

Sete 20/70

12408 (ley 1847)

TRATADO
DE
PATOLOGÍA INTERNA
Y TERAPÉUTICA,

POR
F. NIEMEYER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGUE.

Traducido al francés bajo la dirección del autor, de la séptima y última edición alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

Cuaderno 10

MADRID.— 1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARXÉ,

calle del Rio, núm. 24, entresuelo.

L47
1041

1948/11/20

TRATADO

PATOLOGIA INTERNA

Y TERAPIA

DE

EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA

DE

1948

12408
277-1011
(July 1849)

parar antes las concreciones que recubren el peritoneo, y de que más adelante nos ocuparemos. A medida que la enfermedad avanza, se disipa la rubicundez, siendo, á lo que parece, comprimidos los capilares por el edema que se desarrolla en el tejido del peritoneo. Muy pronto se pone mate la superficie por la caída del epiteliun, y muy pronto ofrece ese aspecto velludo, que lo mismo que en la pleuritis, depende de una proliferacion del tejido conjuntivo que compone el peritoneo.

Es un hecho más notable que las mismas modificaciones de textura del peritoneo, las exudaciones que siempre se encuentran, aun despues de una duracion muy corta de la enfermedad. Estas exudaciones difieren mucho bajo el aspecto de su naturaleza y cantidad. Algunas veces sólo existe una fina y trasparente capa de fibrina coagulada, que se deja separar, á manera de una película muy fina que cubre al peritoneo inflamado y forma débiles adherencias entre las asas intestinales, sin que pueda descubrirse la menor señal de derrame líquido. En otros casos, es más gruesa la capa fibrinosa, más opaca amarilla, y semejante á una membrana croupal, encontrándose en los puntos declives de la cavidad abdominal una serosidad turbia, coposa, y en cantidad bastante moderada. Otras veces, la exudacion derramada es muy abundante; al abrir el abdómen se vierte una cantidad á veces enorme de serosidad turbia y coposa, de la cual queda todavía retenida alguna parte, entre los intestinos, la pelvis menor y á los lados de la columna vertebral. Además de las capas membranosas que se hallan extendidas sobre el peritoneo, se encuentran numerosas masas amarillas de fibrina coagulada, de las cuales unas sobrenadan en el líquido, y otras se hallan depositadas en el fondo y acumuladas en los puntos declives.

En la peritonitis de origen traumático, ó debida á la extension de una inflamacion desde un órgano vecino, se encuentra una exudacion escasa y muy rica en fibrina. Por el contrario, son más frecuentes los derrames abundantes sero-fibrinosos, en las peritonitis debidas á una perforacion, y en las que pro-

vienen de una infección, sobre todo en las peritonitis puerperales, y en fin, en los casos excepcionales de peritonitis llamada reumática.

Todas las tunicas del intestino, son asiento, principalmente en la peritonitis con derrame adundante, de un edema colateral. La pared intestinal se hace más gruesa; el edema de la mucosa por su parte, ha dado por resultado una trasudacion serosa en el interior del intestino, y el edema y parálisis de la musculosa, un acumulo á veces enorme de gases intestinales. Las capas superficiales del hígado, bazo y pared abdominal, están á su vez infiltradas de serosidad y decoloradas. En fin, debemos insistir muy especialmente sobre una lesion que explica hasta cierto punto la rapidez de la muerte, á saber: la repulsion del diafragma hasta el nivel de la tercera, y aun de la segunda costilla, por efecto del derrame, y más todavía por la distension de los intestinos, la cual puede dar lugar á la compresion de una gran parte de ambos pulmones.

Si el enfermo no sucumbe en el momento de llegar la inflamacion á su más alto grado, ya no son las mismas las lesiones anatómicas. En el caso más favorable, se reabsorbe rápidamente la parte líquida del derrame. Más tarde desaparecen las masas coaguladas á la vez que los corpúsculos de pus, de los cuales unos están envueltos en estas masas, y los otros suspendidos en el líquido, despues de sufrir una metamorfosis grasosa, que les ha liquidado y puesto en aptitud de ser absorbidos; pero constantemente queda á consecuencia de estas lesiones, engrosamientos parciales y adherencias del peritoneo. En los casos ménos favorables, no se reabsorbe por completo el derrame líquido. Los glóbulos de pus, que al principio estaban mezclados en corta cantidad al derrame, se hacen más numerosos, comunican al líquido un aspecto purulento, y hasta ponen más amarillas y blandas las pseudo-membranas. Los intestinos suelen contraer adherencias bastante sólidas en varios puntos, y el líquido, que cada vez está ménos movable, se encuentra, finalmente, encerrado en espacios circunscri-

tos.—Si los enfermos sobreviven á este periodo, que es en el que ordinariamente se encuentran las personas que han succumbido á la peritonitis entre el tercero y sexto septenario, puede, por último, reabsorberse el líquido purulento enquistado, ó condensarse y trasformarse en una masa amarilla y caseosa, ó bien cretácea, que rodeada por un tejido calloso, queda depositada en la cavidad abdominal. En otros casos, se verifica en el espesor del peritoneo una proliferacion celular, análoga á la que tiene lugar en su superficie libre; se produce una ulceracion y una perforacion del peritoneo, y penetra el derrame enquistado, segun el sitio de la perforacion, en el intestino, en la vejiga, ó bien atraviesa la pared abdominal ó se infiltra en el tejido celular de la pelvis, fraguándose un camino al exterior por un punto más declive.

En la *peritonitis parcial aguda*, quedan limitadas estas modificaciones á la cubierta serosa del hígado, bazo, una porcion de intestinos ó de algunas asas vecinas, y á los puntos inmediatos á estas partes. Si el derrame es escaso y rico en fibrina, ordinariamente se termina el proceso por la adherencia recíproca de las partes inflamadas. Si es más abundante y serofibrinoso, puede formarse, como en la peritonitis difusa, focos aislados entre las partes inflamadas, los cuales terminarán despues de una de las maneras ya citadas.

Bajo el nombre de peritonitis *crónica*, se entiende: primero, aquella forma que, principiando como peritonitis difusa aguda, sigue una marcha lenta, y da de este modo lugar á la formacion de los focos purulentos que acabamos de describir.—Pero además de esta forma, se encuentra, sobre todo en los niños, y combinados con una escrofulosis intestinal y mesentérica, procesos inflamatorios del peritoneo, que desde su principio toman una marcha crónica, y se extienden á toda la serosa, ó por lo ménos á su mayor parte. Esta forma se distingue por la excesiva hipergenesis del tejido conjuntivo peritoneal, bajo cuya influencia se producen engrosamientos, unas veces gelatinosos y otras callosos, en el peritoneo. Los intestinos están uni-

dos por las adherencias en masas informes, y entre las diversas asas intestinales, estrechadas y como destrozadas en muchos puntos, existen focos llenos de un líquido, tan pronto seroso como purulento ó sanguinolento. La mezcla de sangre depende de roturas vasculares, que se producen siempre que una inflamacion crónica sufre sucesivas recrudescencias, puesto que en estos casos la nueva inflamacion no invade solamente el tejido primitivo, sino tambien el tejido conjuntivo, rico en capilares anchos y de paredes delgadas, que por encima del primero se ha formado en las inflamaciones anteriores. Muchas veces, y sobre todo cuando el derrame es hemorrágico, se observan tubérculos sobre el peritoneo engrosado (véase capítulo III).—En fin, en tercer lugar, se observa con mucha frecuencia una peritonitis parcial crónica, que nos es más conocida en sus terminaciones que en sus primeros periodos. Se produce en las inflamaciones y degeneraciones crónicas de los órganos de la pelvis, y da por resultado lesiones y engrosamientos parciales del peritoneo, adherencias recíprocas entre los órganos vecinos, tirantes y flexiones angulosas de los intestinos.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

El cuadro de la *peritonitis difusa aguda*, varia al principio, segun las causas que la han provocado. El primer síntoma de la peritonitis traumática, es ordinariamente un dolor vivo, que se extiende desde el punto herido á todo el abdomen.—En la peritonitis debida á una perforacion, el primer síntoma, cuando es súbita y se vierten en la cavidad abdominal las sustancias ofensivas, es tambien un dolor enorme, que ocupa todo el epigastrio. Al principio se unen á él signos de profunda depression, y sólo hasta más tarde no se presenta una intensa fiebre.—Si la perforacion se verifica lentamente, y son poco abundantes y poco ofensivas las materias que se derraman en la cavidad abdominal, suelen ir precedidos los síntomas de la

peritonitis general, de los de la parcial, que más adelante explicaremos.—La aparición de una peritonitis difusa aguda, se anuncia de un modo mucho ménos brusco, cuando la inflamación de algun órgano vecino se trasmite al peritoneo. Los dolores, que ya existían antes, se exasperan poco á poco, están limitados al principio al sitio que ocupa el órgano inflamado, y ganan lentamente toda la extensión del abdómen.—Sólo cuando se trata de la peritonitis reumática, ó de la forma que proviene de una infección, parecen señalar la aparición de la enfermedad, el violento escalofrío é intensa fiebre que acompañan á la invasión de otras inflamaciones graves.

De cualquiera manera que principie la enfermedad, y ya exista la fiebre desde un principio ó aparezca más tarde, ello es que siempre el síntoma más penoso, y á la vez más característico, es el dolor. La más ligera presión sobre el vientre basta para aumentarle, y algunas veces ni siquiera soportan los enfermos el peso de las cubiertas de la cama.—No se vuelven en el lecho de un lado á otro, sino que permanecen tranquilamente acostados sobre el dorso, con las piernas en flexión sobre la pelvis, y temen el menor cambio de posición. El más ligero acceso de tos, les hace contraer dolorosamente la fisonomía, hablan en voz baja y despacio, no atreviéndose á respirar profundamente, para evitar la presión ocasionada por el descenso del diafragma.—Desde los primeros periodos de la enfermedad, principia el vientre á estar tenso y abombado. Al principio contribuye en muy poco el derrame de la cavidad del vientre á la producción de este meteorismo, el cual depende mucho más de la distensión de los intestinos por los gases. No se explica muy bien la razón de este acumulo de gases intestinales; es poco probable se produzcan estos últimos en exagerada cantidad, puesto que es imposible comprobar la existencia de ninguna causa de una descomposición rápida de las materias contenidas en el intestino; por otro lado, tampoco es admisible que en la peritonitis se verifique una exhalación de aire por la pared intestinal; así pues, parece depender el meteorismo, en parte de la

expansion de los gases, determinada por la relajacion de las paredes intestinales; pero mucho más todavía, del obstáculo que se opone á la expulsion de estos gases, y que proviene de la parálisis de la túnica muscular. La dilatacion del vientre puede adquirir muy pronto un grado muy intenso. Pero es evidente que el derrame y los intestinos dilatados, ejercerán sobre el diafragma la misma presion que contra las paredes del vientre, de lo cual resultan muy pronto los síntomas más penosos despues de los dolores, y que son á la vez origen de los más intensos cólicos. La compresion que el diafragma, muy rechazado hácia arriba, hace sufrir á los lóbulos inferiores del pulmon, y la intensa hiperemia que en las partes no comprimidas de este órgano se desenvuelve (por causa de la falta de circulacion en las partes comprimidas), ocasiona una intensa dispnea, [y una frecuencia de la respiracion tal, que puede llegar de 40 á 60 inspiraciones por minuto. La suspension de la circulacion pulmonar, puede extender sus efectos más allá del corazon derecho, á las venas de la circulacion mayor, lo cual comunica á los enfermos un aspecto ligeramente cianósico.—En la mayor parte de los casos de peritonitis difusa aguda, existe una constipacion tenaz, la cual se explica por la parálisis de la túnica muscular, que es debida al edema colateral. Sólo en la peritonitis puerperal, existen, por lo comun, deposiciones líquidas, puesto que en esta forma llega el edema hasta la membrana mucosa, y provoca una fuerte trasudacion por la superficie interna del intestino, cuyo producto, cuando llega á acumularse en cierta cantidad, se vierte, á pesar de la parálisis de la musculosa. Cuando se hace sentar á estos enfermos, ó se ejerce alguna presion sobre el abdómen, se escapan por el ano materias líquidas y de color muy claro.—A los síntomas mencionados se unen muchas veces vómitos; pero sólo en los casos, en que la peritonitis no es debida á la perforacion de una úlcera crónica del estómago. Al principio, arrojan los enfermos materias mucosas é incoloras, y más tarde materias acuosas, verdosas, ó de un color verde intenso. Las causas del vó

mito y las condiciones en las cuales falta, son oscuras, puesto que no puede explicarse esta diferencia por la participacion de la membrana peritoneal del estómago en la inflamacion, ó por la ausencia de esta participacion.—Si la inflamacion se comunica á la túnica peritoneal de la vejiga, se produce una continua necesidad de orinar y una sensacion de plenitud de este órgano. Cuando un médico inexperto se deja dominar, y cede á las instancias de los enfermos, que reclaman la introduccion de la sonda, ordinariamente no salen más que algunas gotas escasas de una orina concentrada y de color oscuro.—En fin, al cuadro morboso de la peritonitis difusa aguda, debe añadirse la fiebre, que se declara desde luego, hasta en los casos en que no abre ella la escena.—La frecuencia del pulso es muy considerable, la honda sanguínea muy pequeña, y la temperatura del cuerpo se eleva á 40 grados ó más. El estado general se altera gravemente, como en toda fiebre intensa, pero el conocimiento se encuentra libre en la mayor parte de los casos.

Quando la enfermedad sigue una marcha grave, los síntomas descritos se elevan en pocos dias á un grado considerable. Sólo los dolores, que son excesivos al principio, disminuyen algo despues. El vientre está abombado como un tambor, el hígado y la punta del corazon están muchas veces rechazados hasta el nivel de la tercera costilla.

Por la *percusion*, que al principio de la enfermedad da un sonido lleno y timpánico, se aprecia en los puntos declives, cuando el derrame ha sido muy abundante, una matidez manifiesta, pero casi nunca absoluta. La ansiedad de los enfermos es terrible, piden se les socorra, y expresan su desesperacion con la mirada. Cuando no se ha extraido mucha sangre ni ha disminuido mucho la masa de este líquido por derrames abundantes, puede ofrecer la cara un aspecto muy cianósico. En fin, se altera el conocimiento, caen los enfermos en el estupor, principian á delirar, se hace el pulso más frecuente y pequeño, se cubre la piel de un sudor frio, y sucumben los en-

fermos á sus padecimientos, á veces en el tercero ó cuarto día, pero más á menudo al fin del primer septenario.

Quando la enfermedad sigue una marcha favorable, lo que no puede suceder más que en los casos en que se consiguen combatir las causas determinantes, ó bien cuando es ménos maligna su naturaleza, el dolor, el meteorismo y la fiebre disminuyen poco á poco, se hace más libre la respiracion y puede restablecerse el enfermo en poco tiempo; pero con mucha frecuencia le queda para el resto de su vida una constipacion habitual, debida á adherencias y flexiones del intestino, y algunas veces, cólicos que preceden con regularidad á las deposiciones.

Si el enfermo no sucumbe en la primera semana, y durante este tiempo no se produce un alivio evidente, cambia el cuadro de la enfermedad y afecta una marcha crónica. El dolor se modera, el vientre sólo está sensible á una presion profunda, y disminuye el meteorismo, pero sin desaparecer por completo. y Si el enfermo ha estado hasta entonces estreñado, se restablecen las cámaras; por el contrario, si la causa de la diarrea habia sido una abundante trasudacion intestinal, se disipa ó alterna con el estreñimiento. La frecuencia del pulso y la temperatura del cuerpo, bajan tambien hasta cierto punto, pero sin recuperar, no obstante, su estado normal. A medida que disminuye el meteorismo, se hace más sensible la matidez en los puntos declives, y se percibe además en estos puntos una resistencia cada vez más considerable; el vientre termina por perder su forma simétrica, se hace abollado, y los derrames enquistados toman el aspecto de tumores irregulares. La fiebre, que aunque en un grado menor, persiste y ofrece de cuando en cuando exacerbaciones, consume gradualmente, no sólo las fuerzas del enfermo, sino tambien su sangre y sus tejidos. La grasa desaparece, los músculos se atrofian y ponen flácidos, la piel se pone seca y áspera, muchas veces son invadidas las piernas por un edema, y al cuarto, quinto ó sexto septenario, sucumben los enfermos, casi siempre en un estado

extremo de consuncion.—Si al revés de lo que debe esperarse, se verifica la reabsorcion del derrame, es muy larga la convalecencia, y los síntomas de estrechez y distension intestinal, que persisten en estos casos de un modo mucho más constante todavía, que cuando la reabsorcion del derrame ha sido mucho más rápida, son origen de largos y crueles sufrimientos.—Si se desarrolla una ulceracion y perforacion del peritoneo, aumenta la fiebre y los dolores, están las paredes abdominales infiltradas, enrojecidas, y por último perforadas por el pus en un sólo punto; ó bien se forman abscesos por congestion, que se presentan en diversos sitios, ó se abre paso el pus en el interior del intestino, y de este modo se evacua por las cámaras, cuya terminacion es la más favorable. Pero ordinariamente hasta en este caso sucumben los enfermos por los progresos de la consuncion, siendo muy pocos los que se restablecen despues de una larga convalecencia.

La *peritonitis parcial aguda*, ordinariamente es precedida por prodromos, es decir, de síntomas que pertenecen á la enfermedad del órgano, desde el cual se ha propagado la inflamacion al peritoneo. Así, por ejemplo, la *peritonitis parcial aguda*, que se manifiesta primitivamente en la fosa iliaca derecha, ordinariamente es precedida de síntomas de tifitis; si la afeccion principia en la region hipogástrica, ó bien en el epigastrio, ó region del hígado, es precedida de síntomas dependientes de úlceras intestinales, de úlceras del estómago, ó en fin, de abscesos del hígado, etc.; en esta forma, se anuncia la enfermedad por un dolor que se extiende á todo el abdómen; sin embargo, la gran sensibilidad de las paredes del vientre á la presion, que es casi patognomónica para la peritonitis, queda aquí limitada á un punto determinado del abdómen. El meteorismo falta ó es tambien parcial, y la fiebre más moderada que en la forma difusa.—Si el derrame no es muy abundante, generalmente se disipan estos síntomas con mucha rapidez, y se termina la enfermedad por una perfecta curacion, á ménos que se produzcan adherencias que impidan los movi-

mientos intestinales, ó que la enfermedad primitiva termine de otro modo.—La marcha de la peritonitis parcial aguda, es distinta cuando provoca un derrame más abundante. En este caso, el sonido de la percusion ordinariamente es más agudo al nivel de las partes inflamadas, se hace mayor la resistencia de las paredes abdominales, hasta que, por último, se nota un tumor en la cavidad abdominal. Esta especie de focos son raros despues de la perforacion de úlceras del estómago, más frecuentes despues de la perforacion lenta de una úlcera tuberculosa del intestino, y en las ulceraciones del ciego y apéndice vermicular. La marcha ulterior de estos abscesos, es la misma que la de los focos enquistados que se producen en la peritonitis difusa, prolongada en duracion.

La peritonitis *crónica*, que se encuentra principalmente en los niños, simultáneamente con las afecciones escrofulosas y tuberculosas del intestino y mesenterio, ha sido perfectamente descrita por Henoeh en su «Clínica de las enfermedades del abdómen.» Los niños que la padecen, dice, generalmente son individuos delicados, escrofulosos, que por los cólicos que les sobrevienen de vez en cuando, por una diarrea que alterna con la constipacion, y por un enflaquecimiento siempre creciente, nos hacen sospechar alguna afeccion verminosa, ó una tisis mesentérica. Examinando detenidamente el abdómen, para lo cual es preciso guardarse de confundir la manifestacion de disgusto causado por esta exploracion, con la expresion de un dolor verdadero, se percibe que el vientre está muy sensible á la presion en diferentes puntos; hasta sucede que el simple ejercicio de los músculos abdominales, basta ya para excitar el dolor, empezando á llorar los niños tan pronto como tratan de hacer algunos esfuerzos de defecacion. El enflaquecimiento aumenta rápidamente, y llega, en cosa de un mes, á un grado muy elevado, se declara la fiebre regularmente todas las tardes, el vientre se pone cada vez más prominente, y termina por tomar una forma esferoidal. Por último, los tegumentos abdominales están sumamente tensos y relucientes, y á menu-

do surcados por venas dilatadas. Ejerciendo alguna presión sobre el vientre, que sigue siendo doloroso, se nota una resistencia elástica. Los resultados de la percusión son variables. Al principio, es raro que pueda probarse la existencia de un derrame libre en la cavidad abdominal, por la matidez en los puntos declives, que cambia de sitio según sea la posición del enfermo. Es más común que el abdomen todo produzca un sonido agudo á la percusión, estando atraídos hácia la columna vertebral los intestinos por la retracción del mesenterio, y hallándose por lo tanto el derrame en contacto con la pared abdominal. En la mayor parte de los casos, el sonido es lleno y timpánico en los puntos donde están situadas porciones del intestino, y mate en aquellos en que se encuentran los derrames líquidos.—No es fácil desconocer la enfermedad, que no es muy común, y siempre se termina por la muerte, ya por sí misma, ó por sus complicaciones, teniendo bien presentes en la memoria los rasgos principales del cuadro trazado por Hensch.

La peritonitis parcial crónica, cuyos residuos encontramos en el cadáver bajo la forma de engrosamientos, adherencias y retracciones cicatriciales del peritoneo, casi tan á menudo como se encuentran engrosamientos y adherencias pleuríticas, se desarrolla de un modo tan lento como la pleuritis que ocasiona las mismas lesiones, siendo imposible trazar un cuadro clínico propio de esta forma de peritonitis.

§. IV.—Diagnóstico.

No es fácil confundir la peritonitis con otras afecciones; la gran sensibilidad del vientre á la más ligera presión, el meteorismo y la fiebre en la forma aguda, casi siempre permiten fijar el diagnóstico. La forma que puede ofrecer algunas dificultades con respecto al diagnóstico, es la que se presenta por la perforación de úlceras gástricas ó del duodeno, antes de haber sido reconocidas estas úlceras. La descomposición de la fisonomía, la frialdad de la piel, pequeñez del pulso, retracción del

vientre, y demás síntomas de depresion general, recuerdan el cuadro de un cólico, más bien que el de una violenta inflamacion. Si se recuerda cuán insignificantes pueden ser los síntomas de las úlceras del estómago y del duodeno, y se tiene en cuenta la extrema sensibilidad del vientre á la presion, fenómeno que tambien se presenta inmediatamente en esta forma, se evitará fácilmente la confusion. Por otro lado, es posible engañarse tomando cólicos y extrangulacion de cálculos biliares ó renales por una peritonitis; sin embargo, sólo es difícil la distincion en aquellos casos, en que una neuralgia mesentérica se complica, por ejemplo, en las mujeres histéricas, con una hiperestesia de los tegumentos abdominales; ó bien cuando en un cólico de los llamados reumáticos, ó en los cólicos hepáticos, presenta el hipocondrio derecho una gran sensibilidad á la presion. En estos casos, puede ser necesario esperar los progresos de la marcha, antes de decidirse de un modo definitivo. En todos los demás, la insensibilidad del vientre á la presion, y más todavía el alivio que esta hace experimentar á los enfermos, nos ilustran positivamente desde el principio.

§. V.—Pronóstico.

Si la mayor parte de los individuos atacados de peritonitis sucumben, no es á causa de que el organismo tenga una disposicion particular para soportar mal la inflamacion del peritoneo, sino pura y simplemente por que casi siempre depende la enfermedad de lesiones ó enfermedades graves de la sangre, ó bien de que se presenta en individuos, que enfermos ya de antemano, están dotados de muy poca fuerza de resistencia. Si la peritonitis se desarrolla bajo el influjo de alguna de las causas que presiden á la mayor parte de los casos de pleuresía, su pronóstico es indudablemente mejor que el de esta última enfermedad. Así, vemos terminarse con mucha frecuencia por la curacion, la peritonitis reumática que excepcionalmente se presenta en individuos sanos, sobre todo en las mujeres, en la

época de las reglas, así como la peritonitis que se une á las retenciones de materias fecales, á la tifitis, y hasta la que complica á las hernias extranguladas, con tal que se consiga combatir oportunamente las causas que han provocado la enfermedad. Hay una forma todavía ménos temible, que es la peritonitis crónica circunscrita, que complica á las inflamaciones crónicas y las degeneraciones de los órganos abdominales. Si nos fuera permitido creer en un esfuerzo inteligente de la naturaleza, podria vérsese en estas afecciones, cuyo objeto es prevenir el mal.

Entre los síntomas que deciden del pronóstico en un caso dado, debe, ante todo, tenerse en cuenta al principio de la enfermedad el meteorismo y los fenómenos de dispnea, que son su consecuencia inmediata: cuanto mayor sea esta, mayor es también el peligro. En los periodos ulteriores, sobre todo cuando la enfermedad es larga, la violencia de la fiebre, el grado de las fuerzas y el estado de la nutrición, que dependen directamente de estas, son de una importancia mucho mayor para el pronóstico que la mayor parte de los demás síntomas.

§. VI.—Tratamiento.

Quando la peritonitis ha sido ocasionada por una retencion de materias fecales y ulceracion consecutiva del intestino, sobre todo por una tifitis estercorácea, ó bien por una hernia extrangulada, la indicacion causal puede llenarse por el tratamiento anteriormente citado de la enfermedad principal, y en los casos de hernia, por la quelotomía. En ningun otro caso puede llenarse esta indicacion. Sin embargo, conviene hablar aquí del tratamiento de las perforaciones por el opio á altas dosis, y muy repetidas, el cual tiene por objeto suspender en todo lo posible los movimientos peristálticos, prevenir de este modo el contacto de las materias derramadas con grandes superficies del peritoneo, y sobre todo impedir que cuando estas sustancias queden aisladas del resto de la cavidad perito-

neal por aglutinaciones y adherencias, se produzca una rotura de éstas últimas. Los datos estadísticos atestiguan la eficacia de este método, y en los casos en que en vez de recurrir á él se han limitado á combatir simplemente los síntomas y administrar enemas y purgantes contra la constipacion, he podido comprobar repetidas veces, inmediatamente despues del uso de estos medios, que la peritonitis que hasta entonces habia sido circunscrita, y quizá hubiera continuado así, se extendia rápidamente á todo el peritoneo. Se da el opio á la dosis de 2 á 5 centigramos, cada media hora al principio, y con intervalos más largos despues.

En estos últimos tiempos se han modificado notablemente las opiniones respecto á la *indicacion de la enfermedad*. Antes, á todo enfermo á quien se queria tratar segun los principios del arte, se le extraia muchas libras de sangre, por medio de sangrías generales; en seguida se le cubria el vientre de sanguijuelas, se administraba de 5 á 10 centigramos de calomelanos al interior cada dos horas, se friccionaba al mismo tiempo la piel del vientre y de los muslos, respetando ó no las cisuras de las sanguijuelas, con una gran cantidad de unguento mercurial.—Seguramente el método de moda no brilla por sus resultados; pero es fácil probar que el antiguo tratamiento era tan irracional como pernicioso. Basta examinar el cadáver de un individuo, que, sin haber sido sangrado, haya muerto de una peritonitis acompañada de derrames abundantes, para encontrarle generalmente muy anémico, por efecto de la excesiva exudacion. Pero si se hace la autopsia de individuos muertos de una peritonitis tratada segun la rutina, ordinariamente se encuentra el corazon y los vasos de tal modo exangües, que hay tentaciones de atribuir la muerte, más bien al tratamiento que á la misma enfermedad. Si, por otra parte, añadimos que, segun la experiencia diaria, no garantiza una gran pérdida de sangre durante el parto contra la fiebre puerperal reinante, y que todas las influencias nocivas que generalmente determinan la peritonitis, lo mismo provocan la enfermedad en

individuos debilitados y anémicos, que en personas robustas y bien alimentadas, podemos dispensarnos citar otras razones en contra de la sangría general. (Más adelante veremos que puede, no obstante, haber necesidad de recurrir á veces á este medio, para llenar la indicacion sintomática.)

