

to un ejemplo de siringomielia cervical, confirmado por la operación, en el cual la mielografía había sido negativa. Las pruebas manométricas de Queckenstedt son frecuentemente negativas en las lesiones intramedulares de esta región, como ocurría en nuestros casos.

RESUMEN.

Se presentan tres observaciones clínicas de lesiones intramedulares quísticas y tumorales de la región cervical, confirmadas por la intervención quirúrgica, con síndromes neurológicos atípicos en los que faltaban en gran parte las alteraciones neurológicas sensoriales y motoras de las lesiones intramedulares.

En la médula cervical una lesión intramedular puede manifestarse por un cuadro doloroso intenso de una extremidad superior o por una atrofia distal y faltar o esbozarse ligeramente otros signos segmentales y de vías largas.

En estos casos atípicos la mielografía puede ser muy útil.

Nota sequedad de boca con gran frecuencia, especialmente por la noche, teniendo que recurrir a enjuagársela para disminuir sus molestias.

Presenta anorexia. Lo que come le sienta bien. De vez en cuando se le presenta un dolor sordo, que parte de hipocondrio izquierdo y se irradia por plano anterior de tórax hasta clavícula del mismo lado. Disnea de esfuerzo. Nunca ha tenido edemas.

Por las mañanas tose algo, con expectoración blanquecina.

Ha perdido 4-5 kilogramos desde el comienzo de su enfermedad.

No cree haber tenido fiebre (no se ha puesto el termómetro).

En los antecedentes personales, cefaleas frecuentes, neumonía hace tres años. Hace doce años, úlcera corneal en ojo izquierdo.

Antecedentes familiares sin interés, salvo la existencia de un hermano que ha padecido varias parálisis faciales y reumatismo.

En la exploración clínica nos encontramos un enfermo bien constituido, en buen estado de nutrición, con coloración morena de piel y buena de mucosas. Boca séptica, con falta de piezas.

En ambas regiones parotídeas se aprecian unas tumores del tamaño de un huevo de gallina (fig. 1), que

UN CASO DE SINDROME DE HEERFORDT

A. BULLÓN RAMÍREZ

M. AGUIRRE JACA

Laboratorio del Hospital
de la Princesa. Prof. Doc-
tor F. Díez MELCHOR.

Clinica Méd. del Hospital
de la Princesa. Prof. Doc-
tor F. R. DE PARTEARROYO.

M. RIAZA PEÑA

Oftalmólogo Provincial de Sanidad.

El objeto de la presente comunicación es presentar un caso de síndrome de Heerfordt, para lo cual creemos oportuno empezar con la descripción del cuadro clínico.

Enfermo J. N. B., de cuarenta y cuatro años, natural de Santibáñez de la Sierra (Salamanca), casado, de profesión campesino, que ingresó en el Hospital de la Princesa el 24 de enero de 1950, contando la siguiente historia: Desde hace unos cuatro meses, y encontrándose anteriormente bien, empezó a notar, sin saber a qué atribuirlo, dolor fuerte en la región frontal, de preferencia en la mitad derecha, sin irradiación. Coincidiendo con esto apreció que tenía los ojos muy enrojecidos y que no veía bien, sin aquejar otras molestias en los mismos. A medida que pasaba el tiempo, fué perdiendo vista progresivamente, a pesar de haberse puesto en tratamiento, hasta hace un mes en que su visión se redujo mucho más y aparecieron dolores en ambos globos oculares, de regular intensidad. Los dolores frontales han sido de intensidad variable, de tal manera, que ha tenido temporadas en las que ha mejorado, para, en otras, volver a recrudecerse.

Coincidiendo en su iniciación con los trastornos oculares, le aparecieron unos bultos en ambas regiones parotídeas, de gran tamaño, de consistencia muy dura, pero nunca dolorosos. Estos bultos le fueron disminuyendo progresivamente de tamaño sin haber sido sometido a ningún tratamiento. Ultimamente le administraron dos sesiones de radioterapia sobre esta región, con lo que los abultamientos se redujeron bastante más.



