosis primitiva con reticulitis secundaria*. Son las cirrosis tipo LAENNEC.

2.ª Se afectaría primeramente el mesénquima con lesiones degenerativas seguidas de lesiones parenquimatosas secundarias: sería la *reticulosis primitiva con hepatitis secundaria*. Correspondería esto a los síndromes hepatolienales de EPPINGER o a las mal llamadas esplenomegalias cirróticas por ABRAMI y FREMUSAN.

3.ª Lesiones simultáneas de ambos sistemas: las *hepatorreticulitis*. Corresponderían a las formas de esclerosis localizadas de MARCHAND-MALLORY.

En el segundo grupo de su clasificación incluye CAZAL al Banti y a las cirrosis de tipo Hanot, que se distinguirían, según MESSIMY, porque la esclerosis del Banti es periarterial y perivenosa la del Hanot. Porque en el Banti no hay ictericia y en el Hanot sí, siendo en el Banti la esplenomegalia muy anterior. Dice CAZAL que el Banti es una fibrorreticulosis anictérica y el Hanot una fibrorreticulosis icterica.

Más tarde CAZAL (1949), fundado en los datos logrados por punción biopsia hepática, afirma que tanto las cirrosis mesenquimatosas puras como las difusas y mixtas son por lo general enfermedades de evolución lenta, observando que tanto al comienzo como al final, como en el curso de las mismas, se producen alteraciones hepáticas flogóticas localizadas en la periferia del lobulillo.

Por este medio de la biopsia observa CAZAL en las formas de tipo mesenquimal pocas modificaciones del parénquima, hasta el punto de que en sus fases iniciales la vena centrolobulillar está intacta, no dislocada ni aun siquiera taponada. La esclerosis es muy periférica y poco penetrante: como que sólo se afecta la delgadísima capa de células muy periféricas en contacto con las bandas que contornean a la hepatona. Ya en casos muy avanzados hay degeneración grasa y granulosa.

En las formas difusas y mixtas la degeneración es muy rápida y las bandas esclerosas invaden el parénquima insinuándose entre las células acinosas.

HIMSWORTH (1947) sostiene que el primer factor de la cirrosis hepática es la necrosis de las células parenquimatosas producida por un gran edema de las mismas, cuyo edema determina operculación o

cierre de los sinusoides. Si estas lesiones son localizadas, muy parcelares, dan lugar al tipo de cirrosis de MARCHAND-MALLORY, y si las afectaciones son difusas, a la cirrosis típica.

MOSCHOWITZ (1948) afirma que el primer grado de la cirrosis es una infiltración grasa de las células acinosas del hígado, que si no cura con medios apropiados da lugar a que aparezca una inflamación periportal, o mejor dicho, a una *infiltración periportal de tipo inflamatorio*. Después se produce una segunda fase productiva de tipo fibroblástico y más tarde un hiperdesarrollo de capilares en la zona periportal, neocapilares éstos, que se colapsan, dando lugar a que todo ello produzca la cirrosis; otros capilares se conservan bien y nutren al tejido noviformado. Vemos, pues, cómo para MOSCHOWITZ, aunque el efecto primario sea la degeneración grasa acinosa, la causa esencial radica en la infiltración conjuntiva de los espacios de KIERNAN (*infiltración inflamatoria periportal*).

Según ABRAHAM y WILENSKY, en las formas de cirrosis tipo LAENNEC típicas habría una linfangitis interlobular seguida de una fase de cicatrización fibrosa, quedando intacto el sistema reticuloendotelial. En las formas de HANOT, habría una reticuloendoteliosis de un grupo de órganos que son el bazo, hígado y ganglios regionales. Sería una hepatitis con hepatitis y las de LAENNEC una hepatitis crónica con localización casi exclusivamente en el mesénquima perilobulillar.

KELTY, BAGGENTOSS y BUTT (1950) opinan que es la *hiperplasia del tejido de nueva formación* la causa esencial de la cirrosis. Como realmente no hay relación entre la cantidad de tejido esclerosado del perilobulillo y los trastornos de la porta, creen que todo se relaciona con la mayor o menor cantidad de tejidos hepáticos neoformados. El crecimiento rápido de los neolobulillos es el responsable de los trastornos circulatorios y de la cirrosis, ya que con escasa fibrosis perilobulillar puede haber mucha circulación complementaria y cirrosis.

Según PINÓS (1951), serían los *fenómenos flogóticos perilobulillares* los que destruirían la hepatona. Para PINÓS la cirrosis es una enfermedad grave, de curso progresivo, que no guarda relación con la cantidad de cicatriz perilobulillar, sino con los fenómenos de flogosis de la perihepatona y las alteraciones subsiguientes de tipo mesenquimal. Dice textualmente así: "No es el conjunto de haces colágenos periféricos el causante de la cirrosis, ni éstos por compresión los que ahogarían el tejido noble hepático y de aquí, como resultado, su degeneración, sino que antes de que esa fase cicatrizal se presente y mucho antes de que aparezca el anillo fibroso de cicatriz adulta perilobulillar por los canales de los capilares sinusoides del perihepatón, a veces extraordinariamente ensanchados, existen abundantes infiltrados de células redondas que alteran morfológica y funcionalmente la periferia de los cordones glandulares. En esta fase no se observa destrucción de la arquitectura glandular ni marginización de la vena central del lobulillo. Estas alteraciones son, pues, muy posteriores.

Las modificaciones patológicas producidas por infiltración, compresión y trastornos nutritivos de la periferia de las columnas glandulares son causa de que las células parenquimatosas disminuyan de volumen y de poliédricas se transformen en cúbicas y las columnas glandulares de cordones en conductillos. Ello no priva de que en el centro de la masa

esclerosa puedan encontrarse a veces gran número de canaliculos biliares neoformados.

El único fenómeno común a todas las distintas manifestaciones encontradas en los hígados cirróticos es la infiltración periférica a base de células redondas, que es una alteración que nunca falta en la evolución del proceso cirrótico. A nuestro sentir—dice PINÓS—, éste es el verdadero camino seguido por la cirrosis de tipo LAENNEC, en la cual la lesión es esencialmente hepática."

Para SALA ROIG (1951) la cirrosis sería el período cicatrizal de un proceso hepático crónico y difuso, a la vez intersticial y parenquimatoso degenerativo. Lo esencial en la cirrosis es que el parénquima y los elementos vasculoconjuntivos sean afectados a la vez por una noxa que actúe intermitentemente. La simple lesión epitelial no produce cicatriz si a la vez no se afecta el mesénquima, es decir, que a la lesión epitelial se ha de unir la lesión conjuntiva intersticial, de los capilares y del retículo-endotelio, y aunque afectados todos, pueden predominar unas sobre otras, que serán en la clínica la respuesta a las clases de elementos hepáticos más o menos afectados. Partiendo de las ideas de RÖSSLE, afirma que en las cirrosis histolíticas las lesiones hepáticas son las que predominan, y que como éstas son específicamente hepáticas, las lesiones son *organocéntricas* y dominan el cuadro clínico de la lesión hepática. Pero como quiera que el mesénquima hepático no es específico y las noxas desmotrópicas atacan al hígado y a otros órganos y ya son afecciones de un sistema y no de un órgano, por esta razón tienen otros síntomas menos salientes de orden hepático y si por el contrario más dependientes de los demás órganos afectados: éstas serían las *cirrosis sistematizadas* de que nos habla SALA ROIG.