Hoy ya no se cree en la accion antiflogistica y antiplástica de los mercuriales, y por nuestra parte no dudamos en declarar que los calomelanos á pequeñas dosis y el unguento mercurial, nos parecen por lo ménos supérfluos en el tratamiento de la peritonitis, mientras que los calomelanos á dosis purgantes, nos parece directamente perjudiciales.—No sucede lo mismo con las sangrias locales, que ofrecen muchos ménos inconvenientes que la sangría general, y cuyo efecto favorable sobre los dolores de los enfermos no puede ponerse en duda, no dejando de producirse ni siquiera en los casos en que la peritonitis es debida á la perforacion de una úlcera del estómago.—El frio ejerce una accion completamente análoga, quizás más favorable todavia, sobre la misma inflamacion. Si los enfermos soportan este medio, lo cual desgraciadamente no siempre sucede, se cubrirá todo el abdómen de compresas frias, que se renovarán regularmente, con intervalos de diez minutos. Este tratamiento, reconocido por Abercrombie, Kiwisch, y otros, me ha dado excelentes resultados, en los casos, por supuesto, que eran susceptibles de ser tratados; pero debo confesar que el empleo de las cataplasmas calientes, poco pesadas, es mejor soportado por muchos enfermos que la aplicacion de compresas frias.—Los buenos efectos del opio en la peritonitis debida á una perforacion, y la conviccion que existe de que las partes inflamadas necesitan ante todo el reposo, han hecho que hoy esté cada vez más en boga esta sustancia en el tratamiento de toda clase de formas de peritonitis. Por nuestra parte, somos de la opinion de los que consideran que el tratamiento más eficaz de la peritonitis, consiste en una ó varias aplicaciones de sanguijuelas al vientre, el empleo del frio, y el uso interno del opio. Si la enfermedad se prolonga, y se producen focos purulentos enquistados, recomendamos con in-

sistencia la aplicacion continúa de cataplasmas, y abrir en seguida los abscesos que se reconcen por la fluctuacion. El mismo tratamiento está indicado en la peritonitis crónica, contra la cual puede tambien recomendarse el uso interno de los preparados yodurados, y las fricciones al vientre con la tintura de yodo.

En fin, por lo que corresponde á la *indicacion sintomática*, una cianosis considerable desarrollada desde el principio, y más todavía una intensa dispnea complicada de síntomas de edema en los lóbulos superiores del pulmon, son fenómenos que reclaman la sangría general. Esta última, es cierto que no combate el peligro que amenaza la existencia, más que de una manera momentánea; pero sin embargo, no poseemos ningun medio que llene mejor esta apremiante indicacion. El uso interno de la esencia de trementina, preconizada por los médicos ingleses, presta los mismos servicios contra la causa primitiva de la dispnea, que es el meteorismo, que los absorbentes y otros remedios, por medio de los cuales se habian propuesto fijar ó expulsar los gases. No merece confianza ninguna la puncion del abdomen con la ayuda de un trocar fino; pero siempre será conveniente el intentar procurar una salida á los gases, con la ayuda de una sonda introducida en el recto (Bamberger).—El remedio más eficaz para los vómitos, es hacer tragar al enfermo pequeños pedazos de hielo. Contra la constipacion, no debe obrarse hasta que termine la inflamacion, administrando los laxantes más dulces; en fin, la diarrea que depende de un edema de la mucosa, ordinariamente resiste al opio, y tambien á los astringentes.—Cuando la enfermedad se prolonga y se presentan peligros por la consuncion febril, conviene administrar á los enfermos fuertes dosis de sulfato de quinina, y además cortas cantidades de vino; pero principalmente una alimentacion fortificante y fácil de digerir.

extremo de consuncion.—Si al revés de lo que debe esperarse, se verifica la reabsorcion del derrame, es muy larga la convalecencia, y los síntomas de estrechez y distension intestinal, que persisten en estos casos de un modo mucho más constante todavía, que cuando la reabsorcion del derrame ha sido mucho más rápida, son origen de largos y crueles sufrimientos.—Si se desarrolla una ulceracion y perforacion del peritoneo, aumenta la fiebre y los dolores, están las paredes abdominales infiltradas, enrojecidas, y por último perforadas por el pus en un sólo punto; ó bien se forman abscesos por congestion, que se presentan en diversos sitios, ó se abre paso el pus en el interior del intestino, y de este modo se evacua por las cámaras, cuya terminacion es la más favorable. Pero ordinariamente hasta en este caso sucumben los enfermos por los progresos de la consuncion, siendo muy pocos los que se restablecen despues de una larga convalecencia.

La *peritonitis parcial aguda*, ordinariamente es precedida por prodromos, es decir, de síntomas que pertenecen á la enfermedad del órgano, desde el cual se ha propagado la inflamacion al peritoneo. Así, por ejemplo, la *peritonitis parcial aguda*, que se manifiesta primitivamente en la fosa iliaca derecha, ordinariamente es precedida de síntomas de tifitis; si la afeccion principia en la region hipogástrica, ó bien en el epigastrio, ó region del hígado, es precedida de sintomas dependientes de úlceras intestinales, de úlceras del estómago, ó en fin, de abscesos del hígado, etc.; en esta forma, se anuncia la enfermedad por un dolor que se extiende á todo el abdómen; sin embargo, la gran sensibilidad de las paredes del vientre á la presion, que es casi patognomónica para la *peritonitis*, queda aquí limitada á un punto determinado del abdómen. El meteorismo falta ó es tambien parcial, y la fiebre más moderada que en la forma difusa.—Si el derrame no es muy abundante, generalmente se disipan estos síntomas con mucha rapidez, y se termina la enfermedad por una perfecta curacion, á ménos que se produzcan adherencias que impidan los movi-

mientos intestinales, ó que la enfermedad primitiva termine de otro modo.—La marcha de la peritonitis parcial aguda, es distinta cuando provoca un derrame más abundante. En este caso, el sonido de la percusion ordinariamente es más agudo al nivel de las partes inflamadas, se hace mayor la resistencia de las paredes abdominales, hasta que, por último, se nota un tumor en la cavidad abdominal. Esta especie de focos son raros despues de la perforacion de úlceras del estómago, más frecuentes despues de la perforacion lenta de una úlcera tuberculosa del intestino, y en las ulceraciones del ciego y apéndice vermicular. La marcha ulterior de estos abscesos, es la misma que la de los focos enquistados que se producen en la peritonitis difusa, prolongada en duracion.

La peritonitis *crónica*, que se encuentra principalmente en los niños, simultáneamente con las afecciones escrofulosas y tuberculosas del intestino y mesenterio, ha sido perfectamente descrita por Henoeh en su «Clínica de las enfermedades del abdómen.» Los niños que la padecen, dice, generalmente son individuos delicados, escrofulosos, que por los cólicos que les sobrevienen de vez en cuando, por una diarrea que alterna con la constipacion, y por un enflaquecimiento siempre creciente, nos hacen sospechar alguna afeccion verminosa, ó una tisis mesentérica. Examinando detenidamente el abdómen, para lo cual es preciso guardarse de confundir la manifestacion de disgusto causado por esta exploracion, con la expresion de un dolor verdadero, se percibe que el vientre está muy sensible á la presion en diferentes puntos; hasta sucede que el simple ejercicio de los músculos abdominales, basta ya para excitar el dolor, empezando á llorar los niños tan pronto como tratan de hacer algunos esfuerzos de defecacion. El enflaquecimiento aumenta rápidamente, y llega, en cosa de un mes, á un grado muy elevado, se declara la fiebre regularmente todas las tardes, el vientre se pone cada vez más prominente, y termina por tomar una forma esferoidal. Por último, los tegumentos abdominales están sumamente tensos y relucientes, y á menu-

do surcados por venas dilatadas. Ejerciendo alguna presión sobre el vientre, que sigue siendo doloroso, se nota una resistencia elástica. Los resultados de la percusión son variables. Al principio, es raro que pueda probarse la existencia de un derrame libre en la cavidad abdominal, por la matidez en los puntos declives, que cambia de sitio según sea la posición del enfermo. Es más común que el abdomen todo produzca un sonido agudo á la percusión, estando atraídos hácia la columna vertebral los intestinos por la retracción del mesenterio, y hallándose por lo tanto el derrame en contacto con la pared abdominal. En la mayor parte de los casos, el sonido es lleno y timpánico en los puntos donde están situadas porciones del intestino, y mate en aquellos en que se encuentran los derrames líquidos.—No es fácil desconocer la enfermedad, que no es muy común, y siempre se termina por la muerte, ya por sí misma, ó por sus complicaciones, teniendo bien presentes en la memoria los rasgos principales del cuadro trazado por Hensch.

La peritonitis parcial crónica, cuyos residuos encontramos en el cadáver bajo la forma de engrosamientos, adherencias y retracciones cicatriciales del peritoneo, casi tan á menudo como se encuentran engrosamientos y adherencias pleuríticas, se desarrolla de un modo tan lento como la pleuritis que ocasiona las mismas lesiones, siendo imposible trazar un cuadro clínico propio de esta forma de peritonitis.

§. IV.—Diagnóstico.

No es fácil confundir la peritonitis con otras afecciones; la gran sensibilidad del vientre á la más ligera presión, el meteorismo y la fiebre en la forma aguda, casi siempre permiten fijar el diagnóstico. La forma que puede ofrecer algunas dificultades con respecto al diagnóstico, es la que se presenta por la perforación de úlceras gástricas ó del duodeno, antes de haber sido reconocidas estas úlceras. La descomposición de la fisonomía, la frialdad de la piel, pequeñez del pulso, retracción del

vientre, y demás síntomas de depresión general, recuerdan el cuadro de un cólico, más bien que el de una violenta inflamación. Si se recuerda cuán insignificantes pueden ser los síntomas de las úlceras del estómago y del duodeno, y se tiene en cuenta la extrema sensibilidad del vientre á la presión, fenómeno que también se presenta inmediatamente en esta forma, se evitará fácilmente la confusión. Por otro lado, es posible engañarse tomando cólicos y extrangulación de cálculos biliares ó renales por una peritonitis; sin embargo, sólo es difícil la distinción en aquellos casos, en que una neuralgia mesentérica se complica, por ejemplo, en las mujeres histéricas, con una hiperestesia de los tegumentos abdominales; ó bien cuando en un cólico de los llamados reumáticos, ó en los cólicos hepáticos, presenta el hipocondrio derecho una gran sensibilidad á la presión. En estos casos, puede ser necesario esperar los progresos de la marcha, antes de decidirse de un modo definitivo. En todos los demás, la insensibilidad del vientre á la presión, y más todavía el alivio que esta hace experimentar á los enfermos, nos ilustran positivamente desde el principio.

§. V.—Pronóstico.

Si la mayor parte de los individuos atacados de peritonitis sucumben, no es á causa de que el organismo tenga una disposición particular para soportar mal la inflamación del peritoneo, sino pura y simplemente por que casi siempre depende la enfermedad de lesiones ó enfermedades graves de la sangre, ó bien de que se presenta en individuos, que enfermos ya de antemano, están dotados de muy poca fuerza de resistencia. Si la peritonitis se desarrolla bajo el influjo de alguna de las causas que presiden á la mayor parte de los casos de pleuresía, su pronóstico es indudablemente mejor que el de esta última enfermedad. Así, vemos terminarse con mucha frecuencia por la curación, la peritonitis reumática que excepcionalmente se presenta en individuos sanos, sobre todo en las mujeres, en la

época de las reglas, así como la peritonitis que se une á las retenciones de materias fecales, á la tífritis, y hasta la que complica á las hernias extranguladas, con tal que se consiga combatir oportunamente las causas que han provocado la enfermedad. Hay una forma todavía ménos temible, que es la peritonitis crónica circunscrita, que complica á las inflamaciones crónicas y las degeneraciones de los órganos abdominales. Si nos fuera permitido creer en un esfuerzo inteligente de la naturaleza, podría vérsese en estas afecciones, cuyo objeto es prevenir el mal.

Entre los síntomas que deciden del pronóstico en un caso dado, debe, ante todo, tenerse en cuenta al principio de la enfermedad el meteorismo y los fenómenos de dispnea, que son su consecuencia inmediata: cuanto mayor sea esta, mayor es también el peligro. En los períodos ulteriores, sobre todo cuando la enfermedad es larga, la violencia de la fiebre, el grado de las fuerzas y el estado de la nutrición, que dependen directamente de estas, son de una importancia mucho mayor para el pronóstico que la mayor parte de los demás síntomas.

§. VI.—Tratamiento.

Quando la peritonitis ha sido ocasionada por una retención de materias fecales y ulceración consecutiva del intestino, sobre todo por una tífritis estercorácea, ó bien por una hernia extrangulada, la indicación causal puede llenarse por el tratamiento anteriormente citado de la enfermedad principal, y en los casos de hernia, por la quelotomía. En ningun otro caso puede llenarse esta indicación. Sin embargo, conviene hablar aquí del tratamiento de las perforaciones por el opio á altas dosis, y muy repetidas, el cual tiene por objeto suspender en todo lo posible los movimientos peristálticos, prevenir de este modo el contacto de las materias derramadas con grandes superficies del peritoneo, y sobre todo impedir que cuando estas sustancias queden aisladas del resto de la cavidad perito-

neal por aglutinaciones y adherencias, se produzca una rotura de estas últimas. Los datos estadísticos atestiguan la eficacia de este método, y en los casos en que en vez de recurrir á él se han limitado á combatir simplemente los síntomas y administrar enemas y purgantes contra la constipacion, he podido comprobar repetidas veces, inmediatamente despues del uso de estos medios, que la peritonitis que hasta entonces habia sido circunscrita, y quizá hubiera continuado así, se extendia rápidamente á todo el peritoneo. Se da el opio á la dosis de 2 á 5 centigramos, cada media hora al principio, y con intervalos más largos despues.

En estos últimos tiempos se han modificado notablemente las opiniones respecto á la *indicacion de la enfermedad*. Antes, á todo enfermo á quien se queria tratar segun los principios del arte, se le extraia muchas libras de sangre, por medio de sangrias generales; en seguida se le cubria el vientre de sanguijuelas, se administraba de 5 á 10 centigramos de calomelanos al interior cada dos horas, se friccionaba al mismo tiempo la piel del vientre y de los muslos, respetando ó no las cisuras de las sanguijuelas, con una gran cantidad de unguento mercurial.—Seguramente el método de moda no brilla por sus resultados; pero es fácil probar que el antiguo tratamiento era tan irracional como pernicioso. Basta examinar el cadáver de un individuo, que, sin haber sido sangrado, haya muerto de una peritonitis acompañada de derrames abundantes, para encontrarle generalmente muy anémico, por efecto de la excesiva exudacion. Pero si se hace la autopsia de individuos muertos de una peritonitis tratada segun la rutina, ordinariamente se encuentra el corazon y los vasos de tal modo exangües, que hay tentaciones de atribuir la muerte, más bien al tratamiento que á la misma enfermedad. Si, por otra parte, añadimos que, segun la experiencia diaria, no garantiza una gran pérdida de sangre durante el parto contra la fiebre puerperal reinante, y que todas las influencias nocivas que generalmente determinan la peritonitis, lo mismo provocan la enfermedad en

individuos debilitados y anémicos, que en personas robustas y bien alimentadas, podemos dispensarnos citar otras razones en contra de la sangría general. (Más adelante veremos que puede, no obstante, haber necesidad de recurrir á veces á este medio, para llenar la indicacion sintomática.)

Hoy ya no se cree en la accion antiflogistica y antiplástica de los mercuriales, y por nuestra parte no dudamos en declarar que los calomelanos á pequeñas dosis y el unguento mercurial, nos parecen por lo ménos supérfluos en el tratamiento de la peritonitis, mientras que los calomelanos á dosis purgantes, nos parece directamente perjudiciales.—No sucede lo mismo con las sangrías locales, que ofrecen muchos ménos inconvenientes que la sangría general, y cuyo efecto favorable sobre los dolores de los enfermos no puede ponerse en duda, no dejando de producirse ni siquiera en los casos en que la peritonitis es debida á la perforacion de una úlcera del estómago.—El frio ejerce una accion completamente análoga, quizás más favorable todavía, sobre la misma inflamacion. Si los enfermos soportan este medio, lo cual desgraciadamente no siempre sucede, se cubrirá todo el abdómen de compresas frias, que se renovarán regularmente, con intervalos de diez minutos. Este tratamiento, preconizado por Abercrombie, Kiwisch, y otros, me ha dado excelentes resultados, en los casos, por supuesto, que eran susceptibles de ser tratados; pero debo confesar que el empleo de las cataplasmas calientes, poco pesadas, es mejor soportado por muchos enfermos que la aplicacion de compresas frias.—Los buenos efectos del opio en la peritonitis debida á una perforacion, y la conviccion que existe de que las partes inflamadas necesitan ante todo el reposo, han hecho que hoy esté cada vez más en boga esta sustancia en el tratamiento de toda clase de formas de peritonitis. Por nuestra parte, somos de la opinion de los que consideran que el tratamiento más eficaz de la peritonitis, consiste en una ó varias aplicaciones de sanguijuelas al vientre, el empleo del frio, y el uso interno del opio. Si la enfermedad se prolonga, y se producen focos purulentos enquistados, recomendamos con in-

sistencia la aplicacion continúa de cataplasmas, y abrir en seguida los abscesos que se reconcen por la fluctuacion. El mismo tratamiento está indicado en la peritonitis crónica, contra la cual puede tambien recomendarse el uso interno de los preparados yodurados, y las fricciones al vientre con la tintura de yodo.

En fin, por lo que corresponde á la *indicacion sintomática*, una cianosis considerable desarrollada desde el principio, y más todavía una intensa dispnea complicada de síntomas de edema en los lóbulos superiores del pulmon, son fenómenos que reclaman la sangría general. Esta última, es cierto que no combate el peligro que amenaza la existencia, más que de una manera momentánea; pero sin embargo, no poseemos ningun medio que llene mejor esta apremiante indicacion. El uso interno de la esencia de trementina, preconizada por los médicos ingleses, presta los mismos servicios contra la causa primitiva de la dispnea, que es el meteorismo, que los absorbentes y otros remedios, por medio de los cuales se habian propuesto fijar ó expulsar los gases. No merece confianza ninguna la puncion del abdómen con la ayuda de un trocar fino; pero siempre será conveniente el intentar procurar una salida á los gases, con la ayuda de una sonda introducida en el recto (Bamberger).—El remedio más eficaz para los vómitos, es hacer tragar al enfermo pequeños pedazos de hielo. Contra la constipacion, no debe obrarse hasta que termine la inflamacion, administrando los laxantes más dulces; en fin, la diarrea que depende de un edema de la mucosa, ordinariamente resiste al opio, y tambien á los astringentes.—Cuando la enfermedad se prolonga y se presentan peligros por la consuncion febril, conviene administrar á los enfermos fuertes dosis de sulfato de quinina, y además cortas cantidades de vino; pero principalmente una alimentacion fortificante y fácil de digerir.

CAPÍTULO II.

HIDROPESÍA DEL PERITONEO.—ASCITIS.

§. I.—Patogenia y etiología.

En la hidropesía del peritoneo, ó por otro nombre ascitis, existe un producto de trasudacion derramado en la cavidad abdominal, y que bajo el punto de vista de su composicion, se asemeja á los productos de las trasudaciones normales del cuerpo. Las condiciones bajo las cuales se desarrolla la ascitis, son las mismas que presiden á una trasudacion excesiva en otros sitios del cuerpo, y pueden reducirse á una excesiva presion sobre la pared interna de los vasos, á una disminucion de la albúmina en el suero sanguíneo, ó ya, en fin, á una degeneracion del peritoneo.

1.º La ascitis es con mucha frecuencia una *manifestacion parcial de la hidropesía general*, ya dependa esta de una afecion del corazon y del pulmon que se oponga al paso de la sangre venosa del cuerpo, ó ya proceda de una degeneracion de los riñones, bazo, ú otras enfermedades que dan por resultado un empobrecimiento de la sangre. En todos estos casos, la ascitis es uno de los fenómenos tardíos de la hidropesía, y generalmente no se encuentra sino despues de un tiempo más ó ménos largo que existen los derrames hidrójicos en el tejido celular subcutáneo (anasarca) de las extremidades, la cara, etc.

2.º En otros casos, la ascitis no es más que el *resultado de un éxtasis sanguíneo, limitado á los vasos del peritoneo*. No pudiendo estos éxtasis desarrollarse sino bajo la influencia de un obstáculo á la circulacion de la vena porta, fácilmente se concibe que entonces existe la ascitis independientemente de todo fenómeno hidrójico de cualquier otro órgano, y como tal,

acompaña á ciertas enfermedades del hígado y de los vasos hepáticos.

3.º En fin, suele complicar la ascitis bastantes veces á *ciertas degeneraciones extensas del peritoneo*, como son los neoplasmas carcinomatosos y tuberculosos. Entre las diversas formas del cáncer, sólo el cáncer alveolar del peritoneo parece va ligado constantemente con una ascitis intensa.

§. II.—Anatomía patológica.

La cantidad de serosidad derramada en la cavidad del abdomen, varia. En algunos casos no pasa de un kilógramo, mientras que en otros excede de 20 ó más. El líquido, tan pronto es trasparente, como ligeramente turbio por una mezcla de células epiteliales, desprendidas y degeneradas en materia grasosa; ordinariamente es amarillo cetrino, rico en albúmina y en sales, y rara vez contiene algunos copos de fibrina coagulada. En el líquido que se derrama en la cavidad abdominal, sobre todo en las degeneraciones del peritoneo, se forman algunas veces, cuando este líquido se expone á la acción del aire durante muchos dias de seguido, concreciones de fibrina que se coagulan lentamente. Esto parece depender de la circunstancia de que en los casos de degeneracion del peritoneo, el líquido trasudado está muy á menudo mezclado con un poco de sangre. Desde que Schmidt ha demostrado que todos los líquidos trasudados y mezclados con cierta cantidad de sangre dejan depositar fibrina, la coagulacion lenta de esta sustancia tiene una significacion muy distinta.

El peritoneo, ordinariamente aparece sin brillo y un poco blanquecino; las capas superficiales de los parenquimas hepático y esplénico, están ligeramente decoloradas. Bajo la presión de derrames considerables, el hígado, bazo y los riñones pueden ponerse exangües y disminuir de volumen. En fin, á veces está rechazado el diafragma hasta la tercera, y aun hasta la segunda costilla, por la coleccion líquida.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

Es imposible trazar un cuadro clínico de la ascitis, puesto que esta enfermedad jamás constituye una afección aparte; los síntomas que le pertenecen no pueden separarse de la enfermedad principal, sino por una división puramente artificial.

Cuando la ascitis se une á la hidropesía general, sus síntomas subjetivos ordinariamente son demasiado insignificantes al principio, comparativamente con los otros padecimientos del enfermo, para llamar la atención sobre ella. Por lo común, nos proporciona los primeros datos el exámen físico provocado por la sospecha de la formación del derrame. No sucede lo mismo en la ascitis que se une á los desórdenes circulatorios en el sistema de la vena porta, ó á las degeneraciones del peritoneo. En estos casos, puede ser tan latente el desarrollo de una cirrosis del hígado ó de un cáncer del peritoneo, que los fenómenos lentamente crecientes, determinados por la ascitis, son quizá las primeras anomalías apreciables, y las que hacen sospechar la enfermedad principal. Mientras la cantidad de líquido derramado en el vientre es moderada, los enfermos no acusan más que una sensación de plenitud, se sienten molestados por las ropas que antes les estaban bien, y en fin, algunos experimentan un ligero estorbo al respirar profundamente. Cuando aumenta la cantidad de líquido, se exaspera la sensación de plenitud, hasta el punto de convertirse en la de una tensión dolorosa, y el ligero estorbo de la respiración se convierte en una penosa disnea. La presión que el líquido ejerce sobre el recto, puede ocasionar la constipación, y la flatulencia que está á su vez determina, puede exagerar la disnea. Es todavía más común que disminuya la secreción urinaria, por la presión del líquido sobre los riñones ó sobre los vasos de estos órganos. Según una creencia antigua, los diuréticos, después de haber perdido su eficacia, la recobran después de practicar la paracentesis. Esta hipótesis, evidentemente descansa en la mala in-

terpretacion de un hecho muy sencillo, á saber, que el desarrollo de la ascítis añade un nuevo obstáculo al que ya se opone á la secrecion urinaria, y que disipándole disminuye la dificultad. La presion sufrida por la vena cava y las venas iliacas en los derrames muy abundantes, dificulta la circulacion venosa de las piernas, órganos genitales externos, y tegumentos abdominales. Esto nos explica las dilataciones venosas de estas partes y los derrames hidrópicos del tejido celular subcutáneo, que pueden llegar á ser muy considerables, y dar lugar fácilmente á una mala interpretacion de la enfermedad. No se dejará, pues, nunca de informarse si el infarto se ha presentado en primer lugar en las piernas y el escroto, ó bien en el abdómen.

Casi todos los individuos afectados de ascitis, corren grandes peligros; pero la mayor parte de ellos sucumben, no á la ascitis misma, sino á la enfermedad primitiva. El obstáculo de la respiracion, ó bien las escoriaciones y gangrena superficial, que á veces se desarrollan en las partes genitales y en las piernas, á causa de la excesiva tension de la piel, pueden acelerar el fin de los enfermos.

El *exámen físico* del hipogastrio, es de la mayor importancia para el diagnóstico de la enfermedad. Al aspecto exterior, lo primero que nos choca es la distension y forma particular del vientre. Mientras el derrame es moderado, cambia la forma de éste segun las diversas posiciones del cuerpo. Si se examina al enfermo estando de pié, parece abombada la mitad inferior del vientre; si se le hace acostar, se ensancha considerablemente. Pero si el derrame es muy copioso, está el vientre distendido por todos lados hasta las costillas inferiores, y elevadas y rechazadas hácia fuera las costillas falsas. Su forma entonces no varia, cualquiera que sea su posicion. Casi siempre puede apreciarse además al aspecto exterior, espesas redes venosas en los tegumentos adelgazados del abdómen. El ombligo está prominente, y la separacion de las fibras del dermis da lugar á esas estrias de color blanco azulado, visibles

á través del epidermis, y que tambien se producen en el embarazo cuando el vientre está muy distendido.—Cuando el nivel del líquido se eleva por encima de la pelvis menor, se percibe la fluctuacion, apoyando una mano de plano sobre un lado del vientre, y dando golpecitos secos con la punta de los dedos de la otra mano en el lado opuesto.—En fin, el sonido de la percusion es de una matidez absoluta en toda la extension en que están en contacto el líquido y la pared abdominal. Es notable al mismo tiempo, que fuera de los casos en que toda la cara exterior del vientre da un sonido mate á la percusion, cambian los límites de la matidez con la posicion tomada por el enfermo, puesto que el líquido ocupa siempre el punto más declive de la cavidad abdominal.

§. IV.—Diagnóstico.

Para hacer el diagnóstico diferencial de la hidropesia libre y de la hidropesia del ovario, es absolutamente preciso procurarse datos conmemorativos exactos, por medio de un exámen detenido del enfermo, y prestar mucha importancia á las condiciones etiológicas que resulten de este exámen. Las de la hidropesia del ovario son poco conocidas, y sólo sabemos que muchas veces se presentan en mujeres de apariencia sana y sin complicacion de otras enfermedades. Sucede todo lo contrario con la ascitis. Si podemos asegurarnos de que no ha precedido al acumulo del líquido en el vientre, ninguna de las anomalías de composicion y distribucion de la sangre de que hemos tratado en el párrafo I, ni tampoco existe una degeneracion del peritoneo, este hecho habla en contra de la ascitis en los casos dudosos, y hace mucho más probable la hipótesis de una hidropesia del ovario. Hay casos en que el diagnóstico diferencial de una y otra forma morbosa, se funda exclusivamente en estas condiciones, no suministrando ningun dato el exámen fisico. Cuando el quiste del ovario tiene poco volumen, es cierto que la forma característica y la situacion de la bolsa, la desviacion

lateral del orificio de la matriz, y la identidad de los resultados de la percusion, cualquiera que sea la posicion tomada por el enfermo, permite distinguir fácilmente la ascitis de la hidropesía del ovario. Pero cuando los quistes son muy voluminosos, pierden su forma característica, están colocados en el centro del vientre, rechazado el útero hácia abajo por el peso de la bolsa, y no dislocado lateralmente; el sonido de la percusion es mate en toda la extension de la pared anterior del vientre, absolutamente lo mismo que en la ascitis intensa. Bamberger aconseja examinar en estos casos, el espacio comprendido entre la cresta iliaca y la duodécima costilla, porque casi siempre, segun dice, se encuentra en estos puntos el sonido claro del intestino grueso, aun en casos de tumor ovárico muy voluminoso, lo cual no existe en la ascitis. Sin embargo, confiesa que algunas veces falta hasta este síntoma.

