

Correlaciones fistopatológicas entre el hígado y el aparato circulatorio⁽¹⁾

por el doctor

J. Codina Altés

Profesor Auxiliar de la Facultad de Medicina

Como indica el enunciado de esta conferencia, entre el hígado y aparato circulatorio existen relaciones importantes, pero es posible que a primera vista nos lo parezcan menos de lo que en realidad son. ¿Es que el hígado desempeña algún papel en la circulación? Es evidente que no hay un solo rincón de nuestro organismo que pueda estar desligado de las cuestiones circulatorias, pues todo él en conjunto y cada una de sus partes en particular están en íntima dependencia funcional; y conste que el decir esto no es una exageración, antes al contrario, y será bueno recordar aunque sólo sea por un momento, que la actividad o inactividad de cualquiera porción de nuestro organismo va ligada circulatoria, siendo de creer que el corazón por sí solo no podría subvenir todas estas necesidades si no estuviese ayudado de otros mecanismos, el mecanismo vascular periférico, sin cuyo concurso—bien probado está—el mecanismo cardíaco es completamente incapaz de mantener una circula-

ción eficaz. El corazón ya tiene bastante trabajo con mandar la sangre que precise y a la precisión que sea necesario; tiene que haber otros mecanismos que cuiden de regular el arribo de sangre al corazón, así como hay otros que cuidan de exigirle un determinado esfuerzo o una determinada presión. A final de cuentas la fuerza fundamental responsable de la llegada de sangre al corazón es naturalmente la energía de la descarga sistólica del ventrículo izquierdo. El volumen de sangre permitido pasar de arterias a venas y la presión con que llega a las pequeñas venas, depende o viene determinado por la resistencia periférica. Una resistencia reducida en las arteriolas permite un buen volumen y a presión alta, y lo contrario ocurre cuando esta resistencia periférica está aumentada. Otros mecanismos vienen a sumarse al precedente para ayudar la corriente de retorno: el masaje de la contracción muscular, las sincrónicas compresión abdominal y succión torácica de las inspiraciones, gracias a la existencia de válvulas venosas, en fin, el sumamente importante mecanismo venopresor, condicionado según HENDERSON

(1) Lección del Curso de Hepatología, organizado por «L'Agrupament Escolar de l'Acadèmia i Laboratori de Ciències Mèdiques de Catalunya».

por el CO₂ venoso. Pero en 1912 señal KROGH la importancia del sistema porta que constituye un doble juego de resistencias y un reservorio intercalado, como el gran regulador general del retorno venoso; tarea que es llevada a cabo por el ajustamiento de los sistemas esplénico e intrahepático.

La sangre llega al corazón derecho por tres vías: venas coronarias, cava superior y cava inferior, siendo el territorio vascular de la cava inferior, a causa de su predominio en el suministro sanguíneo, el de mayor importancia. Las dos terceras partes de la sangre que va al corazón procede de la cava inferior. El solo paso de la posición eclada a la sentada afectando predominantemente las relaciones hemodinámicas de las extremidades inferiores puede, según HENDEBSON, determinar una disminución de un 20 % en la cantidad de sangre movida por el corazón en una contracción. Según JARISCH y GAISEBÖCK, la ligadura de las dos extremidades inferiores hace descender el volumen minuto de 4'3 litros a 3'8. La gran red arterial capilar y venosa del territorio esplénico, a la que pertenecen hígado y bazo, es la más importante para la regulación de la repleción cardíaca. Los vasos esplénicos en estado de dilatación completa tienen una capacidad tan elevada, que si tuviesen que llenarse de sangre necesitaríamos una cantidad mayor que la que existe en todo el organismo. En esta red esplénica hay que considerar la parte extra portal y la portal, provista esta última de dos depósitos, hígado y bazo, y siendo la más importante para la regulación del relleno cardíaco. Si aceptamos que el volumen minuto es en el hombre de 3,600 centímetros cúbicos, corresponden 2,400 a través de la cava inferior, de los cuales por lo menos 1,200, a veces 2,000 deben de pasar por minuto por el

hígado. BARCROFT demostró que el volumen de sangre circulante varía según la temperatura ambiente, y así para un mismo sujeto es de 4'6 litros en Cambridge, de 6'3 en Panamá y de 5'3 en Perú, lo cual quiere decir que deben de haber en el organismo cantidades de sangre que tan pronto puedan circular como quedar en depósito en el trayecto de ciertas áreas vasculares (de manera análoga, a lo que ocurre con los hidratos de carbono o con las grasas). Habiendo comprobado BARCROFT que el trabajo físico que aumenta el volumen de sangre hace disminuir el volumen del bazo, considera a éste como el principal reservorio destinado a almacenar la sangre. Permitidme que haga un inciso para relacionar este hecho con el dolor que a menudo habíamos sentido todos cuando muchachos al jugar fuerte o al andar aprisa, especialmente después de comer, y que nos obliga a reducir y aun suprimir temporalmente el ejercicio; especie de angor de adolescencia que obligaba al "alto", no por protesta cardíaca por riesgo cardíaco insuficiente, sino por insuficiente aportación de la sangre necesaria para seguir el trabajo. Toda la sangre expulsada del bazo de los casos de necesidad de oxígeno, antes de llegar al corazón tiene que pasar por el hígado, que constituye otro gran reservorio sanguíneo. GRAB, JANSEN y REIN han indicado que el hígado contribuye por lo menos con la mitad, a veces con las tres cuartas partes de la sangre que la cava inferior lleva al corazón; así a veces es mayor la sangre procedente del hígado que la de los riñones y de las extremidades inferiores. En el hígado de un cadáver humano de 1,500 gr., el 35 % de su peso corresponde a la sangre en él contenida, y según afirma E. P. PICK, en la insuficiencia cardíaca la cantidad de sangre contenida en el hígado puede ser hasta el 68 % del peso total del órgano,

es decir, el 216 % del peso del parénquima hepático desprovisto de sangre o sea más del doble del peso de las células. No hay que olvidar que el hígado es el órgano parenquimatoso más voluminoso del organismo; por eso ADLER lo considera el órgano esponja, gran reservorio de agua y de sangre y que dada su situación antes del corazón derecho, puede actuar de conmutador de entrada y es capaz de protegerlo de una repleción excesiva. Sólo ha sido en los últimos decenios, dice PICK (E. P.), que las influencias nerviosas y químicas de la corriente venosa de retorno como condición vital en el llenado del corazón han adquirido gran atención. Por otra parte HENDERSON, a quien cabe el mérito de haber sido el primero (1909) en ocuparse de la capacidad de regulación de las venas y de aceptar que la aceleración de la corriente venosa periférica está condicionada por el contenido de la sangre en ácido carbónico, considera que así como el ventrículo izquierdo sirve de *bomba*, las condiciones mecánicas de la actividad cardíaca y su propia actuación hacen del ventrículo derecho la *medida* de la circulación; el volumen y la fuerza de esta medida dependen del volumen y presión del retorno venoso. El mecanismo venopresor está ajustado para actuar en relación a la intensidad del intercambio gaseoso de los tejidos. Como es fácil comprender, el corazón derecho no es capaz de impulsar a la red pulmonar una cantidad de sangre mayor que la normal sin resistencia, tiene que haber límites fisiológicos de la capacidad del corazón derecho, y la sangre que éste no puede admitir tiene que quedar en algún sitio, y a este respecto los reservorios venosos mencionados desempeñan un papel muy importante, especialmente el hígado, que actúa como regulador del reparto de agua y sangre gracias a la existencia de dispositivos de

