

ALGUNOS DATOS RECIENTES, RELATIVOS A LA HISTOFISIOLOGÍA DEL LÓBULO HEPÁTICO DE LOS MAMÍFEROS

SU APLICACIÓN AL ESTUDIO DE LOS ESTADIOS INICIALES DE LA CIRROSIS

por los doctores

ROBERTO NOËL y JOSÉ F. MARTÍN

Profesores agregados de la Facultad de Medicina de Lyon

El estudio de las cirrosis de punto de partida periportal, ha sido ya objeto de trabajos numerosos y a menudo de importancia. Sin embargo, los Autores no parecen estar de acuerdo acerca de la solución de los problemas planteados. ¿Donde debuta la lesión? ¿Alcanza desde un principio la célula hepática o bien la reacción conjuntiva es la primera manifestación de un proceso que sólo secundariamente afecta al elemento parenquimatoso? Las causas de la localización periportal son también completamente ignoradas; ¿por qué los elementos nocivos de los venenos o de las toxinas se hacen sentir, primeramente, en las regiones vecinas de los espacios portas? Ninguna respuesta que se pueda tomar en consideración, ha sido dada jamás a esta última pregunta.

Las investigaciones que uno de nosotros ha proseguido sobre la histofisiología de la célula hepática y del lóbulo hepático de los mamíferos, nos han incitado para aplicar los métodos utilizados y los resultados anteriormente obtenidos, al estudio de la cirrosis.

La célula hepática es un elemento sumamente diferenciado, desde el doble punto de vista morfológico y funcional. Posee un condrioma muy abundante, fácilmente observable y que desempeña un papel de gran importancia en la elaboración de los productos acumulados en el seno del citoplasma. El estudio de los condriosomas y de sus modificaciones, normales o patológicas, es un medio de investigación, un *test* cómodo y susceptible de proporcionar indicaciones, no solamente sobre el funcionamiento normal del hígado, sino también sobre los procesos patológicos de que el órgano puede ser asiento.

I. HISTOFISIOLOGÍA DE LA CÉLULA Y DEL LÓBULO HEPÁTICO

A. Estudio vital de la célula hepática

Es posible, con ayuda de procedimientos especiales, observar la célula hepática en estado viviente. Sin auxilio de ninguna coloración, es fácil ver que el citoplasma está bien provisto de elementos especiales: los *Condriosomas*—*Condriocontos* o bastoncillos y *Mitocondrias* o granulaciones— que sobresalen muy claramente, por su sola refringencia, del fondo homogéneo del citoplasma. Al cabo de un tiempo variable, pero que jamás excede de los veinte minutos, se ve como los condriosomas se al-

teran y se vuelven vesiculosos. Es este el signo que más precozmente permite afirmar que la célula está en vías de desintegración. En este momento, en efecto, el núcleo y el citoplasma son todavía perfectamente normales. El condrioma es, pues, el elemento más frágil y el más sensible; si se quieren descubrir las lesiones celulares al principio de su aparición, es necesario utilizar los métodos técnicos que permiten poner en evidencia los condriosomas. Es este uno de los resultados esenciales del estudio vital, único sobre el que insistiremos aquí.

B. Aplicación de los métodos mitocondriales al estudio de la célula hepática. Resultados obtenidos.

La utilización de métodos específicos, en particular el método de RÉGAUD, demuestra que el condrioma de la célula hepática está representado por dos categorías de condriosomas: los *condriocontos* y las *mitocondrias*. Los *condriocontos* se presentan bajo la forma de largos bastoncillos, delgados y flexuosos; las *mitocondrias*, menos abundantes, son granulaciones muy finas distribuidas por el citoplasma. *Condriocontos* y *mitocondrias*, muy fuertemente coloreados en negro por la hematoxilina férrica, destacan sobre el fondo blanco, mate, del citoplasma.

Los métodos mitocondriales revelan, todavía, granulaciones de volumen considerable, mucho mayores que las *mitocondrias*, y que no son otra cosa que productos elaborados por el condrioma de la célula hepática: los *plastos*.

Los agentes de esta elaboración son los *condriocontos*; a este fin, experimentan una serie de modificaciones, cuyas fases más esenciales vamos a indicar (fig. 1). Primitivamente, muy largos y muy

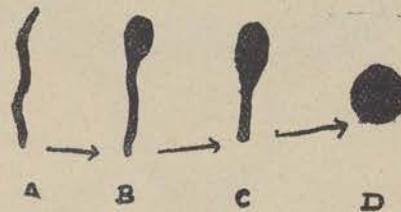


Figura n.º 1.—Esquema que indica las diferentes fases de la transformación de un condrioconto en plasto.

delgados (A), los *condriocontos* se acortan y parecen ganar en espesor lo que han perdido en longitud, aunque conservando en toda su extensión un diámetro idéntico. Ulteriormente, se ve aparecer una dilatación en una de las extremidades del bastoncillo, que toma el aspecto de una porra (B). Poco a poco, la porra distal aumenta de tamaño, absorbiendo progresivamente la substancia del condriosoma inicial. El conjunto, en este período, ofrece el aspecto de una gota de agua (C). Finalmente, toda traza del *condrioconto* ha desaparecido y el *plasto* está definitivamente constituido.

Las técnicas mitocondriales muestran, pues, toda una serie de imágenes representativas de la sucesión de los estadios por que pasa un mismo elemento de

la célula hepática: el condrioconto, organito elaborador del plasto.

C. *Aplicación al estudio del lóbulo hepático de los resultados adquiridos sobre la célula hepática: histofisiología del lóbulo hepático.*

El conocimiento de estas variaciones morfológicas del condrioma en relación con la elaboración de algunas inclusiones intracelulares, aplicado al estudio del lóbulo hepático, ha permitido constatar, a uno de nosotros, que no todas las células hepáticas están en el mismo estadio del ciclo evolutivo secretorio. Ciertos elementos poseen, solamente, condriosomas filamentosos; otros encierran, al lado de los condriocontos, formas de transición en cantidad más o menos considerable; de otra parte, todavía, se ven las formas de transición acercarse a los plastos.

En una última categoría sólo se encuentran plastos, casi con exclusión absoluta de las otras formas. Estos resultados parecen poco alentadores a primera vista; pero con ayuda de la experimentación, nutriendo a los animales según diversos procedimientos y sacrificándolos, luego, en tiempos que varían de una a veinticuatro horas después de la absorción de una comida, ha sido posible seriar las observaciones precedentes y constatar, así, que existen en el lóbulo hepático tres zonas susceptibles de ser diferenciadas por el grado variable de actividad mitocondrial (figs. 2 y 3).

