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 direccion del autor, de la sétima y última edicion alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

Cuaderno 11

MADRID.—1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARKÉ,

calle del Rio, núm. 24, entresuelo.

do por primera vez con exactitud. En las formas antiguas é intensas, ha encontrado los riñones de un color verde de oliva y llenos algunos conductos uriníferos, de masas morenas ó negras. Examinándoles más de cerca, ha visto en los canalículos más pálidos, que las células epiteliales, cuya capa rara vez estaba íntegra, se hallaban teñidas de color moreno por el pigmento, mientras que los canalículos de color oscuro estaban llenos de una masa muy negra, dura y frágil. La pigmentacion de las células epiteliales principiaba ya en las cápsulas de Malpighi, se hacia más fuerte en los tubos flexuosos, mientras que en los conductos rectos se encontraban principalmente masas negras semejantes al carbon.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Los signos característicos del éxtasis biliar, son casi siempre precedidos de prodromos. Estos últimos no son más que los síntomas de la afeccion que ocasiona la estrechez y oclusion de las vías biliares, y como quiera que en la mayoría de los casos la causa de esta estrechez es un catarro del duodeno, se encuentra por lo comun como prodromos, los síntomas del catarro gastro-duodenal. Si han existido estos signos por más ó ménos tiempo, la extension del catarro duodenal al conducto coledoco ó la obliteracion de las vias biliares, debida á cualquiera otra causa, casi siempre se manifiesta en primer lugar por el color especialmente oscuro de la orina, y la decoloracion de las materias fecales. Pero ordinariamente no son estos síntomas los que obligan al enfermo á consultar al médico, sino el color amarillo de la piel y de los ojos. La *piel* no presenta á veces más que un ligero tinte amarillo, otras un color amarillo de azafran intenso; más tarde, y en los grados más avanzados de la ictericia, que se llama melanictericia (ictericia negra), puede ponerse verdosa, y aun de color de caoba. Sobre las partes del cuerpo en que el epidermis es fino, y en que, por consiguiente, se percibe más fácilmente á través de las capas

superficiales, las partes profundas de la red de Malpighi, punto donde existe el pigmento, es más intenso el color; así sucede en la frente, alas de la nariz, flexura del brazo y el pecho. Un signo característico de la ictericia, y muy importante para distinguir el tinte ictérico de la piel de otras formas de pigmentacion intensa, es el color amarillo de la *esclerótica*, que tambien puede llegar á ser bastante intenso y oscuro. El tinte amarillo de la piel y de la esclerótica, desaparece completamente á la luz de una lámpara ó una bujía; de suerte que no se le puede percibir de noche. Las *mucosas* visibles al exterior, están tambien teñidas de amarillo. Esto se reconoce rechazando por medio de la presion del dedo la sangre de los labios ó de la encía de un ictérico, despues de lo cual se observa, no una mancha blanca, sino una mancha amarilla. La *orina*, unas veces solo tiene un ligero tinte oscuro, como la cerveza clara, y otras es morena oscura, como la cerveza muy cargada; expuesta al aire, toma casi siempre un color verde. Cuando se agita la orina de un ictérico, la espuma es enteramente amarilla; del mismo modo, impregnando en esta orina una tira de lienzo ó un papel blanco, se ve toma un color amarillo; este procedimiento basta muchas veces para distinguir la materia colorante de la bilis, de otras materias colorantes de la orina. Se obtiene una prueba mucho más segura por medio del ácido nítrico que contenga un poco de ácido nitroso. Añadiendo este reactivo á la materia colorante de la bilis, que naturalmente es morena, se hace sucesivamente verde, azul, violeta, roja, y por último, amarilla pálida. Para ver bien estos cambios de coloracion se debe examinar la orina en un vaso bien trasparente ó en una probeta, dejando caer con precaucion á lo largo del vaso cierta cantidad de ácido, el cual, dirigiéndose hácia el fondo, se mezcla muy lentamente con la orina. Despues de esto, se deja reposar el líquido por algunos instantes, y si contiene materia colorante de la bilis, se ve á las capas situadas inmediatamente por encima del ácido nítrico, presentar diferentes coloraciones, que se suceden de arriba abajo en el órden que hemos indica-