Fig. 1.

elevan el lóbulo de la oreja, de consistencia leñosa, no dolorosas, no adheridas a piel, pero sí a planos profundos.

No hay alteraciones en las glándulas submaxilares ni en las amígdalas.

Ojos.—A primera vista se observa que el paciente mantiene los párpados semicerrados y que no dirige la línea de visión muy exactamente. Entreabiertos los párpados se aprecian los globos oculares bañados en una secreción lagrimal y conjuntival acuosa, no muy abundante. No se observa hipertrofia de la glándula lagrimal. La conjuntiva se encuentra congestionada con ambos tipos de vascularización conjuntival y ciliar, si bien este último enmascarado por una ligera quemosis.

La motilidad extrínseca del globo ocular y párpados se conserva sin novedad.

Inspeccionando ya los globos oculares, encontramos en el O. I. un leucoma antiguo, situado en la mitad corneal inferior, observándose a la lámpara de hendidura una fina vascularización superficial, que penetra en su mayor parte desde las cuatro horas del limbo. Las córneas de ambos ojos muestran disminuida su transpa-

rencia y examinadas a la lámpara de hendidura presentan en su superficie posterior innumerables precipitados queráticos, muy diminutos y uniformemente dispuestos.

La cámara anterior presenta graves alteraciones, ya que el enfermo se nos presenta con una seclusión y oclusión pupilar, si bien esta última no parece total, manteniéndose la pupila inmóvil, miótica e influenciable a las excitaciones luminosas y a los midriáticos más energéticos.

Como consecuencia de esto, el iris se presenta "en tomate" (iris bombé) acentuadísimo, sobre todo en la parte lateral y superior de ambos ojos. El ángulo irido-corneal no existe, pues el abombamiento del iris ocasiona que esté adosado a la córnea en gran extensión, con lo cual la cámara anterior tiene forma troncocónica, de base pequeña en pupila. Con la lámpara de hendi-

ha resultado negativa para concentraciones progresivamente crecientes hasta el 1/10.

El mielograma no permitió obtener alteraciones específicas y dió el siguiente resultado: mieloblastos, 1; promielocitos, 2; mielocitos, 15; metamielocitos, 8; cayados, 11; segmentados, 21; eosinófilos, 8; basófilos, 0; eritroblastos basófilos, 1; eritroblastos policromatófilos, 0; normoblastos, 19; células reticulares, 1; células plasmáticas, 4; linfocitos, 8; monocitos, 1 (en por ciento). Se han visto mitosis en un normoblasto y en un mielocito.

La biopsia de una de las tumoraciones parotídeas permitió observar:

Caracteres macroscópicos: el fragmento obtenido mediante biopsia para el estudio histológico muestra una de sus superficies lisa y brillante y la otra, al igual que los bordes, un color blanco-amarillento. La consistencia