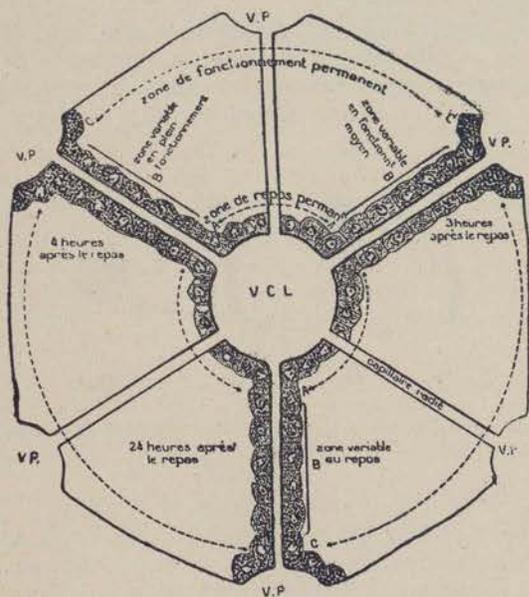


Figura n.º 2.—Esquema que indica el funcionamiento histofisiológico del lóbulo hepático.

a) *Zona perisuprahepática de reposo permanente.*—Alrededor de las venas centrolobulares existen, constantemente, una o dos hileras celulares, en las que el condrioma posee una morfología especial, distinta de la que reviste en las capas más excéntricas del lóbulo. Sólo se ve, en aquellas, condriocontos muy alargados y sobretodo muy ténues, de calibre uniforme en toda su longitud, igualmente repartidos

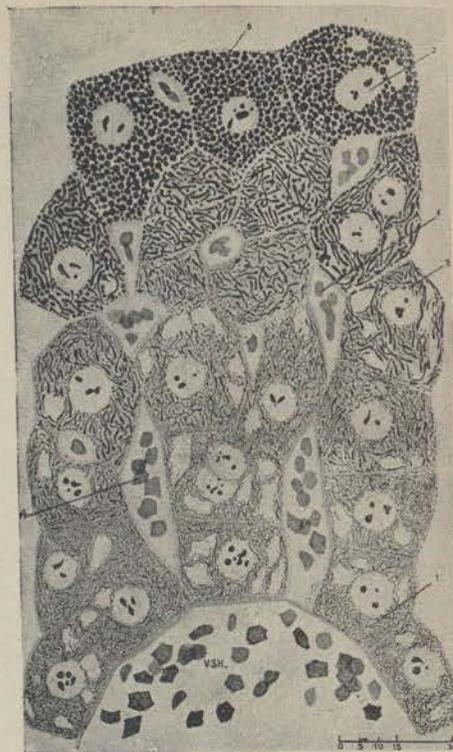


Figura n.º 3.—Funcionamiento normal del lóbulo hepático.
 1. Zona de reposo permanente perisuprahepática; condriosomas únicamente filamentosos; ningún indicio de elaboración.
 2. Zona intermedia; formas de transición, porras, etc.
 3. Células de la zona periportal llenas de granulaciones elaboradas por el condrioma.
 4. Capilares sanguíneos.
 5. Plastos periportales.

en todo el citoplasma y no presentando indicios de elaboración; están, morfológicamente, en reposo funcional.

Para darse cuenta exacta de la existencia de esta zona de reposo, conviene examinar el hígado de un animal en plena digestión, o sea cuatro horas después de la comida. Las trabéculas de REMAK están entonces sobrecargadas en toda su extensión de granulaciones que representan los condriosomas cargados de productos elaborados. Estos plastos desaparecen bruscamente a nivel de las células vecinas de la vena centrolobulillar, cuyo citoplasma encierra los condriosomas filamentosos y delgados de que acabamos de hablar. En las condiciones fisiológicas normales, no se ve jamás que presenten indicios de la menor actividad elaboratriz los elementos más internos de las trabéculas hepáticas.

¿Qué significación conviene atribuir a esta zona central? A nuestro entender, debe ser considerada como una zona de suplencia funcional que ordinariamente queda en reposo, pero que puede entrar en juego en ciertos casos, tales como la superabundancia de materiales nutritivos o la destrucción de una parte del parénquima adyacente.

Existe, pues, en el centro del lóbulo, una zona reducida a los elementos más internos de las trabéculas de REMAK, cuyo condrioma se presenta, siempre, bajo la forma de filamentos muy delgados y regularmente calibrados, sin traza de elaboración. Es la zona de reposo permanente.

b) *Zona periportal de funcionamiento permanente.*—Si estudiamos ahora la extremidad de las trabéculas hepáticas en contacto con los espacios portas, constataremos que los caracteres presentados por el condrioma son exactamente opuestos a los observados precedentemente. Para darse cuenta de la significación de la zona periportal, conviene estudiarla en el hígado de un animal en ayunas durante veinticuatro horas. Se comprueba, en estas condiciones, que las trabéculas de REMAK están casi enteramente formadas por células cuyo condrioma se compone de mitocondrias y de condriocentos de calibre uniforme en toda su extensión. No hay formas de transición ni plastos. Pero si se estudian las células más próximas a la vena porta, se constatan signos manifiestos de elaboración. Al lado de las mitocondrias y de los filamentos análogos a los de las pates medias de las trabéculas, se encuentran las formas intermediarias del ciclo secretorio y las granulaciones elaboradas o plastos.

Después de 24 horas de ayuno, en la rata blanca que nos ha servido para estudiar el caso particular, la célula hepática funciona únicamente a expensas de las reservas del animal y fabrica con ellas los elementos necesarios para sostener la vida.

Siendo mínima la llegada de primeras materias, la fábrica lobular no necesita funcionar toda entera y solamente trabajan los elementos situados en la proximidad de las vías de acarreo. Estos círculos celulares periportales en los que se encuentran, siempre, indicios ciertos de elaboración, merecen el nombre de *zona de funcionamiento permanente*.

c) *Zona intermedia de funcionamiento variable.*—La trabécula está formada, por dentro, por elementos en reposo permanente, y, por fuera, por elementos en constante actividad. Entre ambos extremos se encuentra la región media, constituida por células cuya fisionomía mitocondrial varía según la intensidad del trabajo proporcionado. Es la *zona intermedia variable*, que conviene estudiar en los diferentes momentos de la digestión. Dos horas después del comienzo de esta última, las células periportales contienen plastos en abundancia, revelando, por consiguiente, un ciclo secretorio muy avanzado. Los plastos son menos abundantes y las formas de tránsito predominan, en las células situadas por dentro de los elementos periportales. Más adentro todavía, en el interior del lóbulo, ya no se ven más plastos, sino únicamente formas de tránsito, entremezclados con condriosomas en reposo. Finalmente, a nivel de las células situadas en contacto con la zona de reposo permanente, el condrioma está esencialmente constituido por condriocentos; raramente, alguno de ellos empieza a hincharse en una extremidad, estadio inicial de la elaboración.

