DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Ernesto Herzog

Frecuencia y formas de la Cirrosis Hepática en Concepción

Investigaciones anátomo-patológicas y estadísticas basadas en 1018 autopsias de los años 1930 al 34

(II. Contribución a la Patología Geográfica de Chile)

Con 2 cuadros

por

René Petersen Salamanca

Desde tiempos remotos ha sido la cirrosis hepática una enfermedad, que ha despertado vivo interés tanto a la clínica como a la anatomía patológica. En realidad desde la descripción clásica de Laennec, no hemos avanzado gran cosa, en cuanto a etiología, en cambio han aparecido numerosas clasificaciones. Fácil era de prever que con ello el concepto de la cirrosis hepática se complicaba y se hacía cada vez menos inteligible. Esto se ha exagerado de tal manera en los últimos años que ni entre los clínicos mismos ni entre los patólogos existen al respecto conceptos claros y con ello se dificulta enormemente el entendimiento entre clínicos y patólogos. En cuanto a etiología, hoy día parecen uniformarse cada vez más las opiniones en lo que se refieren a no reconocerle el papel preponderante que se le reconoció en otros tiempos al alcohol y a la sífilis, en cuanto a la génesis de la cirrosis hepática. Por esto fué recibido con generales aplausos el acuerdo de celebrar en 1931 la primera conferencia internacional de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica en Ginebra, eligiéndose para ello como tema principal el de la cirrosis hepática. En total hubo más o menos veinticuatro países de los distintos puntos del orbe representados allí, pero debido a las dificultades generales faltaron numerosos

países, entre ellos también Chile. Las conclusiones de esta conferencia, a la que sirven de fundamento las estadísticas generales de numerosos países, son de mucho interés por cuanto nos muestran que estamos en camino de entendernos respecto a la cirrosis hepática en el sentido de una simplificación de la nomenclatura y de vencer las dificultades existentes entre los patólogos y los clínicos. En una segunda conferencia que se celebrará en Julio de 1934 en Utrecht (Holanda) se ensayará de uniformar las opiniones respecto a la clasificación de la cirrosis hepática. Y esto se hará con tanto mayor fundamento, cuanto que en esta segunda conferencia estarán representados los países que faltaron en la primera. Ahí estará representado por primera vez nuestro país, por intermedio de una relación confeccionada por el Comité Nacional Chileno de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica, basada en las estadísticas de Santiago y Valparaíso y en el presente trabajo del Instituto Patológico de Concepción. Hasta el momento casi existe acuerdo en considerar que la cirrosis hepática en la mayoría de los casos corresponde a la forma de Laennec ya sea en su variedad atrófica o hipertrófica, mientras que las restantes formas son mucho más raras y de mucho menor importancia práctica. Además podemos afirmar hoy día que la llamada cirrosis de Laennec representa una forma de reacción del tejido hepático frente a noxas muy diversas. De estos factores desgraciadamente sólo conocemos un reducido número, figurando entre ellos indudablemente el alcohol, la sífilis, etc. Desgraciadamente a pesar de las circulares y de las estadísticas generales de los comités nacionales de los diversos países, aún no se ha encontrado una explicación etiológica satisfactoria respecto a la génesis de la cirrosis hepática. De ello se desprende sin mayores comentarios la utilidad de la fundación de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica. Solamente gracias a esta institución podrá avanzarse en este sentido en el futuro, comprobando variaciones en la evolución clínica, en las formas anatómicas, sorprendiendo factores geográficos climáticos, de disposición constitucionales, etc., por medio de circulares con interrogantes y estadísticas generales. Por esto la meta del presente trabajo fué el obtener algunos datos aunque parciales, de la provincia de Concepción en cuanto a frecuencia, formas anatómicas, etiología y evolución de la cirrosis hepática, basándonos en el material de autopsias del Instituto Patológico de la Universidad de Concepción abarcando un lapso desde el año de 1930 al 1934, para agregarlo a las estadísticas generales de Santiago y Valparaíso. El resultado es producto de un detallado estudio crítico de los protocolos de autopsias con valorización de los datos clínicos, más los datos de los prosectores de Santiago y Valparaíso, y fué enviado a la segunda Conferencia de Utrecht (Holanda). Además he debido

practicar cortes histológicos de todos los casos en que se guardó el material en formalina, usando diferentes tinciones, entre otras las de van Gieson y Sudan.

CIRROSIS HEPATICAS.

El término "cirrosis" está íntimamente ligado al nombre de **Laennec**; fué en 1819, cuando llamó la atención sobre las múltiples y pequeñas granulaciones de color amarillo que erizaban la superficie de un hígado chico e indurado; eran para **Laennec** estas granulaciones amarillas formaciones neoplásicas que evolucionaban independientes del hígado y que se reblandecían ulteriormente igual que las granulaciones tuberculosas. Al color de éstas se debió el nombre de cirrosis, de esta particularidad anatómica se llegó pronto al concepto de una enfermedad y después al de un grupo de enfermedades, las cirrosis hepáticas.

La idea de ese entonces que la lesión primordial es la inflamación crónica de la trama conjuntival, hizo confundir cirrosis y esclerosis, y emplear uno u otro indiferentemente; hoy día por extensión se llaman cirróticos a los órganos crónicos indurados.

Entendemos hoy día bajo el nombre de **Cirrosis un proceso inflamatorio crónico difuso del hígado,** que alcanza a todos los tejidos de la víscera, que evoluciona con una extensa proliferación conjuntiva (formaciones cicatriciales), procesos degenerativos y regenerativos del parénquima hepático, comprendido por lo tanto bajo el rubro de la **"hepatitis crónica intersticial con esclerosis"**, aunque ello no signifique que todas las hepatitis crónicas deben producir necesariamente una cirrosis hepática.

ETIOLOGIA.—La complejidad de las causas que actúan en la génesis de la cirrosis, hace imposible en algunos casos señalar cuál ha desempeñado y hasta qué punto su papel determinante.

Débense considerar causas tóxicas (endógenas y exógenas), específicas (sífilis, tuberculosis, malaria, infecciones gastrointestinales), toxoinfecciosas, producidas por las toxinas formadas en el organismo por enfermedades microbianas.

Entre los tóxicos mencionaremos en primer término el alcohol que aparece como factor dominante ordinariamente, aunque tal apreciación tal vez ha sido sobreestimada, no todos los bebedores son cirróticos, pero tampoco éste es un argumento para negar su relación con la enfermedad. Según algunos sería más frecuente en aquellos consumidores de bebidas alcohólicas fuer-

tes que las bebidas con alcohol diluído, lo que nos explicaría la mayor frecuencia de la cirrosis en el hombre que en la mujer.

