

Cátedra de Pediatría
del Prof. Eugenio Cienfuegos.

CIRROSIS HEPÁTICA EN EL NIÑO

Por

Dr. JULIO MENEGHELLO

Ayudante de la Cátedra de Pediatría del Prof. Cienfuegos,
Médico interno del Hospital de Niños Manuel Arriarán,

y

Dr. HERMANN NIEMEYER

Ayudante del Servicio de Niños Mayores del Hospital de Niños
Manuel Arriarán.

La cirrosis hepática en el niño es una afección extraordinariamente rara, según los datos que se consignan en la literatura mundial. Creemos por esto que es de interés presentar algunas observaciones clínicas de enfermos con cirrosis hepática ingresados al Hospital Manuel Arriarán durante los años 1941 a 1943.

Se trata de 6 niños, de los cuales 5 llegaron a la mesa de autopsias después de una breve estada en la sala, por lo cual no fué posible un estudio clínico acabado de ellos; sólo los mencionaremos en forma sucinta y como un aporte a la casuística nacional. El otro caso corresponde a un enfermo que estuvo en el Hospital más de dos meses y que pudo ser estudiado con mayor acuciosidad.

R. G. — 7 años, Varón. Observación N.º 67538.

Ingresa al Servicio de niños mayores el 20-IX-1943.

Antecedentes. — Sólo se tienen datos desde la edad de 2 años, por tratarse de un niño abandonado por sus padres. Los últimos 5 años ha estado en poder de una tía, quien nos suministra la anamnesis. Entre las enfermedades

En este trabajo colaboró el señor Raúl Erazo.

anteriores acusa sarampión a los 3 años, varicela a los 3 años 6 meses, bronconeumonía a los 5 años, ascariidosis a los 6. La encuesta alimenticia revela que el niño recibía insuficiente cantidad de leche (350 grs., dos a tres veces por semana); carne alrededor de 100 grs. diarios, pues el niño tenía especial afición a ella; huevos y mantequilla, nunca; verduras frescas, escasas; gran cantidad de pan; legumbres, no, porque las rechazaba.

Enfermedad actual. - - Se inicia aparentemente dos meses antes de su ingreso, con un cuadro febril que dura dos semanas. Desde entonces notan que sigue decaído, inapetente y triste. Un mes después aparecen cefalea, fiebre alta, edema facial discreto, vómitos, tos y la inapetencia se hace más manifiesta. Con esta sintomatología permanece en cama durante una semana, al cabo de la cual se agregan epistaxis, vómito con sangre y deposiciones de consistencia normal, pero con sangre roja entremezclada. Consulta médico particular, quien le aconseja hospitalización.

En el examen de ingreso se encuentra un niño que pesa 19 kgrs. y que mide 104 cms. Llama la atención el abdomen abultado. Temperatura, 37,6° C. Presión, 85-65 cms de Hg. Pulso, 110, blando, regular. Conjuntivas subictéricas edema facial discreto. Restos de sangre en los vestíbulo nasales. Piel morena, pálida, seca, papulo adiposo escaso, hipertricosis. Sistema muscular poco desarrollado, hipotónico. Tórax: movilidad disminuida en el hemitórax izquierdo; macidez en todo el hemitórax izquierdo, por su cara posterior, donde se auscultan roncus y estertores gruesos, murmullo vesicular abolido en la base, soplo tubario poco intenso en el tercio medio, En el hemitórax derecho, roncus y estertores bronquiales. Abdomen: globuloso, ombligo evertido y descendido, macidez desplazable en hipogastrio y fosas ilíacas de límite superior cóncavo, Circulación venosa superficial visible, Hígado se palpa aumentado de volumen, y ocupa el hueco epigástrico casi totalmente. Su borde es duro y cortante. Su superficie granulosa. Bazo no se palpa. Dolor difuso a la palpación abdominal.

Una radiografía de urgencia señala: sombras difusas y jaspeadas, densas, que ocupan todo el hemitórax izquierdo, Sombra marginal de paquipleuritis costal izquierda, Campo pulmonar derecho de aspecto normal.