Una vez reconocida la ascitis, el punto más esencial es averiguar su causa. Ya hemos recordado que la ascitis dependiente de una hidropesía general, no es nunca el primer síntoma de la hidropesía. Por consiguiente, si se desarrolla la ascitis en un individuo que no tiene edema, ó bien depende de un éxtasis en el sistema de la vena porta, ó bien de una degeneracion del peritoneo. Muchas veces es difícil saber cuál de estos dos estados es el que en realidad existe. En general, puede decirse que la aparicion simultánea de fenómenos de éxtasis sanguíneos en otras raíces de la vena porta, y los signos de un trastorno en las funciones del hígado, hablan en favor de la primera forma; y que, por consiguiente, una caquexia profunda, signos de cáncer y tubérculos en otros órganos, y ante todo la manifestacion de tumores en el interior del vientre, hablan en favor de la segunda. Un hecho muy importante para el diagnóstico diferencial, es el color de la orina. En efecto, en las *enfermedades del hígado* que ocasionan la ascitis, generalmente contiene la orina, ó señales de materia colorante de la bilis, ó pigmentos anormales; por el contrario, en las degeneraciones del peritoneo, casi siempre es normal el color de la orina.

§. V.—Tratamiento.

La *indicacion causal* reclama, cuando la ascitis no es más que una manifestacion de la hidropesía general, y depende de una depleccion incompleta de las venas cavas, el tratamiento de las enfermedades ya mencionadas del corazon y pulmon; cuando, por el contrario, resulta de una hidroemia intensa, es necesario tratar convenientemente la enfermedad primitiva, y mejorar la composicion de la sangre. Por lo general, no está en nuestra mano cumplir la primera de estas dos tareas; en cuanto á la última, podemos llenarla con gran éxito en la hidropesía que proviene de una fiebre intermitente, ó una enfermedad de Bright, y en la que se manifiesta en la convalecencia de las enfermedades graves, cuya manera de obrar puede ser infinitamente más útil que la antigua rutina de administrar los remedios llamados hidragogos.—Jamás nos hallamos en estado de restablecer la circulacion en la vena porta, ó en la hepática, cuando estos vasos están comprimidos ú obliterados, ni de dilatar de nuevo el parenquima hepático retraido, que en la cirrosis del higado comprime los vasos de estos órganos.—En la ascitis debida á la tuberculosis ó al cáncer, tambien nos es imposible llenar la indicacion causal.

La *indicacion de la enfermedad*, exige la evacuacion del líquido acumulado en el vientre. Es cierto que á casi todos los enfermos atacados de ascitis se les prescribe los diuréticos; pero son muy pocos los que se han restablecido á beneficio de estos remedios. Cuando la ascitis depende de una hidropesía general, puede hasta cierto punto justificarse el empleo de los diuréticos; pero cuando resulta de una obliteracion de la vena porta, tiene esta prescripcion la misma razon de ser que si se quisiera administrar diuréticos contra una trombosis de la vena crural, para hacer desaparecer el edema de la pierna. No sucede lo mismo con los drásticos. No solamente son preferidos por los prácticos desde hace mucho tiempo á los diuréticos

en el tratamiento de la ascitis dependiente de una hidropesía general, sino que tambien se concibe fácilmente su eficacia en la obliteracion de la vena porta, puesto que favorece la deplecion de las raices de este tronco venoso, y disminuyen así la presion sobre las paredes vasculares, que es la causa inmediata de la ascitis. En el tratamiento de esta última, se acostumbra á escoger los drásticos más enérgicos, y entre sus numerosas combinaciones, mencionaremos por lo ménos la fórmula más comun, que es la de las pildoras de Heim, que contienen goma guta, asociada con la escila y el azufre dorado de antimonio. Mientras el estado de las fuerzas y del tubo intestinal permiten emplear los drásticos, puede recomendarse su uso; pero cuando aquellas están sensiblemente disminuidas, ó sobrevienen los síntomas de una violenta irritacion del intestino, se debe suspender la administracion de estos remedios.—La puncion es una operacion casi siempre esenta de peligros, y extrae con más seguridad que ningun otro remedio el líquido de la cavidad abdominal. Pero si bien la existencia de un peligro inmediato, y la seguridad de su efecto, hablan en favor de la paracentesis, es tambien muy importante penetrarse bien de las fatales consecuencias que esta operacion ocasiona á la larga en el curso ulterior de la enfermedad. No se olvidará nunca que no es agua lo que se extrae del abdómen, sino una disolucion de albúmina, y que casi siempre se reemplaza en muy poco tiempo el líquido evacuado, por una nueva coleccion. Esta, consume las fuerzas y la sangre del enfermo, enseñándonos la experiencia diaria, que á partir desde la primera puncion, avanza el enflaquecimiento con mucha más rapidez que antes. De todo lo dicho, resulta que no debe practicarse la paracentesis en la ascitis, sino cuando está la vida *inminentemente amenazada*, ya por la dificultad de la respiracion, ó por la inminencia de una gangrena de la piel (véase más arriba).

CAPÍTULO III.

TUBERCULOSIS Y CÁNCER DEL PERITONEO.

La *tuberculosis del peritoneo*, jamás se presenta, por decirlo así, primitivamente, sino que se une á la tuberculosis del pulmon ó del intestino, ó bien á la tuberculosis de los órganos genito-uritarios. En otros casos, forma parte de los síntomas de la tuberculosis miliar aguda. Esta última forma no ofrece ningun interés clínico, puesto que las escasas y pequeñísimas nudosidades que se depositan en el tejido del peritoneo, no determinan ningun síntoma, ni ejercen ninguna influencia apreciable en la marcha de la tuberculosis miliar aguda.—Las pequeñas nudosidades blancas y aisladas que se encuentran en la porcion engrosada de la serosa que pasa por encima de las úlceras escrofulosas del intestino, ofrecen tambien mayor interés anátomo-patológico que clínico.—Debe atribuirse más importancia á la presencia de conjuntos de tubérculos blanquecinos, y de mayor volúmente que á veces está sembrado el peritoneo en toda su extension. La parte que rodea á estas nudosidades, ofrece una sufusion sanguínea, ó bien se transforma en pigmento la hematina de la sangre extravasada, y los tubérculos blancos están rodeados de una aureola negra. Ordinariamente está el epiplon arrollado sobre sí mismo de abajo arriba, y todo él cuajado de tubérculos, formando de este modo un rodete abollado y cilindrico. El engrosamiento del peritoneo que en esta forma se observa, no solamente es determinado por los tubérculos, sino tambien por una neoplasia inflamatoria, conteniendo la serosa en su cavidad una cantidad bastante grande de un líquido á veces sanguinolento.

El *cáncer del peritoneo*, tambien es raro en el estado primitivo. Por el contrario, en casi todos los casos conocidos, se propaga al peritoneo desde algun órgano vecino, como el hígado,

estómago y los órganos genitales de la mujer. El escirro y el cáncer medular, generalmente se presentan bajo la forma de numerosas granulaciones y nudosidades, que apenas tienen el grosor de un guisante, repartidas por todo el peritoneo, ó bien bajo la forma de una degeneracion difusa y superficial del tejido peritoneal. Algunas veces, forma el cáncer alveolar tumores de un volúmen enorme. Pero aparte de estos tumores, que ordinariamente tienen su asiento en el epiplon, se encuentran tambien casi todos los órganos de la pelvis, así como la hoja parietal del peritoneo, cubiertas de numerosos y pequeños racimos y prominencias al parecer gelatinosas. Muchas veces, en el cáncer alveolar, están parte de los intestinos aglutinados entre sí, y enquistado, por lo tanto, el líquido contenido en la bolsa peritoneal.

Los fenómenos que acompañan á la tuberculosis y al cáncer del peritoneo, se asemejan mucho á los de la ascitis simple. El síntoma más importante consiste en la progresiva distension del vientre, debida al crecimiento de la coleccion líquida. Sólo hay en este caso una extraordinaria sensibilidad del vientre á la presion, la cual falta en las otras formas de la ascitis; el sobrevenir una caquexia con mucha rapidez, y la ausencia en fin, de cualquiera otra causa que pudiera explicar el acumulo de una coleccion líquida en el abdómen, es lo que nos da alguna probabilidad de la existencia de una degeneracion del peritoneo. Para reconocerla con seguridad, es preciso que se presenten tumores. La forma y volúmen de estos, la edad de los enfermos, la aparicion simultánea de tubérculos ó cánceres en otros órganos, tales son las condiciones que fijan el diagnóstico de una ú otra degeneracion.

ENFERMEDADES

DEL

HÍGADO Y DE LAS VIAS BILIARES.

PRIMERA SECCION.

ENFERMEDADES DEL HÍGADO.

CAPÍTULO I.

HIPEREMIA DEL HÍGADO.

§. I.—Patogenia y etiología.

Lo mismo puede aumentarse el contenido sanguíneo de hígado por una exageracion del aflujo, que por un obstáculo á la salida del líquido. La hiperemia determinada por la exageracion del aflujo, se llama *fluxion*, y la que es debida al obstáculo á su salida, *éxtasis*.

La *fluxion del hígado*, se produce: 1.º A causa de una mayor presion de la sangre sobre las paredes de la vena porta. En cada digestión se produce, en el estado fisiológico, una fluxion del hígado. La difusion de los líquidos intestinales en los capilares del intestino, aumenta el contenido de sus venas; esta sangre se halla por lo tanto sometida á una mayor presion, y es impelida con más fuerza al hígado. En las *personas que*

comen y beben mucho, esta fluxion, en cierto modo fisiológica, excede sus límites, se hace más prolongada, se repite á menudo, y puede, como otras hiperemias muy repetidas, dar por resultado una dilatacion permanente de los vasos.

2.º Es tambien determinada la fluxion del hígado por la relajacion del parenquima, que servia de apoyo á los capilares en el estado fisiológico, y que por su laxitud les permite dilatarse y oponen una resistencia muy débil, á la impulsion de la sangre en su interior. De esta manera parecen producirse las hiperemias del hígado que se desarrollan á consecuencia de *lesiones traumáticas* de este órgano, y cerca de las partes inflamadas y productos de nueva formacion. Tal vez deban tambien contarse en esta categoria las hiperemias del hígado determinadas por el *abuso de los espirituosos*. En estos casos existe una irritacion hepática, á causa de que desde luego llega el alcohol á esta glándula por el conducto de la vena porta; el primer efecto de toda irritacion, parece consiste en una modificacion del parenquima del órgano irritado, ligado ordinariamente á una disminucion de resistencia de este parenquima. Semejante disminucion debe tener por efecto la dilatacion de los capilares y el aumento del aflujo sanguíneo. Esta explicacion del antiguo adagio: *Ubi irritatio ibi affluxus*, el cual encuentra una confirmacion, por decirlo así, visible en la accion del calor sobre la superficie cutánea, es, á la verdad, muy hipotética, pero en todo caso es la que está más en armonía con las ideas científicas de la época. La cuestion de saber si las hiperemias hepáticas debidas á una *infeccion de la sangre por miasmas*, sobre todo por el miasma palúdico, y las que tan á menudo se observan en los paises tropicales, son tambien producidas por la relajacion del parenquima hepático, ó bien, si resultan de la paralisis de las fibras musculares de los vasos aferentes, de una enfermedad de textura de las paredes vasculares, ó de alguna otra causa; esta cuestion, decimos, está envuelta en la misma oscuridad que la patogenia de las hiperemias y modificaciones de textura, en las enfermedades de infeccion en

general.—Entre las hiperemias evidentemente fluxionarias del hígado, que no podemos explicar de un modo satisfactorio, debe tambien contarse la que en ciertas mujeres se presenta inmediatamente antes de las reglas, y que se hace sobre todo muy intensa cuando *los menstruos se retrasan*.

En el hígado son mucho más frecuentes los *éxtasis* sanguíneos que las fluxiones. Toda la sangre que pasa desde el hígado á la vena hepática, necesita atravesar un doble sistema capilar (1); de aquí resulta, que la presión sobre las paredes de las venas hepáticas es muy débil. Pero la vena hepática se abre en la vena cava en un punto que en las condiciones normales no encuentra, por decirlo así, ninguna resistencia el paso de la sangre, pudiendo ésta verterse libremente en la aurícula vacía, y teniendo lugar á cada inspiración una aspiración de la sangre hácia el torax. Cuando se modifican estas condiciones, eminentemente favorables á la salida de la sangre, ó cuando se aumenta la resistencia que la sangre de la vena hepática encuentra en la cava, se acumula en el hígado. No es necesario que el obstáculo sea muy considerable, puesto que la presión sobre las paredes de la vena hepática es tan débil, que es impotente para vencer aun la más ligera resistencia.

De cuanto hemos dicho, resulta que las condiciones en las cuales se desarrollan éxtasis en el hígado, deben ser de la misma naturaleza de las que se oponen á la deplección de la aurícula derecha. Así, se producen las hiperemias del hígado por éxtasis sanguíneo:

1.º En todas las *lesiones valvulares del corazon*. En las enfermedades valvulares del corazon derecho especialmente, se desarrollan desde muy pronto, más tarde en las enferme-

(1) Esto tambien se aplica á la sangre que conduce al hígado la arteria hepática. Los capilares de esta, que se distribuyen en la membrana serosa del hígado entre los vasos y los conductos biliares y en las paredes de estos últimos, etc., se reúnen en pequeños troncos venosos, que en lugar de verterse en las venas hepáticas, se abren en las ramas de la vena porta, subdividiéndose de nuevo en capilares con estas últimas.

(Nota del autor.)

dades de la mitral, y más tarde todavía en las de las válvulas aórticas. La aparición más ó ménos tardía de la hiperemia del hígado en las enfermedades valvulares, depende, segun dijimos explícitamente al tratar de las enfermedades del corazon, del desarrollo más ó ménos completo y duracion más ó ménos larga de una hipertrofia compensatriz del corazon.

2.º Explicanse fácilmente las hiperemias por éxtasis sanguíneos, que se unen á todas las *enfermedades de textura del corazon y del pericardio*, que tienen por efecto la depleccion ménos completa de las venas del cuerpo.

3.º A estas hiperemias se agregan los éxtasis en el hígado, que sin alteracion apreciable de la textura del corazon, son determinados únicamente por una debilitacion de la energia de este órgano, en los *períodos avanzados de las enfermedades debilitantes agudas*, así como tambien en el *marasmo crónico*. El efecto que ejerce sobre la distribucion de la sangre una parálisis incipiente del corazon, es el mismo que ocasiona las degeneraciones de la sustancia cardiaca.

4.º Producen muy á menudo una hiperemia del hígado, las *enfermedades agudas y crónicas del pulmon, en las cuales está comprimido, ó vuelto definitivamente impermeable, cierto número de capilares del pulmon*, y en las cuales están llenos de sangre el corazon derecho y las venas cavas, por ejemplo, el enfisema, la cirrosis, los derrames pleuríticos, etc.

5.º En fin, en algunos casos raros, se ha observado una intensa hiperemia del hígado, á consecuencia de *la compresion de la vena cava por tumores*, sobre todo por aneurismas de la aorta.

§. II.—Anatomía patológica.

El hígado está más ó ménos tumefacto, segun el grado de la hiperemia, cuya tumefaccion es algunas veces muy considerable; su forma no sufre ninguna modificacion, y solamente está más aumentado el grosor del órgano, que su longitud. Cuan-

do el abultamiento es considerable, la túnica peritoneal está lisa, fuertemente tensa y aumentada la resistencia del hígado. Incidiendo el órgano, se ve correr la sangre en abundancia de la superficie de seccion. Esta última presenta, bien un tinte oscuro uniforme, ó bien un aspecto salpicado, sobre todo en los casos de hiperemia por éxtasis sanguíneo, que haya durado por más ó ménos tiempo. En efecto, en este último caso hay puntos más oscuros, correspondientes á la dilatacion de las venas centrales, raices de las venas hepáticas, y que forman dibujos más ó ménos variados, segun la direccion de la superficie de seccion, los cuales alternan con puntos ménos ricos en sangre, de un tinte más claro, que corresponden á las divisiones terminales de la vena porta. El aspecto salpicado que ha dado lugar á la denominacion de hígado jaspeado (1), de que tanto se ha abusado, se presenta de un modo más evidente todavía, cuando los puntos ménos ricos en sangre al rededor de las venas centrales dilatadas, están fuertemente teñidos de amarillo por un éxtasis biliar. Este éxtasis puede ser consecuencia de un catarro de las vias biliares, determinado por la hiperemia de su mucosa, pudiendo tambien ser provocado por la presion que ejercen los vasos dilatados sobre los canaliculos biliares, cuya presion se opone á la evacuacion de la biliar; en fin, puede depender de un catarro gastro-duodenal, debido á las mismas causas que la hiperemia del hígado.

Este, aumentado primitivamente de volúmen, puede disminuir á medida que avanza la enfermedad, y tomar un aspecto granulado, que hace se le pueda confundir á primera vista con el hígado granuloso por excelencia, ó por otro nombre con la cirrosis. Se acostumbra á designar esta forma de la atro-

(1) Interpretamos de esta manera la palabra francesa *muscade*, por parecernos que su significacion literal no está en relacion con el sentido en que aquí se usa, y que, segun se deduce de las palabras que la anteceden, quiere dar á entender que la superficie de seccion del órgano presenta puntos de diferentes matices.

(Nota del traductor.)

fía del hígado con el nombre de *forma atrófica del hígado jaspeado*. La atrofia y el aspecto granuloso, provienen, según Frerichs, «de que las venas centrales de los lobulillos y los capilares que en estos se terminan, se dilatan por la fuerte presión de la sangre detenida en su marcha, y provocan de este modo la atrofia de las células hepáticas, comprimidas en sus mallas. Las células situadas en el centro de los lobulillos, se atrofian, y son reemplazadas por un tejido blando, rico en sangre, que consiste en capilares dilatados, y en tejido conjuntivo de una nueva formación.» Esta explicación no es del todo exacta, ó por lo ménos no es completa. Si las células hepáticas son reemplazadas por tejido conjuntivo y los vasos dilatados, esto no es una razón para que el hígado disminuya de volumen. Esta disminución no tiene lugar sino cuando el tejido reciente se retrae y se reduce de este modo á un volumen menor. Por lo demás, según Liebermeister, la opinión de que en las hiperemias del hígado por éxtasis sanguíneo, se desarrolla de preferencia la neoplasia del tejido conjuntivo en las inmediaciones de las venas centrales, se funda exclusivamente en razones teóricas, y de ningún modo en hechos de observación positiva. Por el contrario, Liebermeister se ha convencido de que en la forma atrófica del hígado jaspeado, lo mismo que en la cirrosis, la nueva formación tiene lugar de preferencia en la proximidad de las venas interlobulares, y ocasiona en ciertos casos el desarrollo manifiesto de un tejido interlobular, del cual no sabemos existan siquiera señales, en el hígado del hombre sano.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

Mientras la hiperemia del hígado no ha adquirido un grado muy elevado, y no ha sufrido, por consiguiente, un aumento notable el volumen del órgano, no se distingue la enfermedad por ningún síntoma subjetivo ni objetivo.—Cuando el infarto del hígado es considerable, perciben los enfermos una sensación evidente de plenitud en el hipocondrio derecho, la

cual se exagera á menudo, hasta el punto de convertirse en una tension desagradable, que partiendo del hipocondrio derecho, da la vuelta á toda la parte superior del vientre. La presion del hipocondrio derecho ó la sensacion de un círculo sólido que rodea al cuerpo, es muchas veces el principal sufrimiento acusado por los enfermos de alguna afeccion del corazon. Los padecimientos de los individuos enfisematosos, y de las personas atacadas de cirrosis del pulmon, ó presentan una gran gibosidad, se aumentan tambien mucho cuando el hígado se hace más voluminoso. Los enfermos que padecen un fuerte infarto hiperémico del hígado, no pueden soportar la ropa muy apretada á la cintura, á causa de que les imposibilita hacer inspiraciones profundas.—Si bajo el influjo de las causas indicadas en el párrafo anterior, se une á la hiperemia del hígado un ligero éxtasis biliar, se desarrolla una ligera ictericia, haciéndose al mismo tiempo algo azulado el tinte de los enfermos, á causa del obstáculo que se opone á la depleccion venosa, cuyos dos fenómenos reunidos dan lugar á un tinte verdoso muy especial, y por decirlo así, característico de los individuos atacados de lesiones cardiacas en su agonía.—A estos síntomas, y á los signos físicos de un aumento de volumen del hígado, no se unen en la hiperemia simple síntomas que anuncien un trastorno funcional del órgano. Por lo demás, un ligero aumento ó disminucion de la secrecion biliar, no solamente se escaparia á nuestra observacion durante la vida, sino que Frerichs no la ha comprobado tampoco en el cadáver, ni aun en las intensas hiperemias por éxtasis sanguíneo. Sólo en algunos casos excepcionales, ha encontrado este observador albúmina en la bilis. Los enfermos de hiperemia del hígado acusan, es cierto, algunos otros síntomas más; se quejan de mareos, embarazo gástrico, irregularidad de las cámaras, hemorroides, etc. Pero estos fenómenos no son consecuencia directa de la hiperemia del hígado, sino al contrario, dependen por lo comun de la misma causa que esta última, ó no tienen nada de comun con la hiperemia, y simplemente coinciden con ella.

Así, por ejemplo, las enfermedades del corazón ocasionan, no sólo la hiperemia del hígado, sino también el catarro del estómago y del intestino; lo mismo sucede en la glotonería y borrachera, las cuales provocan la hiperemia del hígado, pero además y antes que ella, catarros gastro-intestinales. Parece que no sucede lo mismo en las hiperemias hepáticas, que se desarrollan á menudo en los países tropicales, probablemente bajo la influencia de los efluvios palúdicos. Estas hiperemias van acompañadas de un ataque profundo del estado general; violentos mareos, evacuaciones biliosas por arriba y por abajo, y muchas veces cámaras moco-sanguinolentas. Los síntomas mencionados de estos estados morbosos, poco conocidos todavía, prueban hasta la evidencia que no se trata aquí de una simple hiperemia, sino de una anomalía de secreción que coincide y es independiente de ella, ó bien constituye el período inicial de alguna grave alteración de textura del hígado, que efectivamente llega muchas veces á desarrollarse. Sin embargo, es también posible que en tales estados morbosos, no sea la hiperemia del hígado más que un fenómeno parcial de una afección repartida por todos los órganos abdominales, y en particular por el tubo intestinal, afección que tiene mucho más valor que la hiperemia del hígado, para la interpretación del estado general y de los demás síntomas mencionados.

El *exámen físico* permite reconocer perfectamente el infarto del órgano, cuando la hiperemia llega á un grado elevado. Como quiera que vamos á ocuparnos por primera vez de los signos físicos del aumento de volumen de este órgano, demos, para ser fieles á nuestro plan, hacer primero una ligera exposición de estos signos.

Para reconocer un infarto del hígado, tenemos á nuestra disposición, como medios físicos, el aspecto exterior, la palpación y la percusión.

El *aspecto exterior*, demuestra en los grandes infartos del hígado una prominencia del hipocondrio derecho, que se ex-

tiende más ó ménos lejos hácia la izquierda, y se pierde gradualmente por abajo. Al mismo tiempo, el lado derecho del torax, que en el estado normal tiene de un centimetro y medio á tres centímetros más de circunferencia que el izquierdo, está más dilatado en su parte inferior. En fin, pueden estar las costillas levantadas por el hígado tumefacto, aproximadas unas á otras, y dirigido hácia adelante su borde inferior.

La *palpacion* está dificultada por las contracciones de los músculos abdominales, los cuales se producen siempre que no se proceda á este exámen, con la calma y precauciones necesarias. Las personas poco prácticas se dejan engañar fácilmente, por las contracciones parciales de algunos segmentos del músculo recto del abdómen, limitados por las intersecciones aponeuréticas, confundiendo estos segmentos contraídos con tumores del hígado. Nunca debe examinarse al enfermo estando de pié ó sentado, sino que se debe, por el contrario, mandarle echar y poner las piernas en ligera flexion. Al mismo tiempo se le debe ordenar respire de un modo igual, y distraerle la atencion, haciéndole preguntas variadas durante el exámen. En muchos casos de infarto del hígado que pueden comprobarse con toda seguridad por la percusion, se encuentra, es cierto, una mayor resistencia á la palpacion en el hipocondrio derecho, pero no se percibe distintamente el borde del hígado. Esto sucede principalmente, cuando el hígado tumefacto no ha aumentado de dureza, y todavía mejor cuando ha disminuido. En otros casos, y con tanta más seguridad cuanto más resistente sea el hígado tumefacto, suministra la palpacion los mejores datos, no sólo sobre el grado de la tumefaccion, sino tambien sobre la forma del borde y de la superficie del órgano.

La *percusion* es el medio físico más importante para el diagnóstico de los infartos del hígado. Para determinar la extension de la parte superior de este órgano, generalmente no apoyamos en la submatidez del sonido de la percusion, que se observa en los puntos en que entre el hígado y la pared to-

rácica se halla interpuesta una delgada capa del parenquima pulmonar, sino sobre la matidez absoluta que se percibe en los puntos en que el hígado toca directamente la pared torácica. Cuando en lo sucesivo, pues, hablemos del límite superior del hígado, entenderemos por él siempre el límite de la matidez absoluta. Esta queda por debajo del punto más alto del hígado cerca de tres centímetros. En el estado fisiológico, ordinariamente se encuentra sobre la línea mamilar en el borde inferior de la sexta costilla, mientras que al fin de una completa espiracion asciende hasta la quinta. En la línea axilar se encuentra el límite superior del hígado casi al nivel de la octava; y cerca de la columna vertebral, á la altura de la undécima costilla; en la línea media, el límite superior del hígado que ocupa el nivel de la reunion del apéndice sifoides con el cuerpo del esternon, no puede generalmente determinarse por la percusion, puesto que en este punto se confunde la matidez del hígado con la del corazon. El límite inferior, medido sobre la línea mamilar, se encuentra en el estado fisiológico al nivel del reborde de las costillas, ó un poco más abajo; medido en la línea media, se encuentra á casi igual distancia del apéndice sifoides y del ombligo; en los lados de la columna vertebral es imposible determinarle. En las mujeres y en los niños está situado un poco más abajo que el reborde de las costillas, á causa de que su torax es más corto. Ni el borde cortante del hígado cuando excede algunos centímetros de las costillas, ni el lóbulo izquierdo del mismo cuando no está aumentado de volumen, determina una matidez sensible del sonido de la percusion. En 49 observaciones hechas por Frerichs en individuos de 20 á 40 años, la distancia media entre el límite superior y el inferior del hígado, era en la línea mamilar 9,5 centímetros; en la línea axilar 9,36 centímetros, y en la línea esternal 5,82 centímetros (1).

(1) Estas cifras difieren mucho de las que ha dado Bamberger, que entre 30 mensuraciones practicadas en los adultos, ha encontrado por término medio, 9 centímetros en la línea mamilar en las mujeres y 11 en los hombres; 10,5 en la línea

Si el hígado aumenta de volúmen, gana en extension de la matidez en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. Esta se hace ménos perceptible, ó desaparece por completo, cuando nos aproximamos al borde anterior del hígado, circunstancia que es preciso conocer para no suponer el hígado más pequeño de lo que es en realidad. Antes de pronunciar el diagnóstico de un infarto del hígado, apoyado en una matidez más extensa en el hipocondrio derecho, debemos asegurarnos de que el órgano no ha sido dislocado hácia abajo. Ya antes nos hemos extendido suficientemente en los signos diferenciales más importantes del aumento de volúmen y dislocacion del hígado. Además, puede el hígado, sin estar aumentado, tener un contacto más extenso con la pared abdominal, á causa de que una presion sobre la parte inferior de la caja torácica ó la relajacion del parenquima (Frerichs), le haya hecho descender, ó tambien porque su forma sea irregular. Entre las irregularidades de forma, las más frecuentes son las que se observan en las mujeres que acostumbran á apretarse mucho el corsé, ó lo que todavia es más perjudicial, apretarse mucho el cordon de sus jubones. Bajo el influjo de semejante presion, que continuamente obra sobre el hígado, puede este estar considerablemente aplanado, y sin haber aumentado de volúmen, alargarse hasta el punto de traspasar muchos traveses de dedo el borde de las costillas, descendiendo en algunos casos excepcionales hasta la cresta iliaca. Preciso es tomar en consideracion estas anomalias de forma y situacion del hígado, si se quiere sacar buen partido de los datos del exámen físico.