do, ofreciendo toda la série, ó sólo una parte de los colores citados. La reaccion puede ser incompleta ó hasta faltar por completo, si la orina ha permanecido por mucho tiempo á la accion del aire, y tomado ya un tinte verdoso. Segun dice Frerichs, puede tambien suceder lo contrario, es decir, que no se produce la reaccion indicada con la orina fresca, y sólo se presenta cuando este líquido ha quedado expuesto al aire por bastante tiempo.—Hasta estos últimos tiempos, ha sido negada por ciertas célebres autoridades la presencia de los ácidos de la bilis en la orina de los ictéricos. Por medio del método de Pettenkofer, pueden apreciarse cantidades muy pequeñas de ácidos de la bilis, por el color purpúreo que se manifiesta cuando á una disolucion de estos ácidos se agrega una corta cantidad de azúcar, y despues se vierte en ella poco á poco, ácido sulfúrico concentrado. Sin embargo, este método ofrece grandes dificultades cuando se le quiere aplicar al exámen de la orina de los ictéricos. Este ensayo, no puede hacerse directamente cuando en el líquido que ha de examinarse existen al mismo tiempo, como sucede en la orina, sustancias que se tiñen por el ácido sulfúrico. Hoppe-Seyler ha demostrado en sus notables observaciones, que la orina de los ictéricos, no solamente contenia la materia colorante de la bilis, sino tambien los ácidos de la misma, probándolo evidentemente por medio de un procedimiento complicado, pero completamente exacto.

Tambien es constante la presencia del pigmento biliar en el *sudor*, de suerte que la ropa interior se tiñe de amarillo, sobre todo en los sitios donde más traspiran los enfermos. Igualmente se ha comprobado el color amarillo en la *leche* de las nodrizas ictéricas.

La modificacion más notable que ofrecen las *materias fecales*, cuando no puede verterse libremente la bilis en el intestino, es su *decoloracion* más ó ménos completa. Cuando los conductos excretores de la bilis no están obstruidos del todo, ó cuando el éxtasis biliar es parcial, tienen el color de la greda; si la oclusion del conducto hepático ó del coledoco es comple-

ta, tienen un color mucho más claro.—Como se evalúa en cerca de un kilógramo la cantidad de bilis vertida en el intestino durante 24 horas, fácilmente se comprende que las materias fecales decoloradas, estarán casi siempre *muy secas*.—Por otro lado, si no puede llegar la bilis al intestino, la absorcion de las grasas estará, si no completamente interrumpida, al ménos muy limitada, segun los principios admitidos en fisiología; esto nos explica un hecho conocido desde muy antiguo, y es que las materias fecales de los ictéricos contienen *mucha más grasa*, que la de los indivíduos sanos. El profesor Trommer ha analizado las cámaras de dos discípulos mios, que comian exactamente la misma cantidad de pan, manteca y asado fiambre; pero de los cuales el uno estaba ictérico y el otro perfectamente sano, encontrando en las cámaras del primero mucha más grasa que en las del segundo.—En fin, parece que la bilis se opone á las descomposiciones pútridas del contenido intestinal; hé aquí por qué los enfermos cuyo intestino no recibe bilis, padecen ordinariamente de *flatulencias*, y los gases que se escapan, lo mismo que las materias fecales, tienen un olor muy penetrante y pútrido.