El profesor CASAS, siguiendo a RÖSSLE, sostiene: "Que lo primitivo en la cirrosis clásica es la lesión degenerativa parenquimatosa con irritación mesenquimal, evolucionando de una manera soslayada o por brotes, y constituyendo un estímulo permanente o recurrente para la neoformación conjuntiva junto a la incompleta regeneración epitelial."

Para CASAS, la gran mayoría de las cirrosis, en lo que atañe a la intervención del sistema conjuntivo perilobulillar, son secundarias; pero asevera asimismo también que se puede dar la inversa, que haya infiltración conjuntiva y neoformación del mismo tipo con alteración epitelial entre los islotes conectivos. Tanto unas como las otras tienen de semejante la *imagen terminal común*, o sea la degeneración y regeneración epitelial y la hipertrofia conjuntiva; pero en su patogenia, evolución y en no pocos síntomas son diferentes; pero—insistimos—con un final anatomopatológico común y muchas veces clínico también, tanto en la fase descompensada como en la compensada. La cirrosis de HANOT sería, según CASAS, una *hepatitis intersticial crónica con fibrosis*, entendiéndose por fibrosis la participación preponderante del conjuntivo.

Para TUMEN, las células hepáticas se destruyen por acción de las diversas noxas, capaces de modificarlas en sentido degenerativo. Si las células destruidas son pocas y el conectivo se mantiene sin afectarse el órgano, hay recuperación; pero si el daño causado es amplio, las células se hiperplasian y se forma nuevo tejido conjuntivo y así sucesivamente hasta alterar el lobulillo hepático. TUMEN da

mucha importancia a los trastornos vasculares, que determinando una falta de aporte sanguíneo, pueden ser causa de una falta de regeneración.

Aunque en el epígrafe siguiente ampliaremos estos conceptos, ello no es obstáculo para que a través de cuanto llevamos dicho observemos cómo el personalismo—mal permanente en nuestra ciencia médica—intenta sostener conceptos unívocos con arreglo a su criterio personal, y así vemos que mientras para unos el todo en las cirrosis estaría en el tejido conjuntivo como fase inicial y predominante en la cirrosis en todas sus fases evolutivas, para otros todo lo sería el tejido epitelial, y cuando HEUKELON—con acierto feliz en nuestra opinión—dijo que a la vez que habría lesiones conjuntivas las habría también acinosas y no se le hizo caso, caen por tierra las predominancias conjuntivas para tomar un auge insospechado las ideas de KRETZ, para el cual el todo en la cirrosis son los *procesos degenerativos focales crónicos recidivantes del parénquima hepático alternando con otros de índole regenerativa*.

Nosotros no estamos ni podemos estar de acuerdo con opiniones tan dispares ni tan opuestas. Ya con RÖSSLE se habla de acción simultánea mesenquimal y parenquimatosa para que se pueda producir la cirrosis. Con EPPINGER se da toda la importancia que realmente tienen a las lesiones capilares. Su concepto de la hepalirosis abre un amplio campo de estudio a la investigación y a la clínica.

En nuestra opinión, para que haya cirrosis tiene que haber a la vez lesión epitelial y conjuntiva y también capilar—esto esencial—, pues sin haber lesión del pequeño vasito no se concibe pueda haberla en los otros elementos de la hepatona, tan íntimamente unidos, y sin su presencia intacta no se puede concebir tampoco una buena regeneración, que es incompatible con un mal riego sanguíneo. La cirrosis es un proceso lento, con fases ininterrumpidas, que llega casi siempre a nuestras manos en fases descompensadas, que es un proceso difuso, porque si no serían esclerosis o fibrosis localizadas, pero no cirrosis; mantenemos asimismo el criterio que, con excepción a las de tipo LAENNEC, casi todas las otras formas son sistematizadas, o sea que hay una afectación del retículoendotelio con repercusión del sistema retículoendotelial hepático. También creemos tienen mucha importancia los procesos flogósicos perilobulillares en fase de activación antes—mucho antes—de llegar al período cicatrizal final, que es común en las fases finales de todas las cirrosis.

Lo que el anatomopatólogo nos describe es la fase terminal y cicatrizal común de la cirrosis, por todo lo cual debemos dar, como lo hace PINÓS, toda la importancia que tiene el proceso activo, funcional, flogósico intenso, que se da en la hepatona en las fases de activación, en los estadios hiperproductivos, cuando el lobulillo no se ha llegado todavía a desorganizar, es decir, que todavía no hemos llegado a la fase de formación de los neulobulillos, cuando aún no se ha producido lo que los alemanes llaman "ein Umbau", equivalente a la destrucción total de la normal y regular arquitectura del lobulillo y de las hepatonas que lo forman.

A la vista de todos estos hechos, ¿qué concepto hemos de tener en la actualidad sobre las cirrosis hepáticas? De ello nos vamos a ocupar en el próximo epígrafe de este artículo.



## II. CONCEPTO ACTUAL DE LAS CIRROSIS HEPÁTICAS.

No todos los autores están de acuerdo sobre qué cuadros se deben admitir como cirrosis, y si la cirrosis hepática es sólo una afectación del hígado, o de éste y otros órganos también, ya que no hay en la actualidad una unidad de criterio.

Desde el criterio amplio de EPPINGER, de JIMÉNEZ DÍAZ, SALA ROIG, PALLARDO, etc., hasta el de PINÓS, que sólo considera como cirrosis hepáticas a las que se realizan dentro y sólo en el hígado, considerando a las esplenomegalias como una afectación secundaria del hígado, hay toda una serie de diversas ideas intermedias sobre el particular. Pero es que hay aún más, y es que los alemanes y los americanos, con TUMEN, no mencionan siquiera a las de tipo HANOT, que en opinión de algunos como CASAS sería "una hepatitis crónica intersticial con fibrosis". Otros tampoco admiten las colostáticas.

También se discute aún si la cirrosis es sólo una entidad nosológica o son varias, de si es una enfermedad o es un síndrome, si todas ellas obedecen a una manera de ser común aunque producidas por causas distintas, y si todo el proceso evolutivo en su causa íntima es uno sólo o son varios.