Entre tres y cuatro horas, las granulaciones elaboradas avanzan en el interior del lóbulo, de fuera adentro. Las formas de tránsito disminuyen y no se las encuentra más que en las células vecinas de la zona de reposo centro-lobular. La cuarta hora marca el máximo del proceso: todas las células de las trabéculas están llenas de plastos y la zona intermedia tiene el mismo aspecto que la zona de funcionamiento permanente.

El lóbulo hepático funciona, pues, de la periferia al centro y el estudio histofisiológico nos lleva a considerar el lóbulo como constituido por tres zonas parenquimatosas, en diversos grados de actividad funcional: una trabaja permanentemente, la otra lo hace de un modo variable y la tercera no funciona jamás en las condiciones fisiológicas normales (1).

Estas diferencias fisiológicas, ¿condicionan acaso las variaciones en la localización de los procesos patológicos? Esta es una cuestión que hemos probado de resolver.

2. ESTUDIO CITOLÓGICO DE LAS LESIONES DE LA PRECIRROSIS

A pesar de los numerosos trabajos que han aparecido en el transcurso de los últimos cincuenta años, relativos a las esclerosis provocadas del hígado, el problema de su histogénesis está lejos de ser perfectamente dilucidado. Sin embargo, las condiciones de experimentación son aquí particularmente favorables, ya que los animales de laboratorio, en su mayor parte, pueden hacerse cirróticos y los agentes cirróticos son innumerables. Es suficiente, para alcanzar este resultado, que la acción del agente causal sea suficientemente discreta y prolongada.

Hoy, todavía, tres teorías se disputan la explicación del desarrollo de las cirrosis hepáticas: la *teoría epitelial*, defendida, sobretodo en Francia, de una manera particularmente brillante por Noël FIESSINGER y la *teoría intersticial*, según la cual, los primeros lesionados serían el tejido conjuntivo, el sistema retículo-endotelial, los vasos o las vías biliares; la *teoría mixta*, que intenta conciliar las dos teorías precedentes y según la cual las lesiones epiteliales no precederían a las conjuntivas, ni éstas a aquéllas, sino que el elemento noble del hígado y su tejido de sostén serían afectados simultáneamente.

Estas divergencias de concepto vienen, sin duda, de que el proceso cirrótico no es unívoco y, sobretodo, de que los métodos histológicos destinados a despistar las lesiones primarias de la hepatitis experimental han sido durante largo tiempo demasiado rudimentarios. Además, la propia interpretación de los cortes practicados en las mejores condiciones, exige un conocimiento muy exacto de la morfología normal del animal de experimentación, en período de digestión y en ayunas. Hay, pues, múltiples causas de error que deben ponernos en guardia. Es por esto que nosotros no hemos comenzado la experimentación hasta después de un estudio profundo de la histofisiología del hígado del cobayo, animal que escogimos para nuestros ensayos de cirrosis experimental. El hígado del cobayo se comporta, normalmente, de idéntica manera que el de la rata blanca, con la ligera diferencia de que presenta una zona perisuprahepática de reposo permanente, en la que el condrioma es muy lábil.

Hemos establecido primeramente, por el estudio de las modificaciones del condrioma, las *diferentes*

(1) Para más detalles, véase: R. NOËL. Investigaciones histofisiológicas sobre la célula hepática de los mamíferos. *Arch. d'Anat. Microscopique*. T. XIX. 1923. Massou Paris.

alteraciones citoplásmicas de la célula hepática: hemos mostrado que la degeneración adiposa, fenómeno patológico, debía ser claramente distinguida de la esteatosis, fenómeno fisiológico reversible. En lo que concierne a las etapas de la condriolisis, hemos confirmado las conclusiones de POLICARD, de LEWIS, de CIACCIO y de GUILLERMOND, quienes han mostrado la analogía de los exámenes vitales y post-vitales. La alteración de los condriosomas se hace siempre de la misma manera: primero es la *vesiculación*, sin lesiones del protoplasma de la célula hepática, visibles por los procedimientos de tinción ordinarios, y sin lesiones nucleares; luego viene la *alteración en rosario*, de GUILLERMOND y, finalmente, la *lisis*. Sólo en este momento comienzan a ser reconocibles en los cortes ordinarios las alteraciones del protoplasma, pero todavía son difícilmente identificables. A continuación y cuando el sistema mitocondrial hace ya mucho tiempo que está alterado, aparece la degeneración granulosa, gránulo-adiposa o atrófica, tal como la han dejado establecida CHANTEMESSE, PODWYSSOTSKY y FIESSINGER. Hemos podido demostrar, además, que las células sombras, sobre las que se ha discutido mucho, eran células en senectud, células usadas.

Los cobayos sobre que experimentamos, recibieron cada día una inyección subcutánea de 5 miligramos de cloruro de manganeso, disueltos en 1 cm. c. de agua destilada. Antes que nosotros, MARSHALL FINDLAY (The experimental production of biliary cirrhosis by salts of Manganese. *British Journal of Exp. Pathology*. Vol. V. 1924) había provocado cirrosis biliares en el conejo, el cobayo y el ratón, mediante la inyección o ingestión de aquella sal. Nuestros animales fueron sacrificados en momentos diferentes de la intoxicación crónica que les habíamos determinado. Los resultados fueron los siguientes:

1.º Al final de la primera semana, las lesiones son *discretas y parcelarias*: es una *vaso-dilatación*

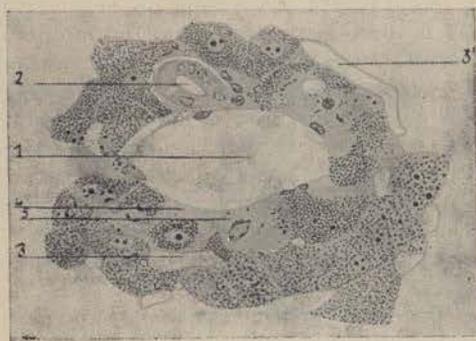


Figura n.º 4.—Estudio de comienzo. Lesiones puramente parenquimatosas, limitadas a algunas células periportales.