El hecho de ser más frecuente en la población de la ciudad que en la del campo y la extraordinaria rareza con que se presenta en el niño, señalarían a este factor etiológico un rol importante.

Una serie de trabajos norteamericanos, parecen probar que en los Estados Unidos ha disminuído el número de cirróticos, como consecuencia de la prohibición, pero las estadísticas al respecto son insuficientes y unilaterales, fuera de que tal prohibición no es en modo alguno absoluta; la venta clandestina expende un alcohol más impuro y por lo tanto más tóxico.

De un interés particular es además el hecho de que en las Indias Holandesas y en el Japón existe un elevado porcentaje de cirróticos (en India 6, 2-10%, en Japón 4,1%) a pesar de que en aquellos países no juega ningún rol el alcoholismo.

En las diferentes regiones se debe dar distinta significación, ya que la calidad y hábitos por las bebidas fuera del valor individual lo tiene también regional.

Josselin de Jong afirma: "se bebe de tal manera en todo el mundo que si el alcohol fuese un factor cirrótico tan eminente, deberíamos encontrar muchos más cirróticos que los que realmente existen".

Ultimamente **Aschoff** y **Askanazy** han creído poder atribuirle al cobre un determinado papel en la génesis de la cirrosis hepática, especialmente después que **Mallory** consiguió producir experimentalmente en conejos sometidos a una alimentación mezclada con este metal alteraciones hepáticas análogas a la cirrosis humana. Pero investigaciones químicas cuidadosas emprendidas en los últimos años tanto en hígados normales como enfermos han probado que ya normalmente existe un cierto contenido de cobre en el hígado, este porcentaje suele aumentar apreciablemente en los casos de cirrosis, pero es al mismo tiempo un dato bastante variable. **Aschoff** creyó poder explicar en un principio el elevado porcentaje de cirróticos en Freiburg (Alemania) por el hecho de que aquellos habitantes ingerían junto con el vino una cierta proporción de sulfato de cobre, antiséptico que se usa en Alemania para pulverizar las viñas con el objeto de protegerlas de ciertos parásitos.

Askanazy cita por otra parte la posibilidad de que se agreguen impurezas a los licores durante su destilación en alambiques de cobre.

El saturnismo es bastante excepcional que sea acusable; **Laffitte** experimentando en conejos, intoxicándoles con carbonato de plomo, tiende a demostrar el papel esclerógeno de este metal.

Las cirrosis experimentales verificadas en animales de laboratorios en diversos modos (con fósforo, toluilendiamina, antimonio, cobre, toxinas bacterianas, etc.), han dado resultados variables y las alteraciones hepáticas difieren del cuadro de la cirrosis humana; no ha sido posible por estos métodos esclarecer en forma fidedigna la etiología de la cirrosis humana, ni aún en lo que atañe al alcohol.

Otro factor cirrógeno que considerar sería la alimentación muy condimentada, como ocurre en Java y Sumatra; entre nosotros es frecuente el abuso del ají, según lo cual debiéramos esperar una proporción elevada de cirróticos. Al lado de esta causa señálase el abuso de purgantes enérgicos; recordemos además la relación causal de ciertos medicamentos en la atrofia aguda del hígado, como ocurre con el neosalvarsán, después del uso prolongado de ácido fenilquinolincarbónico (atofán), de derivados guanidínicos (por ej.: la sintalina), etc.

Rössle hace notar un factor constitucional, dice que los individuos de constitución vigorosa son los más atacados de cirrosis.

PATOGENIA Y ANATOMIA.—Alrededor de los vasos obstruídos o de los que llevan la causa toxoinfecciosa cirrógena se producen las lesiones, ya sea por segmentos, ya limitándose a un lóbulo o generalizándose progresivamente. Esta causa cirrógena es preciso que obre suavemente o a menudo repetida para que subsista el estado inflamatorio.

Las lesiones pasajeras de las células parenquimáticas pueden ser compensadas completamente por la energía regeneradora que poseen dichos elementos; pero a medida que se repiten los ataques queda el parénquima en condiciones cada vez más favorables para que se produzcan lesiones permanentes con proliferaciones reactivas secundarias del tejido conjuntivo, es decir, para determinar la cirrosis. Si el agente agresivo actúa intensamente determinará lesiones agudas de hepatitis y la esclerosis no tiene tiempo de aparecer o evolucionar.

Cómo se desencadena el mecanismo de la intoxicación en realidad no lo sabemos, tal vez se trate de toxinas, alcohol o solubles que se absorben junto con los alimentos. Es difícil suponer que el alcohol mismo dañe el parénquima hepático, en cambio podemos imaginarnos que por el alcoholismo crónico se alteren de tal manera las mucosas, que los diversos venenos pueden ser reabsorbidos llegando así al hígado y lesionen las células hepáticas con proliferación secundaria del tejido conjuntivo; no es aceptada generalmente hoy día la idea de que el proceso inflamatorio comience a nivel del tejido conjuntivo, el cual dañaría secundariamente el parénquima por compresión, ya que siempre encontramos proliferación del tejido conjuntivo en aquellas

partes del organismo en donde han desaparecido tejidos preexistentes, es la llamada proliferación de relleno (ex vacuo).

Los diversos cuadros de cirrosis se deben en su mayor parte a diferentes intensidades del agente agresivo, que en cuanto a la patogenia podríamos dividir, según **Rössle**, las causas que dañan el hígado en tres grupos:

1) Acción tóxica epiteliotropa; con degeneraciones parenquimáticas puras, como sucede en la atrofia amarilla aguda del hígado, donde encontraríamos diversos grados de necrolisis de los elementos constitutivos del hígado, desaparecen práctica y totalmente las células parenquimáticas de ciertos lobulillos, quedando sólo el armazón de su estroma con débil reacción inflamatoria.

2) Acciones desmotrópicas; con histolisis del mesenquima, paredes capilares y fibrillas del enrejado por agentes mesenquimatóxicos.

3) Intoxicaciones no electivas, o sea, combinación de ambos componentes del tejido hepático.

De éstas las más frecuentes son las del tercer grupo en los estados precirróticos, las del segundo grupo producirían de preferencia las formas hipertróficas o elefantiásicas. Las del primero en sus formas puras no darían lugar a cirrosis.

No debemos olvidar que hoy no se considera el estroma como verdadero aparato de sostén, sino que a este tejido se le atribuyen múltiples funciones, la más importante sería un proceso de filtración y limpieza de elementos figurados y disueltos.

Se sabe muy poco de la anatomía de los estados precirróticos; de manera que hoy día habría perdido su importancia la discutida dualidad histogénica de antaño de si lo primitivo es la pérdida parenquimatosa degenerativa o el proceso inflamatorio intersticial. Se aceptaría que el agente nocivo produciría simultáneamente aunque en grados diversos la inflamación mesenquimática y la degeneración parenquimatosa.