Pero ocupándonos más especialmente de los infartos hiperémicos del hígado, es raro se les reconozca al simple aspecto exterior. A la percusion se nota, por razon del gran aumento de espesor del órgano, una matidez muy considerable, que pue-

axilar en las mujeres y 12 en los hombres, y á unos 3 centímetros á la derecha de la línea media, 8,5 en las mujeres y 11 en los hombres.

(Nota del autor.)

extenderse desde el hipocondrio derecho al izquierdo, y por abajo hasta el ombligo, y más lejos todavía. Estando aumentada á su vez la resistencia del hígado, se puede, por lo comun, percibir distintamente por la palpacion el borde de este órgano, y asegurarse de su forma normal é igualdad de su superficie. Un hecho característico y fácil de concebir en la tumefaccion hiperémica del hígado, es que puede esta aumentar y disminuir con más rapidez que ninguna otra tumefaccion de este órgano.

Debe notarse, que el cuadro clínico de la atrofia del hígado jaspeado, no ha sido bien descrito hasta estos últimos tiempos, y en particular por Liebermeister. Siendo muy característicos sus fenómenos morbosos, es fácil bosquejar este cuadro en algunos ligeros rasgos. Los enfermos que la presentan padecen de una enfermedad del corazon, un enfisema ó alguna otra enfermedad del pulmon, que dificulta el paso de la sangre al corazon derecho. Este obstáculo ha producido el infarto del hígado, la cianosis y la hidropesía general. Primeramente se manifestaron los fenómenos hidrónicos en las extremidades inferiores, como regularmente sucede en las enfermedades del corazon y pulmon, y no se extendieron hasta más tarde á las cavidades serosas. Con los progresos de la enfermedad se modifica este estado: actualmente se reconoce que la ascitis es más considerable que la anasarca, ó que persiste despues que por los medios apropiados se ha conseguido disipar por algun tiempo, los demás fenómenos hidrónicos. Si se examina el hígado, se nota que su volúmen no es tan considerable como antes, que su borde inferior está algunos traveses de dedo más arriba que algunas semanas ó meses antes. No es del todo raro que coincida un edema muy moderado con una ascitis tan considerable, que nos obligue á recurrir á la paracentesis. En los casos que yo he observado, en los cuales durante la existencia de una enfermedad del corazon ó del pulmon, no permitia diagnosticar una atrofia jaspeada del hígado, esta desproporcion entre la ascitis y la anasarca, y la disminucion apreciable del infarto del hígado, no he encontrado ningun aumento de volúmen del

bazo.—La explicacion de este hecho no ofrece ninguna dificultad, haciéndose cargo de lo que sucede en la enfermedad conocida bajo el nombre de hígado jaspeado atrófico. En efecto, el tejido conjuntivo, retrayéndose, comprime los vasos. Así pues, está doblemente dificultado el curso de la sangre en las venas del peritoneo, por una parte por la enfermedad del corazon ó del pulmon, y por otra por la compresion de los vasos hepáticos. Sólo la ausencia de un aumento de volúmen del bazo puede parecer extraordinaria, atendiendo á que la compresion de los vasos del hígado, produce también un obstáculo al curso de la sangre en la vena esplénica, y á que en la cirrosis del hígado, en que existen análogas condiciones, está casi siempre aumentado de volúmen el bazo, y se suele atribuir este aumento, al éxtasis sanguíneo en dicha vena. Me reservo insistir más detenidamente sobre esta aparente contradiccion, al hablar de la cirrosis del hígado y de las hiperemias del bazo.

§. IV.—Tratamiento.

La *indicacion causal* reclama se combatan las condiciones de que depende la fluxion ó el éxtasis sanguíneo, en el interior de este órgano. En las fluxiones determinadas por los excesos en la comida, es preciso regularizar el régimen; en las que provienen del abuso de los espirituosos, debe prohibirse el uso del alcohol. Igualmente, puede haber necesidad de aconsejar un cambio de residencia, cuando los individuos que habitan en países cálidos ó comarcas pantanosas, han sufrido varios ataques de hiperemia del hígado. Cuando, en fin, se presentan grandes fluxiones hepáticas, tanto por la presentacion de las reglas, ó despues de su supresion cuando ya no se espera verlas reaparecer, exige la indicacion causal la aplicacion de sanguijuelas al cuello de la matriz, ó de ventosas á la cara interna de los muslos. En los éxtasis sanguíneos del hígado, nos es imposible llenar la indicacion causal, y cuan-

do puede llenarse, casi siempre son otros desórdenes, y no la hiperemia del hígado, los que nos determinan á intervenir. Cuando en una pneumonía, por ejemplo, sangramos y moderamos de este modo un éxtasis hepático, no es este último, sino un éxtasis del cerebro ú otras razones, las que han reclamado la sangría.

Para llenar la indicacion causal, solia ordenarse sangrías locales en la region del hígado; pero esta práctica es tan irracional como inútil, siendo muy prudente lo que dice Henoeh, de que no hay más razon para aplicar las sanguijuelas al hipocondrio derecho que á las muñecas ó á los maleolos. Merece, por el contrario, recomendarse insistentemente la aplicacion de sanguijuelas á la márgen del ano, cuando los padecimientos del enfermo son bastante intensos para justificar semejante intervencion. Aplicadas á este punto, extraen la sangre las sanguijuelas de las anastomosis de las raices de la vena porta, moderan la presion sobre las paredes internas de este vaso, y disminuyen por consiguiente la cantidad de sangre que afluye al hígado. Los laxantes ejercen una accion parecida, sobre todo las sales neutras, que extrayendo el agua de la sangre, determinan igualmente una deplecion de las venas intestinales, y disminuyen de este modo la presion en la vena porta. Los enfermos que padecen hiperemia habitual del hígado, obtienen grandes ventajas pasando cierto tiempo en los baños salinos, pues que tomando las sales bajo esta forma pueden introducirse en el cuerpo durante mucho tiempo, y sin inconveniente alguno.

CAPÍTULO II.

INFLAMACIONES DEL HÍGADO.

Para mayor facilidad en la descripcion, conviene distinguir cinco formas de inflamacion del hígado, las cuales vamos

á examinar detalladamente una por una: 1.º, la *hepatitis supurativa*; 2.º, la *hepatitis intersticial crónica*, conocida en sus periodos ulteriores con el nombre de *cirrosis del hígado*; 3.º, la *hepatitis sífilítica*; 4.º, la *piloflebitis*; y en fin, 5.º, la *atrofia amarilla aguda del hígado*, que la mayor parte de los patólogos modernos incluyen entre las inflamaciones de este órgano. No hablaremos de esta afección, hasta que hayamos dado á conocer las otras enfermedades del hígado, acompañadas de ictericia, que son más fáciles de comprender.

ARTÍCULO PRIMERO.

Hepatitis supurativa.

§. I.—Patogenia y etiología.

Las modificaciones que en esta forma de hepatitis se observan en el parenquima del hígado, tienen por punto de partida las células hepáticas mismas. Al principio se hinchan estas células y se penetran de una sustancia albuminoidea; más tarde se desorganizan á la vez que todo el parenquima, y por último, se producen en el hígado cavidades llenas de los elementos desorganizados de su tejido. Por el contrario, cree Liebermeister, que sus observaciones le permiten afirmar, que en la hepatitis supurativa principia el proceso por el tejido intersticial, y sólo es secundaria la fusion de las células hepáticas.

La etiología de la hepatitis supurativa ó parenquimatosa, es por lo demás oscura. Esta enfermedad es muy rara en los climas templados, y más comun en la zona tórrida, sobre todo en las Indias, si bien son exagerados los antiguos datos sobre su frecuencia en estos paises. Mencionaremos entre las causas determinantes:

1.º Las *heridas y contusiones del hígado*; sin embargo, entre 60 casos observados por Budd, y recogidos de observaciones

extrañas, no ha podido comprobar este autor más que un sólo caso de lesión traumática, como causa de la enfermedad.

2.º La *extrangulación de concreciones angulosas en las vías biliares*, aunque también es esta una causa bastante rara.

3.º Se desarrolla con más frecuencia la hepatitis supurativa, á consecuencia de *ulceraciones ú otros procesos destructores en los órganos abdominales*. Se ha visto complicar la enfermedad á las úlceras del estómago, del intestino, de la vesícula biliar, y en algunos casos raros han sobrevenido abscesos del hígado después de quelotomías ó de operaciones practicadas en el recto. En estos casos, inmediatamente se sospecha una embolia de las ramas de la vena porta, ó la penetración en el hígado de sustancias nocivas irritantes con la sangre de dicha vena; sin embargo, hasta ahora no ha sido posible probar positivamente, fuesen fundadas estas suposiciones. Budd, y con él la mayor parte de los autores, son de opinión de que debe también comprenderse en esta especie, la hepatitis de los países tropicales. En efecto, se ha probado que nunca, por decirlo así, se manifiesta esta forma de un modo primitivo, sino que casi siempre se une secundariamente á la disenteria endémica de los países cálidos; pero en este género de hepatitis ya no puede probarse que el paso al hígado de alguna partícula mortificada de la mucosa, ó de un líquido pútrido procedente del intestino grueso, sea lo que provoque la inflamación del hígado, y mucho ménos todavía que la disenteria sea la única causa de la hepatitis, en los países tropicales. La circunstancia de no complicarse casi nunca en nuestras comarcas, la disenteria epidémica con una hepatitis, por más que también observemos entre nosotros una extensa mortificación de la mucosa del intestino grueso y la descomposición pútrida de su contenido, esta circunstancia, decimos, está también en contradicción con la opinión de Budd.

4.º Nos falta citar, como una de las causas determinantes de la hepatitis parenquimatosa, las *lesiones traumáticas, fusio-*

nes gangrenosas, trombosis y flebitis de la periferie del cuerpo. La explicacion de esta forma, que se designa con el nombre de hepatitis metastática, ofrece, como la anterior, muchas dificultades. Ya hemos expuesto antes, las opiniones que hoy se profesan respecto al origen de las metastasis del pulmon. La presencia de metastasis en el hígado, procedentes de un foco periférico, nos obligaria á admitir, segun la explicacion que hemos dado antes, que algunos trombus que han atravesado los capilares del pulmon, pueden obliterar ramas de la arteria hepática. Bástenos haber mencionado el hecho, y llamar la atencion sobre lo difícil que es explicarle.—La simpatia entre la cabeza y el hígado, de que tanto se ha hablado antes, no puede entenderse en otro sentido, sino que las heridas del cráneo que penetran hasta el diploe, producen metastasis con gran facilidad, y por consiguiente tambien metastasis del hígado.

§. II.—Anatomía patológica.

La hepatitis supurativa no constituye nunca una inflamacion total, es decir, extendida á todó el órgano, sino que siempre se presenta por focos aislados. Estos son más ó menos grandes, muchas veces no hay más que uno solo, y en otros casos, por el contrario, está el hígado acribillado de gran número de ellos.

Rara vez se tiene ocasion de examinar anatómicamente el *periodo inicial* de la enfermedad. La descripcion que se hace de las partes inflamadas, representándolas como constituyendo puntos de color rojó oscuro resistentes, que sobresalen algun tanto por encima de la superficie de un corte practicado en el hígado que se halla congestionado, es más bien imaginada por la analogía, que tomada de la observacion positiva de los hechos. Por el contrario, en la hepatitis incipiente, se encuentran, en medio del hígado hiperemiado, puntos descoloridos amarillentos y sumamente blandos, que cuando están situados superficialmente,

es fácil confundirlos con abscesos antes de abrirlos. Examinando estos sitios con el microscopio, encontró Virchow, según el grado de la decoloración y del reblandecimiento, una simple opacidad y un estado granulado de las células hepáticas, ó una disminución de su número, y la presencia de una sustancia libre que consistía en finas granulaciones, repartida en los intersticios de las células aun intactas; y por último, la completa desaparición de las células hepáticas y su reemplazamiento por el detritus finamente granuloso, en los puntos más decolorados y reblandecidos.

Es mucho más frecuente que la hepatitis parenquimatosa no llegue á examinarse, sino en un periodo ulterior de su desarrollo. Entonces se encuentran en el hígado abscesos, cuyo tamaño varia desde el de un guisante hasta el de un huevo de gallina; cuando varios de estos se reúnen ó se extiende más lejos la destrucción, forman estos accesos cavidades irregulares, anfractuosas y de un volumen muchas veces enorme. Están rodeados por un parenquima decolorado y en via de destrucción, y contienen un pus cremoso, que muchas veces se vuelve verde por su mezcla con la bilis.

Los abscesos del hígado, pueden perforarse cuando la destrucción se dirige hasta la superficie. La *perforación* se verifica en la cavidad abdominal, ó al exterior, cuando ha sido precedida de la formación de adherencias con la pared del vientre; en otros casos, después de adherido el hígado y el diafragma, se vacía el pus en la pleura ó en el pulmón adherido á la pleura costal; en algunos casos raros, se ha visto vaciarse el absceso en el pericardio, el estómago, intestino, en la vesícula biliar, y hasta en la vena porta y en la cava inferior.

Si el enfermo sobrevive á la perforación de un absceso del hígado, pueden aproximarse sus paredes en los casos más favorables; se desarrolla entonces una proliferación del tejido celular, y por último, se produce una cicatriz *callosa*, y que muchas veces encierra masas purulentas, condensadas y transformadas en una papilla cretácea. —Hasta en los casos en que

no hay perforacion, ordinariamente se verifica una hipergene-
sis del tejido conjuntivo en las paredes é inmediaciones del abs-
ceso, si dura mucho éste; su superficie interna se pone lisa, se
enquista el pus, y se condensa poco á poco por la absorcion de
su parte liquida. La retraccion del tejido conjuntivo inmedia-
to, puede ocasionar una disminucion del volúmen del absceso,
hasta que, por último, no queda más que una cubierta callosa,
conteniendo una sustancia cretácea.

§. III.—Síntomas y marcha.

El pintoresco cuadro que se acostumbra á trazar de la he-
patitis parenquimatosa, no corresponde, segun la justa obser-
vacion de Budd, sino á la hepatitis traumática, y quizás tam-
bien á la que se produce por la extrangulacion de cálculos bi-
liares; pero ya hemos hecho notar en el párrafo I, que pre-
cisamente son estas las formas más raras de la enfermedad. Si
despues de un golpe ó alguna otra violencia que haya obrado
sobre la region del hígado, se produce en ella un fuerte dolor,
se abulta el órgano y es acompañado este conjunto de síntomas
de una intensa fiebre, y por consiguiente de una grave altera-
cion del estado general, no puede ofrecer dificultad ninguna
el diagnóstico de la enfermedad.

No sucede lo mismo cuando la hepatitis se presenta como
complicacion de una enfermedad del vientre, tal como la di-
senteria, ó bien cuando se desarrolla en casos de gangrena pe-
riférica, despues de alguna lesion traumática de la cabeza, de
grandes operaciones quirúrgicas, etc. Las observaciones pu-
blicadas por Budd y Andral, contienen un rico contingente de
casos, en los cuales no se habian reconocido del todo los abs-
cesos del hígado producidos de este modo, ó no lo habian sido
hasta muy tarde.—En las ulceraciones crónicas del intestino,
en la peritifitis y en otras afecciones análogas, como tambien
despues de las operaciones practicadas en el recto ó en el abdó-
men, podemos sospechar el desarrollo de una hepatitis, cuando
se presentan escalofríos, se abulta y pone doloroso el hígado,

y en fin, cuando á estos síntomas se une la ictericia. Pero no hay uno solo que sea constante, y son seguramente tan frecuentes los casos en que faltan los fenómenos locales de la afección del hígado, cuando se produce una metastasis partida desde los órganos abdominales, como las metastasis del pulmon, exentas de dolor en el pecho y de expectoracion sanguinolenta. Los escalofríos y la fiebre, ordinariamente son susceptibles de una explicacion diferente, y por sí solos no podrian considerarse como signos ciertos de hepatitis secundaria. Todavía es más difícil reconocer la hepatitis, cuando se presenta complicando una disenteria epidémica. En efecto, en esta enfermedad está muchas veces abultado y doloroso el hígado, aunque no se haya desarrollado en él ningun proceso inflamatorio; la existencia de la fiebre no prueba nada, puesto que la disenteria va acompañada de una fiebre violenta; la ictericia falta en muchos casos, y cuando existe no constituye un signo cierto de hepatitis. La hepatitis parenquimatosa más difícil de diagnosticar, es la que se desarrolla en la gangrena periférica, ó bien á consecuencia de una operacion quirúrgica, y que no es más que un fenómeno dependiente de la enfermedad conocida bajo el nombre de puohemia. En esta clase de estados morbosos, no debe esperarse á que los enfermos graves tengan el conocimiento más ó ménos oscurecido, ni acusen dolores en la region del hígado; los escalofríos, la violenta fiebre, y aun la ictericia más intensa, están lejos de anunciar con seguridad la existencia de una afección hepática.

Si á quanto hemos dicho añadimos, que el crecimiento de los abscesos del hígado, formados bajo el influjo de alguna de las enfermedades últimamente citadas, es casi siempre lento y no va acompañado de dolores bien marcados, se comprende fácilmente que pase muchas veces un tiempo muy largo, antes de que el estado de languidez que persiste unido á los síntomas que acabamos de describir, despierte la sospecha ó dé la seguridad de que estos estados morbosos van acompañados de una hepatitis.

El cuadro clínico que resulta de los *abscesos del hígado* que se hayan formado, y que progresivamente van en aumento, es bastante variado. Casi siempre existe un dolor sordo en el hipocondrio derecho, el cual se aumenta ejerciendo una presión sobre dicho punto. Debe á esto añadirse un dolor llamado simpático en el hombro derecho, y cuya frecuencia y valor semeiótico se han exagerado antes mucho.—Casi siempre excede el hígado del borde de las costillas, y en los casos en que los abscesos son grandes y numerosos, y llega la hiperemia á un alto grado, aumenta el órgano el doble de su volumen, puede distender el lado derecho de la caja torácica, producir una elevacion del hipocondrio, y bajar bastante más en el abdómen. Cuando los abscesos del hígado tienen su asiento cerca de la superficie convexa del órgano, y exceden su nivel, suele percibirse algunas veces al palpar con cuidado, ligeras prominencias mamelonadas, y hasta puede suceder que se perciba la fluctuacion á través de los tegumentos.—La ictericia está lejos de ser un síntoma constante de los abscesos del hígado, y hasta falta en la mayor parte de los casos. El éxtasis y reabsorcion de la bilis de que depende la ictericia, cuando existe, son debidos á la compresion de las vias biliares, ó á su obstruccion por coagulaciones albuminosas y fibrinosas (Rokistansky). Los grandes abscesos del hígado pueden comprimir las ramificaciones de la vena porta, y los que sobresalen en la cara cóncava, hasta pueden comprimir el tronco de este vaso. En estos casos ordinariamente se produce, además de los síntomas descritos, un infarto en el bazo y un derrame seroso en la cavidad abdominal.—Mientras los abscesos son pequeños, es poco intensa ó falta por completo la fiebre concomitante, alterándose comunmente poco el estado general; durante este tiempo el estado de las fuerzas es bastante bueno, pudiendo los enfermos de este modo encontrarse en un estado de salud muy satisfactorio, durante muchos años consecutivos. Pero tan pronto como los abscesos han adquirido mayor volumen, se hace la fiebre más violenta,

y sienten de vez en cuando escalofríos, iguales á los que se observan en otras supuraciones crónicas; disminuyen las fuerzas y nutrición de los enfermos, toman un aspecto caquético, y mueren en su mayor parte en un estado de enflaquecimiento extremo, aniquilados y presentando síntomas de hidropesía. Este estado ha sido designado con el nombre de tisis hepática.

Si el absceso se abre en la cavidad abdominal, se desarrollan rápidamente síntomas de peritonitis, que arrebatan en poco tiempo á los enfermos.—Si el absceso contrae adherencias con la pared anterior del abdómen, se ponen en seguida edematosos los tegumentos, y sufren más tarde una infiltración inflamatoria. A consecuencia de este accidente, la fluctuación primeramente percibida en el hígado se hace oscura, y se desarrolla, por el contrario, poco á poco una fluctuación superficial en las paredes abdominales, que terminan por ser perforadas por el pus.—Si se verifica la perforación á través del diafragma, se declaran signos de pleuresía, ó lo que todavía es más frecuente por razón de la adherencia entre las hojas pleuríticas, arrojan súbitamente los enfermos materias purulentas de color rojo oscuro, ó moreno rojizo, que según afirma Budd, le han bastado más de una vez para diagnosticar un absceso del hígado. Cuando la perforación se verifica en el pericardio, se desarrolla una pericarditis, que termina rápidamente por la muerte; cuando se verifica en el estómago, vomitan los enfermos las materias purulentas de aspecto particular, de que antes hemos hablado. Si el absceso se abre en el intestino, se producen cámaras purulentas.

Que el absceso se vacíe al exterior, en el estómago, ó en el intestino, y aun en los bronquios, y de aquí sea arrojado por la tos, de todos modos experimenta el enfermo un alivio instantáneo; sin embargo, es raro que esta mejoría dure mucho, lo cual no sucede sino cuando el absceso era muy pequeño y hacia poco tiempo que existía. Sólo en un caso ha observado Budd, después de evacuado el pus, la obliteración de la cavidad,

seguida de la curacion del enfermo. Por lo comun continúa la secrecion de las paredes del absceso, y aniquilados los enfermos por la fiebre y la supuracion, sucumben despues de más ó ménos tiempo.—La curacion por el enquistamiento y disminucion progresiva del absceso, con condensacion de su contenido, es un hecho raro é imposible de reconocer en el vivo.

§ IV.—Tratamiento.

Sólo en los casos raros de hepatitis traumática, puede intentarse obtener la resolucion de la inflamacion, por el empleo de compresas frias y la aplicacion de sanguijuelas al ano. Para los períodos ulteriores, se ha recomendado mucho la aplicacion de vegigatorios en la region del hígado y la administracion interna de los calomelanos, y sin embargo, no parece justificado el favor que gozan estos remedios.

En todas las demás formas de la hepatitis parenquimatosa, tenemos necesidad de limitarnos á una medicacion sintomática, tanto más, cuanto que casi nunca se reconocen estas formas, antes de la formacion de los abscesos. Felizmente para los enfermos, ya no se espera hoy la reabsorcion del pus por el uso interno y externo de los mercuriales, de cuyo cambio de ideas podemos felicitarnos, por más que se haya pretendido que precisamente los individuos atacados de enfermedades del hígado podian usar impunemente las más fuertes dosis de mercurio.—Mientras no pueda percibirse la fluctuacion, y no deba, por lo tanto, pensarse todavía en abrir el absceso, debemos limitarnos á sostener las fuerzas del enfermo por medio de un régimen apropiado, el uso del vino y los preparados de hierro.—Para los escalofrios puede prescribirse la quinina, cuya virtud antipeperiódica suele manifestarse de un modo patente hasta en esta enfermedad.—Habiéndonos enseñado la experiencia que los abscesos que se curan con más facilidad, son aquellos de que se derrama un pus mezclado con sangre y parenquima hepático desorganizado, mientras que casi nunca curan los que dan sali-

da á un pus normal, es preciso apresurarse á abrir los abscesos lo más pronto posible y antes de que estén rodeados de la membrana puogénica. La cirugía nos enseña que deben tomarse especiales precauciones para abrir los abscesos del hígado, y que cuando no es posible averiguar si está adherido á la pared abdominal, no se debe abrir el absceso con el bisturí, sino con una pasta cáustica.

ARTÍCULO SEGUNDO.

Hepatitis intersticial crónica.—Cirrosis del hígado.—Hígado granulado.

§. I.—Patogenia y etiología.

La cubierta *fibrosa* del hígado y el tejido conjuntivo escaso, que formando la continuacion de la cápsula de Glisson, acompaña á los vasos hepáticos que atraviesan el parenquima del hígado, son el asiento de la enfermedad conocida con el nombre de hepatitis intersticial. En esta forma inflamatoria no se produce exudacion libre ni supuracion ó absceso en el hígado; por el contrario, el proceso inflamatorio sólo consiste en una proliferacion de dicho tejido, que da lugar á una formacion de elementos nuevos, producto de los antiguos. Mientras aumenta el tejido conjuntivo en el hígado, va desapareciendo cada vez más el parenquima propiamente dicho.—En los períodos ulteriores de la enfermedad, el tejido de nueva formacion experimenta una retraccion cicatricial, que tiene por efecto una constriccion y destruccion parcial del parenquima hepático; muchas veces se obstruyen en una gran extension los vasos y las vias biliares, atrofiándose y desapareciendo gran parte de las células hepáticas.

El agente irritante que en la mayor parte de los casos provoca la hepatitis intersticial, es el alcohol. Los médicos ingle-

ses designan el hígado cirrósico, simplemente con el nombre de hígado de los borrachos (*gindrinker's liver*). La diferencia que presenta la frecuencia de la borrachera, segun los sexos y edades, es sin duda causa de que la enfermedad sea infinitamente más comun en los hombres que en las mujeres, y muy rara en los niños. Hasta ciertas aparentes excepciones confirman esta regla. Así, Wunderlich ha observado dos casos tipos de cirrosis en dos niños hijos de los mismos padres, que tenia el uno 11 años y el otro 12; pero informándose de sus hábitos, supo que tanto el uno como el otro habian bebido grandes cantidades de alcohol.

Los abusos alcohólicos no son, sin embargo, la única causa de la hepatitis intersticial, y no podemos acusar á todos los individuos atacados de cirrosis, y que nieguen ser bebedores de hábito, de que se emborrachen á hurtadillas. Si muchas veces se ha acusado á la simple hiperemia por éxtasis sanguíneo, tal como se la encuentra en las enfermedades del corazon, de ocasionar una inflamacion intersticial del hígado, es muy probable dependa esto, segun las numerosas observaciones de Bamberger, de un error, y ante todo de la confusion entre el hígado granulado y la forma atrófica del hígado jaspeado. Las otras causas de la hepatitis intersticial, nos son desconocidas; Budd, en un pasaje citado á la vez por Bamberger y Henoch, se expresa, diciendo que «entre las innumerables sustancias que diariamente llegan al estómago, como tambien entre los productos de una mala digestion, puede muy bien encontrarse principios cuya absorcion determine la enfermedad, lo mismo que la absorcion del alcohol.» El mismo Budd considera, por lo demás, como hipotética esta suposición. Por mi parte, he observado un caso, en el cual la causa irritante que habia ocasionado la hepatitis intersticial crónica, era una formacion de cálculos biliares. La mayor parte de los conductos biliares del enfermo de esta observacion, publicada por Liebermeister, y cuyo hígado presentaba todos los caractéres más pronunciados de la cirrosis, estaban llenos de concreciones pétreas.

§. II.—Anatomía patológica.

En el *primer período*, que rara vez se ofrece á la observación anatómica, está el hígado aumentado de volumen, sobre todo en el sentido del grosor; su cubierta peritoneal está ligeramente engrosada y oscurecida, y su superficie, fuera de algunas prominencias, está todavía lisa é igual. Al corte, parece infiltrado el parenquima de una sustancia rica en sangre, húmeda, gris rojiza, que comunica al hígado un aspecto carnososo, y que examinada al microscopio, se presenta compuesta de fibras delicadas de tejido conjuntivo con células fusiformes. En las mallas de este tejido, aparece el parenquima primitivo del hígado bajo la forma de granulaciones bastante grandes y poco prominentes.