1. Vena porta.
2. Capilar biliar.
3. Capilares sanguíneos dilatados.
- 3'. Condriolisis que comienza.
4. Condriolisis más adelantada. Iguales lesiones en las células del cuadrante superior por debajo del capilar 3'.

de ciertos capilares radiados alrededor de ciertos espacios porta y en un trayecto corto; esta vaso-dila-

tación parece ser la única lesión si el examen se reduce a cortes fijados y coloreados por los procedimientos corrientes; sin embargo, en las piezas cromadas se pueden despistar ya los *primeros estadios de la condriolisis* (fig. 4) en ciertas células que entran en la constitución de algunos anillos peri-portales o en las células que están en contacto inmediato con los capilares radiados dilatados (fig. 5). Parale-

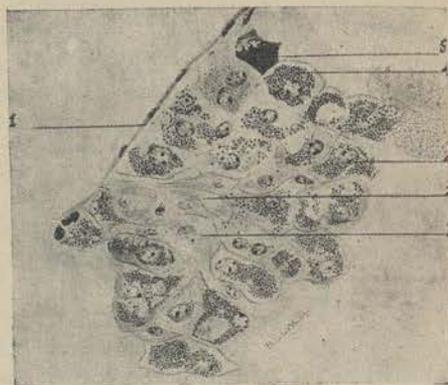


Figura n.º 5.—Relaciones entre la alteración de las células hepáticas y la vaso-dilatación de los capilares radiados.

1. Endotelis de la vena porta.
2. Capilar sanguíneo radiado dilatado.
3. Ángulo con células en condriolisis total.
4. Célula de condrioma normal.
5. Célula senescente. Por debajo de ella y sobre los elementos colocados a lo largo de la vena porta, se puede seguir todos los estadios de la condriolisis.

lamente (fig. 6), se ve siempre *entrar en funciones las células de los anillos peri-suprahepáticos*, es decir la aparición de formas en porra, en gotas, aparición de de plastos en medio de los condriocontos filamentosos—que normalmente se encuentran solos—cuando en el otro extremo de la trabécula las células periportales, de funcionamiento permanente en estado normal, están alteradas. Este fenómeno vicariante, evidente desde las primeras etapas de la intoxicación crónica por el cloruro de manganeso, se encontrará en todas las etapas ulteriores de la enfermedad.

2.º Al cabo de 18 días (fig. 7) la topografía general de las lesiones es la misma, aunque aumentadas en importancia. Se encuentra siempre la vaso-dilatación electiva, en radios de rueda, alrededor de algunos espacios porta de pequeña dimensión, así como la condriolisis en todas sus fases en las células vecinas a estos pequeños espacios de KIERNAN y a los capilares radiados dilatados, pero se descubre, además, que *en estos territorios están más afectadas las células hepáticas* (degeneración granulosa, gránulo-adiposa o atrófica, modificaciones del núcleo de la célula, mitosis, etc.); sin embargo, y ello es un hecho importante, no existe siempre *reacción mesenquimatosas*. Hasta entonces, no es más que una *hepatitis parenquimatosas* parcelar, periportal, con islotes degenerativos cuneiformes de base yuxta-portal.

3.º Al cabo de 27 días, a más de las lesiones encontradas en los estadios precedentes, se asiste al *comienzo de la reacción mesenquimatosas*. Esta procede

Fig.
ciona
1.
mas d
r'.
2.
3.
el co
4.
5.
6.
7.
8.
bra
cas
lote
una
pac
flan
por
esp
alte
(fig
Al

según dos modos esencialmente distintos: bien es una hialinización, bien una colageinización de las fi-

lla y aísla las células nobles que las células inflamatorias han respetado, las incorpora al espacio y

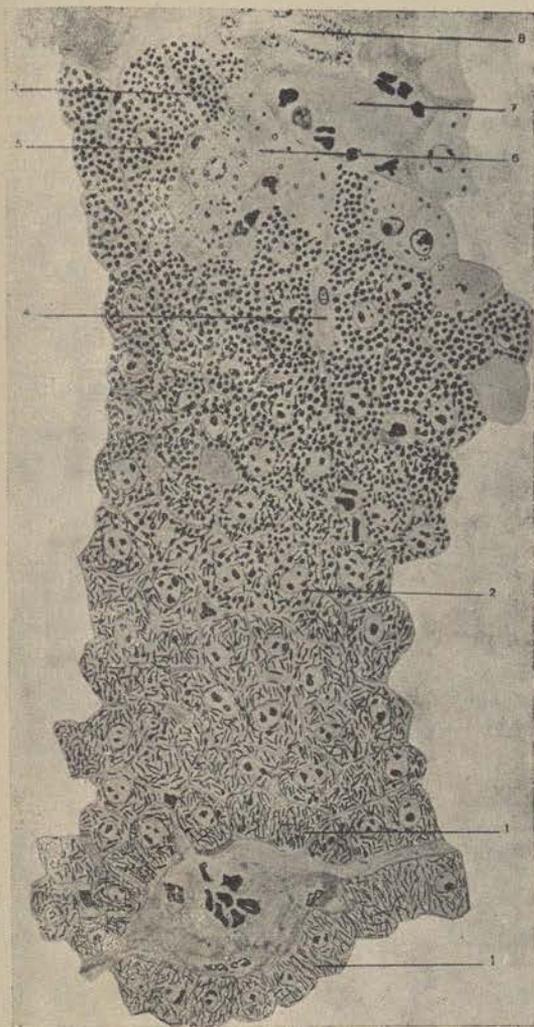


Figura n.º 6.—Puesta en marcha de la zona de reposo permanente (funcionando para suplir al déficit de la zona periportal alterada).
 1. Zona de reposo permanente modificada. Nótese la presencia de formas de transición en el seno de los condrios-mas filamentosos.
 1'. Zona de reposo permanente en su estado normal.
 2. Zona intermedia con formas de tránsito.
 3. Células de la zona periportal llenas de granulaciones elaboradas por el condrioma.
 4. Capilares sanguíneos.
 5. Plastos periportales.
 6. Células de la zona periportal en diferentes estadios de la condriolisis.
 7. Vena porta.
 8. Capilar biliar.

bras entrecruzadas alrededor de las células hepáticas enfermas, de los anillos periportales o de los islotes cuneiformes yuxtaportales, constituyéndose así una cirrosis pericelular. Además, aparecen en los espacios porta de contorno alterado, las células inflamatorias; se asiste a su marginación en la vénula porta, a su irrupción en el tejido conjuntivo del espacio, a su penetración en las células hepáticas alteradas, a las que substituyen progresivamente (fig. 8); transformándose después en fibroblastos. Al mismo tiempo, la substancia cológena se desarro-