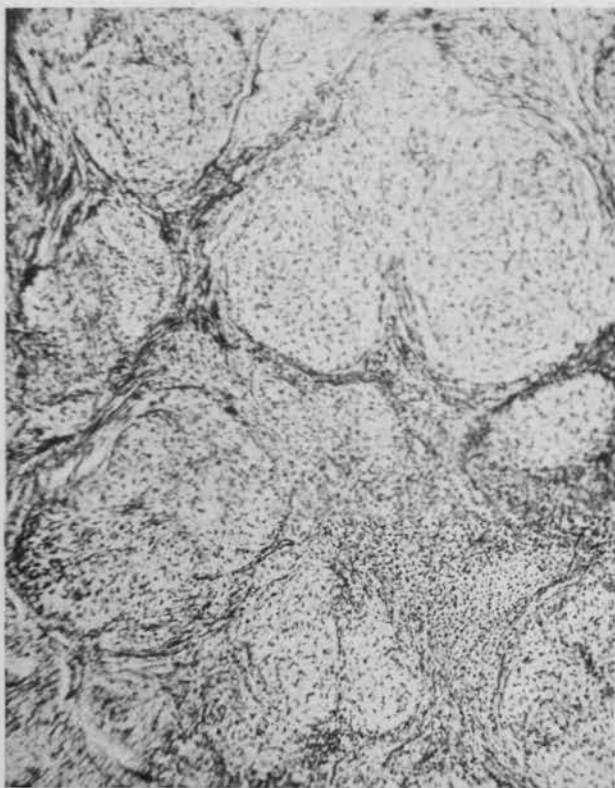


Fig. 2.

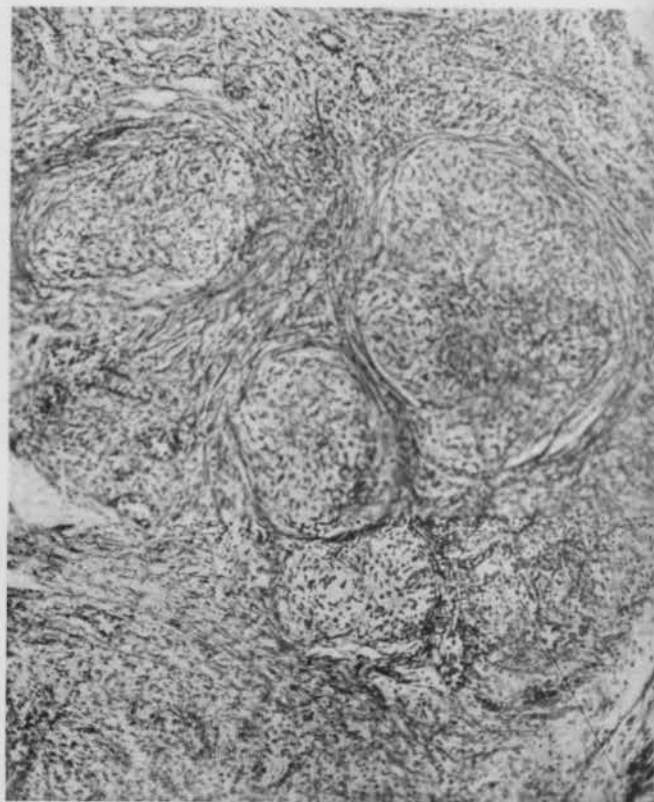


Fig. 3.

dura se corroboran estos detalles, así como la imbibición del iris, pero no es posible precisar la existencia de nódulos ni otras alteraciones patológicas.

El fondo de ojo no se puede observar por las alteraciones pupilares existentes.

Tensión: O. I., 37 mm.; O. D., 34 mm.; con tonómetro de Schiötz.

Agudeza visual: cuenta dedos a un metro.

Aparato respiratorio, normal a la percusión y auscultación.

Aparato circulatorio. Tonos puros, pulso rítmico a 76. Tensión arterial, 13,5/8.

Abdomen blando, no doloroso. No hígado aumentado, pero se percute bazo aumentado.

Nervioso normal. No se aprecian parálisis de ningún tipo.

No se palpan adenopatías.

No existen lesiones de piel.

Tendencia a uñas en vidrio de reloj.

En las exploraciones complementarias efectuadas encontramos: sangre, glóbulos rojos, 4.500.000; hemoglobina, 90 por 100; valor globular, 1; leucocitos, 6.000; con fórmula N-65, C-4, L-26, M-2, E-3, B-0; velocidad de sedimentación, primera hora, 4 mm.; segunda hora, 7 milímetros. Índice, 3,75. Wassermann y complementarias, negativas.

Orina, normal en todos los aspectos.

La intradermorreacción, según la técnica de Mantoux,

es fibrosa, mucho más firme que la consistencia normal de la parótida.