El hemograma da: Glóbulos rojos, 4.000.000. Hemoglobina, 80 %. Glóbulos blancos, 17.000, Neutrofilia con ligera desviación a la izquierda, Anisocitosis, hipocromía, Ligera pigmentación patológica de los neutrófilos, Plaquetas normales.

Se hace el diagnóstico de neumonía izquierda, paquipleuritis y probable cirrosis hepática.

Evolución: Los síntomas de condensación pulmonar se fueron acentuando clínica y radiológicamente hasta el undécimo día, a partir del cual empezaron a regresar paulatinamente y a aparecer frotas pleurales. Las temperaturas se mantuvieron alrededor de 38° con alzas ocasionales hasta 40°, para descender a lo normal al décimotercero día. Al ser dado de alta, la radiografía pulmo-

ror revela completa normalidad del parénquima y ligera paquipleuritis izquierda y se auscultan al igual que durante toda su estada, abundantes frotes pleurales.

Mientras hacia su evolución el cuadro pleuropulmonar se empezaron a hacer algunos exámenes tendientes a aclarar el problema que significaba el abdomen de nuestro enfermito. Una paracentesis practicada al cuarto día, no da salida a líquido ascítico. El Mantoux al 1 por mil es negativo. Repetida posteriormente esta reacción hasta el 1 por diez, siempre es negativa. La reacción de Kahn es negativa. Examen parasitológico de deposición es negativo. Reacción de Triboulet rosada. El examen de orina muestra: albúmina no hay; indicios de glucosa y de pigmentos biliares; urobilina abundante; escaso ácido diacético; examen microscópico negativo. El tránsito intestinal revela intensa aerofilia y aerocolia con niveles líquidos. Repetido el tránsito quince días después se sacaron radiografías a las 9 y a las 13 horas de la ingestión del bario. En ambas se aprecia el ciego y colon ascendente aumentados de tamaño y con sus abollonaduras apenas diseñadas. Aspecto de megacolon. El resto del colon, incluso el sigmoides, no presenta alteraciones. Reacción de Weinberg dudosa. Reacción de Chauffard negativa. Prueba de eosinofilia provocada, negativa (eosinófilos 0%). Bilirubinemia, 15 mgrs. por mil. Reacción de Van den Bergh, directa, rápida. Colesterinemia, 0,89 gr. por mil.

Pasado el cuadro pulmonar, desapareció el dolor abdominal; en cambio, persistieron igual el aumento de volumen, el meteorismo, la hepatomegalia con los mismos caracteres descritos a su ingreso, y la circulación colateral. También se mantuvo cierto grado de subictericia. El estado general mejoró notablemente, pues el enfermo empezó a alimentarse en buenas condiciones y a aumentar de peso. Como único episodio importante en el curso de la enfermedad, debemos señalar la aparición de una intensa epistaxis, acompañada de hematemesis, simultáneamente con la presencia de materias fecales mezcladas con abundantes coágulos de sangre roja. Consideramos oportuno practicar algunas pruebas dirigidas a investigar la función hepática. Proteinemia total: 56,5 grs. por mil; seroalbúmina, 24,4; globulinas, 29,1; índice, 0,97. Repetido este examen a los 7 días, mostró: proteínas totales, 51,5 grs. por mil; seroalbúmina, 26; globulinas, 25,5; índice, 1,02. Fosfatasa alcalina del suero, 3,5 unidades Bodan ky. Uremia, 0,10 gr. por mil. Reacción de Takata-Ara, ++++ (intensamente positiva). Reacción de Hanger (cefalina-colesterol), ++ a las 24 y 48 horas. Examen de orina: urobilina muy abundante; no hay elementos anormales. La curva de hiperglicemia provocada mostró un alza discreta a la hora (de 0,78 gr. por mil a 0,99) y una regresión a nivel debajo del inicial a las dos horas. No hubo glucosuria durante el desarrollo de la prueba. El sondaje duodenal reveló presencia de bilis; después de instilar sulfato de magnesio, se produjeron vómitos, que impidieron la realización completa de la experiencia.

