Hospital Manuel Atriarán.
Cátedra de Pediatría.
Prof. E. Cienfuegos.

CIRROSIS HEPATICA EN EL NIÑO

Por el Dr. EMILIO ZARZAR M.

En el niño es imposible hacer distingos entre las cirrosis, motivo por el cual hablamos de cirrosis juvenil. Múltiples estadísticas muestran la poca frecuencia de esta enfermedad en los niños, y así, por ejemplo, citaré la de Harrel, quien encuentra un 2 % de mortalidad en niños menores de 15 años (9 de 560 niños); estadísticas del Johns Hopkins Hospital, dan un porcentaje de 4.4 % (11 de 246 niños); Moon, por el contrario, en su estadística de mortalidad, anota 832 muertos por cirrosis, en niños menores de 15 años, entre los años 1920 y 1929.

Es más bien una afección frecuente a la edad de 40 y 50 años.

Patogenia: El primero que habló de cirrosis fué Laennec, describiendo esta enfermedad como una variedad de neoplasia del hígado, en el que se formaban nódulos de color amarillo limón, que terminaban por absorber totalmente el tejido noble.

Posteriormente y sólo con un interés anátomo patológico se sigue estudiando este cuadro hasta que Robitansky consideró el proceso como una inflamación crónica del tejido conjuntivo, que posteriormente, por retracción, disgrega el tejido glandular. Bamberger consideró esta teoría y habla de dos períodos; uno inflamatorio con neo-formación conjuntiva, y el otro de retracción cicatricial del tejido conjuntivo, con reducción del tamaño del hígado.

Más tarde, Kretz, Fiessinger, Mac Callum, Mac Indoe, Mc Nee, hablan de lesión parenquimatosa primitiva; conceden, además, los autores ingleses y americanos gran importancia al estado de la circulación intra-hepática.

Rossle, posteriormente habla en la producción de las cirrosis de dos tóxicos o venenos que actuarían independientemente, uno sobre el parénquima, y el otro sobre el mesenquima. Habría destrucción e hiperplasia celular parenquimatosa con cicatrización de las zonas muertas por tejido conjuntivo, y proliferación del sistema retículo endotelial sin hiperplasia manifiesta de sus células, que originaría el aumento de tamaño hígato-esplénico.

Rodríguez acepta la lesión mixta, pero producida por un mismo tóxico que dañaría desde un comienzo a ambos tejidos.

Eppinger admite también que son dos los tejidos alterados, pero no opina si es uno o son dos los venenos que actúan en la determinación de las cirrosis. Buscando las causas que originan estas alteraciones hepáticas, los investigadores han estudiado experimentalmente la acción de tóxicos diversos, sobre el hígado y han llegado a la conclusión que lo esencial para que se produzca alteración cirrótica es la infiltración adiposa. Existirían sustancias favorecedoras y otras que protegen al hígado de esta impregnación adiposa. Así, la administración de extracto pancreático (Mc Lead y Robinson, 1929); de lecitina (Hershey, 1930); de colina, que es un componente de la lecitina (Blest, 1932), previenen la invasión adiposa.

Best, Channon y Ridout (1934), con dietas ricas en colesterol reproducen hígados grasos, curando algunas con la administración de colina; los mismos autores (1935), con dieta sin colina, con pocas grasas y abundantes glúcidos, producen hígados grasos.

Channon (1936) obtiene los mismos resultados administrando proteínas ricas en cistina.

Drogstedt (1936) describe un principio que llamó Lipocaico, presente en el extracto pancreático y a quien atribuyó la prevención de la infiltración adiposa.

Barret, Best y Ridout (1937) curan hígados grasos con caseína. Tucker y Eckstein (1937) creen que el aminoácido, metionina contrarresta el efecto hepátotóxico y evita la degeneración grasa producida por dietas ricas en colesterol.

Mc Henry (1937) produce infiltración adiposa, dando un régimen rico en glúcidos y vitamina B¹, que como sabemos, actúa en la formación de reservas de grasas, a partir de los hidratos de carbono.

Griffith (1940) indica que una acción semejante a la de la vitamina B¹ tendría el ácido nicotínico.

Gavin y Mc Henry (1940-1941) de sus experiencias deducen que la biotina lleva a la producción de ácidos grasos, lo que se evita con Inositol, otro factor del complejo B.

Honorato (1942) comprueba que la ausencia de vitamina K produce infiltración adiposa. De todos estos estudios se llega a la conclusión de la existencia de sustancias capaces de producir una infiltración grasa, que se considera como la etapa inicial de la cirrosis; y a la inversa hay otras que contrarrestan este depósito de grasas. Entre las primeras figuran el colesterol, la cistina, la tiamina, el ácido nicotínico y la biotina; y entre las segundas o sustancias lipotrópicas, hasta ahora conocidas, tenemos la colina, el extracto pancreático, la lecitina, la caseína, la metionina, el inositol y la vitamina K.