La diversidad de formas anatómicas, ya sea de carácter macro o microscópico, no hace posible considerar tipos netamente delimitados, existen entre ellos todas las transiciones posibles tanto en los caracteres de la esclerosis como de las lesiones parenquimáticas.

La supuesta división que aún en la actualidad se admite por algunos en una forma hipertrófica y una forma atrófica, tanto clínicos como patólogos consideran imposible diferenciarles clínica e histológicamente estas formas hipertróficas y atróficas; **Askanazy** dice que a menudo, aunque no siempre, la primera es el primer período de la segunda.

Rössle supone que frecuentemente pueden explicarse estas formas hipertróficas por atacar la enfermedad a un órgano previamente hipertrófico, como ocurre en los grandes comedores

y bebedores o en hígados grasosos o diabéticos. Por otra parte puede explicarse la hipertrofia de un hígado ya cirrótico por una exagerada regeneración del parénquima hepático; además sería posible que en los estadios iniciales se produjera un aumento de volumen del hígado que evolucionando con degeneración parenquimatosa, proliferación reactiva del tejido intersticial, neoformación del parénquima, hiperemia venosa e infiltración grasosa, tendríamos el resultado de este aumento en los comienzos del proceso cirrótico.

A menudo hace notar el clínico que la forma hipertrófica evoluciona de preferencia con marcada ictericia y sin ascitis.

Macroscópicamente no se aprecian caracteres anatómicos uniformes, sino que también los encontramos en ambos en diversas graduaciones.

El peso normal del hígado es de 1,500 a 1,600 grs., llegando en las formas hipertróficas a pesar más del doble y en las atróficas está por debajo de 1,000 grs. y aún reducido hasta la tercera parte, la disminución se debe a la desaparición del parénquima hepático y a la acción retráctil del tejido conjuntivo.

La superficie del hígado cirrótico es irregular, abollada, con granulaciones duras de tamaño variable desde el de un grano de mijo al de una avellana; estas eminencias se deben a una proliferación difusa del tejido intersticial con regeneración concomitante de tejido hepático; en las formas hipertróficas la superficie es más lisa, en la atrófica se presenta groseramente granulosa, sin constituir esto un signo exclusivo de esta forma de cirrosis. La consistencia depende del grado y madurez de las formaciones cicatriciales, en las cirrosis ya constituídas cruge el escalpelo al corte.

El color del hígado es a menudo amarillo, pero depende también de la cantidad de sangre, del grado de infiltración adiposa y de la proporción de bilirubina del órgano.

Microscópicamente se reconocen anchas bandas de tejido conjuntivo intersticial proliferado que encierran territorios nodulares de parénquima hepático conservado o proliferado, sin vena central o con ella excéntrica. A estas parcelas de tejido hepático de diverso tamaño se les llama también "pseudolobulillos" y cirrosis insulares a las que presentan este carácter, que se reconoce macroscópicamente al corte; éste se presenta particularmente en la cirrosis de **Laennec**, se explicaría su génesis por una distribución irregular de la acción tóxica.

Dentro del tejido conjuntivo se encuentran abundantes canalículos biliares de diferente calibre, que para algunos son verdaderos conductillos neoformados y para otros son células hepáticas aprisionadas con apariencias de conductos.

El comportamiento de las fibrillas del enrejado es muy variable, hay procesos de destrucción y de neoformación. Los

endotelios capilares también participan de la proliferación conjuntiva interlobulillar.

A nivel de las células hepáticas mismas, además de la atrofia es frecuente la degeneración grasosa, el éstasis biliar, etc., alteraciones que **Rössle** considera como degeneraciones tóxicas análogamente a lo que ocurre con las alteraciones degenerativas no inflamatorias del riñón, las "nefrosis", ha querido llamarlas "hepatosis". A nivel del intersticio, en cambio, los numerosos infiltrados de células redondas nos indica claramente que se trata de un proceso inflamatorio crónico intersticial, debemos además mencionar las frecuentes proliferaciones de los conductos biliares dentro del tejido conjuntivo.

Esta grave lesión hepática nos explica fácilmente la ictericia.

Con estas lesiones en un hígado indurado, tienen que alterarse las condiciones circulatorias, donde sólo una pequeña parte de la sangre portal podrá continuar hacia las suprahepáticas. Recordemos que en circunstancias normales el diafragma por la presión negativa toráxica ejerce una verdadera espiración sobre el hígado, obrando por otra parte la presión positiva abdominal durante la aspiración para contribuír a impulsar la sangre aspirada por el hígado, de las venas suprahepáticas hacia la vena cava inferior. Este mecanismo de la esponja está notablemente perturbado en los casos de cirrosis hepática, y conduce secundariamente a éstasis en el sistema de la vena porta con tumefacción esplénica, ascitis, desarrollo venoso colateral y dilataciones varicosas, trastornos favorecidos por la falta de válvulas en el tronco de la porta y sus raíces.

El bazo y el páncreas, más el primero sí, suelen estar considerablemente aumentados ya sea por el éstasis sanguíneo o por participar del proceso cirrótico; la comprobación de un tumor esplénico precirrótico no autoriza para afirmar que este órgano haya enfermado primariamente.

Las características mencionadas corresponden a la cirrosis atrófica de **Laennec**, aunque encontramos formas hipertróficas con idéntica estructura histológica.

Rössle, sin considerar en las formas de cirrosis hipertróficas caracteres anatómicos uniformes sino diversas transiciones, da para estas formas la siguiente clasificación:

1) Cirrosis hipertróficas con el aspecto de la cirrosis de **Laennec.**
2) Cirrosis adiposa.
3) Cirrosis biliar.
4) Cirrosis hematoangiotóxicas.

Ya se ha hablado de la primera.

CIRROSIS GRASOSA.—Las hay también atróficas, pero se incluye en las formas hipertróficas por ser más frecuentes y ser sus lesiones más intensas en este último. No es considerada como una forma especial por ciertos autores, ya que puede observarse infiltración grasosa intensa secundaria en las otras formas, por ej.: en la de **Laennec.** Pero existe evidentemente una cirrosis grasosa hipertrófica que se presenta de preferencia en los bebedores, combinada a menudo con obesidad generalizada **(Hutinel, Sabourin, Glisson, Belanger,** etc.)

Los hígados son pesados, duros, de superficie generalmente lisa, bordes redondeados, de color manifiestamente amarillo, pero no ictérico. Microscópicamente se observan las células infiltradas de grasa y proliferación intersticial del tejido conjuntivo en bandas poco marcadas.

Los estadios caquécticos finales suelen no ser tan grasosos. La mayor proporción es grasa neutra, las células de Kupffer contienen abundantes cristales de colesterina; es frecuente la hipercolesterinemia.