Fué FIESSINGER (aunque cambió de opinión) quien sostuvo que sólo había una cirrosis, asegurando que no se podía definir una cirrosis clínicamente separándola de las demás de un modo total. Decía así: "Se trata de una sola enfermedad con formas clínicas distintas: unas veces con tendencia a la ictericia—cirrosis icterógenas—y otras con tendencia a la hipertensión portal y ascitis—cirrosis ascitógenas."

JOSELIN DE JONG, que se unió a esta opinión, dijo: "Sólo hay una cirrosis con múltiples variaciones clínicas y anatomopatológicas. Estas dependen de la etiología, de la naturaleza y de la actividad del agente causal y de su puerta de entrada, de la duración del proceso, de la edad y del sexo del paciente y de su resistencia, del clima y de otros muchos factores ambientales que contribuyen a hacer o engendrar la cirrosis." También DEYSACH (1943) admite el concepto fiessingeriano de cirrosis: concepto unitario, clínico y anatomopatológico.

Aunque FIESSINGER ha cambiado de criterio después, el mismo PINÓS y PALLARDO lo admiten en el fondo por ser un concepto simplista derivado del desconocimiento que aún tenemos de la etiología y de la iniciación de la cirrosis en sus primeros estadios. Dice SALA ROIG que a favor de FIESSINGER está el hecho de que los cuadros anatómicos cualitativos son iguales, ya que el proceso cirrótico terminal es el mismo, claro está que sin olvidar que la mayor o menor degeneración parenquimatosa y la mayor o menor hiperplasia conjuntiva den lugar a cuadros clínicos distintos.

Se sorprende, y con muy justa razón, JIMÉNEZ DÍAZ de la facilidad con que fué aceptada la idea de FIESSINGER de que "no hay más que una cirrosis", no pareciéndole absurdo que los anatomopatólogos lo aceptasen así, pero no los clínicos, porque si bien en todas las cirrosis hay detalles similares, son éstos diferentes en el aspecto clínico y evolutivo, y afinando tampoco se puede admitir en el criterio anatomopatológico.

Hemos de confesar que nosotros aceptamos las ideas de FIESSINGER, pero hoy estamos convencidos que ese criterio es inadmisibles en ningún terreno.

Para MCCALLUM, las cirrosis "son una gran cicatrización

trización difusa del hígado, consecutiva a una considerable destrucción de la sustancia hepática; por lo general va acompañada de una extensa regeneración de la sustancia funcional del hígado".

Opina MALLORY "que para el clínico cirrosis significa una lesión destructiva y progresiva crónica del hígado, con actividad reparadora y retracción del tejido conjuntivo. La retracción ésta puede dar lugar a la obstrucción de los conductillos biliares, produciendo una ictericia más o menos intensa, y dificultaría la corriente sanguínea a través de los capilares dando lugar a congestión portal y ascitis. Los anatomopatólogos emplean el término cirrosis en sentido más amplio: lo aplican a todos los estados esclerosos del hígado tanto si son de tipo progresivo como si no, en que la destrucción de las células hepáticas está asociada a un aumento real o aparente del tejido conjuntivo".

Para TUMEN la cirrosis sería "una destrucción progresiva de las células hepáticas con intentos de regeneración y neoformación real o aparente del tejido conjuntivo". Es una definición pobre, con muchas lagunas, y no responde a la realidad.

Según SALA ROIG, la cirrosis "constituye el período cicatrizal de un proceso crónico y difuso, a la vez intersticial y parenquimatoso degenerativo, que desorganiza la estructura del hígado. Clínicamente se puede manifestar por endurecimiento del hígado y del bazo, ascitis, circulación complementaria parieto-abdominal y positividad de las pruebas de insuficiencia hepática. El carácter difuso de las lesiones las distingue de las inflamaciones circunscritas del hígado (fimia, lúes, etc.). La índole inflamatoria las diferencia de las esclerosis sin neoformación inflamatoria y por tanto sin verdadero proceso cicatrizal. El carácter crónico de las cirrosis las separa de ciertas imágenes de infiltración intersticial y las lesiones parenquimatosas observadas en las hepatitis agudas, pero con tendencia a normalizarse al cesar la acción causal nociva".

Para JOSELIN DE JONG serían cirróticos "aque- llos enfermos en los que se diera en su hígado estos tres tipos de alteración: 1.º Proliferación conjuntiva. 2.º Degeneración y muerte de las células hepáticas; y 3.º Regeneración de las mismas".

Para RÖSSLE, los tres hechos característicos de las cirrosis hepáticas son: 1.º La destrucción del parénquima hepático. 2.º La formación de nuevo tejido conectivo; y 3.º La hiperplasia o regeneración compensadora de la célula hepática.

Según MAYENBURG, la cirrosis sería "un proceso activo y difuso de evolución progresiva, con degeneración creciente del parénquima hepático, con aumento de la estructura conjuntiva, dándose en el proceso simultáneamente fenómenos de degeneración y regeneración del parénquima y mesénquima con neoformación celular hepática y de los capilares biliares, que dan lugar a un cambio completo de la estructura del hígado".

VIVANCO considera caracterizada a la cirrosis "por una degeneración de las células hepáticas con vacuolización y a la vez con infiltración grasa globular de comienzo peribulillar seguida de regeneración de otras zonas con abundantes mitosis acompañada simultánea y fundamentalmente de una proliferación conjuntiva de los espacios porta, progresiva y creciente, con neoformación de conductillos biliares periportales, a cuyas expensas se regeneran nuevos cordones de células parenquimatosas. Este doble mecanismo de regeneración conjuntiva peri-

portal y degeneración de la célula hepática peribulillar es lo que caracteriza las cirrosis hepáticas". Confesamos que desde un punto de vista histológico jamás hemos leído una más fina y detallada definición de las cirrosis hepáticas, ya que no escapa al menor detalle.

Oigamos a Jiménez Díaz. Se pregunta el mencionado profesor: "¿Qué es una cirrosis? Cuando se hace este diagnóstico en realidad se alude a un grupo de enfermedades no totalmente uniformes en el criterio de los diferentes autores, aunque en unos puntos esenciales todo el mundo está conforme para definir esta enfermedad. Para que una enfermedad de hígado sea una cirrosis tiene que estar caracterizada por tres órdenes de lesiones: por un cierto grado de degeneración de la célula hepática, por un proceso de regeneración simultánea de la misma y por una reacción del tejido conjuntivo del hígado. Ahora bien, han de coincidir estas tres lesiones y además la condición de que la lesión sea difusa, es decir, la cirrosis hepática es una enfermedad de hígado que se caracteriza por degeneración con regeneración de la célula hepática y una proliferación del tejido conjuntivo mesenquimal del hígado, todo ello afectando a la glándula difusamente. Por consiguiente, no todos los procesos de endurecimiento y formación conjuntiva cicatrizal en el hígado son cirrosis; el hígado puede experimentar un proceso de esclerosis como lo pueden experimentar todos los órganos, pero la esclerosis es un proceso en focos y para que se pueda hablar de cirrosis ha de tratarse de un proceso difuso, afectando a todo el parénquima, aunque haya zonas de mayor regeneración y otras de mayor degeneración."