Vemos entonces que la alimentación juega un rol importante en el determinismo de las cirrosis, y es por esto que en los últimos años se ha intentado idear un régimen rico en prótidos y pobre en lípidos e hidratos de carbono, suministrando, al mismo tiempo, aquellas sustancias lipotrópicas ya mencionadas.

Sintomatología: La clasificación en formas hipertróficas y atróficas de las cirrosis, no son más que etapas, porque pasa la típica cirrosis de Laennec, encontrándose al comienzo de la afección un aumento del tamaño del hígado; posteriormente, el tamaño y peso del órgano disminuye, alcanzando un peso de 500 gramos o menos; además, se pone duro y granuloso.

Se distinguen en la evolución de esta afección dos períodos; uno, pre-ascítico y otro ascítico. En el primer período son frecuentes los trastornos gastro intestinales vagos; fenómenos dispépticos, inapetencia, meteorismo, sensación de plenitud post prandial, un tinte sub-ictérico que casi nunca falta, urobilinuria, fenómenos de diátesis hemorrágica, y pueden presentarse alternancias de períodos de constipación y de diarreas, sin caracteres definidos. Al cabo de algunos años, el enfermo pasa al segundo período, haciéndose evidente el síndrome portal; aparece ascitis y circulación veno-

sa colateral, tipo porta periumbilical (cabeza de medusa) que puede complicarse de circulación tipo cava.

A todo esto se agrega un enflaquecimiento paulatino hasta llegar a la caquexia. En los períodos finales, la diuresis se hace escasa, se encuentra con frecuencia un cierto grado de anemia, macrocítica y normocroma, y hay tendencia al descenso de la presión arterial.

La duración de la fase ascítica es de uno a dos años por término medio; hay formas rápidas que evolucionan en meses, y otras que lo hacen en varios años. Como complicación mencionaré: primero, las hemorrágicas, ya sean generales por insuficiencia hepática o gástricos e intestinales por hipertensión portal; 2.º) Brotes de ictericia intensa, que casi siempre son el preludio de muerte, significando una agresión difusa del resto del parénquima; 3.º) Hemorragias como consecuencia de las punciones ascíticas evacuadoras; y no debe practicarse nunca cuando existe hipoprotrombinemia; 4.º) Pileflebitis, y 5.º) La aparición de una tuberculosis que frecuentemente aparece al final de las cirrosis.

En el niño, la sintomatología, en general, es escasa, debiendo, en un principio, sólo sospecharse la afección. Si esperamos la aparición de los grandes síntomas, para hacer el diagnóstico, nos restaría tan solo esperar unos meses, a lo sumo, para presenciar el desenlace fatal a que llevan estos cuadros. Es por esto que se dice que el comienzo es insidioso, de evolución más aguda que la del adulto, y de curso más rápido. La palidez, el enflaquecimiento, la pérdida del apetito, son los escasos signos de comienzo que día a día se van enriqueciendo hasta aparecer sub-ictericia de tegumentos y mucosas, aumento de volumen del abdomen, por meteorismo o ascitis, hepato y esplenomegalia, circulación colateral, y a veces edema de las extremidades inferiores. Hematemesis y melenas, y anemia por consiguiente, oliguria, brotes de ictericia intensa, episodios febriles por infección sobreagregada, y caquexia, son complicaciones de la etapa final.

Pronóstico: Es grave en la segunda fase. En el primer período pueden haber perspectivas de detención del proceso.

Diagnóstico: Es difícil de hacer en la fase preascítica, dado la vaguedad de los síntomas, y es por esto, que se hace necesario pensar en las cirrosis en presencia de un cuadro dis péptico con manifestaciones generales (hemorragias), y tratar de despistarla por medio de las pruebas de suficiencia hepática, y demás procedimientos de laboratorio. Cuando

aun no aparece circulación colateral y se sospecha una cirrosis, la fotografía infra roja permite descubrirla en sus comienzos. Igualmente la radiografía esofágica permite descubrir várices en formación.

Observación clínica 77983. — Registro 1376.

Carlos F. Niño de 9 años, que ingresa al servicio el 11 de abril de 1944.

Antecedentes hereditarios: Datos del padre no se tienen por haber abandonado éste a su familia; madre de 39 años. Reacción de Wassermann y Kahn negativa. Bebedora empedernida, que se hacía acompañar de su hijo para beber, ingiriendo el niño medio litro o más de vino, diariamente, desde hace más o menos dos años. Concorre al hogar Yungay.