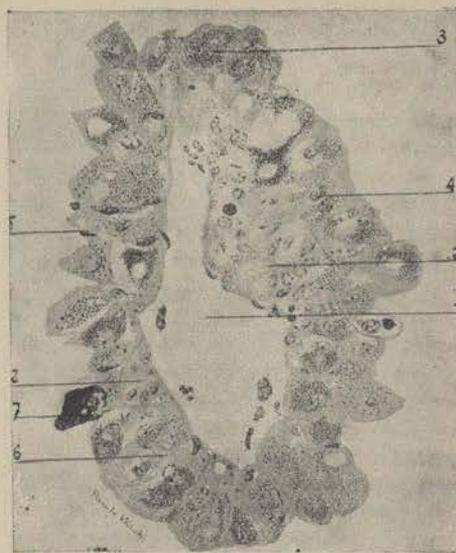


Figura n.º 7.—Lesiones al 18 día de la intoxicación por el cloruro de Manganeso. Alrededor de un pequeño espacio de KIERNAN, alteración del condrioma en diversos grados de la mayor parte de las células hepáticas. Ninguna lesión nuclear. Ninguna reacción mesenquimatosas.
 1. Vena por a.
 2. Capilar biliar.
 3. Célula hepática normal.
 4. Célula de muchos núcleos en la que la condriolisis está ya adelantada.
 5.-6. Grupos de células en estadios diversos de alteración.
 7. Célula senescente.

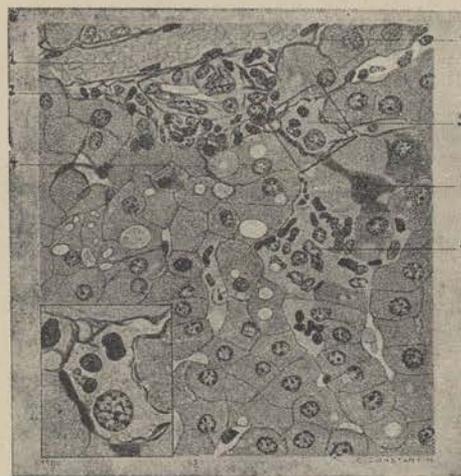


Figura n.º 8.—Lesiones al 27 día de la intoxicación por el Cloruro de Manganeso. Comienzo de la reacción mesenquimatosas; progresiva de las trabéculas por las células inflamatorias que substituyen a las células hepáticas degeneradas.
 1. Vena porta.
 2. Capilar biliar.
 3. Célula senescente.
 4. Colageinización de las fibras entrecruzadas alrededor de las células alteradas.
 5. Célula de paredes espesadas invadida por las células inflamatorias. (Abajo y a izquierda, en el cuadrado, la misma célula un poco mayor).
 6. Islote de células degeneradas que han perdido su individualidad y se reconocen por sus núcleos (clairos), mezclados con células inflamatorias (núcleo oscuro).

queda constituida, así, una *cirrosis periportal de evolución excéntrica* (fig. 9).

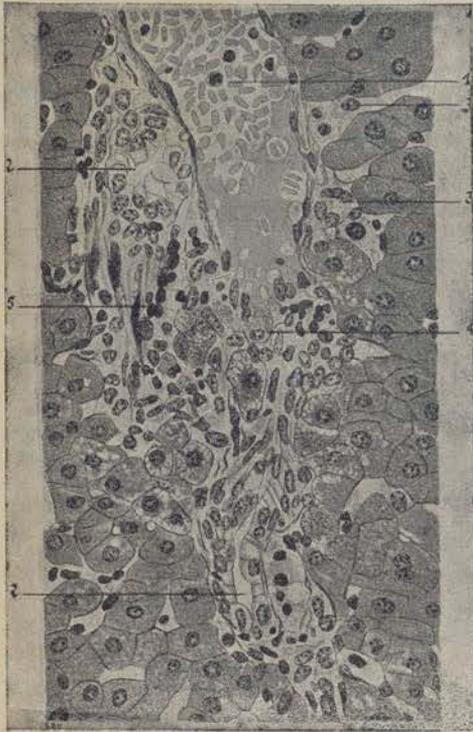


Figura n.º 9.—Cirrosis constituida. Invasión del espacio porta por las células redondas y los fibroblastos. Aislamiento de las células hepáticas.

1. Vena porta.
2. Capilar biliar cortado tangencialmente.
3. Islote de célula degenerada.
4. Grupo de células hepáticas degeneradas aisladas y separadas de las trabéculas por las células inflamatorias.
5. Fibroblastos.

Y durante el tiempo en que se efectúa este trabajo de esclerosis alrededor de los espacios porta, los canales biliares no sufren ninguna modificación; en la parte media de las trabéculas lobulares, cuya periferia está ya muy modificada, se ve únicamente aquí y allí algunas células en senectud, algunas mitosis, mientras que en el centro, *alrededor de las vénulas supra-hepáticas, la actividad compensatriz de las células normalmente en reposo, prosigue de una manera constante.*

Por consiguiente, a partir de este momento, a la *hepatitis parenquimatosa periportal se ha añadido una hepatitis intersticial.* La cirrosis mixta se ha constituido.

4.º Al 35 día, las lesiones son las mismas, pero más graves. La intrincación de las lesiones intersticiales y de las lesiones parenquimatosas es completa, asistiéndose al progresivo desarrollo de una *esclerosis cicatricial*, en tal forma, que llegando a contactar los puntos esclerosos vecinos, crean la imagen característica de la *cirrosis anular.*

Nos creemos autorizados, pues, para establecer la cronología de los hechos de la siguiente manera:

1.º Vaso-dilatación periportal parcelar, localizada en ciertos territorios.

2.º Condriolisis en todos los grados, precediendo a toda alteración citoplásmica, revelable por los procedimientos de tinción ordinarios, en algunas células yuxta-portales o adyacentes a las sinuosidades periportales dilatadas.

3.º Degeneración granulosa, gránulo-adiposa o atrófica de estas mismas células, agrupadas en anillos o ángulos yuxta-portales.

4.º Reacción mesenquimatosa *secundaria* en contacto con estas lesiones parenquimatosas, en una doble forma: de una parte, *esclerosis periportal*, de evolución excéntrica, y de otra, *esclerosis pericelular*, consecutiva a la degeneración coloide de las fibras entrecruzadas, resultando el englobamiento de los elementos parenquimatosos destruidos en el tejido escleroso, de donde constitución de una *esclerosis cicatricial.*

5.º Paralelamente, y desde los comienzos del proceso, *entrada en acción de las reservas parenquimatosas centro-lobulares*, normalmente en reposo funcional, cuando, en la periferia del mismo lóbulo, las células periportales alteradas no elaboran más.