Caracteres microscópicos: mediante la tinción con los métodos de la hematoxilina y del carbonato de plata de Rio-Hortega, se observa la falta absoluta de tejido glandular en la porción interesada por la biopsia. Un tejido de granulación constituido por multitud de lobulillos de forma redondeada, ha reemplazado al tejido parotídeo. Estos nodulillos recuerdan vivamente a los del granuloma tuberculoso y están separados por una condensación de haces colágenos, de los nódulos circundantes. Hay escasez de células gigantes, y las que existen presentan con más frecuencia una morfología que las asemeja más a las células de mieloplaxia que a las de tipo Langhans, si bien se observan alguna de estas con la típica disposición de sus núcleos y un protoplasma que a la tinción por la plata presenta un aspecto finamente granuloso. Faltan en absoluto los focos de caseificación y no hay tampoco barrera de infiltración linfocitaria en los nodulillos. Existen escasos linfocitos diseminados por toda la preparación.

Los nodulillos resultan, pues, integrados casi exclusivamente por unas células similares en todo a las epiteloides, de núcleo alargado, bastonoides y muy fina red cromática y un protoplasma cuyos límites son difíciles de discernir, por lo que se tiene la impresión de que se trata de un verdadero sincitium. Algunas de estas células en fase de mitosis. Las tinciones electivas del re-

tículo muestran una fina red de fibras de reticulina que se halla situada entre los núcleos de las células epiteloides y forma una especie de celdilla a cada célula.

Llama la atención la escasez de vasos existentes en el tejido y también el fino diámetro de éstos y su constitución, de tipo muy embrionario. Su curso tiene también algunas particularidades, como son el de discurrir por el interior de los propios nodulillos epiteloides. La tinción de bacilo de Koch ha resultado negativa (figuras 2 y 3).

En la exploración radiográfica hallamos en pulmón una imagen nodular fina diseminada por todo el campo, pero más intensa en ambas bases, donde también se demuestran algunos tractos fibrosos (fig. 4).

En las manos se aprecia la existencia en las falanges de una estructura areolar pequeñísima, dispuesta en forma de panal, sólo visible en algunas de dichas fa-

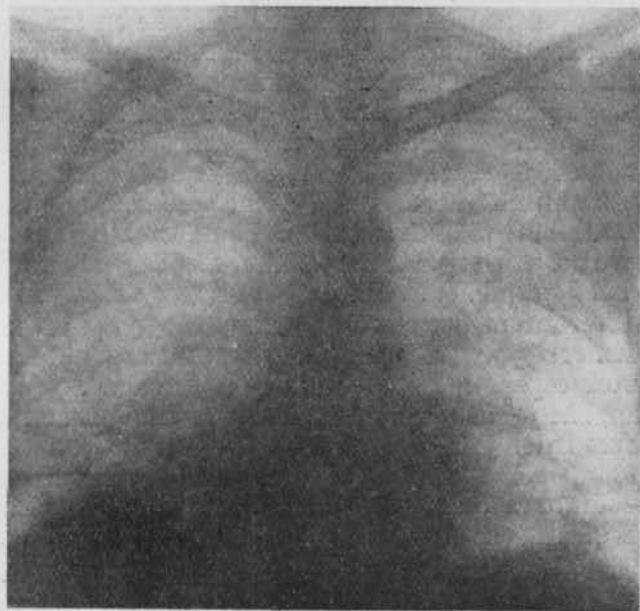


Fig. 4.

langes con algún microquiste en huesos del carpo, de significación diagnóstica (fig. 5).

En los pies se observan las mismas alteraciones (figura 6).

Durante los días de su estancia en la clínica presentó el enfermo febrícula vespertina oscilante entre 37.1 y 37.6 grados.

Llevado a cabo de la forma que antecede el estudio y la exploración del enfermo en cuestión, nos encontramos para su diagnóstico con la existencia de dos síndromes, en los cuales encaja perfectamente; el síndrome de Besnier-Boeck-Schaumann y el de Heerfordt.