bloqueo o barrera en las venas hepáticas (AREY, SIMONS, JAFFÉ), que determinan un aumento de presión en la sangre que viene de las ramas de la porta, capacitan la entrega de agua de la sangre y linfa hepática y así conducen a un espesamiento de la sangre en el hígado; por otra parte puede también afluir hacia el hígado la sangre que retrocede de la cava inferior. Así esta relación hepática no sólo protege el corazón derecho de una repleción excesiva, sino que también protege la cava inferior y juntamente con ella, a los riñones. Según los experimentos de GILBERT y VILLARET, posiblemente las células hepáticas juegan algún papel en el intercambio de líquidos entre la estación final de la porta y la inicial de las venas hepáticas. Para MOLISTER y PICK como para PICK y WAGNER, sería verosímil que la regulación del equilibrio acuoso por el hígado no sea únicamente mecánico, sino que influencias hormonales regularían desde el hígado la secreción acuosa; función que para EPPINGER sería análoga a la del tiroideo sobre el metabolismo acuoso en los tejidos.

MAUTNER y PICK han demostrado que existe un mecanismo, influido por la histamina y sus derivados, que controla la salida de sangre desde las venas hepáticas por acción constrictiva poderosa. Mecanismo nuevamente investigado por BAUER, DALE, POULSSON y RICHARD, que demostraron lo que ellos llaman mecanismo de compuerta que controla la salida de sangre del hígado, cerrado o contraído por la histamina, y abierto por la adrenalina o por impulsos nerviosos simpáticos. Si recordamos que en el hombre atraviesan el hígado 1.200 centímetros cúbicos y aún 2 litros por minuto, se comprende, dice E. P. PICK, que una estrangulación aún breve de las venas hepáticas pueda llegar a un consi-

derable déficit de la repleción cardíaca. PICK y RÖSSLER, pesando el hígado del perro mientras está bajo la influencia de la histamina, han encontrado que ha permanecido en el hígado por lo menos un 20 % de sangre y citan los datos de WEIL, quien pudo extraer del hígado el 61 % de la sangre circulante, en el shock anafiláctico. Durante el período de aumento de presión sanguínea después de la inyección de adrenalina, la cantidad de sangre salida del hígado es mayor que la cantidad que llega, pudiendo salir del hígado hasta el 59 % del peso total del órgano; en el hombre de 70 kgr. sería un litro y medio de sangre, cantidad ciertamente superior a la que puede proporcionar el bazo, lo cual demuestra claramente que no puede proceder únicamente de él la sangre salida en las circunstancias mencionadas.

De manera análoga a los experimentos con adrenalina, existen en el organismo ciertos mecanismos que determinan la aceleración de la corriente de retorno, pero con la diferencia de que no se produce la excitación directa de las terminaciones de los vasos, sino a través de centros de capital importancia para la vida, como el respiratorio y el vaso-motor, ya sea directa ya indirectamente, es decir, por acción refleja y desde una estación receptora intercalar (seno carotídeo).

La existencia de un mecanismo de acción constrictoria en las venas hepáticas ha tenido una confirmación anatómica al ser encontradas en las venas hepáticas del perro acúmulos de fibras musculares, que por otra parte no habrían podido ser encontradas en el gato. En el hombre tales acúmulos musculares sólo serían rudimentarios y existen principalmente en los llamados espolones que se encuentran en gran número en la desembocadura de las pequeñas ramificaciones venosas del hígado. Se-

gún ELLIS y FELLER parece existir un buen desarrollo del plano muscular en las venas hepáticas, haciendo verosímil la posibilidad de dicha barrera.

Pero a pesar de tales comprobaciones anatómicas la existencia del mencionado dispositivo esfinteriano y la importancia del bazo, no es universalmente aceptado. EPPINGER y SCHÜRMEYER han investigado las variaciones del volumen de la sangre bajo la influencia del shock peptónico encontrando que el volumen de sangre varía de 40 a 72 %, al mismo tiempo que el débito cardíaco por minuto también disminuye, por ejemplo, de 4,180 a 1,170 c. c., y lo mismo ocurre con la histamina, demostrando al mismo tiempo que el bazo no es lo que juega el papel más importante, pues han obtenido idénticos resultados en las experiencias practicadas en un perro esplenectomizado 3 días antes, y deduciendo que es necesario existan otros depósitos en que se almacene la sangre. Igualmente en un hombre de 40 años esplenectomizado, el calor y el trabajo aumentaron el volumen de sangre. Estos mismos autores mediante un dispositivo de tubos de cristal en cuyo interior pueden hacer circular líquido y sobre el cual son implantadas asas de acceso más o menos difícil, han visto que la mezcla de una materia colorante se hace muy rápida en donde la circulación es lo más rápida y muy lentamente por poco difícil que sea el acceso del asa, de lo cual deducen que no es necesario hacer intervenir la noción del aparato esfinteriano o de compuertas destinadas a separar completamente una área vascular de la circulación general.

Por su parte BENHAMOU y MARCHIONI, que estudian la retracción hepática a la adrenalina bajo el control radiográfico y previa inyección de thorotrast, encontraron en una mujer esplenectomizada que el

hígado se reducía de volumen aún más considerablemente que en condiciones normales, como si fuese debido a que dejaba de recibir la masa sanguínea expulsada al mismo tiempo del bazo, concluyendo de sus investigaciones que en el hombre esplenectomizado y quizás en el animal, la supresión del bazo parece hacer más sensible el fenómeno de la hepato-retracción a la adrenalina.

Hagamos constar, que si bien en el bazo puede la sangre permanecer en la pulpa y fuera de la circulación durante media hora, y también aunque en menor extensión en la piel cianótica, en cambio el hígado, según demostró el mismo BANCROFT, no es ningún depósito estancado, no hay ninguna desviación, ninguna línea muerta, podríamos decir, de la corriente general en la que la sangre pueda permanecer en reposo.

COD PAPP y SCHWARZ, EFFINGER piensan que a parte del gran pantano del hígado pueden existir otras barreras venosas o capilares capaces de proteger el corazón derecho de una afluencia excesiva de sangre.

En final de cuentas las relaciones circulatorias entre corazón derecho y los depósitos abdominales, son reguladas por el tono de los vasos espláncicos, siendo enviada al corazón derecho una gran cantidad de sangre cuando este tono vascular espláncico aumenta, y probablemente también por la barrera formada por las venas supra-hepáticas. Es posible que de bazo e hígado salgan sustancias capaces de influir sobre el trabajo cardíaco, pero el estado actual de nuestros conocimientos no permite salir del terreno de las suposiciones.