Resumiendo, nuestras investigaciones sobre la histogénesis experimental de la esclerosis hepática del cobayo por el cloruro de manganeso, nos permiten afirmar: el valor de la prueba de los condriomas como medio de descubrir las alteraciones celulares iniciales y la *precesión de las lesiones parenquimatosas sobre las lesiones intersticiales.*

RESUME

Les auteurs étudient successivement l'histophysiologie de la cellule et du lobe hépatique, en prêtant leur attention spécialement aux condriosomes (condriocontos, mytocondries et plastés) et à la distribution des cellules dans le lobe hépatique selon leur appareil mytocondrial, en distinguant trois zones:

La zone périsushépatique, de repos permanent, les cellules de laquelle ne montrent que des condriocontos allongés fort déliés et qui représente une zone de suppléance fonctionnelle.

La zone périportale, de fonctionnement permanent les cellules de laquelle manifestent des signes d'élaboration en présentant des condriocontos, des mytocondries et des plastés.

La zone intermédiaire de fonctionnement variable dans laquelle les cellules présentent des éléments d'élaboration, mais seulement en certains moments de la digestion, contraires à la zone antérieure, qui fait voir ces éléments encore l'animal étant soumis à un jeûne prolongé.

Ils étudient ensuite l'histogénèse expérimentale de l'esclerose hépatique du cobaye par moyen du chlourure de manganeso pouvant affirmer, basés sur les modifications qui ont été expérimentées les jours suivants par les condriosomes, que les lésions parenquimatoses précèdent les lésions intersticiales.

SUMMARY

The authors study the histophysiologie of the hepatic lobe and cell particularly the chondriosomes (chondriocontos, mitochondria and plastés) and the cell distribution in the hepatic lobe according to its mitochondrial arrangement.

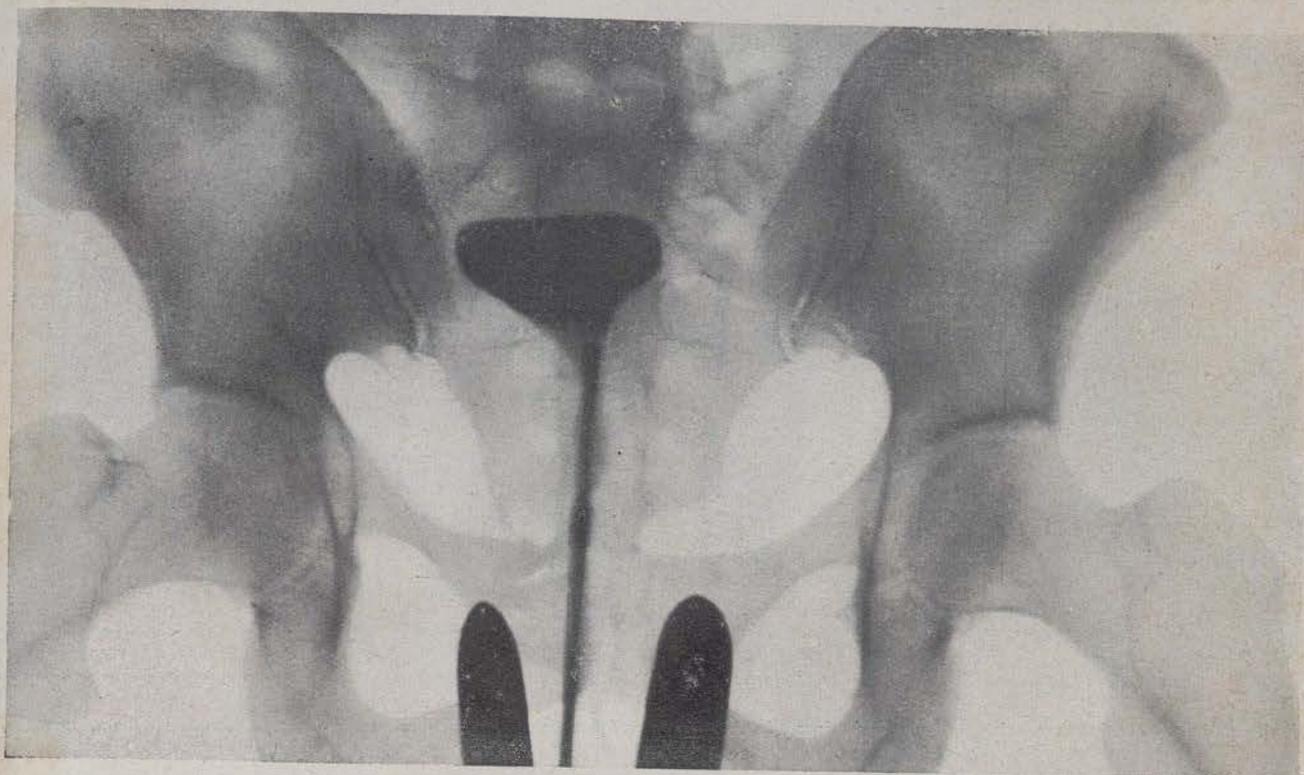
They distinguish three zones:

Perisuprohepatic zone, in permanent rest, whose cells show only faint and elongated chondriocontos and represent a zone of functional substitution.

Periportal zone, permanent function, whose cells show

927
 do
 pro-
 flu-
 des
 o
 ani.
 on-
 do-
 de
 lar,
 ras
 los
 ido
 ci-
 del
 qui-
 oso
 alo,
 más.
 la
 tica
 mi-
 nas
 tres
 ma-

PRESENTACION DE UN NUEVO MODELO DE SONDA INTRACERVICAL
 OCLUSORA PARA LA INSUFLACION TUBÁRICA Y UTERO SALPINGOGRAFÍA J. VANRELL



Radiografía 1.ª.—Útero fibromatoso. Obstrucción intersticial de ambas trompas. Cuello de nulipara. La cámara oclusora adopta al ser constreñida por el orificio interno la forma en reloj de arena. (*Lipiodol-Bromuro sódico 10 p. 100*).