Al mismo tiempo que el color anormal de la piel, de la esclerótica, la orina, el sudor y la leche, la decoloracion de las cámaras y los desórdenes dependientes de la ausencia de la bilis en el intestino, se nota que casi todos los enfermos afectados de una ictericia debida al éxtasis biliar, *enflaquecen* rápidamente, y están muy *débiles* y *soñolientos*. Como las sustancias amilaceas y protéicas pueden digerirse sin que llegue la bilis al intestino, no puede explicarse el enflaquecimiento sino por la incompleta absorcion de los cuerpos grasos, á ménos que á la vez exista un catarro del estómago ó del intestino. Ya hemos citado los experimentos de Bischoff, segun los cuales la introduccion de una abundante cantidad de grasa en el cuerpo, disminuye el desgaste de los elementos orgánicos. Es, pues, probable que la sustraccion de sustancias grasas tenga un efecto opuesto, y sobre todo, ocasione el desgaste de la grasa acumula-

da en el cuerpo. Hasta las excepciones, es decir, los casos en que ciertos enfermos ictéricos conservan su buen estado, á pesar de no llegar la bilis al intestino, no contradicen esta explicacion. En efecto, se ha observado que entre los perros á quienes se habia establecido fístulas biliares, algunos, en vez de enflaquecer considerablemente como es lo comun, se conservan en un estado de perfecta nutricion, lo cual sucedia precisamente á aquellos que comian desmesuradamente; del mismo modo, se ha notado en los hombres que aquellos que durante su ictericia tienen un excelente apetito y digieren perfectamente, no enflaquecen. De aquí se puede deducir naturalmente, que la falta de absorcion de la grasa, puede reemplazarse por la ingestion más abundante de hidratos de carbon y sustancias protéicas.—Desde que se ha probado que en la ictericia son tambien absorbidos los ácidos de la bilis, y que su contacto con la sangre da lugar á la fusion de los glóbulos rojos, disponemos de una nueva explicacion del empobrecimiento de la sangre, enflaquecimiento y caquexia, á veces extrema, de los enfermos afectados de una ictericia muy antigua. La misma apatía y la gran tendencia al sueño, no parecen depender únicamente de su imperfecta nutricion, sino tambien en gran parte de la influencia tóxica que los ácidos biliares ejercen sobre los nervios y los músculos.

La lentitud del pulso de los ictéricos, parece ligarse íntimamente con el enflaquecimiento y estenuacion. Creíase que no habia necesidad de subordinar este síntoma á la introduccion de los elementos biliares en la sangre, y comparar su influencia á la de la digital, á causa de que se habia observado la misma lentitud del pulso durante la *cura famis*, y en la convalecencia de las enfermedades graves; sin embargo, resulta de los experimentos de Rohrig que, en efecto, la lentitud del pulso en los ictéricos, depende en su mayor parte de la presencia en la sangre de los ácidos biliares.

Lo mismo sucede con la *picazon* desagradable que se nota en muchos ictéricos. Se ha tratado de referir este fenómeno á

la sequedad y aspereza de la piel de los enfermos ictéricos, á causa de que tambien se observa esta picazon en el marasmo sanguíneo. Sin embargo, la frecuencia de este síntoma en los ictéricos y su rareza en el marasmo, permiten admitir que esta picazon depende de la irritacion de los nervios cutáneos, por los elementos de la bilis depositados en la red de Malpighi. Es cierto, que comunmente falta este síntoma en los grados más elevados de la ictericia, mientras que puede hacerse insoportable en los grados moderados; por otro lado, casi siempre se presenta de un modo periódico, lo cual son particularidades que difícilmente pueden aplicarse, cuando el síntoma, en cuestion, se hace depender de la irritacion ejercida por los ácidos de la bilis, ó por el pigmento biliar.

La *xantopsia*, es decir, la lexion de la vista que hace ver los objetos amarillos, se observa rara vez en la ictericia. No se sabe si el color amarillo depende de los medios trasparentes del ojo, ó si se refiere á una inervacion anormal, y pertenece á los primeros síntomas de la acolia, de que en seguida nos ocuparemos.