* * *

Pasemos ahora a ocuparnos de la repercusión que tengan sobre el hígado los tras-

tornos circulatorios y en decir esto tendremos que referirnos casi exclusivamente a las producidas por la insuficiencia cardíaca. En efecto, el trastorno de la circulación determinado por las enfermedades de corazón no se limita a las venas y arterias, sino que va mucho más allá, llega a las vísceras y es en ellas donde habrá que buscar siempre las señales de un rendimiento bueno o deficiente del órgano encargado de servirles a todas, y a menudo es sólo el examen visceral, dice GALLAVARDIN, el que nos da la pruta, el que nos orienta y pone en el verdadero camino diagnóstico y nos hace ver el predominio del trastorno cardíaco y poder considerar a éste como el verdadero causante de unos trastornos que de primer momento nos hubiesen podido dar una impresión enteramente distinta.

Una vez roto el equilibrio circulatorio, el corazón se vacía mal y se llena mal y tiene lugar la disminución de la actividad circulatoria, el estancamiento capilar comienza, y a no tardar la congestión venosa, y el hígado considerado por algunos, gracias a la disposición y dirección de los vasos eferentes, como un anexo de la aurícula derecha, experimenta el aumento de volumen por estasis venosa como uno de los primeros síntomas del deficiente retorno de la sangre venosa, aumento que a menudo aparece mucho tiempo antes que los edemas o que una cianosis evidente hagan su aparición. Tiene que ser instintivamente, en estos casos, que la mano se dirija hacia el hipocondrio derecho y al epigastrio para apreciar la existencia de este aumento de volumen hepático. El hígado cardíaco casi siempre es sensible a la palpación. A veces el dolor generalmente epigástrico es sentido y acusado espontáneamente, a veces es constante, más a menudo referido a la diges-

ción, y según COWAN tendría lugar de una a tres horas después de las comidas la sensación de plenitud desagradable en epigastrio e hipocondrio derecho y aún, si tan acentuada es, hasta debajo de la escápula derecha (ROMERO); la sensación de barra epigástrica es frecuente y en algunos pacientes es únicamente la anorexia, la dispepsia, lo que les lleva a consultar; y como decía la frase clásica, entran a casa del médico como gástricos y salen como cardíacos. El dolor, empero, no siempre es espontáneo y hay enfermos que, como dice LIAN, se extrañan del que se les ha provocado. Tales modalidades dependen de cómo se ha llevado a cabo la tumefacción del órgano; si ha sido rápida e intensa, el dolor es espontáneo y muy vivo, debido a que la cápsula no posee elementos elásticos, pero sí en cambio fibras nerviosas de origen vago (BRUGSCH). Si la estasis dura largo tiempo y la cápsula se ha distendido progresivamente, el dolor falta a menudo y sólo puede ser producido por la palpación o bien con motivo de un nuevo aumento de la ingurgitación. Una cierta sensibilidad al deprimir la pared abdominal raramente falta. Al aumentar de volumen, el hígado comprime el estómago, y sobrepasa el arco costal de uno o dos traveses de dedo y puede llegar a sobrepasarlo una buena palma de mano, 8 ó 10 centímetros en la línea mamilar y 12 ó 15 en la xifoidea. En general en los primeros tiempos el hígado es de consistencia blanda, aunque su borde casi nunca es cortante, sino más bien obtuso. Este aumento de volumen del hígado es susceptible de hacerse muy rápidamente, en horas o en pocos días, especialmente en casos de pronunciada taquiarritmia como también en los de taquicardia paroxística, como aconteció en una observación nues-

tra que vimos a los ocho días de una taquicardia paroxística de más de 200 por minuto, en que el hígado llegaba al nivel de la espina iliaca anterior superior. El tamaño del hígado viene a ser, como dice CLERC, el barómetro de la insuficiencia cardíaca, pudiendo disminuir de tamaño rápida o lentamente y llegar a las dimensiones normales al mejorar la energía cardíaca y al contrario aumentar nuevamente de volumen al disminuir de nuevo aquélla. Esto ha valido a estos hígados el calificativo de hígado en acordeón. El del enfermo antes mencionado volvió a las dimensiones normales al restablecerse el ritmo normal. Aunque no muy frecuentemente también puede observarse una rápida disminución del volumen hepático, después de un episodio aparatoso y a veces grave; me refiero a la aparición de una intensa hemorragia portal. ROMERO es el único tratadista en que lo hemos encontrado mencionado. AUBERTIN publicó una observación tiempo atrás, y nosotros mismos tuvimos ocasión de ver el caso de un hombre que ingresó anasarcado en la Clínica Médica B, por estenosis mitral con arritmia completa, con hígado muy voluminoso, cianosis manifiesta y que después de una abundante hematemesis, que hizo un charco en la sala y determinó una disminución del tamaño del hígado, de unos 4 traveses de dedo y la aparición de una anemia aguda, experimentó una transformación tan radical, que no dejó la más pequeña duda sobre su beneficiosa influencia, en la evolución del enfermo, quien alcanzó un excelente estado de compensación que persiste. ROMERO dice no haber observado nunca la desaparición del hígado al aparecer los edemas, según habría observado SCHOTT.

A veces la palpación descubre otra particularidad, tal es la existencia de pulsa-

ción hepática, pero nos referimos a la pulsación con expansión, ya que el hígado puede presentar latidos transmitidos desde la aorta o a través del diafragma desde el ventrículo derecho hipertrofiado, pero en estos casos no se presenta la separación de las manos colocadas una en la región lumbar, por debajo de las costillas y la otra debajo del arco costal, debido a la forma cónica que viene a tener el hígado con su vértice en el punto más alto, pulsación que se aprecia en la insuficiencia tricúspide mayormente si existe fibrilación auricular. Pero existe además el llamado pulso auricular, estudiado por MACKENZIE, observable en la sínfisis pericárdica y en exudados pericárdicos crónicos (VOLHARD) y de gran valor diagnóstico en la estenosis tricúspide, enfermedad menos rara de lo que se cree, como han demostrado DRESLER y FISCHER, en la cual junto a la onda presistólica existen una segunda elevación no difícilmente demostrable por la palpación.

En fin, al comprimir el hígado de estasis refluye una oleada sanguínea hacia las venas yugulares distendiéndolas. Es el llamado reflujo hepato yugular (ROXDORF).

La hepatomegalia por congestión suele ser difusa por más que algunos autores CLERC entre otros, hablan de que está más afectado el lóbulo derecho, al paso que otros consideran que está más aumentado el izquierdo. Para BRÜSCH la estasis comenzaría por el lóbulo izquierdo y pasaría después al derecho. Es posible que puedan haber variaciones individuales y sobre todo que en los casos de larga duración esté a proporción más afectado el izquierdo, quizás debido a que sea de más difícil desagüe que el derecho, lo que haría que fuese el último en congestionarse y también en descongestionarse.

La congestión hepática puede presentar-

se en toda insuficiencia cardíaca, de origen valvular u otro, y no es raro que los hipertensos presenten como única queja, las molestias debidas al hígado cardíaco. No se insistirá nunca lo bastante, dice CLERC, sobre la significación que reviste la hepatomegalia en la insuficiencia ventricular izquierda, contrastando con la integridad aparente de la circulación periférica. Pero los grados más marcados de hígado cardíaco y que aparecen de manera más precoz o intensa corresponden a la estenosis mitral, a la arritmia completa, a la estenosis tricúspide y a la sínfisis pericárdica. Por otra parte, en la infancia también acostumbra a presentarse la congestión hepática de manera muy preeminente, hecho fácilmente explicable al recordar el gran tamaño que tiene el hígado en esta época de la vida.