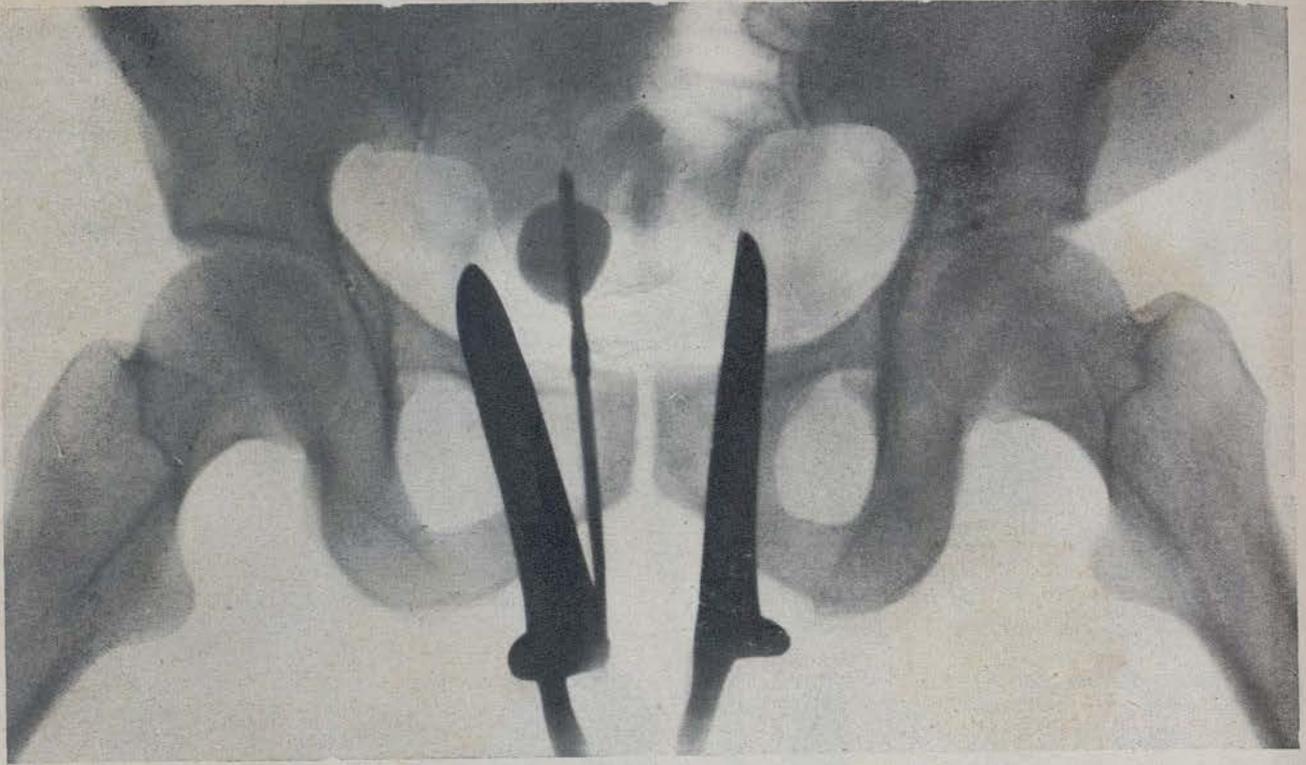
Radiografía 2.ª.—Radiografía de la sonda colocada en posición intracervical. Cuello de multipara; orificio externo desgarrado. La cámara oclusora que no fuerza el orificio interno adopta una disposición conoidea. (*Br. Na 10 p. 100*).

ogie
 at-
 ts,
 ules,
 rial,
 les
 ntes
 sup-
 les
 tion
 des
 dans
 ion,
 con-
 ents
 's-
 e de
 ions
 les
 tent

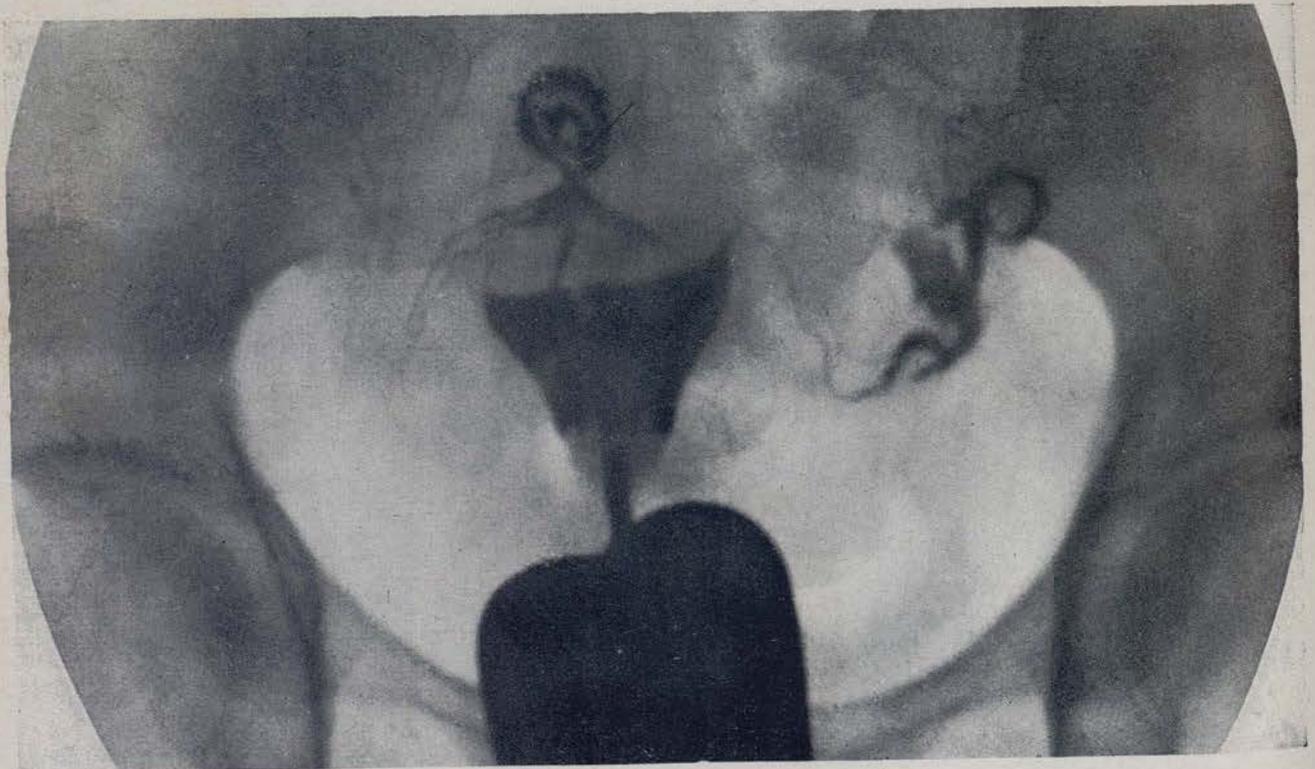
atic
 rion
 tion
 ran-

cells
 re-

how



Radiografía 3.ª.—Múltipara; anexitis antigua bilateral; cuello desgarrado en forma de campana. Forzando el orificio interno, la dilatación de la cámara en plena cavidad interna adquiere aspecto globuloso. (Br. Na 209).