Al plantear este problema dice PINÓS: "Quisiéramos que con el nombre de cirrosis se entendiera la enfermedad inflamatoria del mesénquima hepático, separando de la misma todas las fibrosis que son resultado de la agresión tóxica y bacteriana del mesénquima hepático, ya por lesiones puramente localizadas en el hígado, ya por lesiones situadas fuera de él.

Clínicamente, la cirrosis hepática es una enfermedad en la cual el peso de la sintomatología clínica recae en los trastornos que se producen en el hígado, y aun mejor en su función endocrina, estando poco alterada su función exocrina. Lo que caracteriza a la cirrosis es el bloqueo de la circulación portal, con intento del organismo de recuperarla por circulación colateral, la anasarca, por metabolismo acuoso deficiente, la proteinopenia, la astenia, la postración, la adinamia y frecuentemente el fallo hepático simulando la atrofia aguda. Conjunto de síntomas que indican el fallo de la función endocrina, porque la exocrina está casi totalmente conservada, ya que los canaliculos de nueva formación de la periferia, y que consideramos las más de las veces como canaliculos de mayor resistencia, son los que cumplen la misión del desagüe biliar a través de los capilares.

Quisiéramos que con el nombre de cirrosis se entendiera una enfermedad hepática. La fibrosis sería una repercusión hepática, por una alteración intra o extrahepática, de clínica completamente distinta." (PINÓS).

De un modo intencionado hemos expuesto incluso textualmente las diversas opiniones sobre el concepto de la cirrosis hepática según los diversos autores para que no se pueda ignorar el confusionismo que reina sobre este asunto. En todas las definicio-

nes observamos cómo su base es netamente anatómopatológica sin hacer mucho caso de la clínica. Pero también hemos visto cómo algunos, entre ellos de un modo especial PINÓS, sólo consideran como cirrosis a las puras y netamente hepáticas, mientras que otros consideran como tales a ciertas formas de cirrosis que se dan a la vez en otros órganos, y de esta guisa el Banti y otras cirrosis esplenomegálicas son consideradas como tales.

¿Qué concepto tenemos nosotros de las cirrosis hepáticas? Nuestro criterio es mucho más amplio y está formado al calor de las opiniones de JIMÉNEZ DÍAZ y de SALA ROIG. Pensamos que cuando se afecta de un modo especial el epitelio hepático, que es específico del hígado, aunque haya lesiones intersticiales tales lesiones serían *organocéntricas*, dominando el cuadro clínico las manifestaciones hepáticas, que serían las más ostensibles, las más predominantes y las más llamativas, pero que en otras ocasiones se afecta el mesénquima activo, el retículoendotelio, el cual ya no es específico del hígado, ya no es un sólo órgano el afectado, sino todo un sistema; el hígado se afecta también, pero no de un modo único y absoluto, sino a la vez que los otros órganos afectados, aunque por el número y la categoría de las funciones que tiene encomendada su papel sobresalga sobre el de los demás. En este caso la cirrosis hepática sería la afectación zonal, localizada, de un órgano que pertenece, como otros tantos, a ese sistema, a ese complejo general en que se afecta el sistema hepatolienal en su totalidad, del cual el retículoendotelio hepático sería una parte más del sistema.

No creemos en las cirrosis esplenógenas; nosotros opinamos que al afectarse el bazo, si su sintomatología sobresale en las fases finales, no es porque "sólo él esté afectado, haciendo su cirrosis", y de camino sea él la causa de las cirrosis hepáticas, sino que la noxa cirrótica ataca por igual a ambos, y sólo cuando al final de esas esplenomegalias tenidas por cirróticas se observa también una cirrosis hepática, o cuando evolucionan a la vez, la cirrosis será de todo el sistema: hay muchas esplenomegalias de tipo fibrocongestivo—lo que antes llamábamos Banti—que no llegan a producir jamás cirrosis del hígado.

Admitimos la cirrosis de MARCHAND-MALLORY sólo cuando llega a producir una verdadera cirrosis con hiperplasia del tejido conjuntivo.

Cuando se habla de que la cirrosis es un proceso inflamatorio crónico progresivo que afecta a todo el epitelio hepático tanto como al mesénquima, debemos admitirlo con ciertas reservas. No se puede hablar de inflamaciones de los epitelios porque, como dice RIBBERT, "los epitelios no se inflaman, sino que degeneran". La inflamación serosa es siempre oligocelular, con estasis y coagulación del exudado, con engrosamiento de las fibras de reticulina y colagenización de la mismas, neoformación de fibras y formación de tejido denso. Se debe hablar, pues, de un *proceso inflamatorio especial*, porque aunque la inflamación serosa, repudiada en muchos casos como fase final de las cirrosis, nosotros opinamos que aun en aquellos casos de cirrosis experimentales, donde lo primero que se observa es la adiposis y la necrosis, creemos que ésta es una fase de la inflamación serosa, precisamente en aquel estadio donde comienza la degeneración adiposa y necrótica de las células acinosas. Porque hemos de confesar que, incluso aquellos que más la repudian,



siempre que es preciso echan mano de ella para explicar hechos que sin su intervención no se pueden fundamentar y que en otras épocas eran ignorados.

En nuestro concepto, habrá cirrosis en todos aquellos procesos hepáticos puros, o hepáticos con afectación paralela de otros órganos también, por lesión de reticuloendotelio, que tengan las características anatomopatológicas y clínicas que siguen:

a) *Características histológicas.*—1.ª Que se dé en el hígado el doble proceso de degeneración y regeneración de la célula acinosa perilobulillar.

2.ª Que haya a su vez proliferación conjuntiva periportal.

3.ª Que haya neoformación de capilares biliares.

4.ª Que el proceso sea lento y que se produzca una fibrosis intensa (sin fibrosis generalizada no hay cirrosis).

5.ª Que el proceso sea generalizado y difuso.

6.ª Que si la lesión es primitivamente y absolutamente hepática, aunque después haya otras repercusiones, se hablará de *cirrosis hepáticas órgano-céntricas* o cirrosis de tipo LAENNEC.

7.ª Que el hígado se afecte como otros órganos que tienen mesénquima activo en cantidad como parte de todo un sistema y entonces hablaremos de *cirrosis sistematizadas*.

b) *Características clínicas.*—Desde un punto de vista clínico, y siempre con un plan de visión muy general, admitimos como cirrosis "aquellas afectaciones organocéntricas de múltiple etiología, primitivamente hepáticas, o bien sistematizadas, con participación hepática muy llamativa desde el comienzo, en las que se den endurecimiento del hígado y del bazo, circulación colateral más o menos manifiesta, ascitis inicial o tardía, con edemas casi siempre anteriores a la ascitis, frecuente anasarca, proteinopenia con algunas pruebas de la función hepática positivas, con bloqueo en muchas ocasiones de la circulación porta, con un final casi siempre fatal (aunque se estén logrando compensaciones o bien detención del proceso cirrótico gracias a los tratamientos actuales, que nos hacen ser más optimistas ante estos enfermos en plena fase de descompensación)".