En estas formas no se presenta nunca una ictericia muy intensa, pero suele combinarse con ascitis.

Para **Rössle** y **Kern** es posible que en las cirrosis grasosas preexista un hígado adiposo. Según los franceses la cirrosis grasosa se presenta principalmente en los bebedores de aguardientes.

CIRROSIS BILIARES.—Se producen ya por retención biliar (c. colostática) o por inflamación de las vías biliares de pequeño o gran calibre (c. colangiolítica o colangítica).

La cirrosis colostática provocada por retención biliar, a consecuencia de una obstrucción mecánica de las vías biliares, es bastante rara, clínicamente demostrable por su combinación con alteraciones apreciables de la vesícula y vías biliares.

Son más frecuentes las cirrosis colangíticas debidas a un estímulo inflamatorio que provoca la neoformación conjuntival y la necrosis del parénquima hepático. El hígado suele ser liso, de un tinte verdoso obscuro. Al corte se vacia por compresión bilis verde o amarilla, se presentan manchas y se observan cicatrices en forma de bandas o manchas, no muy extendidas, principalmente en los conductos biliares finos y de mediano calibre, donde se desarrollan los procesos cirróticos.

Evolucionan estas cirrosis con esplenomegalia, ictericia crónica grave, accesos febriles, colemia, anemia y en ocasiones con ascitis.

CIRROSIS ANGIOHEMOTOXICAS.—Los agentes tóxicos hemolíticos afectan el aparato endotelial, las células estrelladas

y el sistema de la reticulina, provocan graves trastornos del sistema retículoendotelial.

En la cirrosis hemocromática o cirrosis pigmentada de la diabetes bronceada, se encuentra siempre además de la pigmentación cutánea una policirrosis pigmentosa visceral concomitante (bazo, páncreas, ganglios linfáticos, miocardio, endocardio, riñones, tubo digestivo). Además de la hemosiderina, se encuentran pigmentos aferruginosos (biliares). El pigmento es atribuído a un trastorno del metabolismo del hierro.

La diabetes bronceada es una forma rara que presenta como cuadro clínico la triada sintomática característica: melanodermia, hipertrofia del hígado, diabetes sacarina.

Anatómicamente se observa un hígado aumentado y duro de color pardo rojizo con manchas obscuras subcapsulares, la superficie lisa, rara vez granulosa. El cuadro histológico corresponde, excepción hecha del pigmento en el tejido conjuntivo, al de la cirrosis.

Rössle tiene toda la razón al aseverar que dentro del campo clínico de la patología general de la cirrosis hepática la pregunta más importante es indudablemente saber si el hígado es el órgano que ha enfermado en forma primaria, secundaria o concomitante. Así por ej. la cirrosis de **Laennec** debe interpretarse indudablemente como una afección primitiva del hígado; mientras que las llamadas esplenomegalias con cirrosis hepáticas, como la enfermedad de **Banti**, es evidente que el hígado se afecta secundariamente. También las cirrosis colágenas deben interpretarse como secundarias. En el tercer caso la enfermedad hepática es sólo una manifestación parcial de una afección sistematizada, siendo afectado el hígado en cuanto a su propiedad como órgano hematopoyético, como ocurre en la cirrosis hemosiderósica (depósito de pigmentos por destrucción exagerada de hemoglobina en el hígado), en las cirrosis hemocromatósicas (depósito de pigmentos por destrucción exagerada de hemoglobina fuera del hígado) y en la diabetes bronceada.

CLASIFICACION DE LAS CIRROSIS.—Grandes divergencias ha originado el clasificar las cirrosis, mientras algunos consideran imposible el establecimiento de formas, grupos o tipos especiales por no existir límites, otros llegan muy lejos en las divisiones.

A. Laffitte, considerando estas dificultades, dice: "La variabilidad de los caracteres de la esclerosis, que puede ser más o menos extensa, más o menos fibrosa, más o menos retráctil; la variabilidad de las lesiones celulares, lesiones de atrofia, de degeneración o, por el contrario, lesiones de hiperplasia, lesiones que atacan a la célula en tal o cual de sus funciones; las propor-

ciones diferentes que pueden existir entre estas lesiones esclerosas y las lesiones celulares, son otros tantos elementos que explican los aspectos variados que presentan en su sintomatología y su evolución estas hepatitis que son las cirrosis".

Una clasificación etiológica fracasa aunque precisado el agente causal, no es posible individualizarlos clínica ni anatómicamente. Igualmente insuficientes son las divisiones anatómicas, ya sean de naturaleza micro o macroscópica, y finalmente tampoco satisfacen las divisiones clínicas ya que la complejidad de cuadros no permite definirlos dentro de un marco clínico exacto y suficiente, y ellos no descansan sobre un fundamento fisiopatológico preciso.

Estudiando las comunicaciones de los diversos patólogos y clínicos de los distintos países que se presentaron a la Primera Conferencia Internacional de Patología Geográfica en Ginebra (8/10-X-31) se desprende esta serie de inconvenientes, pero a la vez pudo demostrarse en aquella ocasión que con un poco de buena voluntad podría llegarse fácilmente a una clasificación más unitaria y simplificada.

A continuación se exponen las clasificaciones del clínico francés **Fiessinger** (de París) y la del patólogo holandés **Josselin de Jong** tomadas del boletín de aquella conferencia.

CLASIFICACION CLINICA DE LA CIRROSIS HEPATICA

Según **Fiessinger** (París)

1.—Cirrosis de **Laennec**: Forma atrófica con ascitis, forma hipertrófica (alcohólica) de **Hanot-Gilbert.**
2.—Cirrosis grasosa: Relativamente frecuente, combinada muchas veces con tuberculosis (poca ascitis, signos de insuficiencia hepática funcional frecuentes y precoces, casi siempre subictericia).
3.—Cirrosis pigmentaria: Rara.
4.—Cirrosis sifilítica: Rara.
5.—Cirrosis zooparasitaria: Rara en Europa.
6.—Cirrosis después de atrofia aguda amarilla del hígado: Rara.
7.—Cirrosis biliar: Por alteraciones de las vías biliares. Frecuencia muy irregular.
8.—Cirrosis de **Hanot**. Biliar, colangítica: Muy rara (hígado hipertrófico, esplenomegalia, ictericia crónica, sin ascitis, con accesos irregulares de fiebre). Hay sindrome de **Hanot** sin signos anatómicos seguros.
9.—Cirrosis de **Banti**: Rara (Africa).
10.—Cirrosis juvenil: Rara.

11.—Cirrosis senil de **Roussy**: Latente sin ictericia, sin ascitis.
12.—Cirrosis de **Wilson.**
13.—Cirrosis palúdica: Rara en Europa (Africa).
14.—Cirrosis cardíaca: Por congestión sanguínea. Variable.