La *marcha y terminaciones* de la enfermedad, varian segun que los obstáculos para la evacuacion de la bilis pueden combatirse más ó ménos pronto, ó persisten indefinidamente. En el primer caso, desaparecen los síntomas del éxtasis biliar con bastante rapidez, en el momento que se combate la causa obturatriz, terminándose la enfermedad por la *curacion*. Al principio se nota que las cámaras tienen cada vez más color; muy pronto se ve tambien desaparecer el color oscuro de la orina y los fenómenos que dependen de la imbibicion de los tejidos por la sangre pigmentada. El color de la piel es lo que más tarda en disiparse, sobre todo cuando el epidermis es grueso. Si ha podido comprobarse un aumento de volúmen del hígado mientras estaba la bilis detenida en su curso, desaparece igualmente este síntoma inmediatamente despues de separarse el obstáculo. Lo mismo sucede con las fuerzas y el estado de la nutricion, que muy pronto se recobran.

Puesto que en la ictericia debida á la oclusion de los conductos excretores de la bilis, la reaparicion del color normal en las cámaras es casi siempre el primer signo de la mejoría, los médicos, y muchas veces tambien los enfermos, esperan impacientes este síntoma. Sin embargo, alguna vez sucede que las cámaras tienen un ligero color amarillo, sin que los conductos excretores se hayan vuelto impermeables. Este fenómeno reconoce por causa la mezcla del suero sanguíneo ictérico, ó de productos inflamatorios ictéricos, con las materias intestinales. (Las mucosidades del intestino no contienen materia colorante de la bilis, ni aun en los grados avanzados de la ictericia, porque si así no fuera, nunca perderian las cámaras por completo su color). Las pequeñas hemorragias intestinales que suelen observarse bastante á menudo durante la oclusion prolongada de los conductos excretores de la bilis, dan por lo comun orígen á errores, tanto más, que una muy pequeña cantidad de sangre mezclada á las cámaras, no les da su color característico, sobre todo cuando el suero sanguíneo es ictérico.

Si el éxtasis biliar persiste por mucho tiempo, ó depende de obstáculos que no pueden disiparse, llega la ictericia á su grado más intenso, y puede alterarse la nutricion de los enfermos de tal modo, que por fin se hacen *hidrópicos* y mueren en el *marasmo.*

En algunos casos raros aceleran la terminacion fatal *hemorragias del estómago y del intestino.* Estas hemorragias son debidas á las mismas causas que las que se declaran en la cirrosis y en la piloflebitis. La compresion de los capilares del hígado por las vias biliares distendidas, se opone al curso de la sangre en los vasos gástricos é intestinales, lo mismo que en las enfermedades anteriores, la compresion de los vasos hepáticos por el tejido conjuntivo retraido, ó la obturacion de la vena porta. Sin embargo, aparte de los obstáculos mecánicos que dificultan la circulacion, debe tambien tomarse en consideracion para explicar estas hemorragias, la lesion nutritiva de los capilares del estómago y del intestino, tanto más, cuanto que

en la ictericia tambien se observan hemorragias en otros órganos, sobre todo en la piel, bajo la forma de petequias. Ya hemos dicho repetidas veces que la predisposicion á las hemorragias, ó lo que es lo mismo, la diatesis hemorrágica, no puede explicarse más que por una lesion nutritiva de las paredes capilares, la cual se observa muy frecuentemente en la anemia y caquexia avanzadas.

Si durante el curso de la ictericia se presentan *desórdenes graves en el sistema nervioso*, es más grave todavía el estado del enfermo. Rara vez principian por delirios ó convulsiones; por lo comun se inician por fenómenos de depresion y paralisis, caen los enfermos en un estado de soñolencia invencible, y terminan por morir en un estado comatoso. Henoch observa que ya Hipócrates conocia el mal pronóstico de estos accidentes, cuando dijo: *Ex morbo regio fatuitas aut stupiditas mala est.* Se han ideado las hipótesis más distintas sobre las causas de estos síntomas cerebrales y nerviosos. La opinion hoy dia más acreditada, es que estos fenómenos dependen de una intoxicacion por los ácidos de la bilis, á causa de que inyectando estos ácidos en la sangre de los animales, se han observado tambien síntomas de intoxicacion que se refieren á una paralisis del sistema nervioso. Se ha objetado á esto que en todas las ictericias penetraban en la sangre los ácidos de la bilis, y sin embargo, se presentaban muy rara vez estos graves trastornos de la inervacion; Leyden procura responder á esto, llamando la atencion sobre la eliminacion contínua de los ácidos biliares por los riñones, lo cual impedirá el excesivo acumulo de estos ácidos en la sangre, y prevendrá de este modo las consecuencias más perjudiciales. Hay un hecho que parece apoya esta explicacion, y es la notable laxitud que se observa en casi toda ictericia, por débil que sea; y por otro lado, que la supresion ó disminucion de la secrecion urinaria ha sido en todos tiempos considerada, como un temible fenómeno en el curso de la ictericia. Por el contrario, hay otro hecho que combate esta explicacion, y es que en la ictericia hematógena se observan los mismos graves sín-