El *segundo período*, al cual pasa insensiblemente el primero, ha sido muy bien descrito por Rokistansky. En los casos muy pronunciados, es el hígado, según su descripción, mucho más pequeño que en el estado normal. Su forma está modificada de tal modo, que sus bordes parecen adelgazados y transformados en su extremidad, en una especie de franja callosa, que no encierra ningún resto de parenquima hepático. El grosor, sobre todo del lóbulo derecho, es, por el contrario, relativamente mayor. Finalmente, todo el parenquima no consiste muchas veces más que en una masa redondeada que representa el lóbulo derecho, al cual está adherido el izquierdo bajo la forma de un pequeño apéndice plano. En la superficie del hígado, se observa en este período pequeñas eminencias ó granulaciones, á las que debe la enfermedad su nombre de hígado granulado. Si todas las granulaciones tienen el mismo grosor, por ejemplo, el de un grano de cañamon, parece estar la superficie mamelonada, y de un modo desigual cuando el grosor de las granulaciones varía. La cubierta serosa que existe entre las prominencias, está blanquecina, más gruesa, parecida á una aponeurosis, encogida y metida hácia adentro; si están se-

separadas entre sí porciones bastante extensas del hígado por cisuras más profundas, está el órgano lobulado. Al mismo tiempo, está la membrana serosa fijada por adherencias cortas y resistentes, y por especies de bridas cicatriciales á las partes inmediatas, y sobre todo al diafragma.—La sustancia del hígado afectado de cirrosis, es notablemente resistente, dura y coriacea como el cuero. Practicando una incision, comunmente se percibe una resistencia parecida á la de un escirro, y se observa en el interior del hígado las mismas granulaciones que en su superficie. Estas, están alojadas en una ganga compuesta de un tejido blanco súcio, muy compacto y pobre en vasos. En algunos puntos, ha desaparecido completamente el parenquima del hígado, y no queda más que el tejido calloso.—Por el exámen microscópico, ya no se ve en este período los primeros elementos del tejido conjuntivo nuevo, sino un tejido completamente desarrollado, que por lo comun envuelve, por capas concéntricas, grupos de células hepáticas (las granulaciones). De estas, las que todavía existen, están unas en via de regresion grasosa, y las otras tienen un color verde amarillo, á causa del éxtasis biliar determinado por la compresion de los conductos biliares. La metamorfosis grasosa de las células hepáticas, y más todavía, el pigmento que encierran comunican á todo el hígado, pero sobre todo á las granulaciones, el color amarillento que ha hecho dar á la enfermedad el nombre de cirrosis.

§. III.—Sintomas y marcha.

Los sintomas del *primer periodo* de la hepatitis intersticial, se asemejan mucho á los de la hiperemia simple del hígado; los procesos inflamatorios del interior del órgano y de su membrana envolvente, generalmente van acompañados de dolores bastante leves, por más que haya mayor sensibilidad á la presion en la region del hígado en estos enfermos, que en aquellos que sólo están atacados de una simple hiperemia

hepática. Sin embargo, en algunos casos la sensación de plenitud en el hipocondrio derecho, se exaspera hasta el punto de convertirse en una tensión dolorosa, y aun en un dolor ardiente. Además de estos síntomas, acusan los enfermos muchas otras molestias en el primer período de la hepatitis intersticial. Así, se quejan de inapetencia, de una sensación de presión y plenitud después de la comida, y padecen flatulencia y constipación. Hasta puede alterarse la nutrición y tomar el tinte de la piel un aspecto caquético. Sin embargo, puede decirse de estos fenómenos, lo que ya hemos dicho de otros varios propios de la hiperemia simple del hígado, á saber, que si bien acompañan á la enfermedad, no constituyen, á decir verdad, sus síntomas. El abuso del alcohol ocasiona casi siempre el catarro crónico del estómago, y de este último, y no de la hepatitis intersticial, dependen los accidentes á que acabamos de aludir.

Los síntomas del *segundo período*, pueden referirse en su mayor parte á condiciones totalmente mecánicas. La compresión de las ramas de la vena porta determina *forzosamente* fenómenos de éxtasis sanguíneo en los órganos, cuya sangre está encargada de conducir al hígado; por otro lado, la compresión de los conductos biliares, debe ocasionar la reabsorción de la bilis y la ictericia, en tanto que las células hepáticas, á que corresponden, continúen elaborando la bilis.

Por lo común, y entre los primeros, se observan fenómenos de éxtasis sanguíneo en la mucosa gástrica é intestinal. El *catarro crónico del estómago* que acompaña el segundo período de la hepatitis intersticial, no es, como en el primero, una complicación, sino una consecuencia forzosa de la enfermedad. En el capítulo correspondiente dejamos extensamente descritos los síntomas de este catarro. El *catarro del intestino*, que también acompaña constantemente á la cirrosis del hígado, rara vez produce una excesiva trasudación de líquidos por la mucosa intestinal, pero determina, como la mayor parte de catarros crónicos, una exagerada producción de células y la secreción de una mucosidad viscosa. Entre los síntomas de

esta forma del catarro crónico del intestino, hemos dado á conocer la constipacion, el meteorismo y el aspecto caquético; por consiguiente, comprendemos con facilidad que tambien deben estos fenómenos jugar un importante papel, entre los síntomas de la cirrosis. No tiene nada de raro que la turgencia de los capilares de la mucosa gastro-intestinal, llegue á ser lo bastante intensa para ocasionar la rotura de algunos de ellos. Por consiguiente, debimos citar la cirrosis del hígado como la causa más frecuente de las *hemorragias del estómago y del intestino*, despues de la úlcera gástrica. Del mismo modo hemos debido mencionar entre las causas de las *hemorroides*, la deplecion incompleta de la vena porta, que determina una congestion de la vena mesentérica inferior y de los plexos hemorroidales, habiendo tenido ya ocasion de decir que este accidente era uno de los síntomas más comunes de la cirrosis.

Como la vena porta recibe entre otras, la sangre de la vena esplénica, la compresion de las ramas del primero de estos vasos, impide tambien la deplecion del segundo, uniéndose los fenómenos de éxtasis sanguíneo en el bazo, á los que se observan en el estómago é intestino. Es tan frecuente hallar el bazo aumentado dos ó tres veces su volúmen, y más todavía en los periodos ulteriores de la hepatitis intersticial, que Oppolzer, Bamberger y otros, han considerado la *hipertrofia* de este órgano como uno de los síntomas más importantes de la cirrosis del hígado. Entre 36 casos de cirrosis, ha encontrado Frerichs 18 veces aumentado el bazo de volúmen. Sin embargo, vacilamos en atribuir exclusivamente el aumento del bazo al éxtasis sanguíneo; por una parte, porque este aumento se presenta muy pronto en unos casos, y muy tarde en otros, sin que estén en relacion con estas diferencias, la aparicion de los otros fenómenos de éxtasis sanguíneo; por otra parte, porque en algunos casos de cirrosis y en todos los de atrofia jaspeada del hígado que hemos observado, era nulo ó muy poco considerable el infarto del bazo, á pesar de una compresion muy fuerte de los vasos del hígado. Es probable que dependa este

fenómeno, á lo ménos en parte, de un proceso análogo que se ha desarrollado en el hígado. Sin embargo, la prueba de que el éxtasis sanguíneo juega tambien un papel en el aumento del volúmen del bazo, está en que, despues de una hematemesis procedente de la rotura de algunos vasos capilares del estómago, constantemente se deshincha el bazo, por razon de la mayor facilidad con que se desingurgita este órgano.

Como las venas del peritoneo, sobre todo las de su hoja visceral, se abren tambien en la vena porta, se comprende muy fácilmente el desarrollo de la *ascitis*, que constituye el síntoma más culminante de la cirrosis. Podemos remitir para esto al penúltimo capítulo de la última seccion, en el cual hemos señalado, como causa la más importante de una trasudacion serosa en la cavidad abdominal, el aumento de presion sobre las paredes internas de las venas del peritoneo. En algunos casos, se halla mezclado el producto de la trasudacion con pequeñas cantidades de sangre, á causa de que tambien se ha verificado en diferentes puntos del peritoneo, una rotura de los capilares. En otros casos, sobrenadan en el líquido copos de fibrina, los cuales prueban que el trabajo inflamatorio de la cubierta fibrosa del hígado y sus partes inmediatas, da tambien lugar algunas veces á la produccion de una exudacion libre en corta cantidad. La ascitis, síntoma de la cirrosis del hígado, llega á ser muy intensa; tambien se ve formarse más á menudo que en ninguna otra forma de ascitis, y á consecuencia de la compresion sufrida por la vena cava y las venas iliacas, redes venosas azules, que surcan la piel del vientre, el edema de las extremidades inferiores, de las partes genitales y de los tegumentos abdominales, y por último, la gangrena superficial de estas partes, de que ya hemos tratado antes.

Si al catarro crónico, las hemorragias del estómago y del intestino, hemorroides, hipertrofia del bazo, y en fin, la ascitis, les hemos considerado como los síntomas más constantes de la cirrosis, y como resultados mecánicos de la compresion de las ramas de la vena porta, ocurre en seguida pregun-

tar, cómo deben interpretarse los casos excepcionales en que faltan estos síntomas, ó apenas están acentuados. Con este motivo, haremos notar desde luego que las ramas de la vena porta, á pesar de una cirrosis avanzada, quedan algunas veces bastante libres, lo que hace que, segun las observaciones de Forster, se las pueda todavía seguir algunas veces muy lejos en el cadáver. Agréguese á esto, que está facilitado el curso de la sangre del estómago, intestino, bazo y peritoneo por una *circulacion colateral* que impide el éxtasis sanguíneo en los órganos indicados, haciendo seguir á la sangre otros trayectos para rodear el obstáculo. Puede verificarse una circulacion colateral:

1.º Por la comunicacion que se establece entre la vena mesentérica inferior y la vena hipogástrica, por el intermedio de los plexos hemorroidales.

2.º Por las anastomosis de ciertas ramas de la vena porta, y las venas de la cubierta serosa del hígado que se vierten en las venas diafragmáticas y esofágicas.

3.º Por vasos nuevamente formados en las adherencias que unen el hígado al diafragma

4.º Aparte de estas vias de comunicacion, y otras que algunas veces pueden establecerse de un modo anormal entre las ramas de la vena porta y la cava, sin el intermedio de la vena hepática, se forma en algunos casos una especie de circulacion colateral muy notable, y que durante la vida deja reconocerse por síntomas muy manifiestos. Esta es la circulacion colateral que antes se creia no podia producirse, sino cuando la vena umbilical se habia obturado incompletamente despues del nacimiento, cuya anomalia habia dejado subsistir para lo sucesivo, un conducto muy fino en el ligamento de esta vena. Creíase que si en estos casos se formaba un éxtasis sanguíneo intenso en el hígado, llegaria este fino conducto á distenderse por el aflujo de la sangre, hasta el punto de ponerse en estado de conducir este liquido hasta la pared anterior del abdómen, donde se verteria en las ramificaciones de la vena

mamaria interna. La congestion de esta última vena producida de este modo, impediria la depleccion de las venas cutáneas, las cuales sufririan una enorme dilatacion, y rodearian el ombligo bajo la forma de rodetes azules.

Esta deformidad, que es conocida bajo el nombre de *cabeza de Medusa*, es explicada, sin embargo, de otro modo por Sappey. En efecto, segun este anatómico, no es debida á la dilatacion de la vena umbilical, incompletamente obliterada, sino á la de las ramas de la vena porta, que corren entre las dos hojas del ligamento falciforme, y se dirigen desde el hígado á la pared anterior del abdómen: en efecto, estas ramas son las que forman anastomosis con las raíces de la mamaria interna y de la vena epigástrica. Más difícil de explicar que la falta de los fenómenos de éxtasis sanguíneo en su conjunto, es la ausencia de unos y la presencia de otros. Todavía no sabemos bien (véase más arriba) por qué el bazo, que Bamberger ha encontrado aumentado 58 veces entre 64, y Frerichs 18 entre 36, conserva sus dimensiones ordinarias en cierto número de casos, y por qué en unos enfermos hay repetidos accesos de hematemesis, mientras que en otros jamás se presenta este accidente en toda la duracion de la enfermedad, cuyas diferencias ni siquiera intentaremos explicar.

Aunque en la cirrosis del hígado sufren los conductos biliares la misma presion que las ramas de la vena porta, sin embargo, muy rara vez se desenvuelve un éxtasis biliar muy intenso. La mayor parte de los enfermos tienen, es cierto, un tinte amarillo, un color tambien amarillento de la esclerótica, y una orina oscura; pero no es, ni con mucho, la ictericia intensa, uno de los síntomas frecuentes de la cirrosis. Este fenómeno, se explica fácilmente por la fisiología de la secrecion biliar. La sangre que penetra en el hígado no contiene bilis, puesto que esta sólo, se elabora en las células hepáticas, á expensas de los materiales que la sangre trasporta á ellas. La existencia, pues, de un éxtasis y una reabsorcion bi-

liares, supone siempre la integridad y ejercicio normal de una parte de las células hepáticas. Así pues, existen en la cirrosis del hígado, por una parte, compresion de cierto número de conductos biliares, es decir, la condicion que ocasiona por lo comun el éxtasis y reabsorcion de la bilis, y por otra parte, destruccion de un gran número de células hepáticas, lo cual debe tener por efecto disminuir esencialmente la elaboracion de la bilis. De aquí puede fácilmente deducirse que en la cirrosis pocas veces falta la ictericia; pero que, por otro lado, casi nunca llega esta á ser muy intensa. En un caso dado, un *ligero grado de ictericia* probaria, en una cirrosis avanzada, que predomina una de las dos condiciones, ó sea la destruccion de las células hepáticas, mientras que una *ictericia intensa* probaria el predominio de la otra condicion, es decir, la compresion de los conductos biliares, ó bien la existencia de complicaciones que opondrian un nuevo obstáculo al paso de la bilis. Estas complicaciones, sobre todo el catarro de las vias biliares, ó su obliteracion por cálculos, acompañan bastante á menudo á la cirrosis. Cuando la salida de la bilis está completamente suprimida, basta todavía una pequeña cantidad de este líquido, elaborada en las células todavía intactas, para provocar una ictericia.—Tambien dependen en su mayor parte de la compresion de los conductos biliares el *color claro y grisáceo* de las cámaras. No ocasionando nunca la compresion, la obliteracion completa de los conductos biliares, no se encuentra en la cirrosis simple cámaras arcillosas y completamente decoloradas, como se ven en otras formas de ictericia.—La orina, ordinariamente contiene señales de pigmento biliar; pero se distingue mucho más todavía por su riqueza en uratos y en materias colorantes particulares, sobre lo cual volveremos á ocuparnos más tarde.

A los síntomas que dependen de la compresion de las ramas de la vena porta y de los conductos biliares, se unen otros que tienen su razon de ser, en la destruccion de un gran número de células hepáticas.

Al hablar de los fenómenos ictericos, ya hemos recordado que la produccion de bilis se disminuye por la fusion de las células hepáticas, y debemos, por consiguiente, atribuir la decoloracion de los excrementos, tanto á una formacion escasa, como á una retencion de este líquido. Si bien tenemos nociones todavia muy incompletas sobre el conjunto de las funciones del hígado, sabemos, sin embargo, que la elaboracion de la bilis no es la única funcion de las células hepáticas. Seguramente no estamos aún muy distantes de los tiempos en que se ordenaba pildoras de extracto de hiel de buey, ó la misma hiel tomada á cucharadas, «para suplir la insuficiencia de las funciones del hígado;» pero puede considerarse como generalmente abandonada hoy la teoría que dictaba semejantes prescripciones. El hígado es un órgano de inmensa importancia para la nutricion en general, y para la sangre en particular, y es una verdad que la destruccion de un número grande de células hepáticas, afecta profundamente el conjunto de la economía. La *alteracion de la nutricion* en los individuos afectados de cirrosis del hígado, depende en parte del catarro gastro-intestinal concomitante; quizá tambien, la turgencia de las venas intestinales impida la absorcion de los productos del intestino por estos vasos; pero es absolutamente preciso que haya otra causa todavia que presida al trastorno de la nutricion; los enfermos se debilitan y enflaquecen más, tienen una piel más seca, y un aspecto más caquético que los individuos afectados de un simple catarro gastro-intestinal, en los cuales está impedido de otra manera, el curso de la sangre en las venas intestinales. Nuestros conocimientos fisiológicos no nos permiten decidir por el momento, si el ataque de la nutricion depende de una suspension de las funciones gluco-génicas del hígado, ó de la perturbacion de otras funciones todavia desconocidas de este órgano. En algunos casos se presentan poco antes de la muerte *fenómenos cerebrales graves*; algunos de estos enfermos son acometidos de delirio, y finalmente caen en un estado comatoso; en otros, se manifiestan á la vez los fenómenos de

depression, estados comatosos y soporosos. Como disecando el cerebro no se encuentra ninguna alteracion palpable que pueda explicar estos síntomas, hay derecho para hacerles derivar de una intoxicacion; pero nos son desconocidas las sustancias que determinan este envenenamiento. En otro tiempo, generalmente se acusaba á los elementos de la bilis reabsorbidos, de provocar estos fenómenos cerebrales, y por esta razon se llamaban *fenómenos de intoxicacion colémica*. Sin embargo, hay un argumento poderoso contra esta explicacion, y es el hecho de que no hay relacion alguna entre su frecuencia y la intensidad de la ictericia; sino que, por el contrario, basta muchas veces un ligero grado de esta, para provocar súbita é inopinadamente convulsiones seguidas de coma, mientras que faltan estos fenómenos con mucha frecuencia en los casos más graves, en que es mucho más considerable el acumulo en la sangre, de los elementos reabsorbidos de la bilis.

Frerichs ha emitido la hipótesis de que el peligro no está en la reabsorcion de la bilis, ó en lo que se ha llamado colhemia, sino en otro estado que sobreviene en los casos de degeneracion extensa del hígado, á saber, la *acolia*, en el cual el hígado, asiento de una afeccion grave y difusa, no podria ya trasformar en bilis los materiales que la sangre le suministra. En los casos en que este proceso tan importante para la economía, estuviera suprimido, los productos normales de desasimilacion serian reemplazados por otros anormales, que á su vez se convertirian en principios tóxicos y deletéreos para el organismo. Estos últimos serian los que ocasionarian tan graves trastornos de la inervacion. Todavía no está libre de objeciones la exactitud de esta hipótesis de Frerichs. Al describir la ictericia, volveremos á ocuparnos de esta explicacion de los fenómenos cerebrales en cuestion, en la colhemia y la acolia, y haremos ver que algunos autores modernos vuelven á profesar la primera de estas teorías, considerando á los ácidos reabsorbidos de la bilis, como las sustancias tóxicas.

La presencia en la orina de los enfermos atacados de cir-

rosis, de cantidades extraordinarias de materias colorantes anormales y de uratos, parece tambien depender de la destruccion de células hepáticas, y una disminucion ó modificacion de la actividad funcional del hígado. No sabemos exactamente cuáles son las modificaciones que en la renovacion orgánica, tienen por último resultado tal composicion de la orina. A lo más, podemos permitirnos la conclusion siguiente: si la materia colorante de la orina es un derivado de la materia colorante de la bilis, y la materia colorante de esta es un derivado de la materia colorante de la sangre, es preciso que en las extensas degeneraciones del hígado, en que la materia colorante de la sangre no se trasforma normalmente en materia colorante de la bilis, influya tambien esta anomalia en la formacion de la materia colorante de la orina, y la modifique de cierto modo.

Por lo que concierne, en fin, á los *síntomas físicos* de la hepatitis intersticial, ordinariamente reconocemos en el primer período, por la palpacion y percusion, un aumento de volumen, por lo general muy considerable, y una mayor resistencia del órgano. Hasta en el segundo periodo no es tampoco difícil de palpar el hígado, como se suele decir. Si se consigue encontrar el borde del hígado, haciendo echar al enfermo sobre el lado izquierdo para alejar el liquido acumulado en el vientre, del órgano, llama la atencion su resistencia, mucho más todavía que en el primer período, y hasta se percibe en su superficie prominencias duras y redondeadas, desiguales en tamaño. La percusion hace tambien reconocer á veces en el segundo período, si la ascitis no es muy considerable, un aumento de la matidez normal del hígado, y en otros casos, que son muy poco frecuentes, una disminucion de la misma matidez. Todavía es preciso ser más prudente para sacar una conclusion de este último síntoma, que no de la demasiado grande extension de la matidez. En efecto, el volumen del hígado y la extension de la matidez hepática, ofrecen, dentro de los límites de la salud, grandes variaciones, segun lo ha probado Frerichs en numerosas observaciones. Además, por la situa-

cion anormal que tiene el hígado siempre que el vientre sufre una dilatacion algun tanto considerable, puede suceder no toque el órgano á las paredes anteriores del pecho y del abdomen, sino por su borde cortante. En fin, la interposicion de intestinos llenos de gases entre el hígado y la pared, puede dar por resultado una disminucion, ó la desaparicion entera de la matidez normal. Fuera de estos casos, siempre la disminucion de la matidez del hígado es un síntoma importante para el diagnóstico de la cirrosis. Como el primero que disminuye es el lóbulo izquierdo del hígado, choca desde luego el sonido claro de la percusion en la region epigástrica; más tarde puede disminuirse hasta tal punto la matidez, aun al nivel del lóbulo derecho, que desciende en la línea mamilar hasta 6, y aun á 3 centímetros (Bamberger). El mejor dato para esclarecer el diagnóstico, es la disminucion progresiva del órgano, primitivamente aumentado, la cual debe cuidarse de apreciar por medio de exploraciones, repetidas de cuando en cuando. Una vez ya descritos uno por uno los síntomas de la hepatitis intersticial, y de haberlos considerado bajo el punto de vista de su encadenamiento recíproco, vamos á terminar esta exposicion con cuatro palabras, reasumiendo los principales caracteres de la enfermedad. Los enfermos, generalmente pertenecen al sexo masculino, son de una edad mediana ó ya algo avanzada, y casi siempre acostumbrados á beber aguardiente. La enfermedad es acompañada en su principio de síntomas bastante insignificantes y poco pronunciados; los enfermos acusan una presion y una sensacion de plenitud en el hipocondrio derecho, y rara vez, y sólo en los casos en que la cubierta serosa toma una mayor parte en la afeccion y se inflama demasiado, dolores en la region del hígado. El aumento de volumen de este órgano, la dispepsia, la flatulencia y el enflaquecimiento, son los síntomas predominantes de este periodo. Poco á poco, y á veces despues de muchos años, se dilata el abdomen por un derrame líquido en la cavidad peritoneal, sin edema simultáneo de las piernas. El tinte se hace amarillento,

la orina rojiza oscura y muy rica en uratos, toman las cámaras un color agrisado, aumentan los fenómenos dispépticos, y avanza el enflaquecimiento. En este periodo está algunas veces disminuido el hígado, mientras que el bazo casi siempre está aumentado. En algunos enfermos sobrevienen hemorragias del intestino, y en la mayor parte tumores hemorroidales. Los progresos de la ascitis dificultan la respiración, y acarrearán el edema de las piernas, de las partes genitales, y de los tegumentos abdominales. En fin, después de algunos meses ó años, sucumben los enfermos enflaquecidos y aniquilados hasta el extremo; muchas veces, durante los últimos días, presentan delirio, y finalmente, síntomas comatosos.

§. IV.—Diagnóstico.

Es imposible confundir la cirrosis con las enfermedades del hígado descritas hasta ahora; por el contrario, el diagnóstico diferencial de la cirrosis y del cáncer ó tuberculosis del peritoneo, puede ofrecer muy grandes dificultades. Estas degeneraciones pueden, lo mismo que la cirrosis, dar lugar á la ascitis, la cual no va precedida de otros fenómenos hidrópicos; el cáncer y la tuberculosis del peritoneo, también ponen á los individuos delgados y caquéticos desde muy pronto, y los tumores que forman suelen comprimir bastantes veces el conducto coledoco, siendo también una consecuencia bastante frecuente de esto la ictericia. Para establecer el diagnóstico diferencial entre la cirrosis y estas degeneraciones, debemos fijarnos ante todo en los puntos siguientes:

En los casos dudosos, la ascitis y demás síntomas que son comunes á ambos estados patológicos, se considerarán como dependientes de una *cirrosis del hígado*:

1.º Cuando existe un infarto del bazo. Hemos visto que esta anomalía era un síntoma casi constante de la cirrosis. Por el contrario, en las afecciones cancerosas y tuberculosas del peritoneo, casi nunca presenta el bazo ninguno de estos neo-

plasmas, los cuales nunca ocasionan una tumefaccion esplénica de otra naturaleza.

2.º El síntoma que indica tambien la cirrosis, es la orina saturada, rica en materias colorantes anormales y en uratos. Mientras que este signo nunca falta, por decirlo así, en los individuos afectados de cirrosis, la orina de las personas que padecen cáncer ó tuberculosis, como la de todo individuo hidroémico, es por lo comun trasparente y acuosa. Cuando la fiebre acompaña á las degeneraciones del peritoneo, ó bien cuando la compresion de los riñones y de los vasos renales por el liquido de la ascitis, hace más escasa la secrecion urinaria, puede, á la verdad, presentar el liquido cierta concentracion, hasta en la degeneracion del peritoneo; sin embargo, entonces por lo comun faltan los sedimentos, y la orina no es tan oscura como en la cirrosis.

3.º En fin, la tercera condicion que sale en favor de la cirrosis, es, constar en los antecedentes del enfermo que haya hecho excesos alcohólicos. En la inmensa mayoría de los casos, puede atribuirse la cirrosis, segun ya hemos visto, á los excesos alcohólicos, mientras que estos últimos no ejercen ninguna influencia, sobre el desarrollo del cáncer ó de la tuberculosis.

Son, por el contrario, signos que indican más bien la *degeneracion del peritoneo* que la cirrosis del higado: 1.º, una extensa sensibilidad del vientre á la presion; 2.º, el desarrollo rápido de la ascitis; 3.º, la pérdida rápida de las fuerzas; 4.º, la existencia de un cáncer ó de tubérculos en otros órganos; 5.º, la presencia de tumores en el vientre perceptibles, por lo comun, sólo despues de la puncion; 6.º, la presencia de fibrina que se coagula tardiamente en el liquido evacuado por la puncion.

El tinte característico que presentan los enfermos cancerosos, y que tiene su valor para distinguir las degeneraciones carcinomatosas de otras enfermedades, no significan nada cuando se trata de distinguir la degeneracion cancerosa del pe-

ritoneo de la cirrosis, puesto que tambien en esta última es el tinte amarillo, sucio y muy semejante al canceroso.

S. V.—Tratamiento.

En los casos raros en que se puede reconocer ó sospechar la hepatitis intersticial en su *primer período*, es preciso tratar de impedir los progresos de la enfermedad por la prohibicion absoluta de los espirituosos. Al mismo tiempo, conviene emplear el tratamiento aconsejado contra la hiperemia del hígado, y ante todo aplicar de vez en cuando sanguijuelas á la márgen del ano, y prescribir purgantes salinos. La mejor manera de administrar estos, es tomarlos bajo la forma de aguas minerales, naturales ó artificiales, que se toleran mucho mejor que las sales purgantes, no adicionadas con ácido carbónico y carbonatos alcalinos. Cuando la nutricion de los enfermos está más deteriorada, se prefieren aquellas que al mismo tiempo contienen algunos elementos ferruginosos.

En el *segundo período*, aunque se le reconozca en su principio, ya no puede esperarse conseguir detener los progresos de la enfermedad. Del mismo modo que el tejido de nueva formacion que llena una pérdida de sustancia de la piel, se retrae hasta el momento en que se ha formado una cicatriz sólida, el tejido conjuntivo nuevamente formado en el hígado, se contrae á su vez hasta que aparecen las terribles consecuencias de que hemos tratado en el párrafo III. Entonces, sobre todo, es ya imposible una curacion radical, no dejándose jamás distender el tejido cicatricial.—Por lo tanto, el tratamiento de la cirrosis no puede ser más que puramente sintomático. Entre los fenómenos de éxtasis sanguíneo, el que principalmente debe llamar nuestra atencion, es el catarro gastro-intestinal, el cual ayuda al enflaquecimiento y consuncion de los enfermos. Segun los principios antes expresados, precisamente en esta forma del catarro gastro-intestinal es en la que prestan más servicios los carbonatos alcalinos; su administracion, parece moderar la viscosidad del

moco, y desembarazar más fácilmente la mucosa gastro-intestinal de la capa mucosa que á ella se adhiere. Las hemorragias gastro-intestinales y las almorranas, deben tambien tratarse segun los principios antes dados, por pocas que sean las probabilidades de éxito.—En cuanto á la ascitis, conviene recordar que no debe practicarse la puncion sino en los casos de extrema necesidad, por el motivo de que la ascitis procedente de éxtasis en la vena porta, tiene gran tendencia á reproducirse tan pronto como desaparece la presion que impedia se verificase una nueva trasudacion. Si á pesar de esto hay necesidad de practicar la puncion, debe esperarse, sobre todo en estos casos, una reproduccion más lenta de la coleccion, especialmente si se aplican convenientemente sábanas que produzcan una compresion bien hecha. Del mismo modo, á esta forma de la ascitis es á la que principalmente se aplica la proposicion que antes sentamos, de que el empleo de los diuréticos es tan ineficaz como irracional.—En el tratamiento de la cirrosis es preciso, ante todo, convencerse de lo necesario que es levantar las fuerzas y nutricion del enfermo. Mientras lo permita el estado de los órganos de la nutricion, se ordenará al enfermo un régimen forticante, se le prescribirán preparaciones ferruginosas, que por lo comun son bien soportadas y producen excelentes resultados. En ciertos individuos afectados de cirrosis del higado, y arrebatados más tarde por una hematemesis, he visto repetidas veces á beneficio de las preparaciones ferruginosas administradas á altas dosis, y de un régimen compuesto principalmente de huevos y leche, sufrir una gran disminucion la cantidad de líquido acumulado en el vientre, para hacer nuevos progresos, cuando, salido el enfermo del hospital, no recibia los mismos cuidados, ó bien cuando sobrevenia una hemorragia del estómago.