Antecedentes personales: Nacido de término en parto normal. Pecho exclusivo ocho días. Dentición a los 7 meses. Anduvo a los dos años.

Enfermedades anteriores: Sarampión a los 18 meses, varicela a los dos años, amigdalectomía el año 1937. Fractura del tercio inferior del antebrazo el año 1938.

Existe el antecedente de una hepatomegalia desde el año próximo pasado; el hígado en ese entonces blando, no doloroso. Paulatinamente fué aumentando de tamaño y poniéndose duro. Atendido en el hogar Yungay, se descartó allí la lúes y la tuberculosis.

Enfermedad actual: Se inicia cuatro días antes de su hospitalización con dolores al hipocondrio derecho y al epigastrio, dolor que se irradia al hombro derecho; además, deposiciones líquidas con una frecuencia de tres veces al día, sin mucosidades ni sangre y sin presentar pujos. El comienzo de este cuadro fué brusco, encontrándose el niño en perfectas condiciones de salud, y sin antecedentes anteriores de un cuadro semejante. Fué enviado al hogar Yungay para su hospitalización.

El examen físico anotado a su ingreso nos muestra un niño afebril, enflaquecido, pálido, en posición activa, psiquis lúcida y deambulación normal. Tinte sub-ictérico de los tegumentos y de las mucosas (conjuntivas oculares, paladar, y base de la lengua). No hay compromiso del sistema linfático. El examen pulmonar fué negativo a la percusión, auscultándose estertores de tipo bronquial en ambos campos pulmonares. A la inspección del abdomen no notamos nada de especial. A la palpación encontramos un abdomen depresible e indoloro. El hipocondrio derecho se presenta sensible, palpándose el borde inferior del hígado a tres centímetros del reborde costal, cortante, de consistencia dura, no apreciándose abollonaduras en su superficie. Bazo no se palpa. Resto del examen negativo.

Fué hospitalizado con el diagnóstico de hepatitis aguda, dejándosele a régimen hidrocarbonado y albuminoideo, sin grasas. En el servicio, pensando ya en una cirrosis hepática, continuamos el régimen alimenticio instituido, mientras confirmábamos nuestra presunción diagnóstica, por medio de las di-

ferentes pruebas de laboratorio. Realizadas éstas, obtuvimos positividad en casi todas ellas; así, y anotando los exámenes en el orden pedido, tenemos: radioscopia de tórax, exámenes de orina, de deposiciones, Kahn Standard, negativas. La prueba de hiper-glicemia provocada dió valores de 0,92 gr. por mil, a la primera y segunda hora, para descender en seguida y alcanzar a 0,68 gr. por mil en la 5.^a hora. Indicios de glucosa en la orina a la primera hora; en la segunda y tercera hora no hubo glucosuria; Van Den Bergh, prueba directa, negativa. Bilirrubinemia: de 5,65 grs. por mil. El hemograma reveló una anemia discreta con 86 % de hemoglobina; en la fórmula blanca nos llamó la atención una eosinofilia de 16. Reacción de Takata Ara ++++. Reacción de Hanger (cefalina-colesterol) negativa. Fosfatasa: 25 Unidades Bodansky (normal; 4 a 14 unidades en los niños). Fibrinógeno: 5,6 grs. por mil. Colesterinemia: 2,5 grs. por mil. Fosfemia: 3,4 mgrs. %. Urobilinuria ++++. Pigmentos biliares en la orina, no hay. Índice proteico de 1,01; serinas, 42; globulinas, 38; albúminas totales, 80 grs. por mil. Prueba del Benzoato de Sodio: 0,50 gr. (eliminación baja). Repetidos; el Takata Ara y la bilirrubinemia, obtuvimos positividad de ++ para la primera, y 6 mgrs. por mil para la segunda.

Mientras realizábamos los exámenes mencionados, el hígado aumenta de tamaño, llegando a alcanzar a 6 cms. del reborde costal, casi hasta la altura de una línea horizontal que pasa por el ombligo; y en cuanto a su consistencia, siempre fué duro, persistiendo también cierta sensibilidad dolorosa a la palpación. Igualmente, días después de su ingreso, se palpó el bazo por debajo del reborde costal, no doloroso. El tinte sub-ictérico de los tegumentos y mucosas persiste, aunque algo menos manifestado.

En cuanto al estado general del niño, siempre fué satisfactorio; en ningún momento de su hospitalización acusó fiebre. Al mismo tiempo, tiene interés mencionar que los trastornos gástricos de un comienzo no volvieron a presentarse.