Con el objeto de confirmar el diagnóstico clínico de cirrosis hepática se decide a practicar una biopsia del hígado. Al cirujano que interviene (Dr. Carlos Urrutia) le llama la atención la extraordinaria vascularización de la pared

abdominal. La superficie del hígado se presenta con sollevamientos redondeados del tamaño de un poroto, de coloración normal, rodeados de un halo de color más pálido. El informe anátomo-patológico es como sigue: "Trozo de tejido triangular de un centímetro por lado, de aspecto granuloso. Histológicamente se presenta constituido por parénquima hepático, cuya estructura lobulillar se observa completamente perdida, dando la impresión de proliferación adenomatosa en forma de nódulos, separados por delgadas trabéculas fibroconjuntivales. Periféricamente está en gran parte rodeado por gruesas bandas conjuntivas, de la cual irradian los tabiques delgados que disocian el tejido hepático; en el espesor de ellas pueden verse algunas trabéculas o islotes de células hepáticas comprimidas, conductos biliares dilatados o proliferados e intensa y difusa infiltración inflamatoria mononuclear de predominio linfocitario. Esta inflamación se extiende en forma más discreta por los tabiques conjuntivos que limitan los nódulos de parénquima. Las células hepáticas muestran una difusa infiltración grasosa de regular intensidad. No se observa proliferación de las células de Küpfer. Diagnóstico: Cirrosis hepática". (Dres. Espinoza y Schwarz).

El tratamiento a que se sometió nuestro paciente, fué el siguiente: sulfathiazol durante el periodo febril de su enfermedad. Vitamina K inyectable cuando se presentó el accidente hemorrágico. El régimen dietético indicado fué de un litro de leche y 200 grs. de carne diarios, fuera del régimen normal del Hospital. Se suplementó, además, con complejo vitamínico B inyectable (solo o asociado a extracto hepático) y preparados concentrados de vitaminas A y D.

Al ser dado de alta, el estado general era muy satisfactorio. En efecto, tenía buen apetito y estaba contento. El peso bajó en los ocho primeros días hasta 17,9 kgrs. y después fué aumentando progresivamente hasta llegar a 21,3 kgrs. El examen clínico muestra persistencia del abultamiento del vientre, circulación colateral discreta y hepatomegalia.

El enfermo prosigue en su casa el tratamiento dietético y vitamínico anotado, encontrándose actualmente en buenas condiciones.

J. J. S. — 1 año 8 meses de edad. Varón. Ingresó el 10-I-1942. Obs. N.º 16016.

Antecedentes familiares, personales y dietéticos: Sin importancia.

Anamnesis: Hace un mes presenta un cuadro diarreico que dura 15 días. Hace 12 días ictericia de piel y mucosas, oliguria, orinas oscuras, deposiciones acólicas. Se ha hecho tratamiento con Sanicampol, Biliagolín y Urotropina, sin resultado alguno.

Examen físico. — El enfermo se presenta decaído, somnoliento, irritable, disnéico. Se aprecia ictericia de piel y mucosas. Pulso: 128; temperatura, 36° C. Abdomen globuloso; hígado a 4 traveses de dedo bajo el reborde costal, blando.

Tratamiento y evolución: Se prescribe: Suero glucosado al 47 por mil, 100 c.c. en hipodermo-clisis, Sanicampol una ampolla. Régimen farináceo y adrenalina, 10 gotas cada 8 horas. Fallece 5 horas después de su ingreso.

Autopsia: Cirrosis del hígado con zonas escasas de atrofia amarilla aguda. (Dra. E. Peña).

E. Z. P. — 2 años 1 mes. Varón. Ingresó el 6-VII-1941. Obs. N.º 2159.

Antecedentes familiares y dietéticos: Sin importancia.

Antecedentes personales: Coqueluche y bronconeumonía en noviembre de 1940. En marzo de 1941 presenta toxicosis, bronconeumonía bilateral y abscesos múltiples: estuvo 3 meses hospitalizado y salió hace 1 mes 10 días solamente.

Anamnesis: Hace 15 días presenta ictericia de mucosas y piel, deposiciones poco coloreadas y orinas oscuras. Tres días atrás le notan el abdomen abultado y ha seguido aumentando hasta hoy. Ayer se le hincharon las extremidades inferiores.