Ahora bien, ¿podemos considerar estos dos síndromes como dos entidades diferentes, o podemos englobar el segundo en el amplio concepto, más anatómico que clínico, que constituye el síndrome de Besnier-Boeck-Schaumann?

Veamos primero las características clínicas de ambos. BESNIER fué el primero en describir, en 1889, un cuadro con lesiones peculiares, caracterizado por lesiones en los dedos, nariz y orejas, al que llamó lupus pernio. BOECK describe diez años después su sarcoide, que constaba de lesiones similares en la piel, mucosas y ganglios linfáticos. Por último, en 1914, SCHAUMANN hizo una importante contribución en este problema al reconocer que las lesiones descritas por BESNIER y BOECK son lesiones de la misma

enfermedad a la cual denominó linfogranuloma benigno para distinguirla de la enfermedad de Hodgkin o linfogranuloma maligno. En los años siguientes se observaron alteraciones características en pulmones y huesos por KUZNETSKY y BITTORF y por JÜNGLING, respecti-

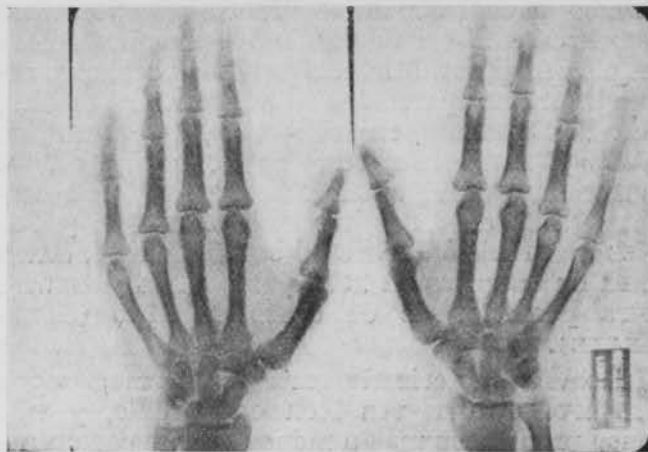


Fig. 5.

vamente. En los últimos veinte años se ha observado la extraordinaria multiplicidad de localizaciones de las lesiones debidas a la enfermedad que nos ocupa, pues se han descrito en casi todos los tejidos del organismo y así se observan manifestaciones cutáneas, ganglionares, osteoarticulares, de las glándulas salivares, en



Fig. 6.

especial de la parótida, oculares, de diversas mucosas, pulmonares, hepáticas, esplénicas, renales, serosas, del sistema nervioso y de las glándulas endocrinas. Es natural que como la linfogranulomatosis benigna es una granulomatosis sistematizada en la cual el sistema re-

tículo-endotelial se afecta sistemáticamente, sea en los órganos más ricos en tal sistema, donde mayores manifestaciones aparecen, es decir, ganglios linfáticos, médula ósea, bazo, hígado y pulmón.

Con respecto al síndrome de Heerfordt, fué descrito por este autor en el año 1909 un cuadro clínico al cual denominó "febris uveoparotídea subchronica", considerándolo como una forma atípica de parotiditis, dirigiendo su atención sobre informes aparecidos en la literatura médica, uno de DAIREAUX, en 1889; otro, de PECHIN, en 1901, y, finalmente otro, de COLOMB, en 1903, habiéndose desde entonces comunicado un centenar más de casos, haciendo MERRILL y OAKES una revisión sobre 30 casos en 1931, SAVIN otra de 66 casos en 1934 y KRUSKAL y LEWISS otra posterior de 64 casos en 1945 (DUKE-ELDER).