Bajo este prisma admitimos nosotros al proceso cirrótico en la actualidad; concepto provisional sin la menor duda, hasta que nuevos hechos nos aclaren las incógnitas existentes en la actualidad y podamos formular una definición con una base realista y clara que no ofrezca dudas.

Y la razón de ello es que, como dice JIMÉNEZ DÍAZ, "no podemos olvidar que cuando el ojo clínico se para a examinar el grado de lesión anatomopatológica de la cirrosis hepática, la profunda reacción conjuntiva que afecta al parénquima invadiendo su terreno, disociándole y desorganizándolo, se da cuenta de que ha estado sobre una afección crónica y progresiva, seguramente realizada a través de mucho tiempo de avance callado, y que el clínico sólo ha asistido al último período de ese proceso y que lo que los clínicos solemos calificar como cirrosis, no son sino últimos períodos terminales e irreversibles de estas enfermedades".

De ahí la importancia que damos nosotros al estudio de la "cirrosis precoz", al llamado período preclínico de la cirrosis, que PALLARDO ha expuesto ampliamente, y al cual nosotros, en otro lugar (citado en la bibliografía), también hemos dedicado mucho la atención.

Nosotros creemos que el concepto que damos de cirrosis es el más justo y el que se debe admitir en la actualidad en su más amplio sentido.

#### IV. CONCEPTO ACTUAL DE LAS CIRROSIS BILIARES.

Desde que en 1876 CHARCOT y GOMBAULT obtienen cirrosis hepáticas ligando a los animales de experimentación el colédoco, se supuso que muchas cirrosis humanas podrían ser debidas a este origen.

Por esta razón, CHARCOT en 1875 habló de *cirrosis biliares*, caracterizadas porque desde que se inician hasta el final van acompañadas de ictericia como síntoma predominante.

Como dijimos en el epígrafe primero, CHARCOT opone esta cirrosis biliar por trastornos inflamatorios de las vías biliares extra o intrahepáticas al de cirrosis venosa o de LAENNEC, producida por lesiones de las ramillas terminales de la porta. Por este tiempo—un poco antes—HANOT describe sus cirrosis hipertróficas con ictericia, con hígado y bazo voluminosos, con poca o ninguna ascitis, y consideraba a las vías biliares infectadas como origen de estas cirrosis. Pero como después, en 1890, HANOT y GILBERT describen otras cirrosis de tipo hipertrófico que evolucionaban con ascitis como las de LAENNEC, nos encontramos con dos clases de cirrosis llamadas biliares: una, de tipo CHARCOT-GOMBAULT, a la que el mismo CHARCOT llama a secas *cirrosis biliar* con ictericia permanente, y otra, la forma *hipertrófica de Hanot-Gilbert*, que es igual a la de LAENNEC, pero con hipertrofia del hígado, con ascitis y circulación colateral como en las formas llamadas atroficas.

Fué NAUNYN quien dijo, con un criterio unicista, que la enfermedad que HANOT describió como *cirrosis hipertrófica con ictericia crónica hepatógena* era la misma entidad clínica que la *cirrosis alcohólica venosa hipertrófica de Hanot-Gilbert*, pero que evolucionaba de distinta manera y según en el momento en que se observaban.

En 1920 EPPINGER niega la existencia de cirrosis biliar tal como CHARCOT la sistematizó, ya que jamás había observado (EPPINGER) que las obstrucciones biliares produjesen cirrosis, sino necrosis, y de esta guisa las denominó *hepatitis crónica intersticial*.

RÖSSLE, en contra de EPPINGER, observa que se pueden producir cirrosis por infección o por estasis de las vías biliares, llamando a estas cirrosis *cirrosis colangiogénas*, y a las que ROSENTHAL denominó *cológenas*.

Después de estos estudios se dijo que sin infección no podría haber cirrosis, es decir, que el simple estasis no era capaz de producir lesiones difusas como en las cirrosis típicas: cuando el factor infeccioso era demostrable se les denominó *cirrosis colangíticas*.

También se habla de cirrosis por simple obstrucción o *colostáticas* y de *cirrosis colangiолíticas* (tipo HANOT), consideradas entre otros por SALA ROIG como la *fase final* de una entidad que no es una cirrosis, sino de la que llaman no cirrosis de HANOT, sino enfermedad de HANOT, que sería también, en el sentir de CASAS, una hepatitis crónica intersticial de tipo hipertrófico, con lesiones de tipo pericolangítico reticulósico que cursa con hepato y esplenomegalia, ictericia crónica no obstructiva, fiebre irregular, linfadenitis, artralgias, sin ascitis y casi

siempre se da en sujetos jóvenes. En este sentido, tal como se admite hoy la enfermedad de HANOT, es algo más amplio, más de un sistema que de un órgano, y no una cirrosis hepática "sui generis", al menos en el concepto minimalista.

La cirrosis de HANOT, la que HANOT describió en su tiempo, no era producida—al menos HANOT no lo dice—por una vulgar causa obstructiva de orden biliar, ya que HANOT lo que se propuso fué llamar la atención sobre la existencia de cuadros hepatopáticos que no evolucionaban como los de LAENNEC, sino con hígado voluminoso y sin ascitis, pero que en sentido anatomopatológico eran cirrosis. Pero es que esta sintomatología, como dice muy bien JIMÉNEZ DÍAZ (o sea ictericia, hepato y esplenomegalia), se da también en las formas tóxicas o hepatolíticas aparte de en las colostáticas-colangíticas.

Hoy sabemos que las cirrosis colostático-colangíticas tienen una existencia real y también sabemos existen las ictericias hemolíticas con bazo voluminoso y que tiene una realidad la mal llamada enfermedad de Banti o esplenomegalias fibro-congestivas, con repercusión tardía en el hígado y de otros procesos de reticulosis sistematizadas en los que a la vez que se afectan bazo e hígado, y que cursan con tríada sintomatológica de hepato y esplenomegalia y de ictericia; luego tenemos que pensar que lo que HANOT describió no era una entidad nosológica pura, sino algo distinto al Laennec y probablemente producido por diversos motivos aunque con síntomas similares. Por lo mismo creemos que dentro de lo que HANOT describió se encuentran comprendidas las cirrosis hepatolíticas, las colostático-colangíticas y las retoteliales.