Examen físico: Niño decaído, disneico, psiquis despejado. Ictericia de piel y mucosas, edema palpebral, hemorragia gingival. Abdomen abultado, tenso, ombligo evertido, circulación venosa colateral, petequias. Ascitis libre en ambos flancos e hipogastrio. Hígado duro a 3 cms. del reborde. Bazo se palpa después de la punción. Extremidades edematosas.

Evolución y tratamiento: Se prescribe: Suero Glucosado al 15%, 40 c.c. Sonda rectal y régimen farináceo. Continúa decaído y febril (40 grados). Fallece en coma. En los 3 días que estuvo hospitalizado, se le practicaron los siguientes exámenes: Recuento y fórmula: Hematíes. 3.090.000; Hb., 80%; Leucocitos. 21.600; Reacciones de Wassermann y Kahn (—). Se hace una paracentesis abdominal y se extraen 500 c.c. de líquido ascítico, cuyo examen revela albúmina 3,50 grs. por ciento.

Autopsia: Cirrosis hepática, Ictericia generalizada. Ascitis (600 c.c.). Dilatación de las venas esofágicas inferiores, hiperemia pasiva crónica del bazo. Venas hemorroidales normales. (Dra. E. Peña).

I. P. V. — 11 años. Ingresó el 3-VI-1941. Obs. N.º 31537.

Antecedentes familiares y dietéticos: Sin importancia.

Antecedentes personales: Varicela hace 7 años. Hace 5 meses se hospitaliza por hepatitis catarral con hígado grande, duro, indoloro. Sale a los 18 días con ligera ictericia.

Anamnesis: Al regresar a su casa, le notan edema facial, orinas escasas y oscuras. Hace 8 días presenta vómitos, fiebre, dolores al epigastrio e hipocondrio derecho, anorexia, epistaxis.

Examen físico: Buen estado general, psiquis lúcido, presión 138-100; temperatura, 36,7° C.; pulso, 80 pequeño. Cara edematosa, conjuntivas sub-ictéricas; lengua saburral, húmeda; mucosas amarillentas. Pulmones: síndrome de condensación en la base derecha. Abdomen globuloso, ombligo evertido, matidez desplazable en ambos flancos e hipogastrio. Hígado y bazo no se palpan. Edema de las piernas.

Evolución: Al día siguiente de su ingreso presenta oliguria, dolores precordiales y angustia. Se punciona y se extraen dos litros de líquido ascítico. Continúa con molestias cardíacas y fallece a los 6 días de su ingreso.

Clínicamente se diagnostica: Nefritis aguda (Pr. 140-100, edemas, albuminuria 14 grs. por mil, hematuria microscópica, uremia 1,26 gr. por mil). Neumonía derecha. Insuficiencia cardíaca aguda.

Autopsia: Neumonía derecha. Cirrosis hepática. Hiperhemia y degeneración granular de los riñones. Ascitis (1.500 c.c.), (Dra. E. Peña).

G. V. K. — 5 años. Sexo femenino. Ingresó el 12-IX-1941. Obs. N.º 37369.

Antecedentes familiares y dietéticos: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión a los 2 años.

Anamnesis: Comienza hace un mes con inapetencia, decaimiento progresivo, dolores abdominales; 15 días después edema facial, abdomen abultado que aumenta progresivamente. Se hospitaliza en el Roberto del Río, donde le hacen paracentesis; se extrajo 1½ litro de líquido ascítico. Ha presentado deposiciones frecuentes, sanguinolentas.

Examen físico: Regular estado general; disnea; pulso, 124; temperatura, 36,3° C. Abdomen abultado, ombligo evertido. circulación colateral, ascitis libre. Hígado a dos traveses, duro, indoloro.

Evolución: Se extraen por punción dos litros de líquido ascítico, cuyo examen revela: albúmina, 31 grs. por mil. Se repite la paracentesis 12 días después y se extraen 3 litros. Se practica una laparotomía exploradora, que indica: No hay lesiones tuberculosas. Hígado duro, apizarrado, de aspecto cirrótico.

Días después se agrava, presenta vómitos, diarrea, cianosis, pulso blando y fallece un mes tres días después del ingreso.

Autopsia: Cirrosis hepática. Ascitis, 300 c.c.; dilatación de las venas esofágicas inferiores. (Dra. E. Peña).