Está caracterizado este síndrome, según HEERFORDT, una vez bien constituido, y tras unos pródromos más o menos vagos, por un aumento de tamaño de ambas parótidas, que toman una consistencia leñosa y son indoloras y que tras un curso más o menos largo, pero siempre crónico, se resuelve sin supuración, y coincidiendo desde su iniciación con una uveítis generalizada, frecuentemente de tipo nodular, con gran tendencia a la formación de sinequias y opacidades en vítreo. En ocasiones estos trastornos se acompañan de parálisis de los nervios craneales, especialmente del facial, parálisis que no se debe a la compresión por la glándula, como lo demuestra el hecho de que a veces aparece cuando el aumento de tamaño de la parótida ha desaparecido y en ocasiones lleva aparejada la abolición del sentido del gusto, indicando la afectación del nervio por encima del origen de la corda timpani. Se han observado también parálisis del velo del paladar y ptosis palpebral, diplopia, parálisis del recurrente, del vago, etc. Coincidiendo con esto puede presentarse infarto de las glándulas submaxilares y muchas veces, febrícula. Por parte del aparato de la visión pueden aparecer asimismo queratitis, casi siempre de tipo intersticial, cataratas, neuritis óptica y glaucoma. En algunos enfermos, aunque más raramente, se ha observado la afectación de múltiples órganos, observándose lesiones dermatológicas del tipo sarcoidosis, adenitis, dolores reumatoides, artropatías y excepcionalmente esplenomegalia y orquitis.

Los hallazgos exploratorios en sangre y líquido cefalorraquídeo son negativos y el análisis histopatológico demuestra en parótidas una infiltración de tipo intersticial, con lesiones características de linfogranulomatosis y la biopsia ocular ha demostrado acúmulos nodulares poco específicos, con células gigantes y ausencia de caseificación.

Estudiados ambos cuadros desde este punto de vista, encontramos una aparente diferencia entre los síntomas que constituyen los dos síndromes citados. Esta diferencia es la que motiva que autores tan autorizados desde el punto

de vista oftalmológico como es DUKE-ELDER, no las asocien de una manera tajante y clara, haciendo incluso notar que es raro en el sarcoide de Besnier-Boeck-Schaumann la afectación del tracto uveal.

Citada esta excepción, preciso es reconocer que desde que BRUINS SLOT, en 1926, fué el primero en sugerir, a consecuencia del cuadro histopatológico similar y ocasional coexistencia de síndrome de Schaumann-Besnier-Boeck y de Heerfordt, que este último no es más que una forma clínica de aquél, es decir, una forma clínica de la linfogranulomatosis benigna, la gran mayoría de autores que han publicado casos de síndrome de Heerfordt, se inclinan por esta opinión, que está basada además en los hallazgos anatomopatológicos. Esta teoría ha sido mantenida y ha tenido su paladín en el gran patólogo general y dermatólogo PAUTRIER, el cual se funda sobre todo en que las variedades clínicas del Heerfordt se repiten en el cuadro mucho más amplio del sarcoide. Opina que sólo se puede atribuir el aislamiento del síndrome de Heerfordt con respecto al de Schaumann-Besnier-Boeck, a que, cultivado el estudio de este último preferentemente por los dermatólogos y el primero por los oftalmólogos, cada grupo de estos especialistas "se dedicó a cultivar su jardín, sin preocuparse de mirar por encima de las tapias del jardín vecino".

En nuestro país, JIMÉNEZ DÍAZ es partidario decidido de esta teoría unitaria, y lo mismo puede decirse de MARAÑÓN y COSTI (1945).

Ahora bien, considerado así el problema patológico, no se soluciona el etiológico, ya que para explicar la etiología del síndrome de Besnier-Boeck-Schaumann se han sugerido las mismas explicaciones que para el de Heerfordt, es decir, tuberculosa, sífilítica, leprosa, a virus desconocido, etc. y la realidad es que sólo se ha podido llegar al concepto anatómico de la reticuloendoteliosis (MARAÑÓN).