A la vista de ello cabe preguntarnos: ¿Qué queda

en pie hoy que se pueda calificar como cirrosis de HANOT? Dice JIMÉNEZ DÍAZ que partiendo de la idea de RÖSSLE se puede llegar a formar un concepto de lo que se debe entender hoy por cirrosis de HANOT, al menos en homenaje a este autor. Sostiene RÖSSLE la existencia de una cirrosis producida por una afectación no infectiva de los canales biliares más pequeños, a cuya afección llama *colangi-litis* (*colangiolosis* para JIMÉNEZ DÍAZ), que es un proceso engendrado por noxas que llegan a los canales biliares por vía hemática, que sería la localización en el hígado de un proceso general. En este sentido, la cirrosis de HANOT sería una cirrosis ictericia que afecta al sistema retículoendotelial y de un modo especial al del bazo y del hígado, médula ósea, ganglios linfáticos y articulaciones: sería una fibrorreticulosis.

Por eso nosotros consideramos como cirrosis biliares a todas aquellas que cursan desde el principio hasta el fin con ictericia y dentro de las cuales incluimos: 1.º A las tóxicas o hepatolíticas, 2.º A las colostático-colangíticas, 3.º A las retoteliales, 4.º A la enfermedad de Hanot, o cirrosis de Hanot, con arreglo al concepto que actualmente tenemos de ella; y 5.º A las esplenomegalias fibro-congestivas que evolucionan con cirrosis hepática, conocidas antes con el nombre de enfermedad de Banti y síndromes bantianos.

Las formas de HANOT son sistematizadas, así como las retoteliales, en tanto que las demás del grupo no lo son; pero nosotros incluimos también en este grupo a las esplenomegálicas, con más títulos para ello que ninguna otra.

En el cuadro adjunto resumimos estos datos aquí mencionados:

Cirrosis biliares .....	a) Sistematizadas .....	Cirrosis de HANOT. Cirrosis retoteliales primarias. Cirrosis retoteliales secundarias. Esplenomegalias fibrocongestivas con cirrosis hepática. Hepatolíticas (MARCHAND-MALLORY).
	b) No sistematizadas .....	Colostático-colangíticas.

#### V. HECHOS EN QUE SE APOYAN EL CONCEPTO Y EL TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS CIRROSIS HEPÁTICAS.

Cuando echamos una ojeada a la bibliografía de no hace más de treinta años sobre la cirrosis hepática y la comparamos con la actual, nos damos cuenta del paso de gigantes que se ha dado en este sentido y no tenemos más remedio que maravillarnos cuando de un modo claro y palpable observamos cuán distinta es la suerte del cirrótico hepático de antaño y de la del que la padece actualmente. Ante un enfermo de cirrosis hepática, ya no podemos ni debemos emplear una serie de remedios más o menos empíricos, propinados sin una razón de causa eficiente, sino que disponemos de una gama variada de medicaciones que si no resuelven todo el problema sí una parte del mismo. A estas soluciones llenas de realismo—aunque provisionales—hemos llegado por diversos mecanismos, por diversos caminos, en los que casi nunca pensamos, pero que debemos recordar, porque en su conjunto, todos reunidos, son la base del actual conocimiento y del

tratamiento que hoy hacemos de la cirrosis hepática, y sobre todo porque como dijimos en otro lugar "nos proponemos sacar una conclusión que sirva de ejemplo para los que, más jóvenes que nosotros, se inician en estos estudios. Cuando éstos lean tantos y tan diversos problemas (aludimos al estudio conjunto de la cirrosis hepática) tendrán necesariamente que meditar sobre el trabajo intenso e incansable que el estudioso ha tenido que desarrollar; que el experimentador ha tenido que pasar muchas horas de tensa labor para conocer la intimidad de estos procesos, y sabrá apreciar así mismo cómo el clínico científico que percibe la inquietud de saber el porqué de las cosas—todos—han contribuido a poner al práctico en su mano para que le propine al enfermo el fruto de sus desvelos. A la vista de estos hechos tendrá que pensar en el valor que tiene la labor callada y perseverante de los que trabajan día tras día sin más recompensa que del deber cumplido, del deseo de saber y del amor a la ciencia, para lograr un objetivo muy humano cual es conocer la enfermedad, conocer



cómo se produce y saber disponer de los recursos que sirven para curarla, aliviarla o paliarla".

*¿Cómo y por qué caminos se ha llegado al brillante conocimiento actual de las cirrosis hepáticas y de su actual tratamiento?*

De un lado, los maravillosos estudios clínicos iniciados ya por LAENNEC, HANOT, DIEULAFOY, etc., y los realizados más posteriormente por diversas escuelas; las discusiones entabladas sobre la mayor o menor participación de los elementos de la hepatoma en la génesis de la cirrosis; el mejor conocimiento de la anatomía patológica microscópica y de las biopsias obtenidas por punción hepática, que si no siempre, muchas nos aclaran cómo caminan las funciones hepáticas en sus diversos estadios de disgregación y su comparación con la clínica y con los datos experimentales y con los diversos tratamientos, observando cómo mejora o empeora la estructura de los elementos celulares del hígado; los estudios sobre la cirrosis hepática experimental no ya sólo por el empleo de tóxicos diversos, sino de orden nutritivo, descollando los admirables trabajos de JIMÉNEZ DÍAZ y sus cols., de tal magnitud que ya no se podrá hablar de cirrosis hepáticas sin tener que echar mano a la cita y a la enseñanza suministrada por los mismos; el mejor conocimiento de la etiología, admitiendo un polifacetismo causal con factores múltiples que se imbrican para llegar a producir la cirrosis; los estudios de OLIVER PASCUAL y sus cols. sobre la etiología hepatopatópática de las cirrosis, haciendo intervenir en estudios hechos con SANZ IBÁÑEZ causas mixtas de orden bacteriano y viral; el descubrimiento de la actuación de los procesos gastrointestinales (úlcus gastroduodenal y colitis ulcerosa sobre todo) como causas iniciales o concomitantes de las cirrosis hepáticas (MORRISON, VILARDEL y CORACHAN, SANZ ACÍN y GONZÁLEZ-PALENCIA, GÓMEZ FERNÁNDEZ DE LA CRUZ, ALBARRACÍN, etc.); el descubrimiento de factores endocrinos y constitucionales; los estudios sobre el período preclínico de la cirrosis o "cirrosis precoz" y de las hepatopatías latentes, sobre lo que tanto ha insistido en nuestra nación PALLARDO y nosotros.