tomas por parte del sistema nervioso, y aun con mucha más frecuencia que en la ictericia hepatógena, aunque en la primera forma faltan los ácidos biliares en la orina, cuya ausencia, segun el mismo Leyden, es un punto muy importante para distinguir ambas formas. Falta por decir todavía la última palabra respecto á esta cuestion. Los graves desórdenes de la inervacion, relativamente bastante comunes en los casos en que no existe más que una *ictericia ligera* con una *degeneracion grave y extensa del hígado*, son mucho más fáciles de explicar por la hipótesis de Frerichs anunciada ya antes, que por la intoxicacion, tambien hipotética, por los ácidos de la bilis. Además, la objecion de que el excesivo acumulo de los ácidos biliares en la sangre y los tejidos estaria impedido por la contínua eliminacion de estos ácidos por los riñones, está combatida por el hecho de que de ningun modo está impedido el acumulo excesivo de pigmento biliar, á pesar de su constante y considerable eliminacion por los mismos órganos. Si el hecho fuera tan sencillo como Leyden supone, seria preciso que la frecuencia de los fenómenos de intoxicacion estuviera en relacion con la intensidad de la ictericia, lo que no sucede.

Al exámen *físico* no se percibe infarto del hígado en los grados ligeros del éxtasis biliar. Por el contrario, en los grados elevados, como los que se observan cuando el conducto hepático ó el coledoco está completamente obstruido, puede reconocerse por la palpacion y percusion un aumento á veces muy considerable del hígado. La superficie de este órgano se presenta lisa, y como está aumentada su consistencia, se nota distintamente su borde inferior. Si está cerrado el conducto coledoco, se siente por lo general distendida la vejiga de la hiel al mismo tiempo que se nota la congestion hepática.—Si la extension de la matidez del hígado se hace menor sin que la ictericia disminuya, es un mal signo, que indica una atrofia consecutiva del hígado.

§. IV.—Tratamiento.

En el éxtasis biliar, no podemos obtener resultado alguno favorable, sino cuando estamos en disposicion de llenar la *indicacion causal*. Por consiguiente, somos impotentes para curar los éxtasis biliares producidos por la mayor parte de las afecciones del hígado, y sobre todo por las hidatides, el cáncer y la cirrosis, mientras que los éxtasis debidos á obstáculos en las vias biliares, son muchas veces tratados con éxito. Los remedios que se consideran como específicos contra la ictericia, son sustancias que tienen una favorable influencia sobre las enfermedades de las vias biliares, de que hablaremos en la seccion siguiente. Lo que acabamos de decir, se aplica ante todo á las aguas de Karlsbad, que gozan de una universal reputacion por su eficacia en la ictericia. Muchos enfermos que han ido á Karlsbad con una ictericia intensísima, se vuelven á las pocas semanas completamente curados; pero solo son aquellos cuya ictericia depende de un catarro de las vias biliares ó de su obstruccion por cálculos. Si se envian á Karlsbad enfermos ictéricos que padecen de una obliteracion incurable de las vias biliares, no alivian en nada su enfermedad estas aguas minerales; por el contrario, aceleran su terminacion fatal, á causa de que el aumento de la secrecion de la bilis exagera el éxtasis y acelera la colicuacion de las células hepáticas. Hay muchísimas pruebas de la verdad de esta asercion.—El agua régia, empleada al interior y exterior, los calomelanos, los extractos amargos y resolutivos, los vomitivos y los purgantes, no ejercen más favorable influencia sobre la curacion de la ictericia, que las aguas de Karlsbad cuando no llenan la indicacion causal.