Cuando el grado de estasis hepática es pronunciado o cuando persiste desde tiempo, no es raro comprobar la existencia de ascitis, a veces abundante, haciendo que la delimitación del hígado sólo pueda hacerse gracias a la sensación del tómpano de hielo que flota, comprobándose entonces un hígado muy voluminoso, a veces enorme; a menudo se marcan algunas venas en la pared abdominal, es decir, un cuadro análogo al de hipertensión portal. Juntamente con la ascitis las molestias epigástricas suelen aumentar y puede aparecer subictericia conjuntival, esto es, que se trata de casos en que las alteraciones hepáticas constituyen un hecho predominante.

La existencia de ictericia no es muy corriente en el curso de la insuficiencia cardíaca, pero su presencia a menudo es de significación grave, pues aparece en estadios avanzados y no raras veces es un hecho terminal, especialmente si no se trata de subictericia, sino de verdadera

ictericia. Según P. D. WHITE la ictericia sólo se presentaría en las cardiopatías, en los casos de ingurgitación hepática por insuficiencia cardíaca congestiva o derrame pericárdico, o también, pero aún menos frecuentemente en forma de ictericia hemolítica asociada a la anemia severa a veces encontrada en endocarditis subaguda bacteriana. En general la ictericia es ligera y sería interesante el hecho señalado por WHITE de que no aparece en las partes edematosas del cuerpo, y que examinado el líquido de edema se observa que no contiene bilis, el motivo de lo cual no se conoce. CABOT, en el estudio de 180 casos autopsiados de estenosis mitral encontró ictericia únicamente en 6, y aún sólo en un caso había que atribuirle a estasis hepática, pues en los otros obedecía a otras causas (cáncer de páncreas, coletitis, etc.). Acerca de cuál sea la naturaleza de la ictericia, LEPHENE dice no poder contestar categóricamente a si es imputable a un proceso hemolítico o a una alteración funcional del hígado, por más que la diazoreacción directa, que es retardada, se convierte en inmediata cuando la ictericia se hace intensa en el curso de la enfermedad, evidenciando el trastorno hepático. Por su parte EPPINGER, después de hacer notar que en el estasis agudo los dolores violentos se localizan frecuentemente en la región vesicular, añade que no es excepcional que los pacientes se quejen de espasmos gástricos o cólicos biliares y que el médico se puede ver inducido a suponer equivocadamente la existencia de colecistitis, con mayor motivo por existir a menudo ictericia ligera si bien con síntomas de ictericia hemolítica. La urobilinuria casi nunca falta en los casos de hígado de estasis, lo cual indicaría la existencia de una lesión de la célula hepática. FALK

encuentra urobilina o urobilinógeno en el 66 % de las lesiones valvulares descompensadas estudiadas a este respecto.

EPPINGER, contrariamente a la observado por CABOT, hace notar la frecuencia de la ictericia en las lesiones mitrales y en cambio su rareza en los enfisematosos que presentan un grado igual de estasis, y también llama la atención de la intensidad de la ictericia en los casos de infartos extensos. Nosotros tenemos también la impresión de haber visto más ictericias que el 1 por 180 de que habla CABOT. Es posible que esta diferencia de apreciación sea debida a que los datos de este último autor procedan de los protocolos de autopsias y que hayan podido pasar por alto grados ligeros de ictericia clínicamente bien evidentes.

La influencia de los infartos pulmonares en la producción de ictericia hematógena es admitida por varios autores. También se ha hablado de que la destrucción de los glóbulos rojos de los pulmones de estasis y de los infartos pulmonares contribuiría a formar trombos biliares mediante una bilis muy rica en sustancias colorantes. ROMBERG, después de hacer notar que la aparición de una diazo retardada o sólo inicial directa en el suero que contiene bilis claramente, está en contra de la hipótesis de una estasis biliar en la ictericia cardíaca, se muestra partidario convencido de que la causa principal de la ictericia de los cardíacos son las lesiones hepáticas, si bien a veces no pueden excluirse influencias hematógenas.

Respecto a cuál sea la influencia que tenga la alteración de la circulación de retorno sobre la actividad funcional de la glándula hepática en cuanto a órgano secretor, y sobre todo, en cuanto al metabolismo de prótidos, lípidos y glú-

cidos, dice ROMBERG que no sabemos casi nada; la levulosuria sólo se observaría en casos de lesiones anatómicas muy marcadas. Por su parte EDENS añade que es fácilmente comprensible que las alteraciones anatómicas del hígado puedan determinar menoscabo de la actividad funcional del órgano, pero que su demostración es más difícil de lo que podría suponerse. SALA ROIG, que estudió en la Clínica Médica B. el comportamiento del rosa de Bengala en los casos de congestión hepática pasiva, estableció que muchos de ellos no presentan ninguna alteración del rosa de Bengala ni de la bilirrubinemia, aun en casos que fallecieron de su cardiopatía; en casos con descompensaciones anteriores ha visto aparecer bilirrubinemias de tipo alto con reacción bifásica del suero, quedando normal el rosa de Bengala, trastornos que desaparecían al mejorar el paciente; habiendo observado también que asistólicos con ictericia presentaban pruebas perfectamente normales al ser realizadas dos días después, cuando gracias al tratamiento había desaparecido la descompensación; únicamente cuando la descompensación es de larga duración ve aparecer modificaciones de importancia. Así, en un enfermo con el cuadro clínico de la llamada cirrosis cardíaca encontró un R. de B. de 4'51, Van den Bergh bifásica 3'80 unidades y más adelante ascendió el R. de B. a 5'56, y quedó con 3'56 unidades V. de B. Por lo regular, la bilirrubinemia se altera en una fase más precoz, mientras que la eliminación del R. de B. sólo aparece alterada en una fase más avanzada.

En casos de alteración hepática importante acompañados de ictericia que va aumentando, pueden aparecer síntomas de intoxicación profunda, hemorragias, púrpura, adquiriendo, en fin, el cuadro

de la ictericia grave de los cardíacos, manifestaciones generalmente postreras con desenlace rápidamente fatal. En otras ocasiones, lo que llama la atención es la tolerancia que tienen algunos pacientes a las hepatomegalias; algunos hay que apenas si se quejan, de tal manera se han acostumbrado a las molestias, especialmente disneicas, que casi les pasan desapercibidas y sorprende la relativa buena tolerancia o equilibrio de descompensación que contrasta con la poca docilidad de tales hepatomegalias a retrogradar. No deja de tener interés el hecho de que en cambio se ve compensarse enfermos que llegan a grados muy avanzados de descompensación con ascitis, aun en el caso de haberse tenido que practicar paracentesis. Recuerdo que GALLAVARDIN me hablaba de una allegada suya con estenosis mitral a la que había sido necesario evacuar la ascitis y que tuvo una gran mejoría y larga supervivencia.