ARTÍCULO TERCERO.

Hepatitis sífilítica.—Sifiloma del hígado (Wagner).

§. I.—Patogenia y etiología.

Entre los órganos situados en el interior del cuerpo, el hígado parece ser el que más á menudo es atacado de sífilis constitucional. Ello es, que la hepatitis sífilítica ó sifiloma del hígado, es de todas las afecciones sífilíticas de órganos internos, la primera que ha sido bien estudiada.

Esta lesion se encuentra con bastante frecuencia en los cadáveres de niños atacados de sífilis congénita. En la série de lesiones nutritivas que se desarrollan á consecuencia de un contagio sífilítico, la hepatitis se manifiesta bastante tarde, lo cual hace que casi generalmente se cuente entre los sintomas terciarios, y no entre los secundarios de la sífilis.

§. II.—Anatomía patológica.

Numerosas investigaciones microscópicas practicadas en órganos atacados de sífilis, han demostrado á Wagner que no sólo las degeneraciones sífilíticas que se manifiestan bajo la forma de focos circunscritos, es decir, los tumores gomosos de Virchow, sino tambien las degeneraciones sífilíticas difusas de nuestros órganos, tienen por base un neoplasma específico, el sifiloma; sin embargo, mirado á simple vista un hígado en el cual haya determinado modificaciones de estructura la sífilis constitucional, puede presentar, segun los diversos casos, diferencias tan notables, que parece podria establecerse muchas formas de hepatitis sífilítica. Puede distinguirse una perihepatitis sífilítica, una hepatitis sífilítica intersticial simple, que ocasiona una induración difusa, y en fin, una tercera forma, á la

cual ha dado Virchow el nombre de hepatitis gomosa. Esta última, cuya naturaleza sifilítica hace mucho tiempo fué comprobada por Dittrich, es la más fácil de reconocer y distinguir de los otros estados morbosos del hígado. En esta forma, se encuentra en medio de la sustancia hepática, focos cuyo grosor varia entre el de un grano de cañamon, una avellana y una nuez, y que cuando son recientes presentan un aspecto y una consistencia medular, y cuando antiguos representan masas amarillas y caseosas. Estos focos, que antes de Dittrich se habian considerado como carcinomas en vias de curacion, con los cuales ofrecen gran semejanza, están rodeados de un tejido indurado y envian en distintas direcciones, hasta la superficie del órgano, prolongaciones de tejido conjuntivo tambien indurado. En la superficie misma se notan profundos surcos, que comunican al hígado un aspecto particularmente lobulado, y que son debidos á destrucciones parciales del parenquima hepático, y á su reemplazamiento por tejido conjuntivo retráctil.— En los casos de induracion sifilítica difusa del hígado, se encuentran partes más ó ménos extensas del órgano enfermo, trasformadas en un tejido duro y compacto. La sustancia glándular es en gran parte destruida y reemplazada por el tejido conjuntivo. Sólo la existencia simultánea de los focos descritos más arriba, es lo que pone al abrigo de una confusion entre la induracion sifilítica difusa y la cirrosis; sin embargo, el aspecto más igual y homogéneo del corte, y la ausencia de las granulaciones, que casi nunca faltan en la cirrosis, facilitan tambien hasta cierto punto la distincion. La perihepatitis sifilítica, sin contar que ordinariamente complica las alteraciones del parenquima que acabamos de describir, tiene tambien de característico que los engrosamientos de la membrana serosa del hígado determinados por ella, son más considerables que en las otras formas de perihepatitis, y tienen una consistencia sumamente dura y callosa.

La existencia simultánea de los focos descritos más arriba, es lo que pone al abrigo de una confusion entre la induracion sifilítica difusa y la cirrosis; sin embargo, el aspecto más igual y homogéneo del corte, y la ausencia de las granulaciones, que casi nunca faltan en la cirrosis, facilitan tambien hasta cierto punto la distincion. La perihepatitis sifilítica, sin contar que ordinariamente complica las alteraciones del parenquima que acabamos de describir, tiene tambien de característico que los engrosamientos de la membrana serosa del hígado determinados por ella, son más considerables que en las otras formas de perihepatitis, y tienen una consistencia sumamente dura y callosa.

§. III.—Sintomas y marcha.

Hay muchos casos en que la hepatitis sífilítica no puede reconocerse, ni aun sospecharse, durante la vida. Algunas veces, la forma particular del hígado aumentado de volúmen, y cuya superficie deja percibir eminencias y hundimientos, unida á otros signos concomitantes de sífilis constitucional, permite establecer el diagnóstico de una hepatitis sífilítica. En un enfermo de Greifswald, que padecía de accidentes de peritonitis crónica, la forma particular del hígado me habia permitido sospechar la existencia de una hepatitis sífilítica, mucho antes de que el enfermo me hubiera confesado que habia sido infectado de venereo, y antes del exámen de la faringe, que me hizo ver una considerable pérdida de sustancia á los lados del velo del paladar. Este individuo sucumbió á su enfermedad despues de salir yo de Greifswald; pero encontré una nota en el *Greifswald medicinische Beltrage*, en que se anunciaba que la autopsia habia confirmado mi diagnóstico.—En las ediciones anteriores de esta obra, decia que probablemente en los casos de gran extension del proceso, la compresion de las ramas de la vena porta y de los conductos biliares, podia dar lugar á un cuadro clínico muy análogo al de la cirrosis. Añadia entonces que en los casos publicados hasta aquí, no se habia observado más que una sola vez una ascitis moderada, y jamás una ictericia. Desde esta época he tenido ocasion de observar un caso, que ha justificado plenamente mi suposicion; un enfermo que pretendia no haber sido nunca atacado de sífilis, entró en la clínica con una ictericia y una ascitis intensa, que exigió repetidas punciones, y siendo además la orina muy oscura y muy rica en materias colorantes anormales. El hígado estaba aumentado de volúmen, y se notaba en su superficie protuberancias globulosas, que tenian la apariencia de rodetes ó rebordes salientes. La autopsia no confirmó el diagnóstico formado, de cáncer del hígado con obliteracion consecutiva de la

vena porta. El hígado estaba manifiestamente lobulado, su cubierta considerablemente engrosada en muchos puntos, y el parenquima en una gran extension se encontraba en un estado de induracion difusa; en las partes profundas del lóbulo derecho, habia tres ó cuatro tumores gomosos, frescos todavía y de apariencia medular.

§. IV.—Tratamiento.

No podemos ocuparnos del tratamiento de la hepatitis sifilítica, puesto que hasta en los casos en que la enfermedad ha sido reconocida en el vivo, ya se trataba de su período terminal. No podemos esperar volver al tejido conjuntivo retraído su flexibilidad, ú obtener la reabsorcion de este tejido administrando yodo ó mercurio, quedándonos sólo, por consiguiente, el combatir los síntomas.

ARTÍCULO CUARTO.

Inflamacion de la vena porta.—Piloflebitis.

§. I.—Patogenia y etiología.

Entendemos por piloflebitis, no sólo el estado en el cual la inflamacion de la pared venosa ocasiona la coagulacion de la sangre en el interior de la vena porta, sino tambien la coagulacion del contenido de este vaso, independientemente de todo trabajo inflamatorio en sus paredes.

La primera de estas dos formas, *flebitis primitiva*, es mucho más rara que la última. Sus causas determinantes son, ó lesiones traumáticas de la vena porta, ó inflamaciones de las partes circunvecinas que invaden el vaso.

La *flebitis secundaria*, ó como hoy se dice, la *trombosis de*

la vena porta, no siempre puede referirse á causas apreciables. Algunas veces es determinada: 1.º Por la compresion del tronco de la vena porta, procedente de gánglios linfáticos caseosos ó cancerosos de otras especies de tumores, ó bien un engrosamiento y retraccion cicatricial del peritoneo.—2.º En otros casos, por ejemplo, en algunas cirrosis del hígado, la compresion de las ramas de la vena porta da lugar á una lentitud tan considerable de la circulacion, que se producen coagulaciones en el tronco ó en las ramificaciones del vaso.—3.º La trombosis de la vena porta, parece debida más á menudo todavía, al aumento y extension progresivas de un coágulo formado en una de las raices de este vaso. De un modo completamente análogo, vemos que en las trombosis de una ú otra vena crural, se produce, no sólo una coagulacion en las venas de la pierna correspondiente, sino que á veces se extiende la trombosis más arriba hasta la vena cava, y aun hasta las venas renales. En estos casos se produce en la vena porta y sus ramificaciones, una trombosis primitiva, aun admitiendo que la coagulacion haya sido determinada primeramente por la inflamacion de la pared de tal ó cual raíz del vaso. De este modo se explican con la mayor facilidad las trombosis de la vena porta consecutivas á ulceraciones y fusiones icorosas de órganos abdominales, inflamaciones de la vena umbilical en los recién nacidos, abscesos del bazo, úlceras del estómago, tumores hemorroidales inflamados y supurados, y á otros accidentes semejantes.—4.º Hasta ahora no se sabe todavía si los trombus, que, procedentes de focos icorosos, se introducen en el hígado, pueden dar lugar á una coagulacion al principio circunscrita, y más tarde difusa, del contenido de la vena porta.

§. II.—Anatomía patológica.

La alteracion más constante de la piloflebitis en su *primer período*, es, en ambas formas, la coagulacion del contenido venoso. Importa mucho conocer este hecho, para no cometer el

error de creer que la flebitis supurativa (véase más adelante), principia por la formacion de pus en la vena. El coágulo está sólidamente adherido á la pared venosa. Esta última, en las flebitis primitivas, se pone más gruesa desde el principio, y se halla empapada de serosidad; además, está la túnica interna algo opaca, y presenta la externa cierta inyeccion. En la trombosis, la pared venosa está normal al principio, pero bien pronto se modifica tambien de la manera indicada. La coagulacion del contenido de la vena porta, puede limitarse á algunas ramas de este vaso, y otras veces se extiende á su tronco, raíces y ramificaciones.

Las *terminaciones* de la piloflebitis son distintas, y segun estas diferencias, se admite una forma *adhesiva* y otra forma *supurativa* de la enfermedad.

En la piloflebitis adhesiva, el encogimiento lento del coágulo, su degeneracion grasosa y reabsorcion parcial ó total, van acompañadas de una hipergenesis inflamatoria de la pared venosa, que se termina por la obliteracion del vaso, sin que podamos seguir las diferentes fases de este proceso. Si se examina un hígado que haya sufrido una piloflebitis adhesiva, se encuentra en su superficie depresiones debidas á una retraccion cicatricial, y en el interior de estos hundimientos un tejido calloso, en medio del cual puede todavía reconocerse las ramas degeneradas é impermeables de la vena porta. Algunas veces contienen estas ramas, residuos de coágulos degenerados en materia grasa, y más ó menos teñidos de amarillo por la hematina.

En la *piloflebitis supurativa*, en lugar de encogerse lentamente el trombus, se resuelve en un líquido puriforme. Este último consiste, en su mayor parte, en un detritus finamente granulado, y no contiene más que un corto número de células redondeadas, que lo mismo pueden ser corpúsculos sanguíneos incoloros que han permanecido intactos, que glóbulos de pus recientemente formados. Es raro que el trombus se disgregue por completo de una vez. Muchas veces, contiene todavía el

tronco del vaso un coágulo sólido, mientras que las ramas y raíces encierran un líquido purulento. Pero más á menudo todavía, sucede que precisamente en las ramificaciones de la vena porta no hay fusion molecular, de suerte que los coágulos que allí existen impiden al detritus purulento, llegar á la vena hepática, y despues á la circulacion menor; he podido apreciar con toda seguridad en dos casos de piloflebitis supurada, esta secuestacion del detritus; esto explica de la manera más sencilla la frecuente ausencia de afecciones secundarias del pulmon, las cuales no podrian dejar de producirse, si no estuvieran obliteradas las ramificaciones terminales de la vena porta. Pero así como en una flebitis periférica, la inflamacion de la túnica externa gana los tejidos circunvecinos y produce en ellos una supuracion y una formacion de abscesos, la piloflebitis supurativa á su vez, va muy pronto seguida de una inflamacion del parenquima hepático, terminada por la formacion de abscesos en el higado. Entonces se observa en este órgano numerosos focos llenos de masas purulentas, que rodean la vena porta, y muchas veces comunican con ella.

§. III.—Sintomas y marcha.

Cuando la *piloflebitis adhesiva* queda limitada á algunas ramas de la vena porta, prosigue su evolucion sin traducirse por sintoma alguno durante la vida.—Las ramas no obliteradas del vaso, son suficientes para conducir la sangre desde los órganos abdominales á la vena hepática.—Si la obliteracion se extiende al tronco ó á todas las ramas, ó por lo ménos á su mayor parte, se produce un estado que presenta la mayor analogía con la cirrosis. La estancacion de la sangre en las raíces de la vena porta, ocasiona en ambas enfermedades catarros de la mucosa gastro-intestinal, hemorragias de la misma, hemorroides, infarto del bazo, que, sin embargo, no es constante, y la ascitis. La compresion de los conductos biliares, determina con más frecuencia el éxtasis biliar y

la ictericia en la piloflebitis adhesiva, que en la cirrosis, á causa de que queda intacto un número mayor de células hepáticas, aptas para elaborar la bilis. La persistencia de la secreción biliar, y el desarrollo de la ictericia en la piloflebitis, parece probar, que no sólo la vena porta, sino también la arteria hepática, llevan á las células los materiales necesarios para la formación de la bilis. La marcha de la enfermedad es crónica. La curación es imposible; pero comunmente pasan algunos meses antes de que sobrevenga la muerte, precedida por síntomas idénticos á los de la cirrosis. De aquí resulta, que la enfermedad no puede reconocerse ni distinguirse de la cirrosis, sino con ayuda de los datos conmemorativos. Si nos informamos de que un enfermo no acostumbraba á beber aguardiente, y por otro lado, el conjunto sintomático que acabamos de describir ha sido precedido de procesos inflamatorios y supurativos en el abdomen, hay fuertes razones para creer en la existencia de una piloflebitis adhesiva, sobre todo en los casos en que la evolución de la enfermedad es más rápida que en la cirrosis.

La *piloflebitis supurativa*, no ha sido reconocida hasta ahora, sino muy rara vez, en el vivo. Los síntomas son: dolores en la región del hígado, infarto de este órgano, gran sensibilidad á la presión, escalofríos que se repiten con intervalos regulares, fiebre violenta, y casi siempre ictericia. Cuando estos síntomas se unen á la inflamación ó ulceración de los órganos del abdomen, puede admitirse con cierta probabilidad que se ha desarrollado una inflamación aguda del hígado; pero se ignora si es el parenquima ó la vena porta la que se ha inflamado. No puede admitirse la afección de esta última, sino cuando á los síntomas mencionados se unen los conocidos signos de la obstrucción de la vena porta, se declara un infarto del bazo, una ascitis ligera, y sobrevienen hemorragias del estómago ó del intestino.—Schœnlein ha sido el primero que ha reconocido, apoyándose en los síntomas citados, un caso de piloflebitis supurativa en el vivo, con lo cual ha dado pruebas, no sólo de

una extraordinaria sagacidad, sino tambien de una tendencia francamente anátomo-fisiológica.

§. IV.—Tratamiento.

Todo cuanto hemos dicho del tratamiento de la cirrosis, se aplica al de la *piloflebitis adhesiva*; el de la *piloflebitis supurativa* se confunde, por el contrario, con el de la hepatitis supurativa.

CAPÍTULO III.

HIGADO GRASOSO.

§. I.—Patogenia y etiología.

Deben distinguirse dos formas de esta enfermedad. En la primera se deposita en las células hepáticas, un exceso de grasa procedente de la sangre de la vena porta; en la segunda, estas células, cuya nutrición está alterada por procesos patológicos del parenquima del órgano, sufren una metamorfosis regresiva, durante la cual se forman granulaciones adiposas en su interior, lo que tambien sucede en otras células y tejidos bajo las mismas condiciones. Esta segunda forma, ó por otro nombre, la *degeneracion grasosa*, es un accidente comun á bastantes alteraciones de textura del hígado, la cual ya hemos dado á conocer en la cirrosis, y todavia volveremos á ocuparnos de él más de una vez. Por el momento, sólo nos ocuparemos de la primera forma, del *hígado grasiento* en su sentido estricto, ó como podria llamarse con Frerichs, de la *infiltracion grasosa* del hígado.

A primera vista, parecen muy contradictorias las condiciones que presiden al desarrollo del hígado grasiento. En efecto,

vemos por una parte producirse éste, á la vez que una excesiva formacion en grasa de todo el cuerpo, cuando se exagera la llegada de materiales nutritivos y disminuye el gasto orgánico; por otra parte, se declara esta afeccion en medio de un enflaquecimiento extremo, y una deperdicion orgánica exagerada. Sin embargo, este contraste sólo es aparente, puesto que ambas condiciones tienen por objeto crear una gran proporcion de grasa en la sangre. En el primer caso, la grasa, ó las sustancias que sirven para producirla, provienen del exterior, y en el segundo se reabsorbe y mezcla con la sangre la grasa del tejido celular subcutáneo, y otras partes del cuerpo que la contienen en gran abundancia.

Si examinamos más de cerca el primer modo de formarse el hígado grasiento, vemos que esta anomalía se encuentra de preferencia en los individuos que, á la vez que hacen poco ejercicio, comen y beben opíparamente. Las condiciones en que se hallan colocados estos individuos son completamente análogas, á las de los animales á quienes se quiere engordar: así, no se deja á estos últimos trabajar, se les tiene encerrados y se les alimenta con grandes cantidades de alimentos, compuestos esencialmente de hidratos de carbon. Pero así como un animal sometido á este régimen engorda rápida y fácilmente, mientras que otro lo hace muy tarde ó queda flaco, así tambien entre los hombres que se alimentan de sustancias parecidas, se ponen unos obesos y contraen un hígado grasoso, mientras que otros permanecen flacos y conservan el hígado sano. Ignoramos las causas de esta predisposicion individual, que parece congénita y hereditaria en ciertos individuos, así como tambien las de la inmunidad que presentan otros contra la obesidad y el hígado grasoso. Tanto pueden consistir estas causas en la asimilacion más ó ménos fácil de los alimentos, como en la mayor ó menor rapidez en la renovacion de la sustancia orgánica. Cuando existe una predisposicion muy marcada, parece puede desarrollarse la enfermedad bajo un régimen ordinario, por poco más que coman los individuos de lo que necesitan para

reparar las pérdidas orgánicas; si la disposición á la obesidad es pequeña, no se desarrolla la enfermedad si no cuando los individuos consumen inmoderadas cantidades de cuerpos grasos, hidratos de carbon, y sobre todo alcohol. Es probable que este último obre principalmente haciendo más lenta la nutricion, aunque, sin embargo, este hecho no está todavía suficientemente probado.

Desde muy antiguo ha chocado la frecuencia del hígado grasoso en la tuberculosis pulmonar. Se ha querido explicar la relacion entre estas dos enfermedades por el obstáculo de la respiracion, que tendria por efecto la oxidacion incompleta de los hidratos de carbono, y su trasformacion en grasa. Sin embargo, como el hígado grasoso rara vez se encuentra en otras enfermedades pulmonares, en que tambien está perturbada la respiracion, y como, por otro lado, la tuberculosis de los huesos, del intestino, los procesos cancerosos y otros que hacen enflaquecer los individuos, son seguidos muchas veces de hígado grasoso, no podría el obstáculo de la respiracion ser la única causa de esta afeccion, en la tuberculosis pulmonar. Segun la opinion de Larrey, resultaria esta enfermedad del aumento de las proporciones de la grasa de la sangre, el cual seria debido al enflaquecimiento y reabsorcion de la grasa de otros órganos, de cuyas ideas participan Budd y Frerichs. Quizá no deje de tener alguna influencia en el *grado* de la enfermedad, el aceite de hígado de bacalao, de que consumen grandes cantidades la mayor parte de los enfermos tuberculosos.

§. II.—Anatomía patológica.

La infiltracion grasosa, cuando no es intensa, no modifica el volumen ni el aspecto del hígado, y sólo puede reconocerse por medio del microscopio.—En los grados más intensos, está el hígado aumentado de volumen, pero ordinariamente tiene una forma aplanada. El aumento de volumen y peso, es en muchos casos muy débil, y en algunos otros muy considerable.

La hoja peritoneal que recubre el hígado grasoso, es trasparente, lisa y brillante; algunas veces está surcada por vasos varicosos. El color de la superficie del hígado es, segun el grado de la infiltracion grasosa, rojo, amarillento, ó claramente amarillo. Muchas veces se observa el color amarillo alternando con manchas y figuras rojizas, que representan el contorno de las venas centrales. La consistencia del hígado está disminuida, es pastosa al tacto, y la presion del dedo deja fácilmente una fosita persistente. La resistencia que ofrece este órgano al corte, es poca; y queda sobre la hoja del escarpelo una capa de grasa si se ha tenido cuidado de calentarla ligeramente. La superficie de seccion, que no deja derramar sino un poco de sangre, es tambien amarillo-rojiza ó amarilla, y muchas veces presenta las manchas y figuras rojas de que antes hemos hablado.

Al exámen microscópico las células hepáticas dilatadas, y por lo comun algo redondeadas, ofrecen, segun el grado de la enfermedad, el siguiente aspecto: ó bien están llenas de finas gotitas grasosas, ó se reunen estas gotitas en gotas más gruesas, ó bien, en fin, se llenan enteramente ó sólo en parte algunas células hepáticas, por una sola gota gruesa de grasa. La infiltracion siempre principia en la periferie de los lóbulos hepáticos, es decir, en la vecindad de las venas interlobulares, que son las ramificaciones terminales de la vena porta; sólo en algunos casos raros, se extiende hasta cerca de las venas centrales (la integridad de esta parte del parenquima da lugar á las manchas rojas en medio del hígado amarillo), y en estos casos todavia las células hepáticas situadas en el centro están por lo comun ménos infiltradas que las de la superficie.

El exámen químico del parenquima hepático, hace descubrir en él una proporcion de grasa, á veces enorme. Vauquelin ha encontrado en un hígado grasoso, llegado al último grado de la enfermedad, un 15 por 100 de grasa, y Frerichs, en otro caso, 47 por 100, y 78 por 100 en la sustancia hepática privada de su agua.—Segun Frerichs, está compuesta la grasa

de oleina y margarina, mezcladas en diversas proporciones con la colessterina.

Es una variedad del hígado grasoso, la forma que Home y Rokistansky llaman *hígado céreo*. El órgano presenta la misma modificación de textura, pero se distingue por una sequedad, parecida á la de la cera, un reflejo especial, y un color amarillo intenso.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

En la mayor parte de los casos de infiltración grasosa del hígado, faltan los síntomas subjetivos, y ni aun el exámen objetivo permite reconocer sino los grados avanzados de la enfermedad. Los individuos que tienen una obesidad general, ó en los enfermos de tisis pulmonar, etc., debe examinarse de vez en cuando la region hepática, aunque no se quejen de síntoma ninguno por parte del hígado. Si se observa en ellos un aumento de volúmen de este órgano, que es tanto más fácil de apreciar cuanto que ordinariamente está prolongado, tiene los bordes gruesos y se extiende bastante hácia abajo, á causa de la flacidez de su parenquima (Frerichs); si el hígado hipertrofiado es al mismo tiempo indolente, su superficie lisa y su resistencia débil, de suerte que no puede reconocerse distintamente el borde inferior, nos basta esto para establecer el diagnóstico, vista la muy frecuente coincidencia de esta enfermedad, con los estados antedichos.

En los grados muy intensos de la enfermedad, que se observan principalmente en los individuos que cometen excesos en la comida y bebida, acusa algunas veces el enfermo una sensación de plenitud en el hipocondrio derecho, la cual, por lo demás, se observa siempre que el hígado sufre algun considerable aumento de volúmen. Si las paredes del abdómen, el epiploon y el mesenterio son tambien asiento de un considerable depósito de grasa, la replección del vientre y la tension de su pared, pueden dificultar los movimientos del diafragma y hacer

peñosa la respiracion. En estos individuos, ordinariamente está aumentada la secrecion de las glándulas sebáceas, hasta el punto de que su piel está reluciente, como cubierta de una capa de grasa, y cuando traspiran corre el sudor en gruesas gotas por su piel grasienta; este estado del tegumento externo, que proviene de la misma causa que el hígado grasoso, ha sido considerado muchas veces como un síntoma de la enfermedad en cuestion.

Puesto que casi nunca esta afeccion da lugar á síntomas penosos, que en la mayor parte de las autopsias parece haberse encontrado la bilis en cantidad y de composicion normal, y que los hígados grasientos se dejan por lo comun inyectar bien, y que los signos de éxtasis en los órganos abdominales casi siempre faltan, tenemos cada vez razones más poderosas para creer que la infiltracion grasosa no altera las funciones del órgano ni trastorna su circulacion. Sin embargo, esta opinion no parece ser exacta, sino en los grados de poca ó mediana intensidad de la infiltracion grasienta. En los grados muy intensos, comunmente no se encuentra despues de la muerte sino ligeras cantidades de bilis en las vias biliares, y materias fecales bastante descoloridas en los intestinos. Durante la vida, la débil constitucion de semejantes enfermos, sobre todo la poca tolerancia que se sabe tienen para las emisiones sanguíneas, indican ya un trastorno funcional del hígado. Frerichs encuentra la prueba de que la compresion de los vasos sanguíneos da lugar á un ligero éxtasis, antes ya de su entrada en el hígado, en las varicosidades que con bastante frecuencia se observan en la cubierta de este órgano. Es cierto que este éxtasis no es lo bastante considerable para que dé lugar á una tumefaccion del bazo, ni á una ascitis; sin embargo, los catarros del estómago y del intestino parecen depender en estos enfermos, por lo ménos en parte, de esta causa. Rilliet y Barthez creen pueden referirse, hasta las diarreas profusas que se observan en los tísicos afectados de hígado grasiento, á esta última complicacion, siempre que no presente el intestino en la

autopsia ninguna modificación de textura. La misma opinión tienen Schönlein y Frerichs. Yo mismo he observado diarreas tenaces en enfermos no tísicos, y la única anomalía que he encontrado en la autopsia, en los órganos abdominales, eran hígados grasientos llegados á un período avanzado.

§. IV.—Tratamiento.

Cuando esta afección resulta de excesos en comer y beber, la indicación causal exige un cambio completo en el modo de vivir. De nada sirven las recomendaciones hechas de una manera general, porque el enfermo no las sigue. Debe prescribirse á esta clase de enfermos el tiempo fijo durante el cual deben pasarse, prohibirles absolutamente echarse después de comer, indicarles exactamente las sustancias que pueden tomar, y prohibirles, ante todo, las salsas, y en general todas las sustancias grasas; para cenar no se les permitirá más que una sopa y sustancias ligeras en corta cantidad. Debe restringirse el uso del té y café, y prohibir absolutamente los espírituosos. En cuanto al hígado grasiento que complica las enfermedades de consunción, sobre todo la tisis pulmonar, jamás podemos en ella llenar la indicación causal.