El caso que presentamos nos parece corroborar esta opinión de identidad de ambos cuadros, ya que en él se presentan los síntomas clínicos de la sarcoidosis, coexistiendo con la sintomatología típica del Heerfordt. Opinamos también que el que en unos casos el cuadro del sarcoide sea distinto al que exhibe en otros se debe simplemente a que, al igual que en otras enfermedades sistematizadas, los síntomas son variables, dependiendo de los órganos principalmente afectados y se combinan, en ocasiones, de tal forma, que al predominar los síntomas uveo-parotídeos, dan lugar al síndrome de Heerfordt. En otras palabras, el síndrome de Heerfordt no sería más que la localización uveoparotídea de la sarcoidosis.

En nuestro caso, tampoco hemos hallado antecedente alguno que nos indique su etiología. Las lesiones anatomopatológicas halladas por la biopsia, tan próximas a las de la tuberculosis, de las que sólo se diferencian por la falta de caseificación central, y la tuberculinorreacción negativa, constante en estos enfermos, nos hacen

pensar en una reacción inmunitaria especial del sujeto ante el bacilo de Koch, quizá al bovino, como piensa SCHAUMANN, y por lo tanto nos inclinamos a pensar, como la mayoría de los autores, en la etiología tuberculosa de este proceso.

BIBLIOGRAFIA

- BAILLIART, P.—Traité d'Ophtalmologie, Paris, 1939.
COSTI, C. y MARAÑÓN, G.—Arch. de la Soc. Oftalm. Hispano-americana, 5, 1122, 1945.
DUKE-ELDER, S.—Text-book of Ophthalmology, London, 1940.
HEERFORDT, C. F.—Arch. f. Ophtalm., 70, 254, 1909.
JERSILD, M.—Acta Med. Scand., 97, 322, 1938.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de la Cátedra de Patología Médica, Madrid, 1947.
KIRBY, W. M. M. y ARMSTRONG, C. D.—Ann. Int. Med., 21, 475, 1944.
LEVITT, J. M.—Arch. Ophth. Chicago, 26, 358, 1941.
PAUTRIER, L. M.—La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, Paris, 1940.
SANDBACKA-HOLMSTRÖM, I.—Acta Med. Scand., 103, 482, 1940.

CIRROSIS HEPATO-ESPLENOMEGALICA INFANTIL CON HEMERALOPIA

A. ZAMORA SAMPER

Médico (Puericultor, Pediatra del S. E. Caravaca (Murcia)).

Decía en sus lecciones clínicas prácticas nuestro querido maestro el Prof. PEDRO Y PONS que la llamada cirrosis biliar o hipertrófica, o de Hanot, era enfermedad poco corriente, habiéndose incluso negado su existencia por algunos.

El caso que he estudiado y es objeto de esta publicación acaece en un niño de doce años, con la particularidad de coincidir con hemeralopía, que mejora francamente con la administración parenteral de vitamina A.

J. L. P., de doce años; cuando se le vió por primera vez, en 27-X-1947, residente en medio rural. Padre y madre sanos. Han sido 13 hermanos y un aborto de dos meses, viviendo sólo cinco, uno de los cuales ha padecido infiltración pulmonar secundaria específica curada. De los fallecidos, dos gemelos al nacer por distocia y otros cinco, deducido de lo que nos cuenta la madre, por trastornos nutritivos.

Sólo ha padecido algunos catarros de tipo bronquial. Siempre endeble.

Desde hace cuatro a cinco meses no ve casi nada cuando anochece. Anteriormente había notado la madre abultamiento abdominal, anorexia, tinte amarillento de la piel, fiebre hasta 38,5 por las tardes, a temporadas coincidentes con exacerbación del tinte amarillento de tegumentos y conjuntivas, así como apatía y tristeza. Epístaxis pertinaces y frecuentes. Orinas subidas de color. Heces normales. Por otro lado, el desarrollo estatural y ponderal del niño no era todo lo bueno de desear.