A veces las alteraciones hepáticas pueden ser las únicas existentes o pasar las otras a un plano tan secundario que incluso pueden pasar inadvertidas y dar lugar a dificultades y a errores diagnósticos. HANOT fué quien llamó la atención sobre tales asistolias hepáticas generalmente no reversibles, por más que a veces sobrevienen grandes remisiones y permiten supervivencias que pueden llegar a 10 y 15 años. En estos casos hay que practicar a menudo paracentesis de repetición. MERKLEN habría visto casos de 20 y 30 punciones y se citan de 100 punciones en un período de 6 a 10 años y uno de 300 en un período de 14 años. Los casos de esta naturaleza que nosotros hemos visto eran de arritmia completa lenta con o sin estenosis mitral. La mejoría que presentaban después de la paracentesis era realmente notable. Se comprende que hayan super-

vivencias prolongadas si se tiene en cuenta que la paracentesis establece rápidamente modificaciones circulatorias de importancia ya que en este tipo de asistolia toda o la más importante desviación de la normalidad diríamos que queda aconsonada y está en excelentes condiciones de ser rápidamente suprimida sin aumento de trabajo cardíaco, antes al contrario, y facilitándose al mismo tiempo la repetición de la localización al reaparecer el estado de descompensación anterior. Viene a ser como si existiese un depósito que permitiese la acumulación de desechos, evitándose hagan estorbo en otros sitios y permitiendo un vaciamiento fácil y seguro cada vez que fuese necesario. En uno de nuestros casos el diagnóstico había cambiado con el médico que cuidaba la enferma, variando de cardiopatía a proceso hepático; afortunadamente el yerno de la paciente, médico, cuidaba de practicar paracentesis durante 5 años consecutivos cada vez que lo requería el estado de la enferma, junto con un tratamiento digitalico discreto. Permittedme que os de mi impresión de que desde la introducción del Salirgan en la terapéutica han disminuido notablemente los casos de esta naturaleza.

Se comprende que el diagnóstico de ciertas modalidades de hígado cardíaco pueda presentar dificultades y dar lugar a errores diagnósticos de importantes consecuencias. A menudo se ha hecho el diagnóstico de quiste hidatídico, no raras veces el de neoplasia, especialmente cuando existe tinte subictérico o palidez pronunciada, o aun ictericia franca. El diagnóstico sustentado es a veces el de cirrosis hepática. Hace ya algunos años fué ingresado en la Clínica Médica B, con el diagnóstico de cirrosis atrófica un enfermo cuya historia era lo bastante clara de

trombosis coronaria, a pesar de su aspecto clásico de cirrótico, confirmando las particularidades evolutivas y la autopsia la existencia del infarto miocárdico. Que esta observación no es un caso aislado lo demuestra el ser estudiada esta evolución por ROLLESTON en su tratado de enfermedades del hígado bajo el epígrafe de congestión aguda secundaria post-trombosis coronaria. Para LIBMAN esta modalidad evolutiva sería indicadora de trombosis coronaria derecha.

La única manera de evitar estos errores diagnósticos es tomar como norma el pensar sistemáticamente delante de todo hígado aumentado de volumen que puede tratarse de una hepatomegalia de origen circulatorio. Pero no vaya a creerse que el problema quedará resuelto al auscultar el corazón para comprobar la presencia o ausencia de un soplo; nada de eso, pues es sinónimo de cardiopatía, ni toda cardiopatía o proceso circulatorio tiene que manifestarse por un soplo; bastará con recordar el caso de la trombosis coronaria citado. Pero precisamente está el grupo de las afecciones pericardíacas que tienen marcada tendencia a producir grandes alteraciones hepáticas congestivas, hecho bien explicable si se recuerda la situación y disposición de la vena cava inferior y también el que las inflamaciones del pericardio pueden pasar fácilmente a la cápsula del hígado gracias a la existencia de los pozos diafragnáticos (CLERC). Así el derrame pericardíaco agudo que comprime por su propio peso la cava inferior como también y muy especialmente las adherencias pericardíacas crónicas, la sínfisis pericardíaca, por compresión y torsión de la cava inferior y de las bocas de las venas hepáticas en la cava, determinan una estasis en hígado con marcada hepatomegalia segui-

da más adelante de cirrosis con ascitis abundante y generalmente sin acompañarse de edemas de las extremidades inferiores, dando un cuadro clínico tan parecido al de las cirrosis hepáticas propiamente tales o al de peritonitis tuberculosas que de no estar prevenidos se pasaría al lado del verdadero diagnóstico sin dar la debida importancia a la palidez con cianosis de labios, taquicardia o algún acceso diséico, es decir, a síntomas circulatorios del todo insuficientes para llamar y retener la atención del lado del corazón, como dice GALLAVARDIN, añadiendo que lo sobresaliente y característico de la asistolia sinfisaria es la discordancia entre la intensidad de la escena funcional y la escasez de signos físicos en corazón. Más adelante volveremos a ocuparnos de esta pseudo cirrosis hepática pericárdica o enfermedad de PICK.

* * *

Dos palabras sobre la patogenia del hígado cardíaco. Años atrás, en que el estancamiento y la ingurgitación detrás de la cavidad cardíaca afectada, era junto al escape valvular la idea dominante, la aparición del hígado de estasis era la consecuencia lógica del estancamiento venoso debido en último término a la insuficiencia tricúspide funcional. El predominio de estasis hepático es favorecido aún por la disposición especial de las venas suprahepáticas, es decir, por su gran calibre y desembocadura en la cava, en un ángulo tan agudo, que casi vienen a ser paralelas. Más adelante se dió la importancia debida al músculo cardíaco y con él a la fuerza o presión de la corriente sanguínea. MACKENZIE, especialmente, ha insistido en la importancia de que la sangre de la

porta que va al corazón pasa a través de dos campos capilares de manera que en el hígado la fuerza del ventrículo izquierdo se nota menos que en ningún otro órgano, y el estancamiento se hace allí más pronunciado. El mismo autor al estudiar la fibrilación auricular paroxística dice se ha demostrado que el edema y el aumento del volumen del hígado son debidos a una disminución de la vis a tergo a causa de las contracciones imperfectas e ineficaces del ventrículo. En la actualidad se considera que ninguno de estas dos teorías por sí sola es suficiente para explicar todos los casos. Pero frente a esta manera de considerar el hígado cardíaco como secundario a la insuficiencia cardíaca hay la que considera esta hepatomegalia como primitiva, jugando un papel defensivo del corazón derecho y evitando su repleción excesiva, manera de ver especialmente aceptado por la escuela vienesa, teniendo en cuenta el papel que desempeña el hígado en el metabolismo del agua, probablemente dependiente de la función glucogénica íntimamente ligada a la facultad de recoger agua. ¿No podría ser esta facultad, se pregunta KOBANYI, la encargada de regular el aflujo de líquido al corazón? Si lo fuese, añade, desempeñaría el importante papel de apartar en los cardíacos los peligros que amenazan al corazón desde el intestino, refiriéndose a la absorción de agua ingerida. Pero entonces, sigue diciendo, en la patogenia del hígado de estasis ejercerían una acción común el aumento de presión en la vena hepática y la regulación muscular de la salida de sangre del hígado; hipótesis que considera haber demostrado con hechos clínicos. Este mismo autor considera que el asma cardíaco es una de las consecuencias del trastorno de la regulación del agua en los casos de déficit ventricular izquierdo, ju-

gando el hígado, por tanto, un gran papel. Desde hacía tiempo a nosotros nos había llamado la atención y lo habíamos hecho notar repetidas veces, por una parte la gran cantidad de sangre que sale de los cadáveres de los asistólicos y por otra el aumento de viscosidad y coagulación sanguínea en los enfermos asistólicos, como también la beneficiosa influencia del Salirgan en la asistolia congestiva y su acción de verdadera sangría blanca en el caso concreto del hígado de estasis. Posteriormente hemos visto que WENKEBACH, a propósito de las experiencias de PICK y MAUTNER con histamina y de barrera muscular hepática, expone la posibilidad de hacer intervenir a veces la retención acuosa como a factor concomitante a la estancación sanguínea en el aumento de volumen de ciertos hígados cardíacos, explicando de esta suerte la acción beneficiosa del Salirgan, aun sin tratamiento digitalico. TAINTER y DOCK explican la persistencia de la estasis hepática, a pesar de una buena digitalización y de la completa desaparición de los edemas, por la acción constrictora de la digital y estrofantó sobre las venas hepáticas.

