

CIRROSIS HEPATOESPLENIQUES SECONDARIES I INDEPENDENTS DE L'ALCOHOLISME

Pels Drs. F. FERRER I SOLERVICENS i J. SALA I ROIG

Quan en un malalt afecte de cirrosi hepàtica falta tot antecedent alcohòlic, la qual cosa no és freqüent, una investigació cuidadosa sol senyalar l'existència d'altres elements causals que poden haver produït la cirrosi. L'estudi de les causes cirrògenes que poden actuar amb independència de l'alcoholisme, té un gran valor per a conèixer el paper que juga cada una en la gènesis sempre complexa de les cirrosi hepàtiques.

Encara no se sab bé on comencen a desenrotllar-se les lèSIONS cirrògenes, quina i quins elements comencen a sofrir en actuar les causes morbores. Per a Eppinger i Helly (1), seria el sistema retícol endotelial hepatoesplènic el primer en afectar-se, per a Erxheimer i Hunber (2), Tiessinger i Albott (3), Kretz i Mac Callum (4), la lesió inicial radicaria en la cèl·lula de Remack del lobulel hepàtic, essent la hiperplàsia conjuntiva un procés secundari de reparació. Altres creuen com Brault que les causes cirrògenes actuen el mateix sobre la cèl·lula noble del fetge que sobre l'element intersticial.

En canvi els patòlegs estan conformes en considerar les cirrosi hepàtiques com afeccions de determinisme hepatoesplènic (afeccions hepatolienals d'Eppinger), que serien la resultant de l'acció lenta i sostinguda d'un gran nombre de causes morbores en actuar sobre les dugues vísceres.

Greene, Me Vicai, Luell i Rowntree (5), comparen les ma-

(1) Congrès de Mannheim, 1922.

(2) Reunió de la Societat Anat. de Paris.

(3) Citats per Rowntree. Coll. pep. Mayo Clin. 1927.

(4) Arch. Int. Med. n.º 40.

lalties del fetge amb les del ronyó, i senyalen al fetge afecte de cirrosi portal com l'homòleg del ronyó d'esclerosi.

Cirrosi de Lœnnec i cirrosi d'Hanot, cirrosis atròfiques i hipertròfiques, pigmentàries, subagudes o cròniques pre o meta-esplenomegàliques, no serien malalties oposades, sinó formes clíniques de les cirrosis hepàtiques, en les quals les lesions del parènquima hepàtic i les de l'element intersticial tenen les mateixes essencials característiques, però en elles el predomini d'una anormal hemolisi, la coexistència d'una afecció pancreàtica, l'atac inicial a la víscera esplènica, l'existència de factors infectius, etc., donen a la malaltia les seves variadíssimes modalitats clíniques.

Deixant de costat les cirrosis hepàtiques que es presenten sense ésser precedides d'una malaltia ben determinada com succeeix en alguns casos de cirrosis alcohòlica de Lœnnec, trobem una sèrie de malalties en les quals es resenteix el sistema hepatoesplènic i donen lloc a una cirrosi de les dues vísceres.

Havem vist presentar-se cirrosis hepatoesplèniques en el curs d'infeccions de determinisme hepàtic i biliar, les havem observat en el curs de processos tuberculosos, sense que ni el fetge ni en la melsa poguessin trobar-se lesions nodulars o infiltrades de caràcter específic, les havem comprovat en el paludisme crònic i fora de les infeccions en els trastorns isolats de l'equilibri circulatori.

I

LA CIRROSI HEPATOESPLENICA POT OBSERVAR-SE EN EL CURS DE LES INFECCIONS DE DETERMINISME HEPATOBILIAR

Les hepatitis infeccioses de les que és tipus la icterícia catarral poden evolucionar vers la cirrosi hepato esplènica especialment en les seves formes pullongades i secidivants, Eppinger ha observat aquesta evolució cirrogena de les hepatitis infeccioses en diferents casos arribats a l'autòpsia dels quals els tres darrers presentaven, angíocolitis ascendent, infiltració linfoide dels espais de Kiernan i un cert grau de cirrosi hepàtica (1).