Si se consigue disipar el obstáculo que se opone á la secrecion biliar, la *indicacion de la enfermedad* ya no reclama nuevos agentes; si no se consigue aquello, no podemos llenar esta indicacion.

La *indicacion sintomática* exige ante todo se tenga en cuenta el mal estado de la nutricion, producido por el éxtasis biliar, y que se prescriba un régimen conveniente. Aconsejamos las carnes, sobre todo el asado frio y las buenas sopas; por el contrario, como las grasas casi nunca son absorbidas cuando la bilis no llega al intestino, y como por esta razon dificilmente son soportadas las salsas grasas, la manteca, etc., les están tan prohibidas en su casa como en Karlsbad, donde se considera su uso como una grave infraccion, de las prescripciones de la higiene termal.—En seguida debe combatirse la constipacion que aqueja á la mayor parte de los enfermos atacados de éxtasis biliar, y que depende en parte de la sequedad de las materias fecales, y en parte tambien de la ausencia de la irritacion ejercida por la bilis sobre la mucosa intestinal; sin embargo, deben rechazarse los purgantes salinos, y prescribir en su lugar ligeros drásticos, sobre todo la infusion de sen compuesta (pocion laxante de Viena), el electuario lenitivo, y en caso de necesidad, el extracto de ruibarbo compuesto, que contiene áloes. Como por la orina se eliminan grandes cantidades de pigmento biliar, se puede, para activar en todo lo posible la desaparicion de la ictericia, emplear los diuréticos, sobre todo el cremor de tártaro, el acetato de potasa y el carbonato de potasa. La indicacion de estos remedios es apremiante cuando se suspende la diuresis, por la obturacion de los canalículos uriníferos por el pigmento, sobre la cual ha llamado Frerichs por primera vez la atencion, y que puede ser seguida de retencion de los elementos de la orina, siendo posible que á beneficio de un aumento de la secrecion urinaria, sean arrastradas las masas obturatrices.—Contra la molesta picazon, y para disipar con toda rapidez el tinte ictérico de la piel que queda despues de la desaparicion del éxtasis biliar, se recomendarán baños tibios de vapor, de jabon y de potasa, con el objeto de favorecer la caida del epidermis.

CAPÍTULO X.

ICTERICIA SIN REABSORCION DE LA BILIS.—ICTERICIA HEMATÓGENA.

---

§. I.—Patogenia y etiologia.

Hace ya mucho tiempo se apercibieron los médicos de que hay formas de ictericia que no pueden referirse al éxtasis y reabsorcion de la bilis.

La hipótesis que admitia que los elementos de la bilis se acumulaban en la sangre en las graves y extensas degeneraciones del hígado, á causa de que estos elementos no serian eliminados por el órgano enfermo, es inadmisible, desde que se sabe que la bilis y sus elementos no están préviamente formados en la sangre, y son simplemente eliminados por el hígado, sino que es un producto elaborado por este órgano.

Se ha intentado tambien referir á un espasmo de los conductos excretores, ciertos casos de ictericia, en que no ha podido apreciarse en la autopsia ningun obstáculo al curso de la bilis. Como los conductos excretores contienen elementos musculares, no puede negarse la posibilidad de una oclusion pasajera bajo la influencia de una contraccion espasmódica; pero no es probable que semejante espasmo pueda durar el tiempo suficiente (establecido por los experimentos fisiológicos) para provocar el grado de éxtasis biliar necesario, para que pase la bilis desde las vias biliares á las vasos sanguíneos y linfáticos, y dé lugar á síntomas ictéricos. La existencia de la ictericia espasmódica, es, pues, más que dudosa.

En fin, es muy poco verosímil que en ciertas circunstancias elabore el hígado más bilis que las vias biliares y los conductos excretores puedan dejar pasar, y que semejante policolia dé lugar á la ictericia, á causa de que una parte de la bilis segre-

gada en exceso, penetre en los vasos linfáticos y sanguíneos.