H. S. — 1 año. Ingresó el 19-IV-1943. Obs. N.º 62576.

Antecedentes personales: Bronconeumonía hace 2 meses.

Anamnesis: Hace dos semanas presenta sub-ictericia, que se ha ido acentuando. Una semana atrás le notan edema facial y de las extremidades inferiores. Hoy presenta vómitos.

Examen físico: Buen estado general. Temperatura, 36° C. Edema facial, edema duro de ambas extremidades inferiores, ictericia de piel y mucosas. Abdomen globuloso, hígado y bazo no se palpan.

Evolución: Se diagnostica edema carencial e ictericia. Horas después de su ingreso presenta vómitos de color café (hematemesis?), gran decaimiento, disnea, pulso blando. Fallece.

Autopsia: Cirrosis hepática. Zonas de atrofia amarilla aguda. Ictericia. Hiperplasia discreta del bazo. (Dra. E. Peña).

La cirrosis hepática puede definirse como un proceso degenerativo crónico acompañado de hiperplasia de tal tejido y proliferación del mesénquima.

La división clásica entre cirrosis de tipos portal y biliar presenta enormes dificultades en Pediatría. En efecto, la mayoría de las veces no puede hacerse la distinción ni clínica ni anatómicamente. Se ha propuesto entonces hablar de "cirrosis juvenil", lo que no significa que el crecimiento ejerza una influencia específica conocida sobre el proceso cirrótico.

Como ya lo hemos anunciado, la cirrosis hepática del niño es poco frecuente, sin embargo la estadística de mortalidad recolectada por Moon (1) señala 832 muertes por esta causa en niños menores de 15 años de edad entre los años 1920 a 1929. En una estadística que cita Harrell (2), en 2.500 autopsias realizadas entre 1930 y 1939 había 560 niños menores de 15 años, y entre estos, nueve con cirrosis (2 %). En el Johns Hopkins Hospital entre 1890 y 1929 hubo entre 10,932 autopsias 246 cirrosis estudiadas anatómicamente, de las cuales 11 correspondían a niños menores de 15 años (4,4 %) (3). De los estudios de Prahbu (4) se desprende que esta afección abunda en el sur de la India, y es una de las causas más frecuente de mortalidad infantil.

La *patogenia* de la cirrosis hepática en general es muy oscura.

Sin considerar los esbozos patogénicos de épocas anteriores, que adolecían todos del defecto de pretender explicar el complejo proceso en forma unilateral, diremos que la teoría generalmente aceptada ahora es la de Rössle (5).

Según la opinión de este autor el proceso se debería a la acción de dos tipos de venenos, uno que actuaría sobre el parénquima, provocando la destrucción e hiperplasia celular, con cicatrización de las zonas muertas por tejido conjuntivo y otro que ejercería su acción sobre el mesénquima. (Sistema Reticulo-endotelial), provocando su proliferación, sin hiperplasia notable de las células, ya que no han sido dañadas o lo han sido en muy pequeño grado.

En el primer caso el hígado sería chico ya que la hiperplasia celular no alcanza a aumentar su volumen y el bazo tampoco aumentaría de tamaño, ya que no hay irritación del sistema reticulo endotelial. En el segundo caso, en cambio, la proliferación del mesénquima daría hepatomegalia y concomitantemente aumento de volumen del bazo.

Rodríguez (6), basándose en estudios anatómo-patológicos de 172 casos de cirrosis y al encontrar en ellos las mismas alteraciones, más o menos intensamente desarrolladas, piensa que es lógico suponer una unidad de origen. Dice: "si hemos de suponer cierta la idea de Rössle, de que no puede haber proliferación parenquimatosa o mesenquimática sin previo daño o lesión del tejido respectivo, tendríamos que aceptar que existe siempre una lesión mixta, es decir, que el veneno o tóxico escirrótico dañaría desde un comienzo tanto a las células como al retículo del hígado".