A raíz de observar en el hemograma una eosinofilia de 16 %, pensamos que existiera, además de su cirrosis, un quiste hidatídico, y por ello realizamos un estudio completo desde este otro punto de vista. Antes que nada practicamos tres exámenes de deposiciones para descartar parásitos, los cuales fueron negativos. La reacción de Weinberg fué positiva. La reacción de Cassoni y Chauffard resultó intensamente positiva, produciendo, además, una linfangitis de algunos centímetros. Finalmente, la eosinofilia provocada revela 4 eosinófilos el primer día, 6 elementos el segundo día, 10, 9 y 10 eosinófilos los días siguientes, valores que la hacen considerar francamente positiva.

La positividad de todas las reacciones hidatídicas nos hacen sospechar la presencia de un quiste de esta naturaleza. Consultado el Dr. Inostroza, opinó que existe la necesidad de practicar una laparotomía exploradora. Hecha ésta, se encuentra un hígado grande con el aspecto típico de cirrosis (granuloso, duro); se encontraba tapado con el omento mayor, y la vesícula adherida en toda su longitud y dilatada.

Segunda Observación. — Obs. clínica 78372.

Pedro Z. Niño de 11 años, que ingresa el 28 de abril de 1944.

Antecedentes hereditarios, personales y de afecciones anteriores no se obtienen por tratarse de un niño abandonado, asilado actualmente en la Casa de Menores.

En cuanto a antecedentes de su afección actual, y que fueron suministrados por el mismo niño, sólo logramos saber que se inició hace seis días con dolor permanente al epigastrio y con vómitos.

Al examen físico de ingreso anota niño intranquilo, que se queja de intenso dolor al epigastrio e hipocondrio derecho. Pulso, 108. Temperatura, 37,4°. Fascies rubicunda. Conjuntivas sub-ictéricas. Lengua húmeda saburral. Cardio-pulmonar, negativo. A la inspección del abdomen se aprecia circulación venosa colateral superficial en el epigastrio; la palpación abdominal provoca dolor y defensa muscular por consiguiente en las regiones anteriormente anotadas. El hígado se palpa a cuatro centímetros del reborde costal, muy sensible. Bazo no se percute ni se palpa.

Se hacen los diagnósticos probables de hepatitis y de absceso hepático. Se deja a régimen completo y suero glucosado a beber. Un hemograma de urgencia hace descartar la posibilidad de absceso hepático.

Glóbulos rojos: 4.080.000; glóbulos blancos: 9.000; hemoglobina: 85 %; miel.: 0; juv.: 0; bac.: 8; seg.: 52; linf.: 29; mon.: 3; eos.: 7; bas.: 1; plaquetas normales.

Febril los tres primeros días. Paulatinamente y en forma progresiva fué apagándose el dolor al hipocondrio y epigastrio, hasta desaparecer por completo. Interesante es anotar al noveno día de hospitalización la persistencia del tinte sub-ictérico del tegumento y de las mucosas: al examen pulmonar apreciamos una sub-matidez de la base derecha, sin disminución del murmullo y que corresponde a la matidez hepática; la inspección del abdomen revela una circulación venosa colateral superficial discreta; el hígado, aumentado de tamaño, duro y de borde cortante, presenta dos escotaduras: una a nivel de la línea medio clavicular y la otra en el epigastrio. Su límite superior se encuentra en el quinto espacio intercostal; el límite inferior se palpa a 6 cms. del reborde, a nivel de la línea axilar anterior derecha, y a 4 cms. del reborde en la línea medio clavicular, en el epigastrio, y parte del hipocondrio derecho. Bazo se palpa a 2 cms. del reborde costal.

Los exámenes practicados fueron los siguientes:

La radioscopia de tórax muestra tan sólo un diafragma derecho ligeramente elevado con buena movilidad y la sombra hepática muy aumentada de tamaño. El examen de orina no revela pigmentos biliares, pero sí indicios de urobilina. Glicemia, 1 gr. por mil. Sedimentación, 30 mm. Kahn, negativo. Índice proteico, 1,7. Sero albúminas, 38 grs. por mil. Globulinas, 22,5 grs. por mil. Albúminas totales, 60,5 grs. por mil. Bilirrubinemia, 2,5 mgrs. por mil. Fibrinógeno, 4,5 grs. por mil. Protrombinaemia, 20 segundos; control, 18 segundos. Takata Ara, negativo C.