De otro lado, el mejor conocimiento del funcionamiento hepático y de una serie de pruebas de una finura extraordinaria; el mejor estudio de la irrigación de la célula hepática y de la nutrición de la misma; el conocimiento de los estadios descompensativos de la cirrosis en sus fases hidrópica, celular y cardiovascular; los progresos de la cirugía, tanto experimental como humana, en su aplicación al tratamiento de la cirrosis hepática; el conocimiento de los llamados cuerpos lipotrópicos y alipotrópicos junto con el descubrimiento del lipocaic por DRAGSTED; las aportaciones geniales de EPPINGER y RÖSSELE, sin olvidar la de toda la escuela española, y más recientemente de la americana. Todo, sin duda, ha contribuido a que en la actualidad tengamos un concepto más claro de la cirrosis hepática y sobre todo a que dispongamos actualmente de un tratamiento muy eficaz de esta afección con la llamada cura de protección hepática intensiva (VARELA FUENTES) en su más amplio sentido y sobre todo con los éxitos magníficos logrados por LABRY (1947) y por SCHOUTEN (1953) con extractos hepáticos no purificados por vía endovenosa, con los que se consiguen curaciones maravillosas en las que otros tratamientos habían fallado, produciéndose compensaciones clarísimas (antes irreversibles)

cuando la descompensación había hecho mella en el cirrótico hepático. Este tratamiento, así como los éxitos logrados por LATNER en el tratamiento del coma hepático, nos hacen ser optimistas para prolongar la vida de enfermos que antes morían a los pocos meses de ser manifiesta su dolencia. Nosotros hemos logrado compensaciones muy interesantes en algunos casos nuestros; los éxitos logrados por JIMÉNEZ DÍAZ, ORTIZ DE LANDÁZURI, PINÓS y VARELA FUENTES, nos hacen sacar consecuencias muy halagadoras para la actualidad y de muy segura positividad curativa para un porvenir no lejano.

## VI. BIBLIOGRAFÍA.

### a) Bibliografía del segundo epígrafe.

- ABRAMI.—Rev. Med. Chir. Malad. Foie, 1932.  
ABRAMI y FREMUSAN.—Bull. Soc. Med. Mop. Paris, 288, 1934.  
ACKERMAN.—Virch. Arch., 115, 216, 1889.  
BAILLIE.—The Morbid Anatomy of Some of the most Important Parts of the Human Body. J. Ichson, 1792.  
BAMBERGER.—Chylopoetischen System, pág. 510, 1864.  
BOUILLAUD.—Cit. JIMÉNEZ DÍAZ.  
CASAS.—En el Tratado de Patología Médica, de BAÑUELOS.  
CAZAL.—La ponción-biopsie du foie, Paris, 1940, y Reticulopatias, Ed. Morata, Madrid, 1946.  
CARAWELL.—Elementary Function, pág. 30, Londres, 1838.  
CORNIL.—Ibid., marzo y mayo, 1874.  
CHARCOT y GOMBAULD.—Arch. de Physiol., 1876.  
DE GRANDMAISON.—Tesis de París, 1892.  
EPPINGER.—Cirrosis hepáticas (en su "Tratado de las enfermedades del hígado") y en Hepato-Lienale Erkrankungen, Berlin, 1920, y en Lebercirrhose, Verh. Ges. Verdgskr., 1925.  
FIESSINGER.—Tesis de París, 1908 y Presse Méd., 17, 3, 1923.  
FRERICHS.—Leberkrankheiten, tomo II, pág. 2, 1861.  
HALLAMAN.—De cirrhosi hepat. Berlin, 1830.  
HANOT.—Tesis de París, 1876.  
HANOT y GILBERT.—Soc. Med. Des. Hop., 1890.  
HAYEM.—Arch. d. Physiol., 1874.  
EUKELM.—Ziegler's Beitr., 16, 341, 1896.  
HIMSWORTH.—Lectures on the Liver and intestinal Diseases, Oxford, 1947.  
JACCOUD.—Cln. Med., 1867.  
JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica, tomo VI.  
KELTY, BAGGENSTOSS y BUTTS.—Proc. Mayo Clin., 25, 17, 26, 1950.  
KRETZ.—Verh. Dtsch. Path. Ges., 54, 1904.  
KIERNAN.—Philosophical Transactions, 1883.  
LAENNEC.—De l'auscultation médiate, Paris, 1833, y en su "Tratado de Anatomía Patológica".  
LAFFITTE.—Tesis de París, 1892.  
LETULLE.—L'inflammation, Paris, 1893, y Soc. Anat., diciembre, 1896.  
LAUTH.—Tesis de París, 1892.  
MALLORY.—New England Jour. Med., 1932, y en The Cyclopedia of Medicine, Filadelfia, 1933, y en Discussions of Diseases of the Liver, J. A. M. A., 1947.  
MC CALLUM.—Textbook of Pathology, Filadelfia, 1940.  
MC INDIE.—Arch. Pathol., 5, 23, 1928.  
MCNEE.—Brit. Med. J., 1, 2, 1932.  
MORGAGNI.—Recherches anatomiques sur la siège et les causes de maladies, 1822.  
MOSCHOWITZ.—Rev. Esp. Ap. Dig., 8, 435, 1949.  
PAYNE.—Tr. Path. Soc. London, 40, 310, 1889.  
PINÓS.—Diagnóstico y terapéutica de las ictericias, 1951.  
OLLIVIER.—Unión Méd., 1871.  
REQUIN.—Unión Méd., 1849.  
ROKITSANSKY.—Pathologische Anatomie, t. III, pág. 324, 1842.  
RÖSSELE.—Ann. Ant. Path., 6.875, 1929, y Virchow's Arch., 291, 1, 1932.  
SALA ROIG.—En Tratado de Patología Médica del profesor PEDRO PONS, tomo I.  
TODD.—Medic. Times, diciembre 1856.  
TUMEN.—En el libro de Gastroenterología de BOCKUS, t. III.  
WAKIN y MANN.—Arch. Path., 33, 198, 1942.

### b) Bibliografía del tercer epígrafe.

- DEYSACH.—Marquette Med. Rev., 7, 139, 1943.  
FIESSINGER.—Tesis de París, 1908.  
JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica, tomo VI, y En C. R. de la I Confer. de Path. Geogr. Geneve, 1931.  
JOSSELYN DE JONG, RÖSSELE, FIESSINGER, GYE y MANN.—Con. Rend. du I Confer. de Path. Geogr. Les Cirroses, Geneve, 1929.  
MALLORY.—New England J. Med., 206, 1.231, 1932.  
MC CALLUM.—Text book of Pathology, 7.ª ed. Filadelfia, 1940.  
PALLARDO.—Ser, 1951, y Lecciones de Patología Médica.  
PINÓS.—Loc. cit. en bibliografía epígrafe segundo.  
SALA ROIG.—Loc. cit. en epígrafe segundo.  
TUMEN.—Cit. en bibliografía epígrafe segundo.