Por lo que concierne á la *indicación de la enfermedad*, hace largo tiempo se creía deber responder á ella con remedios que tuvieran por efecto aumentar la secreción de la bilis. Aun en el estado actual de la fisiología, debemos admitir que si se consiguiera exagerar esta secreción, se ejercería una influencia muy saludable sobre el hígado grasiento. En la vena hepática se encuentra ménos grasa que en la vena porta. Frerichs advierte que al mismo tiempo que aumenta el contenido graso de las células hepáticas, disminuyen los productos de la actividad secretoria; por consiguiente, es casi seguro que en el estado fisiológico, la grasa transportada al hígado se emplea en producir la bilis, y su exceso, encerrado en las células hepáticas, debe desaparecer cuando se aumenta la secreción biliar.

Sin embargo, si bien se comprende, por una parte, toda la influencia de esta indicacion, se comprenderá por otra cuán difícil es satisfacerla. No nos está permitido esperar que un extracto vegetal cualquiera, aumente de un modo sensible la secrecion biliar, puesto que hoy ya no atribuimos á la bilis un papel activo en la digestion, ó nos parece que es por lo ménos muy secundario, sino que la consideramos como un producto cuya cantidad y calidad se modifican segun la actividad ó lentitud de la nutricion, ó segun otras modificaciones de la renovacion orgánica. Es posible que los jugos frescos de diente de leon, celedonia, etc., ejerzan una accion favorable cuando se les emplea á titulo de tratamiento de primavera, durante la cual se levantan los enfermos temprano, viven con sobriedad y hacen mucho ejercicio; pero es probable que esta eficacia dependa en gran parte del cambio de su género de vida. No sucede lo mismo con la cura de agua mineral de Karlsbad, Marienbad, etc. Aun admitiendo que el género de vida tan racional que se necesita seguir en estos establecimientos, debe tener tambien su parte en los resultados que se obtienen, sin embargo, la influencia que ejerce sobre los cambios orgánicos la ingestion abundante y continua de soluciones salinas tan activas, parece ser de no menor importancia. Está suficientemente probado, que por el uso de estas aguas minerales desaparece en poco tiempo el exceso de grasa acumulada en el cuerpo, y que la mayor parte de los enfermos, despues de pasar un mes en los baños, se vuelven mucho más esbeltos que habian llegado. Simples paseos á pié, combinados con un régimen muy sóbrio, no ejercen ni con mucho la misma influencia. Se han fundado por varios autores hipótesis poco delicadas, sobre el efecto de las aguas alcalino-salinas, llegando hasta á comparar el cuerpo de un enfermo que tome las aguas de Karlsbad, con una jaboneria, y á considerar las cámaras características que ya sabemos, con un jabon, que estaria formado por la combinacion de las sales de sosa contenidas en el agua, con la grasa del cuerpo. No debemos esperar á que se encuentre mejor explicacion, para en-

viar nuestros enfermos, ahora como antes, á estos establecimientos, cuando presentan una obesidad general con infiltracion grasosa del hígado. Desgraciadamente, alguna vez se envian tambien personas, cuyo hígado grasiento es la consecuencia de un enflaquecimiento considerable, lo cual es una grave falta, que proviene de que los enfermos ó sus médicos desconocen la significacion de la afeccion hepática. Las contraindicaciones de las aguas alcalino-salinas son evidentes.—Si hay anemia, haremos ensayos con precaucion para ver si se soportan las aguas de mayor temperatura; en el caso contrario, nos limitaremos á regularizar el régimen y el género de vida. Estamos igualmente reducidos á estas medidas, cuando los enfermos afectados de hígado grasiento están predispuestos á diarreas.

CAPÍTULO IV.

HÍGADO LARDÁCEO —DEGENERACION AMILOIDEA DEL HÍGADO (VIRCHOW).

§. I.—Patogenia y etiología.

La degeneracion lardácea del hígado, resulta del depósito en las células hepáticas, y en las paredes de los vasos del hígado (Wagner) de una sustancia cuya naturaleza no conocemos todavia, pero que ofrece cierta semejanza con el almidon y la celulosa, por sus reacciones con el yodo y el ácido sulfúrico. Hanse fundado sobre esta semejanza, que quizá sólo sea accidental, para adoptar casi universalmente en nuestros dias el nombre de «degeneracion amiloidea,» con el cual se designan los estados patológicos, que antes se llamaban «degeneracion lardácea,» á causa de su semejanza exterior, pero sobre todo, á causa de su reflejo particular.

El hígado lardáceo no se presenta jamás en los individuos que gozan, por lo demás, de una completa salud; se encuentra

siempre en los estados caquéticos avanzados, sobre todo en aquellos que reconocen por causa las afecciones escrofulosas, raquitismo, sífilis, el mercurialismo, las supuraciones y las cáries de los huesos de larga duracion. Tambien se observa alguna vez el hígado lardáceo en los enfermos que padecen tisis pulmonar. En algunos casos, la caquexia palúdica conduce á esta degeneracion del hígado.

§. II.—Anatomia patológica.

El hígado lardáceo suele presentar muchas veces un considerable aumento de volúmen y de peso, y presenta una forma análoga á la del hígado grasoso, en cuyo estado está principalmente prolongado, aplastado y engrosado en los bordes. La cubierta peritoneal está lisa y fuertemente tensa, ofreciendo el órgano una dureza comparable á la de una tabla. La superficie de seccion está excesivamente seca y exangüe, lisa y casi completamente homogénea, tiene un color grisáceo y un reflejo parecido al del tocino. Sólo cuando al mismo tiempo existe una degeneracion grasosa, queda sobre la hoja del escalpelo una ligera capa de grasa. Casi siempre se encuentra una degeneracion semejante en el bazo, y con bastante frecuencia en los riñones.

Al exámen microscópico se observan las células poligonales del hígado, singularmente redondeadas y aumentadas de volúmen; su contenido está finamente granulado, y por lo comun han desaparecido los núcleos, estando las células reemplazadas por una sustancia trasparente y homogénea. Si al mismo tiempo existe una degeneracion grasosa, se observa en las células degeneradas, sobre todo en aquellas que ocupan la periferie de los lóbulos del hígado, pequeñas gotitas de grasa. Despues de añadir una disolucion yodo, la preparacion toma un color no amarillo oscuro, sino de un rojo oscuro muy especial; por la adiccion de ácido sulfúrico, la coloracion se vuelve violeta, y más tarde azul.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

El infarto del hígado, que se produce muy lentamente, no es acompañado de ningun dolor, y por lo comun no llama la atencion de los enfermos, sino cuando el órgano, considerablemente aumentado de volúmen, llena el hipocondrio derecho y provoca de esta manera una sensacion de presion y tension. Budd considera la ascitis como un síntoma constante del hígado lardáceo, y la atribuye á la compresion de las ramas de la vena porta. Cree que un infarto indolente del hígado acompañado de ascitis, basta para diagnosticar esta enfermedad, sobre todo cuando se trata de niños que han sido debilitados por gánglios escrofulosos y afecciones de los huesos. Bamberger pretende que la ascitis concomitante del hígado lardáceo, no es debida al éxtasis, y la justa razon que da para ello, es que tambien deberian encontrarse los mismos fenómenos de éxtasis en los otros órganos del abdómen, lo que nunca se observa. Es mucho más natural atribuir la ascitis á la caquexia general y á la hidroemia, que todos los enfermos afectados de hígado lardáceo ofrecen. En los casos observados por Bamberger, el edema de las piernas precedia siempre á la ascitis, y en las observaciones de Budd no se encuentra que la ascitis haya existido antes que la infiltracion de las extremidades.—Acabamos de ver que las células dilatadas del hígado no comprimen los vasos sanguíneos; tambien oprimen muy poco los conductos biliares, y debe considerarse como una regla general que falte la ictericia. Sin embargo, pueden existir complicaciones, entre las cuales debemos contar la degeneracion lardácea de los gánglios linfáticos, situados entre las eminencias portas, que dan lugar á una ictericia intensa ó ligera; por esta razon, Frerichs previene que la ausencia de la ictericia no debe considerarse como prueba de la existencia de un hígado lardáceo.—Las materias fecales están descoloridas, á causa de que las células hepáticas degeneradas no funcionan normalmen-

te.—Es difícil decir qué parte corresponde á la degeneracion del hígado en el mal estado de la nutricion, palidez de la piel y de las mucosas, hidroemia é hidropesía, puesto que la degeneracion lardácea no se presenta sino en individuos ya caquéticos, y casi siempre están al mismo tiempo enfermos el bazo y muchas veces los riñones.—Para el diagnóstico del hígado lardáceo, se atenderá, sobre todo, á la etiología, dureza del hígado, que está á la vez tumefacto, y por esta razon se hace muy accesible á la palpacion, al tumor esplénico, que generalmente se observa al mismo tiempo, y por último, á la albuminuria cuando existe; por medio de estos datos, se reconocen con bastante facilidad los grados avanzados de la enfermedad.

§. IV.—Tratamiento.

No está probado, ni es probable, que la degeneracion lardácea sea susceptible de regresion: si bien se pretende haber observado que hígados lardáceos han disminuido de volúmen y recobrado su estado normal, necesitan confirmarse estas aserciones antes de poder dar fe. Las fricciones continuadas por mucho tiempo de pomada yodurada en la region hepática, merecen, pues, poca confianza, por más que hayan sido muy recomendadas por Budd. Los preparados de yodo, sobre todo el jara-be de yoduro de hierro, y despues los baños salinos y las preparaciones ferruginosas, son de mucha aplicacion en la degeneracion lardácea del hígado. Por más que no nos esté permitido esperar que estos remedios modifiquen ventajosamente la afeccion hepática, pueden por lo ménos contribuir á detener sus progresos. El yodo está reputado con justicia como un específico contra las afecciones sifilíticas terciarias, estando suficientemente demostrada su favorable accion en otras afecciones dis-crásicas; los preparados ferruginosos están indicados para la anemia considerable. Las particularidades que concurren en cada caso especial, indican fácilmente cuál de estos remedios debe emplearse.

CAPÍTULO V.

CÁNCER DEL HÍGADO.

§. I.—Patogenia y etiología.

Con tanta frecuencia es atacado el hígado de cáncer, que según las observaciones de Rokistanski, de cada cinco casos de degeneración carcinomatosa en los diferentes órganos, corresponde casi uno al hígado; Oppolzer ha encontrado entre 4.000 cadáveres 53 veces esta afección, es decir, en la proporción del 1 por 80.—En muchos casos es primitivo el cáncer; en otros va precedido de algún tumor de la misma naturaleza en el estómago, recto, ú otros órganos; se desarrolla con mucha frecuencia, sobre todo después de la extirpación de cánceres periféricos.

Las causas del cáncer en el hígado, son tan oscuras como las de todos los neoplasmas de esta naturaleza. Los enfermos dan, es cierto, su explicación cuando se les pregunta sobre la causa de la enfermedad; pero sus indicaciones no nos dan luz ninguna sobre la verdadera etiología del cáncer del hígado.

§. II.—Anatomía patológica.

Entre las diferentes formas de cáncer, la que con más frecuencia se observa en el hígado, es el *cáncer medular* (encefaloides). Tan pronto forma tumores circunscritos y perfectamente limitados, cómo se extiende de una manera difusa entre las células hepáticas, sin haber límites bien marcados entre el neoplasma y el parenquima sano.

En el primer caso, se observan en el hígado tumores re-

dondeados ó más ó ménos mamelonados y lobulares; estos tumores están rodeados de un quiste blando y muy vascular de tejido celular; en los puntos en que tocan al peritoneo, se observa comunmente un aplastamiento ó una ligera depresion, una «umbilicacion cancerosa.» Su volúmen y número varian, se les encuentra desde el tamaño de un guisante hasta la cabeza de un niño, unas veces en corto número y otras en cantidad muy considerable. Si están próximos á la superficie del hígado, presenta este órgano protuberancias lobuladas. La consistencia de los tumores cancerosos varia desde la del tocino duro, hasta la de la sustancia cerebral reblandecida. Los cánceres blandos dan por la presion un jugo más abundante que los cánceres duros. En fin, el color de los tumores es blanco como de leche, ó rojizo, segun que sean más ó ménos pobres en vasos; tambien pueden tener un color rojo oscuro por derrames sanguíneos, ó negro por un acumulo de pigmento. En el parenquima hepático, respetado por el neoplasma, se encuentra por lo comun una hiperemia considerable, que contribuye mucho á dar á este órgano un volúmen á veces enorme. Muchas veces es este parenquima amarillo subido, por causa de la compresion de las vias biliares y del éxtasis de la bilis. En los puntos próximos á los tumores cancerosos, comunmente sufren las células hepáticas una degeneracion grasosa. Por encima de los tumores cancerosos, casi siempre sufre desde el principio la membrana serosa, una peritonitis crónica parcial, condensándose y contrayendo adherencias esta membrana con los órganos vecinos; en otros casos se forman en ella masas cancerosas, que se extienden á todo el peritoneo. La formacion de la umbilicacion resulta, en el cáncer del hígado como en el de otros puntos, de la atrofia de las porciones más antiguas del neoplasma, cuyas células sufren una degeneracion grasosa y se encogen; algunas veces, sin embargo, se observan tambien casos de cáncer hepático, en que se extiende esta marcha regresiva á todo el tumor, de suerte que al fin no queda de este último más que una masa amarilla y gru-

mosa, encerrada en un tejido cicatricial retraído (el estroma del cáncer). Si al lado de estas masas cicatriciales se encuentra en el hígado cánceres recientes, no puede quedar duda sobre la naturaleza de estas cicatrices; pero si así no sucede, es difícil decir si se trata realmente de cánceres curados ó de residuos de otros procesos. Es muy raro que el encefaloides se reblandezca y ocasione por su fusión una peritonitis aguda, ó temibles hemorragias en la cavidad abdominal.

En la segunda forma, que Rokistansky designa con el nombre de *cáncer infiltrado*, se encuentran grandes porciones del hígado transformadas en una masa cancerosa blanca. Los vasos y conductos biliares obliterados, en cuyas inmediaciones se encuentran también rudimentos de células hepáticas atrofiadas, que han sufrido la degeneración grasosa, y coloreadas por pigmento, atraviesan muchas veces estas masas blancas á manera de una armazón fuerte y amarillenta. En la periferia del neoplasma, el cáncer infiltrado pasa insensiblemente al parenquima normal, de suerte que se encuentran puntos en que predominan las masas cancerosas, y otros en que exceden las células hepáticas.

El *cáncer alveolar ó coloides*, que reside casi exclusivamente en el estómago, el intestino y peritoneo, se extiende en algunos casos raros desde estos órganos al parenquima hepático. En un caso observado por Luschka, estaba casi todo el hígado transformado en una masa informe, que tenía la estructura del cáncer alveolar.

Todavía es más raro observar en el hígado pequeñas nudosidades aisladas que ofrecen la estructura del *cáncer epitelial*.

Algunas veces se ve acompañar al cáncer del hígado el *cáncer de la vena porta*; en estos casos, el tronco, las raíces y las ramas de esta vena, están llenos por un trombus de una estructura blanda, que consiste en un tejido canceroso. En un caso que yo he observado, sucedió precisamente lo contrario; el cáncer de la vena porta vino á complicar primero á un cáncer del estómago, y el cáncer del hígado que se comprobó en

la autopsia, evidentemente era debido á la extension de la degeneracion de la vena porta al tejido hepático.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los síntomas del cáncer del hígado siempre son oscuros al principio; más tarde, ordinariamente es fácil reconocer la enfermedad; sin embargo, hay casos en que hasta la muerte no puede sentarse con seguridad ningun diagnóstico.—En el cáncer hepático, principia el enfermo á quejarse por lo comun de una sensacion de presion y plenitud en el hipocondrio derecho, que es comun á todos los infartos del hígado producidos rápidamente, y adquiere un grado considerable. Cuando los tumores residen cerca de la superficie hepática, y dan, por consiguiente, lugar desde muy pronto á una peritonitis parcial, se ve desde el principio percibirse en la region del hígado sensaciones dolorosas, que se irradian con frecuencia hácia el hombro derecho. Por lo comun, la region hepática está más sensible á la presion desde el principio, que en todas las demás afecciones del hígado hasta aquí descritas, á excepcion de la hepatitis supurativa. Después de algun tiempo, suelen notar los mismos enfermos muchas veces que su lado derecho se hace prominente, y que existe un tumor duro en el hipocondrio derecho.—Si las masas cancerosas comprimen ramas algo voluminosas de la vena porta, se produce una ligera ascitis; pero si los tumores situados en la concavidad del hígado comprimen la misma vena porta, la ascitis llega á ser considerable; otras veces falta este derrame. Sin embargo, estos casos son raros, porque aun haciendo abstraccion de la incompleta depleccion de los vasos, la afeccion consecutiva del peritoneo es seguida de ascitis.—Deben tambien considerarse como consecuencia del éxtasis sanguineo, los catarros del estómago y del intestino, que muy á menudo complican al cáncer del hígado, sin que en este órgano se presente la degeneracion cancerosa. El bazo rara vez está aumentado de volúmen, tal vez porque la hidroemia

favorezca el desarrollo precoz de la ascitis, y se oponga la presión del líquido derramado, al infarto del bazo.—Lo mismo sucede con la ictericia que con la ascitis. Cuando están comprimidos los conductos biliares de cierto calibre, se observa un éxtasis parcial de la bilis y una ictericia poco intensa; sin embargo, los conductos biliares no comprimidos dejan verter en el duodeno la suficiente bilis para dar á las materias fecales su color normal.

Si, por el contrario, está comprimido el conducto coledoco, el éxtasis biliar es absoluto, se hace muy intensa la ictericia, y las materias fecales están decoloradas. En fin, algunas veces depende la ictericia y la decoloración de las deposiciones, del catarro de las vías biliares (véase el capítulo correspondiente). En más de la mitad de los casos, falta por completo la ictericia. Como en la mayor parte de las enfermedades de textura del hígado no existe este fenómeno, su existencia habla en favor del cáncer, cuando se trata de especificar la naturaleza de un aumento de volumen del hígado; pero la ausencia de la ictericia no debe considerarse como una prueba de la no existencia del cáncer. En los carcinomas extensos del hígado, presenta la orina el aspecto que anteriormente hemos descrito, es de color rojo especial, ó azulada, á causa de la presencia de materias colorantes anormales, debidas á la fusión de gran número de células hepáticas.

Mientras los síntomas descritos se manifiestan poco á poco, el hábito exterior de los enfermos, su aspecto caquético, su enflaquecimiento, la flacidez de su piel y el ligero edema al rededor de los maleolos, nos permiten sospechar en la mayor parte de los casos la naturaleza carcinomatosa de la afección. En ciertos individuos no se presenta hasta muy tarde la caquexia cancerosa; y aun cuando se perciben entonces en el hígado grandes tumores, se hallan tan robustos y presentan un aspecto tan lozano como ciertas enfermas afectadas de cáncer de la mama muy extenso, pero sin ulcerar todavía. Sin embargo, también terminan por sufrir la influencia perjudi-

cial del neoplasma, el bienestar general y la nutrición, por más que sea difícil comprender esta influencia cuando no se ulcera el cáncer. Poco á poco caen en el marasmo, y luego que la consunción y el desfallecimiento llegan á sus últimos límites, sucumben por lo común en medio de los fenómenos hidrópicos. Como últimos síntomas, se han notado con bastante frecuencia trombosis de las venas crurales, catarros foliculares del intestino grueso, y es frecuente se desarrolle poco antes de la muerte el muguet en la cavidad bucal.

El exámen físico suministra datos muy importantes cuando existen en el hígado grandes tumores. En ninguna de las afecciones hasta ahora descritas, llega este órgano al volúmen que puede adquirir en la degeneración cancerosa. Precisamente esta afección del hígado es la que con más frecuencia levanta las costillas inferiores, las rechaza hácia fuera, y forma en el abdómen una elevación perceptible por la vista, que muchas veces permite reconocer la forma del hígado, y puede extenderse desde el hipocondrio derecho hasta por debajo del ombligo, y aun al hipocondrio izquierdo. Por la palpación, comúnmente se distinguen perfectamente los límites del órgano endurecido, y se nota sobre su superficie protuberancias más ó menos elevadas, que constituyen un síntoma casi patognomónico de la enfermedad. Si la hoja peritoneal que recubre á los tumores es asiento de una inflamación reciente, se siente y hasta se oye algunas veces un frote manifiesto durante los movimientos que la respiración imprime al hígado. Si existe una ascitis considerable, puede dificultar el exámen exacto de la superficie del hígado; pero si se rechaza la capa del líquido, hundiendo rápidamente los dedos, puede por lo ménos reconocerse de un modo positivo la dilatación y aumento de consistencia del órgano.

En la mayor parte de los casos, los síntomas y marcha que acabamos de señalar, permiten establecer con facilidad el diagnóstico del cáncer del hígado; algunas veces, sin embargo, como ya hemos dicho antes, se hace muy difícil sentar este diag-

nóstico, ó casi imposible. Cuando el cáncer está infiltrado, son los tumores pequeños, poco numerosos y están situados en el interior del órgano, comunmente está poco aumentado de volumen el hígado, y aun cuando sobrepasa las costillas, no se encuentra por la palpacion los caractéres particulares de su superficie. Falta, ó es poco sensible el dolor, á causa de que la hoja serosa no suele estar inflamada; lo mismo sucede con la ascitis y la ictericia, que por lo comun no existen á causa de que ni las ramas de la vena porta, ni los conductos biliares, están sensiblemente comprimidos. En estos casos, ordinariamente no es posible pensar con alguna razon en la existencia de esta enfermedad, sino cuando se ve desarrollarse una caquexia cada vez más intensa, cuya explicacion no puede encontrarse (dada la completa integridad de todas las funciones del organismo), y puede excluirse el cáncer del útero, del estómago y de otros órganos, cuya degeneracion es más fácil de reconocer. Esta suposicion, se hace todavía más verosímil cuando se ha presentado el sospechoso marasmo despues de la operacion de un cáncer periférico.—Si con un cáncer hepático no acompañado de considerable aumento de volumen, gran sensibilidad del hígado, ictericia ó ascitis, coinciden un cáncer del estómago, una enfermedad de Bright ú otras afecciones que bastan por si solas para explicar el marasmo, puede ni aun sospecharse siquiera la existencia del cáncer del hígado.

§. IV.—Tratamiento.

En el tratamiento de esta enfermedad, no podemos ocuparnos de remedios eficaces y radicales. Comunmente hay que limitarse á conservar por todo el tiempo posible las fuerzas del enfermo, por medio de un régimen conveniente. Si el hígado se pone muy doloroso por causa de una perihepatitis intensa, se aplicará algunas sanguijuelas y se cubrirá la region del hígado de cataplasmas calientes; á beneficio de este tratamiento casi siempre desaparecen, ó por lo ménos disminuyen los dolores. En las circunstancias graves de que antes hemos hablado,

la ascitis que complica el cáncer del hígado, puede exigir la puncion.

CAPÍTULO VI.

TUBERCULOSIS DEL HÍGADO.

La tuberculosis del hígado, nunca es primitiva, sino que siempre se une á una tuberculosis ya existente en otros órganos, ó bien es sólo un fenómeno dependiente de la tuberculosis miliar aguda.

En este último caso, no se encuentran más que granulaciones semitransparentes grisáceas, del grosor de un grano de sé-mola, sobre todo en la superficie del hígado; por el contrario, cuando existe una tuberculosis avanzada del intestino y del pulmon, se encuentran algunas veces en el hígado masas tuberculosas amarillas y caseosas, desde el tamaño de un cañamon al de un guisante ó más. Sólo rara vez se observa la disgregacion de estos tubérculos, y su trasformacion en pequeñas vómicas, llenas de pus tuberculoso. Pero estos tubérculos comprimen con frecuencia conductos biliares capilares, y dan lugar á una dilatacion por detrás del punto estrechado. De esta manera se forman cavidades del tamaño de un grano de mijo, ó de un guisante, que encierran un moco mezclado con bilis, y que no deben confundirse con cavernas tuberculosas.—Durante la vida no puede reconocerse la tuberculosis del hígado.

CAPÍTULO VII.

EQUINOCOS (HIDATIDES) DEL HÍGADO.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Los equinocos son á la *tænia equinocus* (Silbold), lo que el *cisticercus cælulose* es á la *tænia solium*; es decir, son los nuevos productos de aquella *tænia*, llegada al estado de madurez. Se

han hecho experimentos en los animales, mezclando con sus alimentos equinocos procedentes del hombre, pero no han dado ningun resultado satisfactorio; sin embargo, se ha llegado á encontrar la *tænia equinocos*, en los intestinos de los animales, á quienes se ha alimentado con hidatides procedentes de otros.

La manera cómo llegan al hígado humano los huevecillos y los embriones de la *tænia equinocos*, para en él desarrollarse y formar bolsas de hidatides, es muy oscura. Son tan frecuentes los equinocos en Islanda, que, segun las relaciones de los médicos de aquella isla, la octava parte de todos los casos de enfermedad debe atribuirse á este entozoario, y un individuo por cada siete tiene equinocos en su interior (Kuchenmeister). Por analogía puede admitirse se verifique su inmigracion de la siguiente manera: Los animales que tienen la *tænia*, expulsan de vez en cuando por las cámaras anillos maduros; los huevos, ó los embriones que estos encierran, llegan de un modo cualquiera al agua potable, ó se ponen en contacto con los alimentos que se comen crudos. Llegados de este modo al conducto intestinal, se fijan los embriones con sus seis dientes en la pared estomacal ó intestinal, y se dirigen poco á poco más lejos, hasta que llegan al hígado. En este punto, es donde el embrion microscópico se hincha y trasforma en una gran vejiga, sobre cuya pared interior se fija toda una generacion de jóvenes *tænia*s no maduras, es decir, de scolex. En la mayor parte de los casos, se ve, además de los scoles, desarrollarse en la vejiga madre, y en las vejigas hijas, una nueva generacion de vejiguillas, cuya pared interna tambien está cubierta de scolex.

Kuchenmeister atribuye la existencia endémica de los equinocos en Islandia, á la gran cantidad de perros que allí existen, y á la temperatura tibia del agua de rio, que ordinariamente se emplea como bebida. Los perros probablemente tragan las vejigas arrojadas por la boca, evacuadas con las cámaras ó procedentes de bolsas supuradas, y que no se ha tenido la

precaucion de destruir. La temperatura tibia del agua de rio es favorable á los embriones de las hidátides, como á todos los séres inferiores. Kuchenmeister está dispuesto á creer que los vermes vesiculares se trasforman en tænias, cuando llegan al intestino del individuo que las presenta, y recíprocamente los embriones que proceden del intestino de individuos que padecen de una tænia, pueden trasformarse en ellos en vermes vesiculares.

§. II.—Anatomia patológica.

Las bolsas de hidátides se hallan unas veces solas y otras en gran número en el hígado, y con más frecuencia en el lóbulo derecho que en el izquierdo. Su volúmen varia desde el de un guisante hasta el del puño, ó la cabeza de un niño. Si son grandes y numerosas, están de ordinario considerablemente aumentadas las dimensiones del hígado. Las bolsas situadas en el interior del órgano y rodeadas del parenquima, modifican poco su forma. Pero las bolsas muy grandes ó que están situadas en la superficie, comunmente sobresalen más ó ménos en la superficie hepática, y dan lugar á grandes deformidades del órgano. La hoja peritoneal que recubre los quistes situados en la periférie, ordinariamente está considerablemente engrosada, y ha contraido sólidas adherencias con los órganos vecinos. El parenquima está rechazado por los parásitos, y cuando estos son grandes y numerosos, ha desaparecido por completo en una gran extension; el que todavía existe, está comunmente muy congestionado por causa de éxtasis parciales. La vejiga de hidátides, propiamente dicha, está rodeada de una cubierta fibrosa, que es el resultado de una hipergenesis del tejido conjuntivo, dejándose, sin embargo, enuclear fácilmente la vejiga.