Con estas pruebas, que no permiten sacar conclusiones diagnósticas, hicimos el estudio desde el punto de vista de la hidatidosis, presunción diagnóstica basada en la eosinofilia de 7. La reacción de Weinberg resultó intensamente +++. La reacción de Chauffard Cassoni también fué intensamente positiva. Posteriormente, la eosinofilia provocada dió los siguientes valores: 3 eosinófilos el primer día; 5 el segundo día; 7 el tercer día, que fué la cifra más alta y que permite considerar como positiva la reacción (sobre 5).

Descartada la parasitosis intestinal, con tres exámenes de deposiciones, hicimos el diagnóstico de quiste hidatídico del hígado. Igualmente, como en el caso anterior, el Dr. Inostrosa ejecuta la laparotomía exploradora. Se encuentra un hígado grande, duro, con vesícula biliar grande dilatada; como existiera un aspecto leve de cirrosis, se extirpa un trozo de hígado para biopsia. El informe anátomo-patológico es como sigue: nódulo de tejido hepático que al microscopio aparece con su estructura lobulillar casi totalmente perdida y reemplazada por nódulos de parénquima, la mayoría de los cuales tienen aspecto adenomatoso. Entre estos nódulos existen bandas de tejido conjuntivo fibroso, que incluyen canaliculos biliares proliferados y presentan una difusa infiltración inflamatoria mononuclear. Célula hepática con tumefacción turbia discreta. La coloración de Sudán III es negativa. Diagnóstico: cirrosis hepática, Dr. Espinoza.

Tercera Observación. — Obs. clínica 79583.

Blanca P. Niña de 7 años que ingresa al Servicio de Medicina el día 27 de mayo del presente año, por presentar un cuadro de atrofia muscular progresiva primitiva (forma miopática).

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida en parto normal. Pecho exclusivo 7 meses; después leche de vaca con fosfatina, sopas y purés a los dos meses. Dentición y deambulación a los dos años.

Enfermedades anteriores: No acusa.

Enfermedad actual: Se iniciaría hace un año con algías de los miembros inferiores y región escápulo humeral; le notan falta de fuerza para andar; camina con dificultad, y acusa ligero dolor en ambas regiones popliteas. Esta sintomatología se intensifica desde hace tres meses. Desde hace un mes tiene tos, presenta anorexia y está muy decaída y triste.

El examen físico de ingreso muestra una niña pálida. Dentadura en mal estado. Faringe roja con amígdalas aumentadas de tamaño. Cardio-pulmonar negativo. Abdomen algo abultado y meteorizado. Hígado bajo del reborde. Bazo no se palpa ni percute. Se aprecia gran disminución de las fuerzas para los movimientos de los cuatro miembros, ejecutándose todos, pero muy débilmente. Los músculos de los miembros superiores están atrofiados y flácidos, no así los inferiores, que tienen aspecto normal. Gran disminución de los reflejos. No diré nada del control neuro-psíquico ni tampoco de la evolu-

ción posterior de esta afección, por no tener relación con la cirrosis, que es lo que nos interesa en esta enferma.

Más o menos a los 40 días de hospitalizada, estando completamente afebril, apreciamos una ictericia de mediana intensidad de los tegumentos y mucosas, más notoria en las conjuntivas oculares; el hígado se palpa a 3,5 cms. del reborde, no doloroso, y el bazo se palpa a 2 cms. del reborde costal y duro. El tinte icterico aumenta en forma progresiva, y con ello decrece manifestamente el estado general; al sexto día comienza a disminuir la intensidad de la ictericia, pero nuevamente, 18 días después, no habiendo desaparecido del todo este síndrome, vuelve a intensificarse la coloración amarillenta de piel y mucosas. El abdomen se presenta meteorizado y las visceras abdominales no sufren mayores modificaciones en su tamaño y consistencia. La máxima intensidad de coloración fué observada a los 27 días de iniciada, tomando un aspecto rubínico. Desde entonces y en forma progresiva, fué disminuyendo en intensidad la ictericia, para observarla tan solo en las conjuntivas oculares; el meteorismo abdominal persiste; el hígado, duro, disminuye de tamaño en su parte media, no así los lóbulos derecho e izquierdo, que alcanza a 4 y 3 cms. del reborde, respectivamente. A los 2 meses de iniciado este cuadro, encontramos persistencia del tinte amarillento conjuntival; el estado general de la enfermita ha mejorado un poco, tiene más apetito; el abdomen siempre meteorizado, muestra ahora circulación venosa colateral superficial manifiesta.