El papel del hígado como órgano circulatorio regulador es, pues, innegable e importante, ya sea acumulando sangre, probablemente recogiendo agua, y aún en caso necesario desviando el agua hacia la cavidad peritoneal.

* * *

Ocupémonos ahora del aspecto que ofrece el hígado en los diferentes casos mencionados y de cuáles son las lesiones anatómicas que los producen. En los casos en que la asistolia ha tenido un desenlace en plazo corto, el hígado es grande, está au-

mentado de peso, 2.000, 2.500 gramos y más, aunque en general se encuentra más pequeño en el cadáver que en el vivo; la superficie es lisa y de color rojo oscuro casi violáceo, apreciándose a veces venas dilatadas, casi nunca de aspecto veteado; al ser seccionado mana sangre en cantidad abundante de las venas distendidas. En la superficie de sección llaman la atención unas zonas más oscuras correspondientes a las venas sublobulares e intralobulares, en forma de puntos o rayas, según que hayan sido seccionadas de través o a lo largo. A veces se ven áreas blanquecinas que a simple vista parecen de degeneración grasosa, pero que en realidad corresponden a nódulos de regeneración celular sin degeneración ni congestión. En los casos de corta duración lo que caracteriza al hígado, al decir de VAQUEZ, es su blandura; la uña se hunde fácilmente en el parénquima nada inducido, aunque fuertemente congestionado. Cuando las alteraciones duran largo tiempo se observa que las partes centrales de los lóbulos aparecen siempre más distintamente rojo oscuras, debido a la dilatación de las venas centrales y de los capilares que en ellas desembocan, permaneciendo separadas unas zonas de otras. Así, mientras la estasis es moderada la contextura acinosa del hígado es conservada, pero más adelante si llegan a fusionarse la zona congestiva de un lóbulo con la de sus vecinos, entonces aquella cambia y sucede que las porciones periféricas, y sin hiperemia venosa de varios lóbulos vecinos, quedan reunidas, existiendo en su centro un espacio porto-biliar, dando lugar a lo que SABOURIN llamó el hígado invertido. Entonces el hígado puede hacerse más pequeño, atrófico, y su superficie finamente granulosa (la llamada atrofia cianótica o atrofia de estasis). Debido

a la acción estimulante del estasis, aparece un aumento del tejido conjuntivo en torno de las venas hepáticas centro lobulares y en el tejido interlobular, y el hígado se endurece y la superficie netamente irregular y con la cápsula engruesada (es el hígado de estasis indurado y atrófico). A menudo en los estadios descritos existe esteatosis en las porciones periféricas de los lóbulos y destacan aún mejor de las partes centrales rojo azuladas por su color amarillo gamuza (CLERC), de modo que al corte presenta el aspecto de la nuez moscada (hígado moscado, indurado, atrófico). Macroscópicamente el hígado moscado puede tener un carácter que hace pensar en cirrosis, pero al microscopio se ve poca fibrosis y de carácter esporádico, y de ningún modo comparable a la de la cirrosis. En el hígado de estasis las células hepáticas presentan diferentes grados de alteración y pueden llegar a la necrosis. También pueden contener pigmento sin hierro (hematoidina, procedente de la hemoglobina), a diferencia de la anemia perniciosa en la que contiene hemosiderina que contiene hierro.

Así, pues, si la característica fundamental de la hiperemia venosa del hígado es la dilatación de las venas centrales y de los capilares, la intensidad de esta alteración puede variar no sólo de un caso a otro, sino que dentro de un mismo hígado se observa a menudo que es más marcada en las partes periféricas que en lo central y, al decir de ciertos autores, especialmente en el lóbulo derecho. Lo mismo acontece con las consecuencias que pueden experimentar las células por compresión de los vasos dilatados, por alteraciones nutritivas, por dificultad circulatoria, pudiendo observarse atrofia, necrosis, esteatosis, ictericia y edema, proliferaciones conjuntivas entre y dentro los lóbulos, y tam-

bién, y es muy importante, procesos regenerativos del parénquima hepático, los cuales adquieren a veces proporciones importantes, especialmente en gente joven.

Y esto nos lleva a hablar de la cirrosis cardíaca. ¿Es que realmente existe la cirrosis cardíaca desde el punto de vista anatómico-patológico, o se trata únicamente de cuadros clínicos que pueden recordar más o menos el de la verdadera cirrosis hepática? Desde HANOT se ha hecho clásico entre los franceses decir que sin la ayuda del alcoholismo la sola estancación no es capaz de determinar una cirrosis verdadera. No está probado, dice CLERC, que la sola estasis sea esclerógena. En efecto, la obstrucción súbita de la cava inferior entre corazón e hígado determina la muerte en pocas horas. BOLTON y BARNARD, mediante una ligadura han provocado una obstrucción parcial de cava inferior entre hígado y corazón, lo cual determinó gran congestión venosa de hígado, ascitis y otros signos de presión portal aumentada. En una mona se consiguió una supervivencia de un año en buena salud y cuando fué examinada se encontró obliteración completa de la luz de la cava inferior con extensa degeneración del parénquima hepático, especialmente en el centro de los lóbulos, pero no había fibrosis. En experiencias practicadas en gatos, con supervivencias de 4 a 113 días, se comprobó necrosis de las células hepáticas en la parte central de los lóbulos, dejando islotes de células intactas al rededor de los canales portas; las células necróticas desaparecen pronto y su lugar es tomado por sinusoides dilatados, pero nunca se ve ningún indicio de cirrosis. La ausencia de cirrosis en todas estas experiencias que comportan la obstrucción de una u otra parte del suministro sanguíneo del hígado es, dice Mc. NEE, un punto de gran

importancia. PARMENTIER provocó experimentalmente hígados con congestión venosa crónica en animales a los que producía insuficiencia de tricúspide, pero no consiguió encontrar fibrosis.