CLASIFICACION ANATOMO-PATOLOGICA DE LA CIRROSIS HEPATICA

Según **Josselin de Jong** (Holanda)

1.—Cirrosis de **Laennec.**
2.—Cirrosis grasosa (según **Josselin de Jong** y otros autores esta forma no figura como tipo especial).
3.—Cirrosis pigmentaria. En el curso de una enfermedad del sistema hematopoyético; llamada agiohemotóxica. **(Rössle).**
4.—Cirrosis sifilítica. Llamado hígado lobulado. Esta forma no corresponde a un proceso difuso sino localizado, focal.
5.—Cirrosis zooparasitaria. En países tropicales. Proceso focal.
6.—Cirrosis después de una atrofia aguda amarilla del hígado. Proceso más bien localizado.
7.—Cirrosis biliar:
   a) Colostática
      por congestión biliar mecánica de las vías biliares extra o intrahepáticas. Rara.
   b) Colangítica
      por colangitis intrahepática.
      » » hematógena o escretoria.
      » » intracanalicular, ascendente.
      » » secundaria propagada de la vena porta.
8.—Cirrosis de **Banti**: Regional y muy rara.
9.—Cirrosis tuberculosa: Muy rara.
10.—Cirrosis juvenil: Rara.
11.—Cirrosis de **Wilson**: Muy rara, combinada con alteraciones cerebrales.

De los cuadros se desprende que **prácticamente sólo le corresponde un mayor interés a la cirrosis de Laennec y a la cirrosis biliar.** Algunas formas como las de **Banti,** las zooparasitarias y maláricas, no solamente se presentan rara vez sino que además son propias de ciertas regiones.

Cirrosis sifilítica manifiéstase por una lobulillación grosera, consecuencia de gomas circunscritos que han evolucionado, es por lo tanto una forma focal y no se incluye en el grupo de la cirrosis típica ni por la escuela holandesa ni por la alemana; lo

mismo ocurre con el hígado congestionado crónico (cirrosis cardíaca de los franceses) donde hay un hígado hiperemiado, aumentado de volumen y una cápsula distendida; en la superficie del corte de color azul rojizo son perceptibles como manchas las venas centrales (hígado moscado); este éstasis prolongado produce degeneraciones parenquimatosas, atrofias con retracciones del centro de los lobulillos y desarrollo de induración por proliferación del tejido conjuntivo de las paredes vasculares e hiperplasia de las fibras reticulares. La formación de una cirrosis por éstasis es sumamente rara, es preciso que actúen procesos tóxicos o infecciosos que ocasionen la neoformación cicatricial inflamatoria.

Es de interés recalcar, como se desprende de la comunicación del patólogo de París **Roussy**, que los franceses están dispuestos hoy día a abandonar aquella forma hipertrófica denominada de **Hanot**, en honor a su compatriota, no sólo porque la primitiva descripción de **Hanot** fué bastante imprecisa, sino que de acuerdo con la opinión de la mayoría de los clínicos y patólogos, aquella forma no puede subsistir como entidad mórbida definida.

En autopsias, casos que clínicamente corresponden por completo al tipo descrito por **Hanot**, los caracteres histológicos del hígado no se diferencian esencialmente del cuadro que estamos acostumbrados a ver en las de cirrosis atróficas de **Laennec.**

Roussy dice al respecto: "La cirrosis de **Hanot** no constituye una forma definida bajo el punto de vista anátomo-clínico y por lo tanto esta denominación debería abandonarse. Cuando más se podría hablar de un síndroma de **Hanot**, caracterizado por un hígado aumentado de volumen, con ictericia y esplenomegalia, pero sin ascitis. Los sucesores de **Hanot**, **Charcot** y **Gilbert** cometieron posteriormente el error de atribuírle a esta forma un origen biliar".

Clínicos como **Laffitte** presentan una clasificación muy extensa y complicada de la cirrosis hepática, basada especialmente en la sintomatología clínica, contribuyendo solamente a enmascarar el cuadro de conjunto; por esto es muy laudable el hecho de que algunos franceses como el clínico **Fiessinger** y como el patólogo **Roussy** tienden a la simplificación de la nomenclatura, acercándose con ello a las tendencias de la escuela alemana.

La existencia de un grupo común de factores en todas las cirrosis ha hecho exclamar a investigadores como **Fiessinger, von Meyenburg**, etc.: "Il n'y a qu'une cirrhose"; sin embargo, debemos cuidarnos de no tomar estas expresiones en sentido demasiado literal.

Se comprende que en el terreno de estas investigaciones tan complicadas es indispensable una estrecha colaboración

anátomo-clínica, ya que sólo pueden resolverse abordándolas de varios puntos de vista. Una clasificación que armonice los datos que nos suministra la etiología, la clínica y la anatomía es la que debe responder a esta necesidad.

EDAD, SEXO, FRECUENCIA.

Según los datos de **Askanazy** corresponde la mayor frecuencia de cirrosis entre el quinto y séptimo decenio de la vida.

Es infrecuente en los ancianos y niños, aunque se han descrito casos en niños donde era un hábito familiar el abuso del alcohol y aguardiente.

En lo referente al sexo, las estadísticas dan mayor proporción de varones afectados de C., entre nosotros encontramos a hombres y mujeres representados más o menos en la misma proporción.

Expondré a continuación las estadísticas anátomo-patológicas de ciertos países y regiones cuyas variantes no se sabe por el momento a qué atribuirlas.

Suiza	9-14%	Chile	2,2%
Indias Orientales Holandesas	6-10 „	Inglaterra	1,6 „
Suecia	0,3-9 „	Hungría	1,5 „
U. S. A	1,6-6,0 „	Polonia	0,7-1,4 „
España	5,6 „	Lituania	0,8 „
Japón	4,1 „	Yugoeslavia	0,8 „
Francia	1-3,2 „	Estlandia	0,5 „
Alemania	1,2-2,6 „	Letonia	0,4 „
		Rusia	0,3 „

Puede calcularse la duración de la enfermedad en un término medio de dos años, cuando la enfermedad no se detiene, restableciéndose las funciones del hígado, para lo cual importa un diagnóstico precoz en cuyo estado una reducción del trabajo hepático, mediante un régimen dietético adecuado, con hidratos de carbono, ciertos albuminoideos, restricción de las grasas y supresión de los tóxicos y especias, será posible mejorar el estado hepático.

Pero en el curso de la evolución de la cirrosis pueden aparecer ya precoz o tardíamente accidentes graves, en momentos que el estado general del enfermo y el estado hepático son todavía satisfactorios, vemos manifestaciones graves de tal o cual signo, cuya existencia no expresan en modo alguno la im-

portancia de las lesiones anatómicas, sino que traducen un trastorno funcional ya parcial o complejo, benigno o grave.