Ultimamente, a los 120 días de hospitalizada y a los 80 días de iniciado el proceso hepático, apreciamos la ictericia conjuntival más marcada y nuevamente coloración amarillenta de los tegumentos; auscultamos un soplo sistólico mesocárdico que interpretamos como funcional; abdomen siempre globuloso con discretísima circulación colateral; percutimos el límite superior del hígado en el quinto espacio inter costal y encontramos el borde inferior a 5 cms. del reborde costal, a nivel de la línea axilar anterior derecha hasta la línea mamilar; a 2 cms. en el epigastrio y a 4 cms. en el hipocondrio izquierdo; el bazo a 3 cms. del reborde también de consistencia dura.

Durante toda su estadía, la enfermita ha pasado completamente afebril; las deposiciones siempre fueron de consistencia normal; la diuresis oscila entre 200 y 600 grs.; el peso de la niña de 20 kilos, a su ingreso, progresivamente subió hasta alcanzar los 22 kilos; las presiones arteriales fueron siempre normales; las cifras de sedimentación globular oscilaron alrededor de 30 mm., siendo la más baja de 12 mm.

Los exámenes practicados revelan una franca insuficiencia hepática: Van Den Bergh: prueba directa positiva rápida en cuatro ocasiones, con bilirrubinemia muy por encima de lo normal (6-17,5-25 y 12,5 mgrs. por mil); índice proteico, 1,1: sero albúminas, 30,6; globulinas, 27,9; proteinemia total, 58,5 grs. por mil. Fibrinógeno sanguíneo, 4,8 grs. por mil al iniciarse el proceso hepático, y de 3,1 grs. por mil en los últimos días de hospitalización. Coles-

terinemia, 0,76 gr. por mil. Reacción de Hanger (cefalina-colesterol) ++. Takata Ara ++. La prueba de hiperglicemia provocada mostró un alza en las tres primeras medias horas (0,95 gr. por mil en ayunas a 1,25 gr. por mil), y una regresión a nivel debajo del inicial posteriormente, alcanzando la cifra de 0,40 gr. por mil. No hubo glucosuria. Uremia, 0,18 gr. por mil. Los exámenes de orina acusan indicios de albúmina y en uno de ellos, indicios de urobilinina. Hace 15 días urobilinuria marcadísima +++++. Tiempo de protrombina, 31 segundos; siendo el normal de 20 segundos, se encuentra retardado en un 50 %. Los hemogramas practicados revelaron todos una anemia alrededor de 4 millones de glóbulos rojos con isomacroцитosis normocroma de regular intensidad.

El tratamiento efectuado en esta enfermedad fué el siguiente: régimen normal, vitaminas E y B por vía bucal, como tratamiento de su cuadro muscular, y posteriormente, mientras se hacía su estudio hepático, se pasó a régimen hidrocarbonado y se suministró extracto hepático, sulfato de magnesio, y vitaminas C y K. Una vez seguros de tratarse de una cirrosis hepática, dejamos a la enfermita con el régimen normal del servicio hospitalario, pero aumentando la cantidad de leche y de carne, para así dar mayores cantidades de albúminas.

Debemos hacer en este caso un diagnóstico diferencial con las ictericias por hepatitis y obstructivas. En las primeras existe siempre un comienzo brusco con perturbaciones gastro intestinales de cierta intensidad; en la ictericia catarral suele haber en un comienzo temperatura que no pasa de 38 grados y en las hepatitis infecciosas la fiebre es alta y de 10 a 20 días de duración. El enfermo con ictericia catarral enflaquece bastante por la anorexia pertinaz que origina y el síndrome icterico, por lo general, declina entre los 15 y 20 días hasta desaparecer por completo; digo, por lo general, por existir formas prolongadas de 6 y 8 meses. El hígado está aumentado de tamaño sólo al comienzo de la afección y es francamente doloroso.

Las ictericias obstructivas por cálculos o tumoración presentan, a veces, un aumento hepático por distensión; las deposiciones se discoloran hasta hacerse completamente blanquecinas, pudiendo intermitentemente colorearse por permeabilidad de los conductos excretores de la bilis, que pasan a la sangre y se eliminan por la orina (bilirrubina, sales biliares y colesterolina).

La ictericia hemolítica finalmente se caracteriza por una anemia más o menos intensa con un valor globular mayor que uno; esplenomegalia, hipercoloredación de las heces; y la reacción de Van Den Bergh es indirecta.

Catalogamos el cuadro que presentó nuestra enfermita de cirrosis hepática basados en su evolución afebril, por su relativo buen estado general, ya que subió de peso en el servicio, por las características del hígado: grande, duro y no doloroso, por la existencia de una circulación colateral venosa superficial, por la escasa diuresis, que osciló entre 200 y 600 gramos, en las 24 horas y finalmente por los hemogramas que practicados en forma seriada, reve-

lan una anemia moderada con isomacroцитosis normocroma. Todo esto, más las pruebas de suficiencia hepática, hablan en favor de la cirrosis.