Pero al lado de estos hechos de experimentación en el animal, que no podemos hacernos la ilusión de que reproduzcan ni de mucho las condiciones de la enfermedad en el hombre, hay los datos más importantes de la anatomía patológica. GOHN, al hablar de la gran capacidad de regeneración del hígado, hace notar que la forma de la zona regenerada depende de la cualidad y cantidad de la lesión precedente y al mismo tiempo de la duración de su acción, y da precisamente como característico de las regeneraciones del hígado de estasis crónica, el que sus pseudo acinos, a menudo con escatosis, tienen una disposición arborescente a lo largo de las ramificaciones de la vena porta. Si admitimos con este autor que la esencia de la cirrosis es la perversión de la estructura del hígado, consecuencia de los hechos de demolición y aposición del parénquima, localizados en focos, recidivantes, y procediendo con modificaciones regenerativas, no nos extrañará que le asigne sitio (en ASCHOFF) junto a las otras cirrosis. Para ROMBERG, en casos aislados la induración del hígado por estasis lleva al cuadro de la cirrosis de LAENNEC; pero antes de aceptar esta suposición habrá que recordar siempre que es muy frecuente, dice, la insuficiencia cardíaca en la verdadera cirrosis y en el hígado sífilítico, pudiendo ser cirrosis y estasis una simple coincidencia, y que es igualmente posible que en un hígado de estasis se desarrolle una cirrosis por otras causas.

Veamos finalmente el concepto que deba merecernos la pseudo cirrosis hepática pericardiaca. La enfermedad de PICK

es considerada de diferente manera, según los autores, siendo especialmente entre los de habla inglesa que ha hecho fortuna, al paso que sus compatriotas los alemanes la discuten severamente, y casi llegan a negarle individualidad. Prácticamente dicen ROLLESTON y Mc. NEE es un grado extremo de ingurgitación venosa crónica del hígado en cardíacos con pericarditis adhesiva, viéndose principalmente en gente joven con antecedentes de endocarditis y pericarditis reumáticas y sin los antecedentes corrientes de las cirrosis.

La característica clínica de la enfermedad de PICK está constituida por la ascitis recurrente, el hígado grande y duro, ictericia ligera o nula, y escasez o falta de edemas de las extremidades inferiores, todo lo cual hace pensar en una cirrosis, mayormente porque durante la vida la adherencia del pericardio puede ser latente o pasar por alto. F. PICK, en oposición a ciertos autores, considera que toda adherencia o espesamiento peritoneal es un hecho accidental o secundario y debido al engruesamiento crónico del peritoneo o a la misma ascitis. Para ROLLESTON y Mc NEE, algunas adherencias o un ligero engruesamiento peritoneal son relativamente frecuentes en la enfermedad de PICK, pero cuando estas alteraciones peritoneales son pronunciadas, deja de ser la enfermedad de PICK y pertenecen a lo que los ingleses llaman "perihépatitis crónica universal" asociada a la pericarditis adhesiva, o lo que es mejor "peritonitis crónica con perihépatitis". Según KELLY, que reúne estas dos clases de trastornos bajo el título de serositis múltiple, si el pericardio no está afectado no se descubre ninguna alteración congestiva en el hígado. Clínicamente estas dos índoles de casos serían muy parecidas y el hígado candi,

hígado congelado o escarchado (*Zuckergussleber*), podría ocurrir en ambas.

En la autopsia el hígado suele presentar adherencias laxas con el diafragma y tiene el aspecto del hígado con congestión venosa avanzada con superficie ligeramente irregular y cápsula algo engruesada. El microscopio demuestra, además de las características de un hígado fuertemente congestionado, algunos islotes de fibrosis muy esparcidos, algunos de ellos con tejido elástico. Esta fibrosis es debida a la existencia de la atrofia de las células hepáticas; quizás haya también una ligera hiperplasia activa de tejido fibroso y puedan encontrarse, por cuidadosa selección, áreas parecidas a las de la cirrosis multilobular, pero a más a más la congestión venosa crónica. Pero en conjunto las zonas fibrosas escasean y existen zonas considerables sin fibrosis. Un hecho importante es lo referente a la cápsula, debajo la cual hay una extensa atrofia celular con reemplazamiento fibroso, pero este cambio fibroso está limitado a una zona infra capsular pequeña, pero lo suficiente para determinar una opacidad de la cápsula parecida a la de la perihepatitis, pero en esta última, en el *Zuckergussleber*, la fibrosis no está debajo de la cápsula, sino en la superficie externa de la cápsula.

En la pericarditis adhesiva corriente no existe cirrosis genuina. En cambio se habrían encontrado casos de cirrosis bien marcada en las sínfisis pericardíacas con calcificación. De los 89 casos reunidos por TURNER, en 12 era bien manifiesta. Cuál sea la relación entre pericardio calcificado y cirrosis hepática, es cosa no conocida; aquél es más frecuente en el hombre adulto, mientras que la enfermedad de PICK lo sería en gente joven, pero esto último puede tener excepciones; los mis-

mos tres casos que sirvieron a F. PICK, para su descripción eran hombres de 24, 26 y 47 años, y de causa tuberculosa, probablemente tuberculosa y desconocida respectivamente. ROLLESTON y McNEE han examinado casos de PICK, esperando encontrar una extensión de la fibrosis desde el pericardio adherente al interior del hígado a lo largo de las venas hepáticas, pero no la han encontrado, aunque la pared interna de las venas hepáticas y de la cava inferior son opacas y engrosadas, como ocurre a menudo en los casos de presión retrógrada aumentada.

Sin embargo la importancia de la sínfisis de pericardio es decisiva. Recuérdese la gran importancia que concede WENCKEBACH a la existencia de adherencias entre el pericardio y el diafragma derecho por su acción compresora sobre la cava inferior y por el trastorno que determina en la movilidad diafragmática, ya que en vez de favorecer el retorno sanguíneo al corazón por su acción de expresión sobre hígado durante la inspiración, lo que hace es dificultar el vaciamiento del hígado y provocar y sostener su estancamiento.

RESUM

En el manteniment adequat de la circulació, el mecanisme vascular perifèric té un paper important, especialment la xarxa esplènica amb el sistema portal que comprèn la melsa i el doble joc de resistències amb reservori intercalat, el fetge: organ parenquimatós el més voluminós, protector del cor dret, provist d'una mecanisme que controla la sortida de la sang. Les relacions circulatòries entre el cor dret i els dipòsits abdominals, estan regulades pel to dels vasos esplènics i probablement també per la barrera de les venes supra-hepàtiques.

Per altra part, el fetge experimenta un augment de volum com un dels principals símptomes del dificultat retorn de la sang venosa i el seu taman ve a ésser la mida d'insuficiència cardíaca. La congestió hepàtica pot presentar-se en tota insuficiència cardíaca, sigui o no valvular. En l'estenosis mitral, arrítmia completa, este-

nosis tricuspide i sinfisis pericardiaca, és quan adquireix major volum, així com també en la infància. Les alteracions hepàtiques poden ésser les úniques existents o les més aparents, donant lloc sovint a errors diagnòstics. El pensar sistemàticament enfront d'una hepatomegalia en la possibilitat d'un fetge cardíac, és l'única manera d'evitar errors.

El paper del fetge com organ circulatori regulador és innegable i important, ja sigui acumulant sang, probablement, recollint aigua i fins en cas necessari desviant l'aigua vers la cavitat abdominal.

L'estasi hepàtic tot sols, ni clínica ni experimentalment dona lloc a una verdadera cirrosi hepàtica. L'existència de sinfisis pericardiaca, té molta importància, com es demostra en la pseudocirrosi hepàtica pericardiaca o malaltia de Pick.

RÉSUMÉ.