Es frecuente sobrevenga una ictericia grave con las manifestaciones clínicas habituales de ictericia, de hemorragias mucosas o cutáneas, sepsis, síntomas nerviosos; en otros casos encontramos hemorragias, así tenemos epistaxis, hemorragias gingivales, subcutáneas (púrpura en forma de petequias), hemorragias gastrointestinales, hematemesis, melena, debido a la existencia de várices esofágicas o hemorroides o a la plétora abdominal debido al éstasis portal, y las modificaciones de la crasis sanguínea. La evolución de la cirrosis en un enfermo hipoalimentado y con deficiente funcionalismo hepático lo llevan rápidamente a un estado de desnutrición y de marasmo, dentro del cual cualquiera infección aguda o crónica harán fácil presa; una complicación que no es infrecuente en la cirrosis hepática es la tuberculosis peritoneal (10%), donde no es extrañable la reactivación de antiguas lesiones tuberculosas abdominales.

Sobre un terreno cirrótico puede desarrollarse fácilmente un carcinoma hepático primitivo; ocurre ello solamente en un 3% de los casos.

En los cuadros siguientes nos referimos en forma corta a los datos más importantes de los casos de cirrosis hepática observados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, desde el 1.° de Octubre de 1930 hasta el 1.° de Mayo de 1934.

La Cirrosis Hepática en Concepción.

1018 autopsias.

I

Años 1930-1934 (Mayo)

Número	Sexo	Edad	Autopsia N.º	Bazo Peso grs.	Hígado Peso grs.	Vesícula Biliar	Ascitis	Ictericia	Forma de la Cirrosis	Alcoholismo, Lúes, etc.	Especialidades
1	F.	?	34/30	225	atróf.	s/a.	+	+	C. Lae. At.	?	
2	M.	44	31/31	200	atróf.	s/a.	+	—	C. Luética	?	Perihepatitis
3	M.	45	62/31	190	atróf.	Colecistitis, Colelitiasis. Empiema	+	+++	C. Lae. At.	Muy Alcoh.+ R. W. —	Peritonitis por perforación empiema vesicular.
4	M.	45	142/31	230	1850	s/a.	+	++	C. Lae. Hip.	?	Complicación: Ca. I del Hígado
5	M.	76	252/31	200	atróf.	s/a.	+	—	C. Lae. At.	Alcoh. + R. W. —	Gastritis crónica. Dilatación venas esofágicas.
6	F.	45	258/31	160	atróf.	s/a.	+	—	C. Lae. At.	Alcoh. +	Gastritis crónica
7	F.	48	15/32	450	normal	Cálculo biliar	+	+	C. Luética	?	Discreta cirrosis pancreática.
8	M.	70	58/32	160	1150	s/a.	+	+	C. Lae. At.	Alcoh. + R. W. —	
9	F.	49	85/32	75	atróf.	Colelitiasis	+	+	C. Lae. At.	?	T. B. C. pulm.
10	M.	27	129/32	240	2450	s/a.	+	+	C. Lae. Hip.	?	Gastritis crónica. Hemorragias gastrointestinales.
11	M.	45	180/32	270	1775	s/a.	—	+	C. Lae. Hip.	?	Hemosiderosis del hígado, bazo, páncreas con cirrosis pancreática.

Número	Sexo	Edad	Autopsia N.º	Bazo Peso grs.	Hígado Peso grs.	Vesícula Biliar	Ascitis	Ictericia	Forma de la Cirrosis	Alcoholismo, Lúes, etc.	Especialidades
12	M.	52	181/32	130	1840	s/a.	—	—	C. Lae. Hip.	?	Dilataciones de las venas esofágicas. Intensa hemorragia gastrointestinal.
13	F.	?	191/32	200	1980	s/a.	+	++	C. Lae. Hip.	Reac. Wasserm. Positiv.	Quiste hidatídico del hilio del bazo.
14	F.	57	214/32	70	1060	Colec. crónic. calcul.	+++	+	C. Lae. At.	Alcoh. + R. W. y K. negativos	Hemorragias del tubo gastrointestinal. Colecistitis crónica calculosa y pericolecistitis.
15	M.	38	222/32	260	980	s/a.	++	+	C. Lae. At.	?	Circulación colateral a nivel del lig. susp. del hígado.
16	F.	37	243/32	Aumentado	3600	s/a.	+++	+	C. Hip. grasosa	Alcoh. R. W. y K. negativos	
17	M.	50	88/33	560	3409	Hidrop.	+	+	C. Lae. Hip.	Alcoh. +	Vesícula biliar hidrópica (120 grs. de bilis am. claro). Vias bil. perm. Hiperplasia del pancreas (140 grs.)
18	M.	43	98/33	190	1150	s/a.	++	+	C. Lae. At.	?	Pancreas cirrótico. Gastritis crónica.
19	F.	33	111/33	230	1760	s/a.	+++	+	C. Lae. Hip.	Alcoh. + R. W. — R. Kahn +	Venas esofágicas dilatadas (varicosas)
20	F.	52	273/33	55	Atróf.	Colangitis Cálculos	+	++	C. Biliar Colang. Atróf.	?	Vesic. biliar paredes engros. Colecist. crón. Colangitis supur.
21	M.	39	297/33	220	1790	s/a.	++	—	C. Lae. At.	?	Gastritis crónica. Glomérulonefritis aguda.
22	M.	47	97/33	Normal	Atróf.	s/a.	+	—	C. Lae. At.	Muy Alcoh. R. W. y R. K. negativos	Gastritis crónica. Glomérulonefritis subcrónica.

CONCLUSIONES.

Las investigaciones presentes tenían por objeto constatar la frecuencia y diversas formas de la cirrosis hepática en Concepción, utilizando para esto el material de 1018 autopsias hechas desde Octubre de 1930 hasta Mayo de 1934 en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción. Todos los casos fueron controlados por los exámenes microscópicos respectivos. Como resultado se constataron 22 casos de cirrosis hepática de las cuales hay que descontar 2 atrofias hepáticas de origen luético, ya que por los conceptos actuales no corresponden al cuadro de una cirrosis difusa, sino que más bien se consideran como forma de cirrosis localizada. La llamada cirrosis cardíaca de los franceses o cirrosis por congestión crónica, no fué considerada en el presente trabajo, ya que según el concepto moderno tampoco pertenece al grupo de la cirrosis difusa. En relación con la frecuencia de las afecciones cardíacas, se observaron en un escaso número hígados ligeramente atróficos con granulaciones finas en la superficie. Del número total de las autopsias resulta que la cirrosis hepática verdadera alcanza a un 2% en Concepción. De los 20 casos de cirrosis, 18 pertenecen a la llamada cirrosis de Laennec, de éstas 11 eran de la variedad atrófica y 7 de la hipertrófica. Además se encontró una forma biliar colangítica y una forma de cirrosis adiposa alcohólica.