Amb aquestes hepatitis forma Eppinger diversos tipus clínics segons domini l'alteració de la cèl·lula hepàtica o la de

(1) Allgemeine und Spez. Path. des Ict. (Kraus Brughsch, 1925) Klinische Voch April 1929.

l'element biliar intra o extrahepàtic, essent aquelles formes que es manifesten per alteracions funcionals de fetge les que solen evolucionar vers la cirr si hepàtica.

Aquests casos poden presentar-se en forma d'una icterícia febril a recaigudes de llarga duració amb fetge i melsa grossos, amb trastorns funcionals que es revelen per una glucosúria alimentícia, retenció moderada de Rosa de Bengala i alta bilirrubinèmia; molt sovint el sondeix duodenal, però, proporciona una bilis que no conté gèrmens patògens.

Es sovint amb motiu d'una infecció intercurrent o d'una de les exacerbacions febrils del procés que es presenta un quadre d'hipertensió portal amb ascitis que mostra l'alteració de l'element conjuntiu del fetge. En malalts d'aquest ordre ha trobat Eppinger, angiocolitis ascendent, infiltració linfoide dels espais de Kiernan i un cert grau de cirr si hepàtica.

El quadre clínic d'aquestes hepatitis recorda el de la malaltia d'Hanot, quin autor ja senyalava el seu origen infectiu. Tiesinger, Olivier i Guy Albott han publicat varis casos d'hepatitis d'aquest ordre que també evolucionaven vers la cirr si portal (1).

Al costat de les cirrosis hepàtiques que es presenten en el curs de les hepatitis pures amb molt moderat ressentiment de les vies biliars intrahep tiques, deuen estudiar-se *les cirrosis que es presenten en les infeccions cròniques de les vies biliars com les angiolecistitis, siguin o no d'origen lit sic*.

L'anglio colecistitis aguda, si revesteix certa intensitat afecta a les vies biliars intrahep tiques, i des d'elles a les c l ules hepàtiques, produint o bé abscessos biliars o bé lesions degeneratives de les c l ules hepàtiques o les dues menes de lesions reunides.

Les anglio colecistitis d'evolució cr nica, sostinguda, recidivant, afecta a la llarga a totes les vies biliars intrahep tiques, l'epiteli de les quals es descama la seva llum, és trombosa i es fa una forta hiperplàsia de les seves parets. Aquesta colangiolitis o col ngia de Naunyn i Umber, seria la causa de la hiperplàsia conjuntiva del teixit intersticial dels espais de Kiernan que a la llarga abocaria a la cirr si hepàtica primer insular i després anular.

Hom compr n la importància del drenatge mèdic o quirúrgic de les vies biliars extrahep tiques, fet en els començos de

(1) Soc. Med. des Hop. de Paris. 15-11-29.

les angiocolicistitis siguin o no liti siques, però amb tendència a la cronicitat.

II

No sol observar-se més que com una accidental coincidència l'aparició d'una cirrosi hepàtica en el curs de la tuberculosi pulmonar. Per altra part, és freqüent que en el curs de cirrosis hepàtiques banals es desenrotlli una pleuoperitonitis tuberculosa, el desenrotllament de la qual és favoregut per l'estat d'an rgia de l'organisme del cirròtic i per les lesions de peritonitis cr nica, que sempre produeix la hipertensió portal amb ascitis a repetició.

En canvi, les lesions tuberculosos tancades que afecten a ganglis traqueobronquials i mesentèrics, i molt especialment les que afecten el pericardi i al mateix peritoneu, poden donar lloc a cirrosis hepàtiques amb hipertenci  portal i amb fortes lesions degeneratives de les c l ules hepàtiques.

El fetge en aquests malalts pot sofrir de diferents maneres:

1.^a Sovint la poliserositis afecta al fetge produint hiperplàsies de la seva càpsula que li donen un aspecte nevat o conformat descrit per Curschmann, el bacil de Koch pot produir lesions modulars específiques dins del parènquima hepàtic. Els vessaments pleuoperitoneals que es desenrotllen en aquests casos, depenen directament de la inflamació del peritoneu i tenen caràcters d'exudat.