Radiografía 4.ª.—La misma paciente una vez inyectados útero y trompas. Cámara oclusora a menos presión que en la radio anterior. Trompas obturadas a nivel de su pabellón. Obsérvese la curiosa disposición de una de ellas.

signs of elaboration presenting chondriocentos, mitochondria and plast.

Intermediate zone, variable functioning, where cells show elements of elaboration but only at certain moments in digestion, different to the previous one which shows them even when the animal is going through a long fasting.

Then they study the experimental histogenesis of hepatic sclerosis of the guinea pig through manganese chloride and bases upon the modification experienced by the chondriosomes on the following days, they claim that parenchymatous lesions precede interstitial ones.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren studieren aufeinanderfolgend die Hystophysiologie der Zelle und des Leberlappens, indem sie besonders ihre Aufmerksamkeit den Condriosomen zuwenden (Condriocenten, Mytocondrien un Plasten) und der Verteilung, der Zellen in dem Leberlappen, ihrem mytocondrialen Apparate zufolge, dabei unterscheiden. Sie 3 Zonen.

Die perisuprahepatische Zone, die in beständiger Ruhe bleibt, und deren Zellen nur verlängerte und stock dissocierte Condriocenten aufweisen; sie stellt eine Zone funktionellen Ersatzes dar.

Die periportale Zone, die sich in beständiger Tätigkeit befindet und deren Zellen Zeichen von Ausarbeitung tragen, indem sie Condriocenten, Mytocondrien und Plasten zeigen.

Die dazwischenliegende Zone, die verschieden funktioniert, in ihr tragen die Zellen Elemente der Ausarbeitung, aber nur während gewisser Augenblicke der Digestion entgegen der vorhergehenden Zone, welche diese Elemente auch aufweist, wenn das Versuchstier einem ausgedehnten Fasten unterworfen ist.

Die Autoren studieren alsdann die experimentelle Hystogenese der hepatischen Sklerose des Versuchskaninchens mittels des Magnesium Chlorürs, indem sie bestätigen können, gegründet auf die Abänderungen, welche in den folgenden Tagen die Condriosomen erfahren, dass die parenchimatosen Lesionen den interstitialen Lesionen vorangehen.

PRESENTACIÓN DE UN NUEVO MODELO DE SONDA INTRACERVICAL OCLUSORA PARA LA INSUFLACIÓN TUBÁRICA Y LA UTERO SALPINGOGRAFÍA (1)

por el doctor

J. VANRELL

De la Clínica Ginecológica del Hospital de la Santa Cruz
Profesor DR. PUJOL Y BRULL

El estudio de la permeabilidad tubárica mediante la insuflación y la salpingografía hállase hoy a la orden del día. Frecuentemente enriquecen la literatura nuevas aportaciones acerca de este moderno proceder de exploración ginecológica cuya virtualidad, alcance e indicaciones precisas no han sido por el momento establecidas.

Uno de los mayores inconvenientes de índole práctica que se presentan, en la aplicación de este método, para la obtención de resultados concluyentes consiste en la dificultad de conseguir en muchas

ocasiones una obturación suficientemente perfecta del cuello uterino para que el gas o el líquido radiológicamente opaco pueda enfiar las trompas a presión conveniente para poner a prueba su permeabilidad.

Desechados por inconstantes los procederes de exploración a cuello abierto, se ha intentado resolver el problema de la obliteración del útero mediante artificios que adaptan la sonda inyectora al hocico de tenca formando un acoplamiento en lo posible hermético que impida las fugas extemporáneas de gas o de líquido.

Hasta el día todos los constructores de aparatos han coincidido en adoptar como dispositivo obturador un tapón sólido cónico (MANDELSTAMM, SELLHEIM, DOUAY, DIKINSON, SERKUDOFF, LAURENTIE, MASMONTTEIL) u olivar (RUBIN, KENNEDY, COTTE, BLOCH-WORMSER, POLLAERT), rígido—metal, vidrio—o amoldable (caucho: RUBIN, CURRIER, COTTE, SERKUDOFF, SELLHEIM, BLOCH-WORMSER) colocado a cierta distancia de la sonda intrauterina, generalmente rígida.

La fijación del dispositivo al cuello se verifica en algunos modelos (RUBIN, CURRIER, SELLHEIM, MANDELSTAMM, DIKINSON, POLLAERT, DOUAY) por simple presión ejercida directamente por la mano del operador. En otros se hace presa del hocico de tenca o del fondo de saco anterior (SELLHEIM) mediante pinzas de garfios, o erinas (COTTE) o dispositivos especiales (LAURENTIE) que algunos (OTTOW, COTTE, BECLÈRE en los casos difíciles, BLOCH-WORMSER, LAURENTIE, MASMONTTEIL, etc.) solidarizan a la sonda intrauterina formando un todo rígido en el que el instrumento prensor, ejerciendo la contraextensión, adapta el dispositivo cónico al cuello cerrándolo por compresión y aplastamiento.

No obstante esta coincidencia de iniciativas, el problema de la obliteración del cuello dista mucho de haber sido resuelto de un modo completamente satisfactorio. Tanto para la insuflación como para la utero-salpingografía es condición indispensable que la exploración endouterina se verifique en vaso cerrado: la menor pérdida de gas por el cuello o el reflejo del aceite yodado a la vagina, trabajando a presiones fisiológicamente soportables, impide hacerse cargo de la permeabilidad de las trompas y las radiografías suministran imágenes falseadas que hacen incierto el resultado.

En los casos favorables (cuello de nulipara, útero en buena posición, enferma dócil) la exploración de la tubopermeabilidad es fácil cualquiera que sea el instrumental que se emplee. Pero en circunstancias anormales, por otra parte sumamente frecuentes, (cuello de multipara, desgarros laterales profundos, contorno irregular del cuello, atresias y destrucciones del hocico de tenca, etc.) las dificultades para una correcta investigación pueden llegar a ser muy grandes.

Ello es sobrado conocido por cuantos han practicado con alguna frecuencia estos métodos de exploración y ciertos autores no han dejado de consignarlo en sus trabajos.

Transcribiremos para justificar este aserto algunas de las más autorizadas opiniones.

(1) Comunicación presentada a la Sociedad de Cirugía de Barcelona.