Con respecto al sexo en el material de Concepción predomina el masculino con 12 casos sobre 8 del sexo femenino. En relación con la edad se observó el mayor número entre los 40 y 50 años (8), entre los 50 y 60 como entre los 30 y 40, 4 de cada 1. Cirrosis de la juventud no se encontraron, el caso más joven se refiere a un hombre de 27 años.

Relaciones claras entre la mortalidad y las estaciones del año no se constatan, por lo menos nos parece de poca importancia el hecho que se hayan acumulado las muertes por cirrosis en otoño, en el mes de Abril (5 casos).

De mucho mayor importancia fué la constatación de la combinación de la cirrosis hepática con las afecciones de la vesícula biliar. En 6 de los casos se comprobaron alteraciones

patológicas en la vesícula biliar con y sin cálculos biliares, como ser (empiemas, colecistitis crónica, colangitis e hidropesía vesicular) ; de éstos, 4 pertenecían a mujeres y sólo 2 al sexo masculino. Esto no debe sorprendernos en vista de que el sexo femenino está más propenso a las afecciones vesiculares que el masculino. De especial importancia fué la comprobación de la frecuencia en que se observó ictericia y ascitis, ya que por parte de los clínicos se le atribuyó gran valor a estos síntomas, al extremo de hacer depender en ciertos casos de ellos la clasificación de la cirrosis hepática.

Entre nuestros **20 casos en sólo 4 no había ictericia** y correspondían precisamente a la forma de cirrosis atrófica de **Laennec.**

La ascitis faltaba sólo en dos casos de la forma hipertrófica de Laennec. De esto se deduce que el **síntoma de mayor constancia es la ascitis,** pero que también puede faltar; la **ictericia** es **menos constante** y nos parece inverosímil deducir de la presencia o ausencia de la ictericia la forma determinada de cirrosis a que pertenece.

En la mayoría de los casos la muerte se debe a una insuficiencia cardíaca y cardiovascular, insuficiencia hepática; sólo en dos casos fué debida a una intensa hemorragia gastrointestinal, complicación muy temida en los casos de cirrosis hepática y que se explica por ruptura de las várices esofágicas o por hemorragias por diapedesis en los órganos congestionados.

Várices esofágicas con su circulación colateral se observaron sólo en cinco casos; debe observarse sí que a menudo en las autopsias no es posible reconocer las venas varicosas y menos aún los posibles sitios de ruptura.

Un interés especial tiene lo referente a la etiología de la cirrosis y nosotros hemos tenido muy en cuenta las posibles relaciones que pudieran existir con respecto al alcoholismo, lúes u otras afecciones. Como resultado se obtuvo que en nueve casos, es decir, casi en la mitad de ellos figuraba en la anamnesis el factor alcohólico. La valorización de este dato queremos hacerlo con cierta reserva, ya que se trata de algo muy relativo. Sólo en dos de estos nueve figura como antecedente un alcoholismo intenso y ambos corresponden a la forma atrófica de la cirrosis de **Laennec.** Nuestras dudas sobre la importancia del factor alcoholismo son confirmadas por el hecho de que sólo en cuatro de los casos fué posible constatar una gastritis crónica y entre éstas sólo en dos de ellas existía como antecedente claro el alcoholismo. Esto es tanto más importante cuanto que en los bebedores crónicos la gastritis falta muy rara vez. Datos seguros respecto a la clase de alcohol, si se trataba de vino o aguardientes, etc., la cantidad precisa y el tiempo del consumo, etc., no

fué posible averiguar. Parece, y en esto estamos de acuerdo con los datos provenientes de las prosecturas de Santiago y Valparaíso como también los de la mayoría de los demás países, que **al alcohol no le corresponde el rol más importante** como se creía antes, aun menos nos parece el rol que desempeña la lúes, sólo en dos de nuestros casos fué posible comprobar una lúes segura, ambos correspondían a la forma de cirrosis de **Laennec.** De nuestros hallazgos resulta que **en la etiología de la cirrosis de Laennec la lúes no tiene un gran valor.** También hemos tratado de relacionar, pero sin obtener resultado, la cirrosis con las otras enfermedades. En las afecciones cardíacas que son bastante frecuentes en nuestro material, falta por completo la cirrosis hepática con excepción de un solo caso.

Mención especial merece el hecho de que **sobre una cirrosis hepática se pueden desarrollar carcinomas primarios del hígado,** como lo demuestra el caso (N.° 4) donde histológicamente se constató que se trataba de un carcinoma compuesto de células hepáticas. Esta complicación es muy rara. Por último debemos mencionar que **el bazo** con sólo raras excepciones **no participa en el proceso de la cirrosis hepática en forma hipertrófica,** alcanzando en algunos casos un peso considerable; en nuestro material se constataron pesos hasta 270 grs. La explicación estaría en las dificultades circulatorias del sistema portal originadas por el mismo proceso de la cirrosis del hígado. Entre nuestro material en sólo tres casos de cirrosis de **Laennec** no existía un bazo aumentado.

La **participación del páncreas en el proceso cirrótico es muy inconstante.** Entre nuestros casos se encontraron sólo tres cirrosis pancreáticas y en un cuarto más se comprobó una ligera necrosis del tejido adiposo del páncreas. En uno solo de los casos (N.° 11) fué posible constatar una intensa hemosiderosis del hígado, bazo y páncreas. Posiblemente este caso que correspondía al cuadro de la cirrosis hepática hipertrófica de **Laennec** pertenece a la llamada forma angiohemotóxica de **Rössle** o cirrosis pigmentaria.

Comparando nuestros resultados obtenidos en la provincia de Concepción con los del Comité Nacional Chileno de la Sociedad Internacional de la Patología Geográfica, al hacer las estadísticas generales de Chile por insinuación del Prof. **Herzog,** se encontró que **en un total de tres mil autopsias hechas en Santiago, Valparaíso y Concepción, a la cirrosis hepática** le corresponde un **promedio de un 2,2%.** Los datos aislados se los debemos a la gentileza y amabilidad de los señores prosectores y a los diferentes institutos les corresponden los siguientes: Santiago: Hospital "El Salvador", prosector Dr. **I. Mena,** el 1,9%. Hospital "San Borja", prosector Dr. **H. Rodríguez,** un 2,2%. Hospital "San José", prosector Dr. **E. Calderón,** un 2,2%. Valparaíso:

Hospital "San Agustín", prosector Dr. **H. Braemer**, un 2%. Hospital "van Buren", prosector Dr. **Apablaza**, un 3,7%.