2.^a Quan el procés de poliserositis tuberculosa pren un caràcter escleroatr fic o esclerohiperpl sic, produint s nfisis peric rdiaa, pleural, i produeix retraccions epiploiques i mesent riques, podent produir-se trastorns circulatoris en el fetge, independents en certa manera dels inflamatoris. Es cl sic el descrit per Pick amb el nom de pseudocirrosi hepàtica peric rdiaa (1), en el qual una s nfisis peric rdiaa dificulta el buidament de la vena, cara inferior en l'aurícula dreta, el què és causa d'èxtasi de la vena suprahep tica. En aquestes condicions es produeix en el fetge una  xtasis perisuprahep tica que, perllongant-se llarg temps, pot abocar a una cirrosi que s'inicia en la regió perisuprahep tica dels lobulets, com en certs casos de fetge cardíac. En aquests casos es produeixen vessaments peritoneals i

(1) T. Pick Zeits Klin Mol. Bd. 29, N.  5, 1896.

pleurals de car ter ja mecànic si domina l'èxtasi, ja inflamatori si la serosa presenta lesions inflamatòries. Vessaments mecànics poden fer-se inflamatoris en el curs d'una malaltia de Pick, en què es fan nous brots de serositis.

3.^a En certes poliserositis tuberculosos d'evolució molt lenta i quasi apir tica en les quals les lesions són d'engroiximent i d'esclerosi, restant els focus de caeficaci  englobats per grans formacions fibroses, poden les accions tòxiques produir alteracions hepàtiques d'ordre degeneratiu en les c l ules de Remack i d'ordre cirròtic en el teixit conjuntiu de l'espai de Kiernan i en el reticulat del lobulet hepàtic, donant lloc a la cirrosi hepàtica greixosa, descrita per Hutinel (1) i Sabourin (2).

En aquests casos es desenrotlla un quadre complet d'hipertensió portal amb fetge gros, circulació complementària periumbilical, vessaments pleurals i peritoneals que poden presentar llargues temporades els car ters de simple trasudat.

Les proves funcionals del fetge solen acusar una retenció augmentada del rosa de Bengala, com succeeix en les cirrosi hepàtiques ordinàries, la bilirrubinèmia no és alta, però la bilis sol donar seccions immediates o bifàsiques.

Qualsevulla infecció intercurrent o noves aguditzacions del procés tuberculós dels malalts, augmenten la insuficiència hepàtica amb retencions altes de rosa de Bengala i accentuació de la bilirrubinèmia. En canvi, en períodes de calma pot mancar tota alteració de les respostes a les proves funcionals del fetge, i en aquests casos el quadre d'hipertensió portal amb ascitis trasudativa pot dominar durant llargues temporades.

Els símptomes de s ngsis pericard ica coexistent i els de s ngsis pleural que no solen faltar mai en aquests casos, orienten vers l'origen tuberculós del procés hepàtic portal.

III

Ha estat molt discutit si el paludisme pot engendrar una *cirrosi hepatoespl nica del tipus de la cirrosi de L nnec*. En molts palúdics afectats de cirrosi hepàtica s'apleguen antecedents sifil tics, tuberculosos i especialment alcohòlics que dificulten l'encausament del germen palúdic o dels seus productes com a agents de la cirrosi hepatobienal existent.

(1) Hutinel. Cirrhose avec steathose du f ie. (France Medicale, 1883).

(2) Sabourin. Les cirrhoses graisseuses. (Revue de Med. 1884).

Per altra part, es veuen palúdics morts en caquèxia, en els quals el fetge mostra lesions d'hepatitis parènquimatosa, amb infiltracions linfoconjuntives, però sense cirrosi.

Autors com Ascoli (1) neguen que el paludisme pugui causar la cirrosi hepàtica. Segons Sabatini (2), en el fetge palúdic les lesions són diferents de les de la cirrosi hepàtica, doncs és escassa la neoformació conjuntiva, i falten les lesions portals i capilars difuses. Chauffard i Cardarelli (3) creuen que la malària produeix alteracions de la melsa que a la llarga abocarien a la cirrosi hepàtica.