La membrana que constituye la vejiga hidatídica es fina, semitransparente y parecida á la clara de huevo coagulada; examinada por el microscopio se ve está compuesta de cierto número de laminillas, dispuestas concéntricamente. Si se abre la vejiga,

se vierte un líquido seroso claro, en el cual flotan casi siempre gran número de hidátides hijas. El líquido sólo contiene un 15 por 100 de elementos sólidos, no existiendo albúmina, sino principalmente sales, sobre todo cloruro de sodio, y según Heintz cerca de un 3 por 100 de succinato de sosa. Las vejigas hijas ó secundarias, tienen la misma estructura que las vejigas madres; su grosor varia entre el de un grano de mijo y una avellana grande; las más gruesas flotan libremente en la vejiga madre, y las más pequeñas están fijas á la pared interna de la misma. Las vejigas terciarias, que generalmente no se encuentran sino en las vejigas hijas más gruesas, tienen el volumen de la cabeza de un alfiler. Sobre la superficie interna de estas tres generaciones de vejigas, se descubre, examinándolas más de cerca, una ligera capa blanquecina de aspecto granuloso, que por el examen microscópico se ve está constituida por una colonia de nuevas tænias, todavía no maduras. Cada uno de estos animales tiene cerca de un cuarto de milímetro de largo, y un octavo de milímetro de ancho; tienen una cabeza gruesa guarnecida de cuatro ventosas, y una trompa que está rodeada de una doble fila de dientes. La cabeza está separada por una ranura del tronco, que es corto; este último encierra un gran número de concreciones calcáreas, redondas y ovals; ordinariamente está la cabeza metida en el cuerpo, y entonces tiene una forma redondeada en figura de corazon, ocupando el centro la corona de dientes. En la extremidad posterior del abdomen se inserta un corto pedículo, que fija al animal á la pared de la vejiga, hasta que más tarde se desprende y flota libremente en el líquido.

Los equinocos mueren con frecuencia. La vejiga madre y las hijas se deprimen, su contenido se pone turbio y untuoso, y por fin, se trasforman en una masa pegajosa ó parecida al mastic; esta masa se compone de sales de cal, grasa, y colessterina; algunas partes sueltas procedentes de los equinocos muertos, es lo único que acredita el origen de estos productos.

En otros casos, se distiende cada vez más la bolsa hidati-

dica, hasta que por fin se rompe. Si al mismo tiempo se abre la hoja peritoneal distendida y adelgazada, penetra el contenido en la cavidad peritoneal, y se desarrolla una peritonitis violenta. Cuando la bolsa ha contraído adherencias con los órganos vecinos, puede verterse en el estómago, el intestino, las vias biliares, y en los vasos próximos, ó bien en la cavidad pleurítica cuando el diafragma ha sido poco á poco adelgazado, y por último, perforado por la presión del quiste, ó también en el pulmón, si este último está íntimamente unido á la pleura por adherencias. — Por último, en otros casos provoca la bolsa hidatídica una inflamación intensa en los tejidos vecinos, especialmente en la cubierta fibrosa del saco, que pertenece al hígado. Parece que esta complicación se presenta de preferencia cuando la bolsa se rompe en el interior del hígado, dando entonces lugar su contenido á una violenta irritación, por su contacto inmediato con el parenquima. En semejantes casos, encierra el quiste, á la vez que restos de la vejiga madre, y algunas veces á la vez que algunas vejigas hijas todavía intactas, masas purulentas, teñidas por la bilis. Es evidente que en estos casos no se trata de una bolsa hidatídica inflamada, es decir, de la inflamación de la hidátide madre, sino que el pus ha penetrado desde el exterior. El absceso del hígado, formado de esta manera, puede tener todas las terminaciones que en el capítulo II hemos descrito. Si se abre al exterior, se encuentra en el pus que se vierte, restos de vejigas hidatídicas.

§. III.—Síntomas y marcha.

Por lo general, los equinocos viven bastantes años en el hígado antes de llamar la atención, y antes de que pueda sospecharse siquiera su presencia. El crecimiento lento de los equinocos explica perfectamente la falta de síntomas, ó su aparición tardía. En la mayor parte de los casos en que la enfermedad ha sido diagnosticada, no son los síntomas subjetivos los que han hecho reconocer esta afección, sino que el médico

ó los enfermos se han apercibido por casualidad de una prominencia en el hipocondrio derecho, y la presencia de un tumor. Sin embargo, si las bolsas de equinocos, y con ellas el hígado, adquieren dimensiones muy considerables, percibe algunas veces el enfermo sobre el lado derecho la sensación tantas veces citada de presión y tensión. El diafragma rechazado hacia arriba, puede estar perturbado en sus funciones; la compresión del lóbulo inferior del pulmón derecho y la hiperemia colateral en las secciones del pulmón no comprimidas, pueden ser seguidas de disnea y catarro bronquial; de la misma manera pueden producirse bajo la influencia de la compresión de la vena porta ó sus ramificaciones, y del conducto coledoco ó los conductillos biliares, la ascitis y una ictericia de variable intensidad; pero todos estos síntomas son excepcionales.

El elemento más importante del diagnóstico, y el único en la mayoría de los casos, es el *examen físico*. Las bolsas de equinocos voluminosas y múltiples, lo mismo que los carcinomas considerables y numerosos, se reconocen muchas veces á simple vista. También en estos casos se observa en el hipocondrio derecho, hasta por encima del ombligo, y aun en el hipocondrio izquierdo, una considerable prominencia, y mientras que el tumor simula en su conjunto la forma del hígado, se observa sobre su superficie protuberancias aplanadas de diferente magnitud. Al mismo tiempo puede estar dilatado el lado derecho del torax, y levantadas y desviadas hacia fuera las costillas.—A la palpación todavía se reconocen más distintamente el aumento del volumen del hígado y el estado abollado de su superficie. Las protuberancias ceden más fácilmente á la presión que los tumores formados por el más blando cáncer; algunas veces se nota una fluctuación evidente.—A la percusión se comprueba una matidez absoluta en toda la extensión del hígado dilatado; percutiendo sobre las mismas bolsas, se nota en algunos casos un temblor particular (frote hidatídico de Piorry), semejante al que se percibe oprimiendo con el dedo un pedazo de nieve bastante grueso.

En cuanto á las terminaciones de la enfermedad, no podemos indicar los síntomas que acompañan á la desaparicion lenta de la bolsa, pues que esta terminacion no se observa sino en quistes pequeños que no son accesibles al diagnóstico.— Si la bolsa hidatídica se abre en la cavidad abdominal, se ve desarrollarse síntomas idénticos á los que acompañan la perforacion de una úlcera del estómago. Si en este momento no se ha reconocido todavía la presencia de las hidátides, no podrá saberse cuáles son las sustancias que han penetrado en la cavidad peritoneal. Los enfermos sucumben en pocos dias á la peritonitis sobreaguda.—La perforacion en el estómago, intestino ó los pulmones, no puede ser reconocida sino cuando son arrojados por el vómito fragmentos de vejigas hidatídicas ó evacuadas por las cámaras, ó expectoradas por la tos.— Si la bolsa de equinocos provoca una inflamacion al rededor de ella, el infarto hepático, que hasta entonces habia sido indolente, se hace muy doloroso, y sobre todo muy sensible á la presion. Sobrevienen escalofríos y una fiebre violenta, y de este modo se desarrolla el cuadro de la hepatitis supurativa y de sus terminaciones, segun lo hemos descrito en el capítulo II. Si el absceso del hígado se abre al exterior, se encuentra algunas veces en el pus restos de membranas, caracterizadas por su disposicion extractificada, ó bien algunos dientes procedentes de las coronas.

§. IV.—Tratamiento.

Se ha recomendado contra las hidátides del hígado aplicar fomentos con una disolucion concentrada de sal de cocina en la region hepática, y cree Budd que en razon de la fuerza de atraccion y particular afinidad de las bolsas de equinocos para el cloruro de sodio, y el considerable aumento de esta sal en el liquido, á beneficio de este procedimiento, seria tal vez posible prevenir el desarrollo y multiplicacion de los equinocos, ó destruirlos. Por otra parte, se han recomendado los preparados de yodo, y tambien los mercuriales, estos últimos por su ac-

ción «insecticida,» y con el mismo objeto los antihelmínticos. Estos remedios merecen poca confianza, porque se recomiendan apoyándose más en razonamientos *a priori*, que en éxitos reales. Si se quiere emplearlos, se escogerá por lo ménos aquellos que son ménos perjudiciales para el organismo.— Parece que en Islandia tienen mucho atrevimiento para abrir las bolsas hidatídicas; entre nosotros se ha visto tener esta operación terribles consecuencias, cuando ha sido practicada de un modo imprudente, puesto que cuando nos decidimos á abrir estos quistes deben emplearse todas las precauciones que exige la abertura de los abscesos del hígado.

CAPÍTULO VII.

TUMOR HIDATÍDICO MULTILOCULAR.

§. I.—Patogenia y etiología.

En estos últimos tiempos se ha encontrado en varias autopsias, extensas porciones del hígado, trasformado en un tumor de un carácter muy particular; está compuesto de un estroma de tejido conjuntivo, y de alvéolos de distinta magnitud que estaban llenos de una materia gelatinosa. Los primeros observadores tomaban estos tumores por cánceres alveolares; sin embargo, las más exactas observaciones microscópicas han demostrado que el contenido gelatiforme de los alvéolos, se componia de los elementos característicos de las hidátides, y probado, por lo tanto, que se trataba de una inmigración de estos parásitos.

Es difícil decir de qué manera se desarrollan estos tumores, que desde Virchow se llaman tumores hidatídicos multiloculares; sin embargo, es más que probable que no se trate aquí de una especie particular de este parásito, sino más bien de un modo especial de inmigración, sitio ó crecimiento. Virchow cree que esta enfermedad es debida á la introducción de los

embriones de los equinocos en los vasos linfáticos del hígado, en cuyo interior se forman las vejigas; Leukart localiza este proceso en los vasos sanguíneos, y Friedreich en las vías biliares, á causa de que en los casos que ha observado encontró el conducto hepático completamente lleno de equinocos. Kuchenmeister me ha comunicado en una carta la siguiente explicación, que es muy sencilla y me parece muy cierta: «Después de la inmigración de un embrión hidatídico, se ve desarrollarse en lugar de la forma morbosa ordinaria, el tumor hidatídico multilocular, cuando al rededor del embrión no se forma membrana fibrosa, ó si es esta perforada por el parásito antes de que sea bastante gruesa y resistente. Como la ausencia de esta barrera permite al equinoco desarrollarse libremente en todas direcciones, se extiende, principalmente hácia el lado donde encuentra ménos resistencia. Si durante su travesía en el hígado, penetra en uno de los numerosos conductos que le recorren, ó si más tarde perfora la pared de uno de estos conductos, se extiende cada vez más en su interior, y puede por fin llenar todo el sistema de los canaliculos atacados. Virchow, Leukart y Friedreich, han obtenido diferentes resultados en sus investigaciones, seguramente muy fidedignas, á causa de que cada uno de estos autores ha encontrado equinocos en un sistema distinto de conductos hepáticos; por lo cual nos creemos pues en derecho de admitir que la inmigración ó irrupción de los parásitos, lo mismo puede verificarse en los vasos linfáticos que en los sanguíneos y conductos biliares, y que por otro lado cada uno de estos sistemas de conductos puede ser respetado por estos procesos.

§. II.—Anatomía patológica.

Los tumores hidatídicos multiloculares, residen casi siempre en el lóbulo derecho del hígado. Sólo en un caso, de tres que yo he observado, estaba también enfermo el lóbulo izquierdo. Su volumen puede ser el de la cabeza, y aun excederle to-

davía. En el estroma de tejido conjuntivo, se reconoce, por regla general, una metamorfosis grasosa muy avanzada. Dando un corte para abrir los alvéolos, representan estos de un modo notable los espacios que se observan en el interior de un pan bien cocido. Por el exámen microscópico de las masas gelatinosas que contienen estos alvéolos, inmediatamente se reconocen las membranas características de los equinocos, que están cubiertas de numerosas concreciones calcáreas de variable magnitud. Por el contrario, sólo por medio de detenidas observaciones se suele conseguir descubrir coronas de dientes, ó dientes aislados, siendo muy raro ver scolex completos. Sólo en un caso de los que yo he observado, se encontró en la periférie del tumor ampollas del volumen de una cereza, cuya pared interna estaba completamente tapizada de scolex bien conservados. En todos los casos hasta ahora conocidos, á excepcion del que acabo de citar, estaba reblandecido el centro del tumor; la cavidad, que resultó de este reblandecimiento, encerraba un líquido sucio, de color moreno gris, que consistia principalmente en detritus, concreciones calcáreas, gotitas grasosas y cristales de colesteroína. La pared de esta cavidad, que presenta desigualdades por las pequeñas y numerosas cavidades que ofrece (alvéolos abiertos), dejaba ver en muchos puntos un depósito cretáceo, en el cual se encontró por el exámen microscópico hermosos cristales de hematoídina.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los síntomas del tumor hidatídico multilocular, deben naturalmente ser muy diferentes, segun que esté libre ó lleno de equinocos uno ú otro sistema de conductos. Esto nos explica, por qué se encuentra en ciertos casos con tanta exactitud, la sintomatología establecida por Friedreich, que ha podido, en efecto, diagnosticarse esta enfermedad muchas veces con arreglo á esta descripcion, mientras que en otros casos precisamente faltaban los rasgos más principales del cuadro des-

crito por Friedreich. En la siguiente exposicion procuraré evitar la falta cometida por este autor, apoyándome en mis propias observaciones, relativamente numerosas, y en algunos casos publicados por otros médicos.

Probablemente principia siempre la enfermedad de una manera latente, y en general no se notan los primeros síntomas, hasta que ya ha hecho considerables progresos. Ciertos enfermos empiezan por llamarles la atencion un sentimiento de presion y plenitud en el hipocondrio derecho, ó por el descubrimiento fortuito de un tumor en el abdómen. Fuera de esta sensacion, no se quejan de nada, el apetito es bueno, se desempeña bien la digestion, las fuerzas y el estado de nutricion no dejan nada que desear, y faltan la ictericia y los fenómenos de éxtasis en el sistema de la vena porta. Examinando el abdómen, se encuentra en el hipocondrio derecho un considerable tumor, que evidentemente pertenece al higado; unas veces conserva este órgano su forma normal, otras presenta en su superficie abolladuras poco elevadas, semejantes á las que se observan en las afecciones cancerosas ó sifiliticas de esta glándula. Hasta en los casos en que es muy extenso el reblandecimiento del centro, la resistencia del tumor hepático es muy considerable; sólo en un caso observado por Griesinger, se observó la fluctuacion.

Si la enfermedad se presenta y desarrolla del modo descrito, no se la puede reconocer con seguridad, ni distinguirla de otras afecciones del hígado, sobre todo de los cánceres y los sifilomas. En el primer caso que yo he observado, en que se me envió el hígado bajo el nombre de un cáncer hepático colosal y reblandecido, murió el enfermo de una apoplejía. El médico que le asistia no podia darse cuenta exacta de la naturaleza de este tumor abollado y duro como una piedra, cuyo crecimiento habia seguido por espacio de muchos años. En los últimos dias de la vida de este enfermo, no habia presentado fenómenos ictericos; sólo una vez habia sido acometido de una ligera ictericia de corta duracion, lo cual habia sucedido diez

años antes de su muerte. En otro caso, observado exactamente en mi clínica durante un gran número de meses, se unieron á los síntomas descritos la albuminuria y la hidropesía general; en este se diagnosticó un sífiloma del hígado y una degeneración amiloidea de los riñones. Cuando el enfermo murió, sólo la segunda mitad del diagnóstico, fué confirmada por la autopsia. El hígado contenía, en vez de un sífiloma, un tumor hidatídico multilocular del volumen de la cabeza. Este enfermo jamás había tenido ictericia. Tanto en este caso como en el anterior, estaban completamente libres las vías biliares y conductos excretorios de las bilis.

Estas observaciones, no sólo refutan la opinion de Friedreich, que pretende que la ictericia intensa es uno de los síntomas más constantes de estos tumores, sino que tambien prueban que en los casos en que las vías biliares no están obstruidas por masas de equinocos, y en que por consiguiente no hay éxtasis ni reabsorción de la bilis, el estado de los enfermos puede, durante mucho tiempo, ser tan bueno como en la forma ordinaria de los equinocos. Ya tarde es cuando el reblandecimiento progresivo del tumor y la fiebre que le acompaña, parecen alterar la nutrición; se desarrolla una caquexia, en la cual terminan por sucumbir los enfermos, cuando no son arrebatados por una afección intercurrente. En el segundo caso que yo observé, fué acelerada la muerte por la afección secundaria de los riñones, cuya existencia, como complicación de los tumores hidatídicos multiloculares, ha sido negada de un modo rotundo por Friedreich.

Los síntomas y marcha de la afección, son completamente distintos, cuando despues de la inmigración de los embriones, y la penetración de las vejigas hidatídicas en las vías biliares, se obtura el interior de estas, é inmediatamente despues el de los conductos excretorios, por la extensión del parásito. En este caso, presenta comunmente el cuadro de la enfermedad, al ménos en los últimos períodos de la afección, rasgos tan característicos, que puede establecerse el diagnóstico con una certeza apro-

ximada ó absoluta. La série de fenómenos morbosos, principia por una ictericia, al parecer benigna, pero que aumenta sin cesar. Todos cuantos medios se emplean contra ella son ineficaces, y pronto adquiere un grado excesivo. Ordinariamente, se ven desde el principio ponerse las cámaras completamente decoloradas, prueba de que todas las vias biliares, ó sus conductos excretores, están obstruidos. Como no existe ningun síntoma de dispepsia, y como la ictericia no ha sido precedida de violentos paroxismos de dolor, puede excluirse como muy poco probable el catarro de los conductos excretores, lo mismo que su obstruccion por concreciones pétreas; pero la verdadera causa de su obstruccion, es completamente oscura al principio. En un caso, en que el diagnóstico se hizo por fin completamente evidente, tuve que contentarme con decir en las primeras visitas, «que existia una oclusion de los conductos excretores de la bilis, cuya causa me era desconocida.» Examinando el abdómen, se encuentra desde muy pronto un aumento de volúmen del hígado; pero tampoco puede utilizarse este síntoma para el diagnóstico, mientras la tumefaccion no ha adquirido un grado elevado; no es muy considerable la resistencia del hígado, y su superficie es lisa. En presencia de la decoloracion de las materias fecales, y de la intensa ictericia, hay más bien idea de referir el infarto del hígado, al éxtasis biliar. Por el contrario, hay derecho para sospechar la existencia de un tumor hidatídico multilocular, cuando al lado de una intensa y tenaz ictericia, y una completa decoloracion de las materias fecales, está el hígado aumentado de volúmen, sin hallarse al mismo tiempo distendida la vejiga de la hiel. En efecto, este conjunto de síntomas nos permite decir que no es el conducto coledoco, sino el hepático, el que se ha obturado, puesto que cuando se oblitera el conducto coledoco, ordinariamente está distendida la vejiga de la hiel por la bilis. Pero la oclusion del conducto hepático, que por lo general es rara, es quizá la que se observa con más frecuencia en los equinocos multiloculares, por cuya razon debe sospecharse desde luego esta

enfermedad, cuando puede comprobarse positivamente esta oclusión. La sospecha de la existencia de un tumor hidatídico multilocular, sube de punto y se convierte en certidumbre, cuando al lado de los síntomas descritos, se hace más tarde el hígado desigual y abollado. Desde este instante puede excluirse el infarto del hígado por simple éxtasis biliar; sólo puede tratarse de una de las afecciones hepáticas, en que la forma del órgano abultado se modifica de la manera indicada, es decir, de una cirrosis, una afección sífilítica ó cancerosa, ó de hidátides. Pero entre estas enfermedades, las hidátides multiloculares son muy á menudo acompañadas de una completa decoloración de las materias fecales, de un éxtasis biliar muy considerable y rebelde, en el cual no toma parte alguna la vejiga de la hiel, mientras que las otras enfermedades casi nunca presentan estos síntomas. Por consiguiente, si *á la vez* que estos síntomas, se encuentra un infarto duro y abollado del hígado, hay derecho para diagnosticar un tumor hidatídico multilocular.

En muchos casos se ve sobrevenir en el curso de la enfermedad, la ascitis, el infarto del bazo, hemorragias del estómago y del intestino, y algunas veces también hemorragias por otras mucosas, como también derrames sanguíneos en el tejido de la piel. Sin embargo, todos estos síntomas no son patognomónicos del tumor hidatídico multilocular; son consecuencia del considerable éxtasis de la bilis y su reabsorción, encontrándose, como veremos en el capítulo siguiente, con igual frecuencia en otras formas de éxtasis y reabsorción biliares rebeldes.

§. IV.—Tratamiento.

La terapéutica es completamente impotente contra los tumores hidatídicos multiloculares; hasta la ineficacia de los remedios empleados contra la ictericia, puede algunas veces contribuir á fijar el diagnóstico. Es evidente que no puede llegarse á disminuir el tumor ni á moderar la ictericia y los síntomas

que la acompañan, ni á sostener por mucho tiempo las fuerzas y el estado de nutrición del enfermo. La punción, ensayada por Griesinger, tampoco debe imitarse.

CAPÍTULO IX.

EXTASIS BILIAR EN EL HÍGADO É ICTERICIA CORRESPONDIENTE —

ICTERICIA HEPATÓGENA.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

Las vías biliares no están provistas de elementos contráctiles que les permita arrojar su contenido. Estamos, pues, obligados á admitir que la fuerza que hace avanzar á la bilis en las vías biliares, es la misma que la hace entrar en este sistema de conductos, es decir, la presión ejercida por la secreción. La compresión que el hígado sufre durante la inspiración por el descenso del diafragma, contribuye también á vaciar las vías biliares; pero no es preciso que atribuyamos demasiada importancia á la influencia de esta compresión, porque la vejiga de la hiel, que está más expuesta que el hígado rígido, ó dicha presión puede llenarse por completo de bilis, á pesar de continuar los movimientos respiratorios. En todo caso, son tan débiles las fuerzas que hacen avanzar la bilis en las vías biliares, que difícilmente es vencida la menor resistencia en estos conductos, y basta un obstáculo insignificante para provocar en el hígado un acumulo de bilis, es decir, un *éxtasis biliar*.

Si el acumulo de este líquido en las vías biliares y las células hepáticas llega á ser considerable, ó adquiere cierto grado la presión lateral en estos conductos, gran parte de su contenido pasa (por infiltración) á los vasos sanguíneos y linfáticos. Esta es la causa más frecuente de la *ictericia*. Las investigaciones modernas han dejado establecido de un modo positivo

que en la ictericia debida al éxtasis y reabsorción biliares, y que nosotros llamamos *ictericia por reabsorción* ó *ictericia patógena* (en oposición con la *ictericia hematógena*, de que hablaremos más adelante), recibe la sangre, no sólo la materia colorante de la bilis, sino también los demás elementos de este líquido, y sobre todo los ácidos biliares. Estos, poseen en el más alto grado, como lo prueban numerosos experimentos, la facultad de disolver los glóbulos rojos de la sangre. Si se inyecta en la sangre de los animales ligeras disoluciones de estos ácidos, se produce una ictericia, que nosotros llamamos *hematógena*, á causa de que la materia colorante de la sangre, puesta en libertad, se transforma en materia colorante de la bilis. Están, pues, establecidos estos dos hechos, es decir, que en los éxtasis biliares entran también en la sangre los ácidos de la bilis, y que por la presencia de estos en aquella, se pone en libertad la materia colorante de la sangre, y se transforma en materia colorante de la bilis. Podemos, pues, adelantar con seguridad, que la ictericia hematógena acompaña muy pronto á toda ictericia hepatógena, ó hablando con más exactitud, que toda *ictericia hepatógena da lugar á otra hematógena*.

Entre las enfermedades del hígado que hasta aquí hemos descrito, algunas jamás se acompañan de ictericia, sobre todo la degeneración grasienta y lardácea del hígado, á causa de que jamás dan lugar á la compresión de las vías biliares. Otras, como la cirrosis, el cáncer y las hidátides, tan pronto ocasionan el éxtasis biliar y la ictericia, como faltan estas complicaciones. En los casos en que son comprimidas algunas vías biliares, sólo es parcial el éxtasis biliar, no adquiere un grado elevado la reabsorción de este líquido ni la ictericia, y conservan una débil coloración las materias fecales, á causa de que las vías biliares no comprimidas, pueden verter libremente su producto de secreción en el intestino. Todo lo contrario sucede en los tumores del hígado; comprimen el conducto hepático ó el coledoco, ó están llenos estos últimos por masas de hidátides: en estos casos, es general el éxtasis biliar, muy in-

tensa la ictericia, y están completamente decoloradas las materias fecales.

Este éxtasis general de la bilis con sus consecuencias, es mucho más frecuente en las *enfermedades de los conductos excretorios de la bilis, y á causa de su compresion por tumores*, que en las afecciones del hígado mismo. Nos ocuparemos de estos estados en la siguiente seccion; sólo trataremos en este capítulo las modificaciones que el hígado sufre, por el éxtasis biliar y las consecuencias de este.

§. II.—Anatomía patológica.

El éxtasis biliar general é intenso, puede aumentar las dimensiones del hígado, tanto como el éxtasis sanguíneo considerable; sin embargo, esta tumefaccion disminuye con mucha rapidez en el momento que ha desaparecido el obstáculo que dificultaba el curso de la bilis. La forma del órgano no se modifica por este aumento de volúmen. Las vias biliares de todas dimensiones, están dilatadas y llenas de bilis en los grados elevados de la enfermedad. El color del hígado es amarillo intenso, y en los grados más avanzados verde de oliva. Ordinariamente no es uniforme, sino desigual este color. Por el exámen microscópico, se encuentra, segun Frerichs, unas veces todo el contenido de las células hepáticas de color amarillo pálido, y otras un pigmento finamente granulado, agrupado principalmente al rededor del núcleo. Si la enfermedad ha sido muy larga, contienen las células hepáticas depósitos pigmentarios más considerables, bajo la forma de bastoncitos, glóbulos, ó fragmentos angulosos de color amarillo, pardo, rojizo ó verde. Las células pigmentadas se hallan colocadas principalmente, al rededor de las venas centrales.

Aun cuando el obstáculo á la excrecion biliar no haya sido combatido, el hígado, al principio sensiblemente dilatado, puede disminuir y reducirse á un pequeño volúmen. Al mismo tiempo toma este órgano, ya encogido, un tinte verde muy os-

curo ó casi negro, pierde su consistencia y se hace blando. En estos casos, se ha alterado la nutrición de las células hepáticas por causa de la compresión de los vasos sanguíneos y de las vías biliares distendidas, y quizás también por la presión de la bilis acumulada en las mismas células. Por el examen microscópico, se nota á la vez que un pequeño número de células, todavía conservadas y muy ricas en pigmento, la mayor parte de estas últimas transformadas en un detritus finamente granuloso.

En casi todos los órganos y líquidos del cuerpo puede fácilmente apreciarse, al hacer la autopsia de los individuos ictericos, el acumulo del pigmento biliar. Haciendo abstracción del tinte característico de la piel, la conjuntiva, la orina, etc., de lo cual nos ocuparemos más especialmente en el siguiente párrafo al describir los síntomas objetivos de la enfermedad, llama la atención á la abertura del cadáver el color amarillo de limón de la grasa del tejido celular subcutáneo, el epiplon, el pericardio y otros puntos. Los coágulos fibrinosos encerrados en el corazón y en los vasos, la serosidad contenida en el pericardio y los productos de trasudación y exudación que pueden existir en este, la pleura y el peritoneo, tienen un color icterico manifiesto. Este color patológico es tanto más señalado, cuanto más se alejan los diferentes tejidos del color rojo en su estado normal; así es, que es más intensa en las membranas serosas y fibrosas, las paredes vasculares, los huesos y los cartílagos, por ejemplo, que en los músculos y el bazo. Sólo el cerebro, la médula espinal y los nervios se exceptúan de esta regla; en ellos no se observa sino muy rara vez un ligero tinte icterico. Frerichs confirma las observaciones de sus predecesores, según las cuales, las secreciones propiamente dichas, tales como la saliva, las lágrimas y el moco, no contienen pigmento biliar, mientras que los exudados ricos en albumina y fibrina, contienen mucho. Presentan también mucho interés las modificaciones que se verifican en los riñones, y que este autor ha descrito y representa-

Esta obra constará de unos 20 cuadernos de 112 páginas cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en provincias, franco de porte.

Se repartirán dos ó tres cuadernos al mes.

Se suscribe en la porteria del Colegio de San Carlos y en las principales librerías, ó directamente dirigiéndose al traductor, calle de Toledo, núm. 30, tercero izquierda, adonde se dirigirán los pedidos de provincias.

12408
(1847)