De esto se deduce que en relación con todo el material **por término medio en Chile la cirrosis hepática alcanza a un 2,2%.** Sólo existe una diferencia acentuada en las cifras proporcionadas por el Dr. **Apablaza** del Hospital "van Buren" en Valparaíso, en que el porcentaje se eleva a un 3,7%, pero en que no fué posible sacar conclusiones etiológicas seguras respecto a la relación con la sífilis, el alcoholismo u otras afecciones. Quizá sea posible explicar este mayor porcentaje por tratarse de un material especial de ciudad de puerto que tiene una población hospitalaria cosmopolita.

En relación con los demás países, el porcentaje de la cirrosis hepática en Chile es relativamente bajo como se deduce de las estadísticas generales, si bien es cierto que en algunos países como Polonia, Yugoeslavia, Rusia, como se ve en el cuadro anterior, el porcentaje es aun mucho menor. Si relacionamos estos datos obtenidos por la estadística general con la población entera, seguramente resultará un porcentaje un poco menor. Debemos considerar también que las prosecturas chilenas, con excepción del Instituto de Anatomía Patológica de Concepción, tienen apenas un año de existencia y su material de autopsias es por lo tanto relativamente escaso. Los próximos años nos mostrarán si la cirrosis hepática se encuentra en mayor cantidad de lo que se creía y si existe algún factor etiológico que explique la naturaleza de esta afección. Especialmente las investigaciones respecto al factor etiológico tienen una importancia enorme para el país, como lo ha mencionado el Dr. **Herzog** en su conferencia en Valparaíso y en las estadísticas generales del Comité Nacional Chileno, en la segunda conferencia en Utrecht (Holanda). Según datos personales proporcionados por algunos médicos y que se refieren a diversos sitios del país, se deduce de acuerdo con los resultados obtenidos de las estadísticas de autopsias que la cirrosis hepática no es frecuente. Especialmente en relación con el factor alcohol aparece el hecho de que **precisamente en la zona vinícola de la región central de Chile no se conoce la acumulación de casos referentes a cirrosis hepática.**

Va ganando terreno el concepto que se sostuvo en la primera conferencia internacional de la Sociedad de Patología Geográfica del año 1931, que el alcohol como factor etiológico de la cirrosis hepática sin duda no desempeña el rol preponderante que antes se le había atribuído. Además sirven de fundamento los datos interesantes proporcionados por el Dr. **Winkler** respecto a las minas de Chuquicamata (Chile) en que entre 2,767 enfermos no se observó un solo caso de cirrosis hepática. Como se trata de una mina situada a 2,000 metros de altura, en que los traba-

jadores consumen muy poco alcohol y llevan una vida sencilla, podría fácilmente suponerse y atribuír al alcohol en las demás regiones del país alguna importancia en el origen de la cirrosis hepática. Esto sería demasiado prematuro en vista de que según las estadísticas de los demás países se ha constatado que el rol del alcohol es absolutamente problemático. También el clínico español **Jiménez Díaz** (Madrid) llama la atención que no existe un paralelismo entre el consumo del alcohol y la frecuencia de la cirrosis. De acuerdo con **Josselin de Jong** quisiéramos señalar la importancia que tiene para las investigaciones futuras el determinar la clase de alcohol consumido de que se trata, ya que se tiene la impresión de considerar que son precisamente los alcoholes concentrados, aguardientes, más dañinos que el vino y la cerveza. Por otra parte es de importancia averiguar, como lo sostiene **Josselin de Jong,** si el alcohol es ingerido en ayunas o después de la comida. Nosotros consideramos, si bien con cierta reserva, que es aventurado hacer responsables a los vinos chilenos, especialmente los vinos livianos fabricados en los campos, que el pueblo prefiere a los vinos ricamente alcohólicos, del origen de la cirrosis hepática. **Hasta qué punto influyen otros factores etiológicos aún no ha sido posible constatar.** En las Indias Holandesas la frecuencia de la cirrosis hepática fué atribuída al intenso consumo de especias, mientras que el alcohol no desempeña en esta región ningún rol importante. Según el Dr. **Herzog** en Chile el intenso consumo de ají no tiene influencia importante sobre el desarrollo de la cirrosis.

Respecto a la **clasificación de la cirrosis hepática nos basta con las formas de Laennec, con sus variedades hipertróficas y atróficas, las biliares (colostáticas y colangíticas), como también las formas más raras de cirrosis pigmentarias, cirrosis adiposas y cirrosis de Wilson. La cirrosis tuberculosa en Chile** nos parece **muy rara,** tanto más cuanto que en Chile la tuberculosis pulmonar es una enfermedad muy frecuente. En cuanto a la **cirrosis de Wilson,** en toda la literatura mundial encontramos los mismos datos, que se trata de una afección **muy rara,** pero que puede presentarse en cualquier parte. Entre el material chileno sólo fué posible constatarla una sola vez. La llamada **cirrosis sifilítica** que corresponde al cuadro del hígado lobulado, como también la **cirrosis por congestión crónica, deben separarse** según el concepto general de las cirrosis típicas, **ya que no se trata de un proceso difuso. Con relación a la edad** se comprobó en el material chileno, como también por **Askanazy** en otros países, que es **más frecuente la cirrosis en el quinto decenio.** Respecto a la **participación de los sexos** no se encontró **gran diferencia** entre ambos.

Las investigaciones anátomo-patológicas presentes revelan no sólo en el material de Concepción sino que también en el de

Santiago y Valparaíso, que el cuadro de la cirrosis hepática no experimenta oscilaciones manifiestas, y que nosotros a igual que en los demás países, en investigaciones posteriores, debemos tratar de esclarecer la etiología de la cirrosis, que en ningún caso puede atribuirse a un solo factor sino que a un verdadero complejo. Para los clínicos se deduce claramente que una clasificación más sencilla, es decir, con menor número de formas, basta, y que siempre predomina la llamada cirrosis de **Laennec** con sus formas atróficas e hipertróficas. Esta representa una forma de reacción especial frente a factores etiológicos diversos.

BIBLIOGRAFIA

Aschoff, L. Tratado de Anatomía Patológica. 1934. Editorial Labor.

Brugsch, T. Patología Médica. Editorial Labor.

Enríquez, E. Laffitte, A. Tratado Patología Interna.

Henke, F. u. Lubarsch, O. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Tomo V/I 1930).

Herzog, Ernesto. Comunicación resumida sobre la cirrosis hepática en Chile mandada a la II.ª Conferencia de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica en Utrecht (Holanda). 1934.

Laubry, C. Vincent, C. Tratado Patología Interna.

Mohr, L. - Staehelin. Tratado de Medicina Interna. Editorial Labor.

Ribbert, H. - Sternberg, C. Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. 1933. Editorial Labor.

Comptes rendus de la I Conférence Internationale de Pathologie Géographique. Genève 8-10 Octobre 1931.