Nosaltres havem observat un sol cas de cirrosi hepàtica d'origen palúdic en un nen de 14 anys que havia presentat accessos palúdics d'ençà de la seva primera infància. En els seus darrers temps presentà un quadre d'insuficiència hepàtica amb hipertensió portal, retenció fins a 8'5 de rosa de Bengala i bilirrubinèmia fins a 5'4 unitats d'Hijman's. Mort en un quadre sobtat de peritonitis aguda amb vessament hemorràgic, comprovà l'autòpsia al costat d'una gran melsa blana, un fetge amb una cirrosi a grossos nòduls en la qual, al costat de la intensa hiperplàsia conjuntiva, podia notar-se l'existència de formacions adenomatoses a expenses de les cèl·lules dels cordons de Remack. La vena porta i les seves rels i branques extrahepàtiques no estaven alterades.

Les accions tòxiques que la melsa palúdica va exercir sobre el fetge durant 13 anys, foren la causa probable del lent desenrotllament de la cirrosi hepàtica amb lesions de destrucció de les cèl·lules hepàtiques, lesions d'hiperplàsia adenomatosa de les mateixes i grans formacions conjuntives que ocupaven la major part del fetge.

IV

La induració per esclerosi del fetge d'èxtasi dels cardíacs i la presentació consecutiva d'un síndrome d'insuficiència hepàtica i d'hipertensió portal amb ascitis irreductible, es presenta en alguns dels molts malalts amb insuficiència cardíaca, que fan grans èxtasis hepàtics a repetició. En general, són les insuficiències cardíques irreductibles en les que el fetge no retorna al

(1) Ascoli *La Malaria*. Roma.

(2) Sabatini. *Cirrosi i Malaria*.

(3) Cardarelli. *Lezione scelta*, vol. IV, 1929, Napoli.

seu volum normal durant mesos i anys, i les insuficiències cardíques que es presenten en alcohòlics, diabètics, sifílits i tuberculosos (vegi's apartat II). Les lesions ateromatoses de l'aorta abdominal del tronc celiac i de les seves branques, poden afavorir la induració conjuntiva del fetge d'èxtasi.

Existeixen casos en els quals l'èxtasi hepàtic sostingut, pot ell sol i amb independència d'altres factors causals, pot ésser causa d'hiperplàsia conjuntiva i reticular que afecti les parts centrals del lobulett hepàtic i dels mateixos espais de Kiernan, constituint-se la induració hepàtica d'èxtasi (vegi's Brughsch) (1).

Els autors francesos i entre els moderns Vilaret (2) i Laubry (3), no admeten que l'èxtasi per ell sol sigui capaç d'originar una cirrosi hepàtica, i creu Laubry que a més de l'alcoholisme, la sífilis i la tuberculosi pot conduir a la cirrosi hepàtica en els cardíacs el reumatisme, que tan sovint hom troba en els seus antecedents. Cal reconèixer que el reumatisme és en molts casos un antecedent remot del cardíac, les lesions del qual són purament cicatricials, i a falta de tot altre antecedent cal reconèixer que l'èxtasi hepàtic sostingut pot desenrotllar una cirrosi hepàtica.

Aquestes cirrosis solen ésser doloroses, s'acompanyen de molèsties dispèptiques i molt especialment de vòmits, l'ascitis i les pleuresies principalment dretes esdevenen irreductibles. En elles o sol faltar mai icterícia amb bilirrubinèmia de reacció directa o bifàsica, i de 5 a 6 unitats Hymans, la retenció del rosa de Bengala s'aixeca de 3 normal a 5'6 ó més.

RESUM.—L'anotat permet pensar que les cirrosis hepatoesplèniques serien el resultat d'insults d'ordre infeccios, tòxic o mecànic sobre les dues vísceres. Per a què les diverses causes produeixin els seus efectes de destrucció i hiperplàsia parènquimatosos i de novaformació conjuntiva, cal que actuïn amb intensitat moderada, i d'una manera sostinguda durant mesos i anys. Es una acció nociva semblant a la que es requereix per a l'establiment de les esclerosis renals segons el mecanisme descrit per Chauffarel i Lederlich (1).