Eppinger (7), trata de explicar el fenómeno íntimo que se desarrolla en ese proceso destructivo y regenerativo que constituye la cirrosis hepática, por medio de su teoría de la hepatitis serosa. Dice este autor que en los órganos parenquimatosos como el hígado, existe entre los capilares sanguíneos y las células un espacio a través del cual se realiza el intercambio metabólico. Por causas desconocidas (intoxicación, infección, etc.) aumenta la permeabilidad capilar y se produce mayor exudación de líquido y sales a ese espacio, comprimiendo las células. Después pasan las moléculas más grandes como las proteicas, dañando a las células, y finalmente el capilar se rompe y al líquido se agrega sangre, constituyendo lo que él llama "los lagos sanguíneos" en los cuales se incluyen también restos de células hepáticas que han perdido su estructura trabecular y se han destruido total o parcialmente.

Eppinger, en experiencias con animales intoxicados con formiato de alilo, reproduce el cuadro de la inflamación serosa (Hepatitis aguda) y en un grado más avanzado, haciendo actuar dosis pequeñas en forma continuada, consigue lesiones cirróticas típicas. El autor no pretende suponer que la destrucción celular es lo fundamental, sino que admite que la hepatitis serosa con disociación de las células y destrucción capilar no sólo determina "reacción del tejido conectivo en el sentido de su proliferación y neo formación de fibrillas, sino que, además, provoca irritación de las células acinosas hepáticas de lo que puede resultar una regeneración y a veces incluso una hiperplasia". En consecuencia, es evidente que Eppinger admite la doble reacción mesenquimática y parenquimatosa, sin pronunciarse sobre si son dos, como cree Rössle, los venenos que actúan o si existe unidad de origen para ambos procesos, como es lo probable de acuerdo con las ideas de Rodríguez.

Hasta el momento nos hemos referido a los cambios que se producen en el tejido hepático, pero las causas íntimas que desencadenan estos procesos, se ignoran. Muchos investigadores han tratado de encontrarlas, pero sólo en los últimos años se han orientado los trabajos en un sentido tal que la solución deseada parece diseñarse.

Se ha considerado a la cirrosis hepática como una enfermedad dependiente de factores alimenticios.

En efecto, con dietas muy diversas (8, 9, 10, 11, 12 y 13) se ha logrado producir en animales de experiencia una infiltración de lípidos, que se considera como la etapa preliminar de la cirrosis hepática y aun se ha conseguido obtener cuadros histológicos muy semejantes a los observados en la cirrosis humana. Así, por ejemplo, Webster (14) alimentaba ratas con dieta baja en proteínas y rica en grasas. Los hígados de estos animales aumentaban de volumen y tenían una superficie rugosa. Microscópicamente mostraban incremento en el tejido fibroso periportal, infiltración grasa y ocasionalmente infiltración linfocitaria en los espacios periportales. Los conductos biliares eran prominentes y a veces se observaron áreas de necrosis y hemorragias.

Otros autores, con pequeñas modificaciones dietéticas, han conseguido resultados similares y en ciertas ocasiones sólo se ha logrado la degeneración grasosa del hígado.

Al través de estos estudios se han podido precisar algunas sustancias —ya conocidas químicamente— responsables de estas modificaciones de la célula hepática. Así, la colina, la metionina, el inositol y la vitamina K (15) se han mostrado como lipotrópicas, es decir, capaces de impedir el depósito de grasas en determinadas condiciones experimentales. En cambio, tienen acción antagónica la cistina, la biotina y la tiamina. Por cierto que la acción de estas sustancias no es tan simple, ya que fuera de la relación que debe existir entre ellas para determinar un daño o una protección de la célula hepática, hay que considerar la relación que haya en la dieta de los principios básicos, es decir, glúcidos, lípidos, prótidos y sales. Un último hecho que parece muy importante lo constituye la observación de que toda condición que impida el crecimiento del animal representa una protección del hígado en contra de la infiltración grasa (16).

Junto con el desenvolvimiento experimental, numerosos clínicos han iniciado la aplicación práctica de los resultados obtenidos en los animales de experimentación. Esto no significa reconocer que la cirrosis portal en el hombre sea si-

milar a la conseguida en la rata o en el perro, sin embargo todo intento terapéutico tiene justificación frente a una enfermedad cuyo pronóstico es fatal. Las comunicaciones de Patek y Post (17), de Broun y Muether (18), de Fleming y Snell (19), y de Fagin y Zinn (20) son ejemplos de esta actitud. Todos estos autores han usado dietas ricas en prótidos, y pobres en lípidos. Algunos han agregado complejo vitamínico B total, otros vitaminas A y D, otros cloruro de colina. Los resultados parecen ser más o menos satisfactorios, pero de ningún modo definitivos.