VIVANCO y JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 1944.  
VIVANCO, JIMÉNEZ DÍAZ y SÁNCHEZ RODRÍGUEZ. — Rev. Clin. Esp., 1943.

c) *Bibliografía del cuarto epígrafe.*

EPPINGER.—Cit. en bibliografía epígrafe segundo.  
HANOT y GILBERT.—Soc. Méd. des Hop., 1890.  
HANOT.—Tesis de París, 1876.  
HANOT y CHAUFFARD.—Revue de Méd., 1882.  
JIMÉNEZ DÍAZ.—Cit. en bibliografía epígrafe segundo.  
CHARCOT y GOMBAULT.—Arch. de Physiol., 1876.  
NAUNYN.—Lebercirrhosereferant, Virch. Dtsch. Ges., 59, 1904.  
ROSSE.—Ann. d'Anat.-Path., 6, 875, 931, 1929.  
ROSENTHAL.—Klin. Wschr., 9, 1,909, 1930.  
SALA ROIG.—Cit. en bibliografía epígrafe segundo.  
SÁNCHEZ RUIZ y GONZÁLEZ RODRÍGUEZ. — Concepto actual de las cirrosis hepáticas. Madrid, 1952.

d) *Bibliografía del quinto epígrafe.*

ALBARRACÍN.—Bol. Inst. de Patol. Méd. de MARAÑÓN, 1951.  
JIMÉNEZ DÍAZ y cols.—Rev. Clin. Esp., 24, 325, 1947.

JIMÉNEZ DÍAZ y cols.—Rev. Clin. Esp., 15, 197, 1944.  
JIMÉNEZ DÍAZ y cols.—Rev. Clin. Esp., 22, 177, 1947.  
JIMÉNEZ DÍAZ y cols.—Rev. Clin. Esp., 24, 243, 1947.  
LABBY.—A. M. Ass., 133, 1,181, 1947.  
LATNER.—Brit. Med. J., 2, 748, 1950.  
MORRISON.—Rev. Gastroenterology, 15, 2, 1948.  
OLIVER PASCUAL.—Rev. Esp. Ap. Dig., 7, 136, 1948 y 4, 313, 1945.  
OLIVER PASCUAL, SANZ IBÁÑEZ y cols. — Revista de la casa Bayer, 1952.  
ORTIZ DE LANDÁZURI y cols.—Ponencia al I Congreso Médicos del Sur, 1951.  
PALLARDÓ.—Ser. 1951 y Lecciones de Patología Médica.  
PINÓS, RAVENTÓS y FUSTER. — Hepatitis tóxica y cirrosis, 1948.  
PINÓS y SUROS.—Med. Clin., 5, 1944.  
SÁNCHEZ RUIZ y GONZÁLEZ RODRÍGUEZ. — Actualidad Médica, 1954.  
SÁNCHEZ RUIZ y GONZÁLEZ RODRÍGUEZ. — Concepto actual de las cirrosis hepáticas. Madrid, 1952.  
SANTO ACÍN y GONZÁLEZ PALENCIA.—Ser. 91, 1951.  
SCHOUTEN.—Neederl. Tijdschrift v. Geneeskunde, 18, 4, 1953.  
VARELA FUENTES.—Patología Digestiva, tomo II, 1947.  
VILARDEL y CORACHAN.—Rev. Med., 17, 140, 253, 1932.

## ORIGINALES

### LA RESPUESTA A LA HIPERCALCEMIA PROVOCADA EN EL METABOLISMO Ca/P EN EL HIPOPARATIROIDISMO

F. MORATA GARCÍA, J. NÚÑEZ CARRIL  
y E. ORTIZ DE LANDÁZURI.

Clinica Médica Universitaria. Sección del C. S. I. C.  
Granada.  
Profesor: E. ORTIZ DE LANDÁZURI.

Las numerosas publicaciones encaminadas al conocimiento de los mecanismos de regulación de los metabolismos del Ca/P en nuestro organismo han centrado la cuestión en el juego hormona paratiroidea-túbulo renal<sup>1</sup>. De tal forma que la actividad de las paratiroides favorecería la eliminación del fósforo por el túbulo renal y de modo inverso su inhibición favorecería su reabsorción, como fué ya señalado por ALBRIGHT<sup>2</sup>.

Nosotros hemos prestado atención a este aspecto, tanto desde el punto de vista experimental<sup>3</sup>, provocando depleciones de calcio por lavados peritoneales con líquido de GROLLMAN<sup>4</sup> sin calcio, como clínico<sup>5</sup>, estudiando la exploración de los procesos hipoparatiroides.

Sin embargo, sigue siendo un tema sometido a discusión la razón primera que actuaría sobre la glándula paratiroidea: en unos casos, posiblemente hormonal (influencia hipofisaria); en otros, incluso diencefálica, y por otro lado, estrictamente humoral.

En este sentido ha sido de gran valor la observación de HOWARD, HOPKINS y CONNOR<sup>6</sup>—considerada como la aportación más importante en estos últimos años en el estudio de la dinámica del metabolismo del calcio<sup>7</sup>—estudiando

el efecto sobre la actividad del túbulo renal en la reabsorción del fósforo tras la administración intravenosa de aproximadamente 15 miligramos de Ca<sup>++</sup> por kilo de peso, que permite un estudio comparativo de la actividad paratiroidea, ya que según los mencionados autores el aumento de la calcemia originaría una inhibición de las paratiroides y, como consecuencia, una disminución en la eliminación del fósforo urinario por descenso de la hormona paratiroidea circulante.

Por otro lado, la oportunidad de tener en nuestro Servicio una enferma con un típico cuadro de hipoparatiroidismo genuino nos ha permitido hacer una comprobación del mencionado trabajo, con algunas sugerencias que será motivo de la presente comunicación.

#### METÓDICA.

El estudio se ha hecho siguiendo las normas que fueron establecidas por HOWARD y cols.<sup>8</sup> en dos personas: una, normal, curiosamente con tendencia a la hipercalcemia (M. B. T.) (histérica), y otra, hipoparatiroidea (M. G. H.), a las que se administraba una dieta uniforme durante los días de la observación, consistente en: Desayuno: 160 gr. de leche y un bollo de pan de 60 gramos. Comida: 150 gr. de patatas, 25 gr. de arroz, 90 gramos de carne, 200 gr. de leche, un huevo y 90 gr. de pan. Cena: 10 gr. de fideos, 125 gr. de pescado, 25 gramos de arroz, 200 gr. de leche y 90 gr. de pan. Aceite, en cantidad de 20 gr. Sal necesaria para la condimentación y agua, "ad libitum".

Durante los dos primeros días, llevando ya uno con la dieta anteriormente señalada, se media la diuresis desde las 9 de la mañana cada 24 horas y se les administraba por vía oral, desde las 9 de la mañana hasta las 13 horas, 1.500 c. c. de agua con 9 gr. de ClNa con el fin de mantener una diuresis lo más similar a la que correspondería al día de la prueba. El día tercero se realizaba la prueba, que consistía en: De 9 a 11 de la mañana, ingería 500 c. c. de agua (poniendo sonda ve-