(1) Kraus Brughsch. Path und ter VI Bde II Halfte. 1825

(2) Maladies du foie. Vidal Rofer (Masson)

(3) Maladies du cœur (Doin).

(4) Maladies du reins Bailly. Paris).

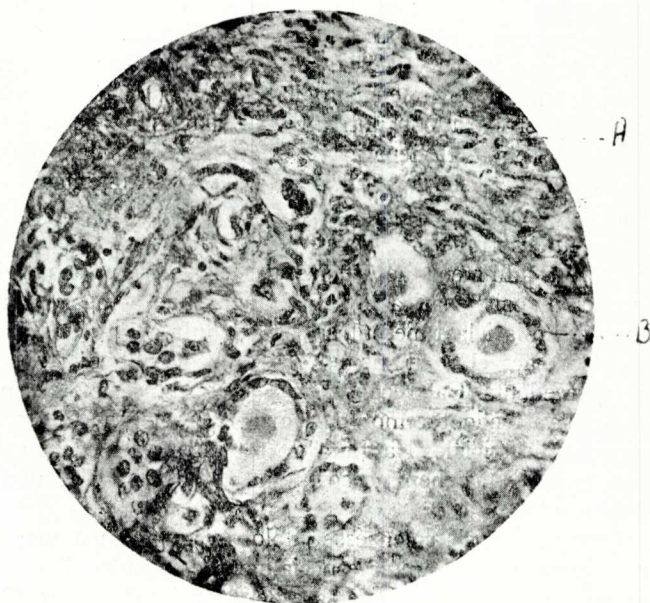


Fig. 1. Cirrosis hepàtica alcohòlica amb escleròsis de les artèries pancreàtiques y celiàques
Porció d'un lobulel pancreàtic afecte d'esclerosi acentuada.

A — grans masses conjuntives que ocupen el lloc dels acinis

B — restes d'acinis glandulars en forma de vesícules revestides per epiteli glandular.

(Microf. Sr. Gonzalez)

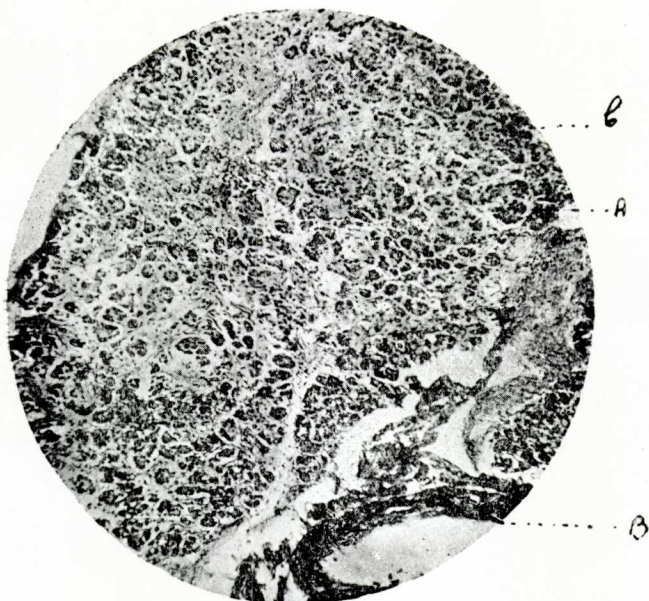


Fig. 2. Altre fragment d'un lobule pancreàtic de la malalta de la fig. 1.

Sense ésser l'hiperplasia conjuntiva tant acentuada com en la fig. 1, el teixit conjuntiu que rodeja els acinis pancreàtics és més abundant que en estat normal estant reduït el nombre dels acinis. A, illot de Langerhans, B, arteriola amb lesions degeneratives en l'endoarteria, b, acinis amb tendència a pendrer aspecte vesiculós com en la fig. 1.

(Microf. Sr. Gonzalez).