A la exploración clínica un peso de 28,500 kilogramos y una talla de 1,26 m. (por bajo ambos de lo normal). La piel tiene un color moreno-amarillento y ligero tinte icterico en conjuntivas. Respiratorio normal. Circulatorio normal y una tensión arterial de Máx. 10 y Mín. 7. Abdomen abultado con circulación venosa superficial epigástrica muy visible. Se palpa un hígado grande, que se extiende a más de tres traveses de dedo bajo reborde

costal, francamente hipertrofiado, pero más en su lóbulo izquierdo, en donde el borde es más liso y duro. Bazo palpable, tipo 2 de la escala de Boyd. Timpanismo abdominal, sin macidez en zonas declives. Ganglios cervicales, axilares e inguinales palpables del tamaño entre lentejas y arroz. Rinofaringe y boca, normales.

La radioscopia del tórax muestra discretos sombreados hiliares a los que no concedemos importancia y una silueta cardíaca normal de líneas y dimensiones.

El informe del oftalmólogo (Dr. ROBLES): Agudeza visual y refracción, normales. En fondo de ojo, una ligera palidez temporal de la papila. No se puede determinar índice de adaptación a la obscuridad por no disponer de adaptómetro.

Cassoni, negativo. Pirquet, negativo.

Examen de sangre: Hematías, 4.000.000. Leucocitos, 8.000. Basófilos, 0. Eosinófilos, 0. Cayado, 2. Segmentados, 70. Linfocitos, 27. Monocitos, 1. Hb., 70 por 100. No se observan hematozoarios. Velocidad de sedimentación globular, primera hora, 130; a las dos horas, 146. Tiempo de hemorragia (Duke), 5 minutos. Tiempo de coagulación (Brodie-Rusel), 20 minutos. Seroaglutinaciones negativas para Brucella Melitensis y Abortus Bang. Glucemia en ayunas, 0,80 por 1.000. Wassermann negativo. Hecht negativo, Kahn negativo. Reacción de Takata-Ara, positiva, con floculación intensa a las diluciones 1-8, 1-16, 1-32, 1-64 (+++).

Examen de orina: albúmina, negativo. Glucosa, negativo. Acetona, negativo. Pigmentos biliares, positivo (++). Sales biliares, negativo. Urobilina, negativo. Sedimento, normal.

No se hizo biopsia hepática por aspiración, lo que hubiera tenido un gran valor, por temor a un accidente hemorrágico.

Ante los síntomas predominantes de ictericia en brotes con fiebre, hígado y bazo aumentados de tamaño, velocidad de sedimentación globular aumentada, Takata fuertemente positivo y coluria, pensamos para el diagnóstico en primer lugar en la cirrosis hepática esplenomegálica (tipo Hanot) y con ella un síndrome de hemeralopía, a más una tendencia hegorragípara (epístaxis frecuentes) y un ligero déficit de desarrollo (peso y talla algo inferiores a lo normal).

En el diagnóstico diferencial que puede hacerse eliminatório para diferentes procesos que cursan con hepatomegalia y esplenomegalia (paludismo, kala-azar, sífilis, hígado cardio-tuberculoso de Hutinel, tesaurismosis, ictericia hemolítica, etc.) ofrece más dificultades el síndrome de Banti. Este evoluciona en su estadio final hacia una cirrosis atrofica y no hipertrófica como en nuestro caso, si bien en su segundo período está algo aumentado de tamaño el hígado y hay subictericia. Pero es típico del Banti una leucopenia con monocitosis, mientras que nuestro enfermo presenta una cifra normal de leucocitos y algo elevada de neutrófilos con monocitopenia. De todos modos, como dato definitivo para una conformidad absoluta nos faltaría el examen histológico del bazo para comprobar la existencia o no de fibroadenia de los folículos esplénicos, único signo seguro según EPPINGER. Y aprovechamos esta ocasión para dar nuestra conformidad al criterio sustentado por muchos de que la enfermedad de Banti no es nada más que un tipo clínico especial de cirrosis (policirrosis).

Volviendo a nuestro diagnóstico de cirrosis hepática-esplenomegálica (tipo Hanot), ha sido