De la exposición de estas tres observaciones de cirrosis hepática, podemos deducir la importancia que tiene realizar las pruebas de suficiencia hepática.

De más está recordar que el comienzo de la cirrosis tanto en el niño como en el adulto es insidioso y que el diagnóstico preciso sólo puede hacerse cuando la afección se encuentra en sus períodos finales, en que es imposible evitar su evolución fatal. En nuestros enfermos, por ejemplo, que hasta la fecha no habían acusado molestias alarmantes, parecería tratarse de cirrosis en comienzo, y sin embargo, en el primero de los casos, el proceso cirrótico era tan intenso que no hubo necesidad de biopsia: al mismo tiempo, en el segundo caso, si bien es cierto que macroscópicamente las alteraciones cirróticas no eran de la magnitud del primer caso, el estudio histológico de la biopsia acusa un proceso también muy avanzado.

La negatividad de las pruebas funcionales hepáticas no descartan la posibilidad de una cirrosis, y prueba de ello es nuestra segunda observación. Por esto creo conveniente practicar en todos aquellos casos en que se discuta esta enfermedad, no obstante la negatividad de las pruebas funcionales, la punción diagnóstica que se hace con un trocar especial que extrae un trocito de hígado de algunos milímetros, para su estudio microscópico. Esto viene a solucionar el riesgo de la laparotomía exploradora para practicar una biopsia.

En cuanto a etiología de las cirrosis, podemos decir que en nuestro primer caso, sin duda alguna, es el etilismo, intoxicación alcohólica que ha estado actuando permanentemente durante años. En cuanto al segundo enfermo, es difícil determinar su etiología, contando tan sólo con la alimentación carenciada, que ha tenido en calidad de niño vago; sin duda alguna, este antecedente es de gran importancia, ya que según los últimos estudios, se ha considerado a la cirrosis como enfermedad dependiente de factores alimenticios.

Al respecto diré algunas palabras sobre los regímenes alimenticios. Antigüamente se dejaba a los enfermos en reposo, régimen hidrocarbonado, diuréticos del tipo de los mercuriales, xánticos, etc. Ultimamente, en la clínica del Prof. Prado Tagle, se trataron algunos casos con 0.020 gr. diarios de tiamina; otros con 500 mgrs. dos veces al día de nicoti-

namida; y otros con vitamina K. En todos ellos los resultados fueron poco halagadores.

Fleming y Snell, de la clínica Mayo, dicen que para lograr éxitos en afecciones cirróticas, debe existir una degeneración adiposa sin una fibrosis peri portal excesiva y sin grandes restricciones de la circulación sanguínea portal. Agregan que los éxitos terapéuticos los obtuvieron en enfermos con historia relativamente corta de ascitis.

En la clínica del Prof. Prado Tagle se ensayó el inositol en diez enfermos que se encontraban en un período muy avanzado de su lesión, en los que no podía esperarse mucho. Sin embargo, con el inositol y dieta rica en proteínas, consiguieron mejoría del estado general con aumento del peso y desaparición de la astenia, disminución de las molestias digestivas, especialmente anorexia y meteorismo; y aumento franco de la diuresis.

Además del tratamiento con inositol, que se suministró por vía oral y en dos ocasiones endovenosos, en la dosis de 200 mgrs., tres veces al día y a veces alcanzando a suministrar un gramo, por ser éste, al parecer, el requerimiento humano, se trató a los enfermos con el siguiente régimen alimenticio.

Se suministraron en total 72.4 grs. de albúmina, dando 40.9 grs. de prótidos animales y 31.5 de prótidos vegetales; 33,5 grs. de lípidos; y 448 grs. de glúcidos. Más o menos se dió 1 gramo de albúminas por kilogramo de peso.

Terminaré haciendo un resumen de nueve cuadros de cirrosis observados en los últimos años en el hospital Manuel Arriarán, en que cinco de ellos terminaron con la muerte del enfermito, habiéndose dado de alta tres de los cuatro restantes en buenas condiciones de salud y con un régimen alimenticio apropiado por seguir. De estas observaciones, seis de ellas fueron descritas en forma completa por el Dr. Meneghelo, motivo por el cual yo solamente recalcaré en pocas palabras la forma de comienzo y sintomatología observada.