La *sintomatología* de la cirrosis juvenil no difiere grandemente de la del adulto, salvo que la iniciación es más aguda y el curso más rápido. De todos modos el comienzo es insidioso y el diagnóstico preciso de la enfermedad puede hacerse sólo en etapas avanzadas. Como síntomas constantes pueden señalarse la palidez, la pérdida del peso y la anorexia, pero a menudo están presentes algunos de los siguientes: ictericia, edema de las piernas, esplenomegalia, circulación colateral, náuseas y vómitos de sangre, constipación o diarrea, melena, dolor abdominal, aumento de volumen del abdomen, ascitis, hepatomegalia, oliguria, anemia. A medida que la enfermedad progresa el cuadro clínico se va enriqueciendo, al mismo tiempo que se hacen más comunes los episodios febriles. La muerte ocurre por hemorragias, por caquexia o por infección sobre agregada.

El *diagnóstico* en la etapa precoz ofrece muchas dificultades, pero algunos procedimientos de laboratorio pueden ayudar a subsanarlas. La fotografía infra roja permitirá observar el desarrollo de la circulación colateral antes que los vasos sean visibles al ojo desnudo. Las radiografías de contraste con bario y aire demuestran en ocasiones várices esofágicas. Se puede recurrir con ciertas posibilidades de éxito a las numerosas pruebas de la función hepática. Es aconsejable no limitarse a emplear pruebas aisladas, sino recurrir a varias de ellas simultáneamente.

Respecto al *tratamiento*, por el momento es sólo paliativo, pero cabe ensayar la terapéutica dietética preconizada por los autores norteamericanos y a la cual hemos hecho referencia al exponer los nuevos conceptos patogénicos.

Bibliografía.

1. MOON, V. H. — Atrophic cirrhosis in children. *Am. J. Dis. Child.* 46: 375. 1943.
2. HARRELL, G. T. and Mc. BRYDE, A. — Progress in Pediatrics: Cirrhosis of the liver in children. *Am. J. Dis. of Child.* 59: 1301. 1940.
3. ROBINSON, E. C. — Citado por Harrell.
4. NARAYAMAMURTHIK: BAHATUR, R. y TURIMURTIT, S. — *Indian Journal of Pediatrics.* abril, 1939.
5. ROSSLE, R. — Citado por Rodríguez.
6. RODRIGUEZ, H. — *Rev. Méd. Chile.* Mayo, pág. 561. 1940.
7. EPPINGER, H. — *Enfermedades del hígado.* Ed. Labor, Barcelona, 1940.
8. BEESTON, A. W. and CHANNON, H. J. — *Biochem. J.* 30: 280. 1936.
9. TUCKER, H. F. and ECKSTEIN, H. C. — *J. Biol. Chem.* 121: 479. 1937.
- 10a. Mc HENRY, E. W. — *J. Physiol.* 89: 287. 1937.
- 10b. Mc HENRY, E. W. — *Biochem. J.* 31: 1621. 1937.
11. GYORGY, P. and GOLDBLATT, H. — *J. Exp. Med.* 75: 355. 1942.
12. DAFT, SEBRELL and LILLIE. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 50: 1. 1942.
13. EARLE and VICTOR. — *J. Exp. Med.* 75: 179. 1942.
14. WEBSTER, J. — *Clin. Invest.* 21: 384. 1942.
15. HONORATO, R. y TOPELBERG, S. — *Rev. Soc. Arg. Biol.* 19: 409. 1943.
16. HANDLER P. — *J. Biol. Chem.* 149: 291. 1943.
17. PÁTEK and POST. — *J. Clin. Invest.* 20: 481. 1941.
18. BROUN and MUETHER. — *J. Am. Med. Ass.* 118: 1403. 1942.
19. FLEMING and SNELL. — *Am. J. Digest. Dis.* 9: 115. 1942.
20. FAGIN and ZINN. — *J. Lab. Clin. Med.* 27: 1400. 1942.