Le mécanisme vasculaire périphérique, spécialement celui des vaisseaux abdominaux avec le système de la veine porte, comprenant la rate et le foie, joue un rôle important pour le provisionnement rationnel de la circulation. Le foie, l'organe le plus riche de parenchyme et le plus volumineux occupe comme réservoir intermédiaire une fonction double, en régularisant les résistances et, protecteur du cœur droit, contrôlant le déconlement du sang. Les relations circulatoires entre le cœur droit et les dépôts abdominaux sont régularisés par la tension des vaisseaux abdominaux et en même temps par la barrière des veines suprahepatiques.

D'autre part le foie montre une augmentation de son volume comme premier symptôme du reflux aggravé du sang veineux. Son volume peut être regardé comme mesure de l'insuffisance cardiaque. La congestion hépatique peut se présenter dans chaque cas d'insuffisance cardiaque qu'elle soit ou non d'origine valvulaire. Dans le rétrécissement mitral, l'arythmie complète, le rétrécissement tricuspide et la symphyse péricardique le volume du foie est augmenté, ainsi que pendant l'enfance. Les alterations hépatiques peuvent être les seules qui existent ou au moins les plus frappantes. C'est pourquoi elles donnent souvent lieu aux erreurs diagnostiques. Il faut penser systématiquement à un foie cardiaque si l'on observe une hépatomégalie. C'est la seule manière pour éviter des erreurs.

Le rôle du foie comme organe circulaire régularisant, est indéniable et important. Soit comme accumulateur de sang, recueillant probablement du liquide, soit pour dévier le liquide vers la cavité péritonéale.

Ni cliniquement, ni expérimentalement la stase hépatique ne tharit une véritable cirrose hépatique. L'existence de la symphyse péricardique est très importante comme la pseudo-cirrose hépatique péricardique ou maladie de Pick, le démontre.

SUMMARY

The peripheric vascular mechanism plays an important part in the appropriate maintenance of the circulation of the blood, especially the visceral net with the portal-vein-system. It comprises the spleen and a twofold set of resistances with an intercalated reservoir, the liver. The liver, the most voluminous organ rich in parenchym, protects the right heart and the abdominal vessels, being provided with a mechanism which controls the flowing off of the blood. The circulatory relations between the right heart and the abdominal vessels are regulated by the tension of the parenchym vessels and probably by the barrier of the supra-hepatic veins as well.

On the other side, the liver shows increase of volume as one of the first symptoms in cases of aggravated reflux of venous blood and its bulk stands in correlation to the insufficiency of the heart.

The hepatic congestion can show itself in any case of insufficiency of the heart, be it valvular or not valvular. In cases of mitral stenosis, arrhythmia completa, tricuspidal stenosis symphysis pericardii it reaches the greatest extension of volume, as well as in infancy. The alterations of the liver can be the only existing or the most appearing alterations, thus often causing diagnostic errors. These errors can only be avoided by systematically thinking of the possibility of a cardiac liver before a case of hepatomegalia.

The part of the liver as an organ which regulates the circulation is incontestable and important, may it consist in accumulating blood, probably in taking up liquid and even in moving, if necessary, liquid towards the peritoneal cavity.

Hepatic congestion by itself offers neither clinically nor experimentally a proof for a real cirrhosis. The presence of symphysis pericardii is of great importance, as shown in the case of pericardial pseudocirrhosis or the disease of Pick.

RIASSUNTO

Nel mantenimento adeguato della circolazione il congegno vascolare periferico fa una parte importante, specialmente la rete viscerale col sistema portale che contiene la milza ed il doppio apparecchio de resistenze con serbatoio intercalado, il fegato. Il fegato, organo ricchissimo di parenchima e voluminosissimo, è protettore del cuore destro e degli vasi addominali, provveduto d'un meccanismo che vigila il scolo del sangue. Le relazioni circolatori fra cuore destro e vasi addominali sono regolati mediante la tensione degli vasi splanchnici e probabilmente anche mediante la barriera delle vene supra-epatiche.

D'altra parte, il fegato sperimenta unmen-

lazione di volume come un degli primi sintomi del aggravato ritorno del sangue venoso e suo volume corrisponde all'insufficienza del cuore. La congestione epatica può presentarsi in ciascuno caso d'insufficienza del cuore, sia valvolar o non valvolar. Nei casi di mitral stenosis, orhythmia completa, stenosis tricuspidalis, symphysis pericardii acquista volume maggiore, altresì in l'infanzia. Le alternazioni epatiche possono essere le uniche o le più apparenti, causando spesso errores diagnostici. Questi errores possono evitarsi pensando sistematicamente della possibilità d'un fegato cardiaco di faccia d'un'epato-megalia.

La parte del fegato da organo circolatorio regolatore è innegabile ed importante, sia accumulando sangue, sia probabilmente raccogliendo liquido e, per di più in caso che sie di bisogno, dirigendo il liquido verso la cavità peritoneale.

La stasi epatica sola nè sperimentalmente nè clinicamente prova una vera cirrhosis. L'esistenza di symphysis pericardii ha una somma importanza come se dimostra nella pseudo cirrhosis pericardii o malattia di Pick.

ZUSAMMENFASSUNG

Der periphere Gefässmechanismus spielt eine wichtige Rolle, um die Circulations zweckmäßig zu besorgen, insbesondere die Planchnikusgefässe mit dem Pfortaderkreislauf, welcher Milz und Leber umfasst. Die Leber, das parenchymreichste und voluminöseste Organ, besitzt als zwischengeschaltetes Reservoir eine doppelte Funktion zur Regulierung der Widerstände, indem sie das rechte Herz schützt und über einen Mechanismus verfügt, der den Aus-

tritt des Blutes kontrolliert. Die Kreislaufbeziehungen zwischen dem rechten Herzen und den Eingeweidegefässen werden durch den Tonus der Splanchnikusgefässe und wahrscheinlich auch durch die Schranke der suprahepatischen Venen reguliert.

Andererseits zeigt die Leber eine Vergrößerung ihres Volumens als erstes Symptom des erschwerten Rückflusses des venösen Blutes und ihr Umfang kann als Masstab für die Herzinsuffizienz angesprochen werden. Die Anschoppung des Leberparenchyms kann sich bei jeder Herzinsuffizienz, gleichgültig ob Klappeninsuffizienz oder nicht, zeigen. Bei der Mitralstenose, der vollständigen Arrhythmie, der Tricuspidalstenose und der perikarditischen Verwachsung nimmt die Leber eine grösseres Volumen an, wie auch während der Kindheit. Die Leberveränderungen können die einzig vorhandenen oder die am meisten ins Auge fallenden sein, und somit oft zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben. Vor jeder Lebervergrößerung muss man — systematisch vorgehend — die Möglichkeit einer Herzleber ins Auge fassen, denn dies ist die einzige Art und Weise, um diagnostische Irrtümer zu vermeiden.

Die Rolle der Leber als regulierendes Circulationsorgan ist unleugbar und wichtig, sowohl wenn sie das Blut — vermutlich durch Wasseraufnahme — staut, als auch wenn sie nötigen Falles das Wasser nach der Peritonealhöhle ableitet.

Die Stauungsleber allein lässt weder klinisch noch experimentell auf eine wirkliche Lebercirrhose schliessen. Das Vorhandensein perikarditischer Verwachsungen ist von grösster Wichtigkeit, wie sich in der perikarditischen Pseudolebercirrhose oder in der Pick'schen Krankheit zeigt.