En cuanto a edad y sexo podemos decir que se presenta en todas las edades, habiéndola encontrado con más frecuencia en el sexo masculino. El comienzo de todas ellas hasta el día de su hospitalización ha sido insidioso (con decaimiento, anorexia, dolor abdominal referido al epigastrio e hipocondrio derecho) y oscila entre cuatro días y dos meses. Encontramos con más frecuencia una etiología alimenticia clara; etilismo crónico en uno de los casos. El síntoma que con mayor frecuencia se presenta, es la ictericia o mejor dicho,

sub ictericia de tegumentos y mucosas; le sigue abdomen globuloso, hepatomegalia, edema facial y de las extremidades, oliguria con orinas oscuras; en algunos casos, sin poder considerarlos más avanzados, observamos un mayor abultamiento abdominal por hepatomegalia más acentuada, por aparición de una esplenomegalia, por acentuación del meteorismo, o por aparición de ascitis; circulación venosa colateral marcada y francas manifestaciones hemorrágicas (vómitos hemorrágicos, hematemesis y melena). Con escasa frecuencia vómitos simples y diarrea. La evolución y estadía en el servicio fué muy breve en cuatro de ellos, oscilando entre horas a seis días; un solo caso fallece al mes y tres días; vemos entonces que la evolución de este cuadro es rapidísima en los niños, sin poder, como los adultos, separar la enfermedad en dos períodos. De estos nueve casos, tres de ellos fueron dados de alta en mejores condiciones que a su llegada; actualmente en sus casas con buen estado general, siguiendo, en lo posible, las recomendaciones sobre alimentación. El enfermo de la tercera observación aun se encuentra hospitalizado. Demás está decir que la biopsia confirmó el diagnóstico de cirrosis en siete de ellos, inclusive dos de los cuatro que dimos de alta; no se hizo biopsia en uno de los niños por revelar la laparotomía exploradora un hígado con lesiones groseras de cirrosis, y tampoco creímos conveniente hacer una biopsia en el último de los casos, pero sí solicitaremos del Dr. Ducci nos practique en nuestro enfermito una punción diagnóstica.

RESUMEN

Se dan a conocer tres observaciones seguidas en forma completa durante el presente año y la importancia de las pruebas funcionales hepáticas. En dos de estos enfermos se practicó una laparotomía exploradora y tan sólo en uno de ellos biopsia que confirmó el diagnóstico; en el otro niño el proceso cirrótico era tan intenso que no hubo necesidad de hacer este examen. Expone los diferentes regímenes alimenticios que se prefieren. En forma resumida se exponen seis casos más observados en estos últimos años en el Hospital Manuel Arriarán.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ALESSANDRI, H.; DUCCL, H. y ROESCHMANN, W. — Estudio cuantitativo del urobilinógeno fecal y urinario de las enfermedades hepato-biliares y sanguíneas. "Rev. Méd. de Chile" 68: 467, 1940.
- 2.—ALESSANDRI, H.; DUCCL, H. y MC IVER, E. — Estudio paralelo de la bilirrubinemia y de la función cromagoga hepática. "Rev. Méd. de Chile" 69: 149, 1941.
- 3.—ALESSANDRI, H.; DUCCL, H. — El colesterol sanguíneo y sus ésteres en el diagnóstico de las ictericias. "Rev. Méd. de Chile" 69: 236, 1941; 69: 291, 1941.
- 4.—ALESSANDRI, H.; DUCCL, H. y MILLAN, J. — La prueba del benzoato de sodio en el estudio de la insuficiencia hepática. "Rev. Méd. de Chile" 68: 873, 1940.
- 5.—ALESSANDRI, H.; DUCCL, H. — "Rev. Méd. de Chile" 70: 263, 1942.
- 6.—ALESSANDRI, H.; DUCCL, H. — "Rev. Méd. de Chile" 71: 549, 1943.
- 7.—ALVAREZ VELIZ, A. — Tesis de prueba, 1941. Anemia de las cirrosis hepática.
- 8.—BENDEK, J. — El mielograma en las cirrosis. Tesis, 1940. "Presse Med.", 47: 731, 1939.
- 9.—GALLECIO, R. — Tesis de prueba, 1943. Experiencia clínica en la Reacción de Hanger.
- 10.—GARRETON, A. — Estudio clínico de la cirrosis de Laennec. "Rev. Méd. de Chile" 68: 521, 1940.
- 11.—HERMOSILLA, F.; CERDA y NEIRA, M. — Las alteraciones hemáticas en las cirrosis del hígado. "Rev. Méd. de Chile" 68: 759, 1940.
- 12.—JORQUERA, R. — Alteraciones humorales en la cirrosis hepática. Tesis, 1943.
- 13.—ROSS, J. — Tesis de prueba, 1943. Cirrosis hepática.
- 14.—ROSENTHAL. — Hígado y vías biliares. Tratado, 1936.