Frerichs ha fundado una nueva teoría para explicar algunas formas de ictericia: admite que la filtracion de la bilis á través de las vias biliares, y su introduccion en los vasos sanguíneos, se producen, no sólo cuando las vias biliares están excesivamente llenas de bilis, sino tambien cuando los vasos están muy poco llenos. Por medio de este mecanismo, explica dicho autor la ictericia que se observa con bastante frecuencia, á consecuencia de la trombosis de la vena porta; en este caso, sólo llega la sangre al hígado por la arteria hepática, estando considerablemente disminuido el contenido de las venas hepáticas y de los capilares del hígado; ciertas ictericias de los recien nacidos se producirian, por razon de la suspension súbita de la llegada de la sangre al hígado, por las venas umbilicales; lo mismo sucederia con la ictericia de la fiebre amarilla, que seria debida á la depleccion de las raices de la vena porta, por abundantes hemorragias intestinales.

La doctrina del desarrollo de la ictericia sin éxtasis y sin reabsorcion de la bilis, ha entrado en una nueva fase desde que recientes observaciones, sobre todo las de Virchow, Kuhne y Hoppe-Seyler, han probado que la materia colorante de la bilis puede formarse sin intervencion del hígado, á expensas de la materia colorante de la sangre puesta en libertad, y que puede producirse artificialmente la ictericia en los animales, inyectándoles sustancias que disuelven los corpúsculos sanguíneos.

Hoy está fuera de duda que ciertas formas de ictericia, cuya formacion no podia antes comprenderse, se desarrollan á consecuencia de la fusion de los corpúsculos sanguíneos y de la trasformacion de la materia colorante de la sangre que circula libremente en este líquido en materia colorante de la bilis. Esto se aplica sobre todo á la ictericia que algunas veces se observa despues de los *envenamientos* por el *éter, ó el cloroformo*, á causa de que estas sustancias poseen, segun los resultados de la experimentacion, la propiedad de disolver los glóbu-

los sanguíneos. La ligera ictericia que se nota en los *grados elevados de la hidroemia*, y cuyo orígen ni siquiera se habia intentado antes explicar, depende igualmente, sin duda alguna, de que los glóbulos sanguíneos perecen por la excesiva cantidad de agua que contiene la sangre.

Para otros casos de ictericia, si bien no está probado este modo de producirse, es por lo ménos probable. Esto se aplica ante todo á la ictericia consecutiva, á las *mordeduras de serpientes*; despues, á la que constantemente se observa en la *fiebre amarilla*, y con bastante frecuencia en el curso de la *fiebre recurrente, la septicemia y la fiebre puerperal*; mas rara vez en las otras enfermedades de infeccion, y en otras *afecciones agudas acompañadas de intensa fiebre*. Es notable que los antiguos médicos hablaban ya de una «*disolutio sanguinis*;» cuando las afecciones últimamente citadas seguian una marcha muy perniciosa, adquiria la fiebre una excesiva intensidad, y se presentaba una gran postracion, fenómenos morbosos graves por parte del sistema nervioso, y un tinte ictérico de la piel y de la conjuntiva. Pasemos por alto la cuestion de saber si la fusion de los glóbulos sanguíneos en las enfermedades mencionadas, es una consecuencia de la elevada temperatura de la sangre, ó si en el curso de las fiebres intensas se forman por causa del movimiento nutritivo, llegado á su más alto grado, productos que disuelvan los glóbulos sanguíneos.

En la *piloflebitis*, y hasta en ciertos casos de ictericia que acompaña á los abscesos del hígado, pertenece esta á la forma hematógena. No hace mucho tiempo tuve ocasion de observar un enfermo atacado de un gran absceso del hígado, que presentaba síntomas ictéricos desde que existia una fiebre intensa de marcha intermitente, acompañada de violentos escalofríos; en cuanto terminó la fiebre, desaparecieron de la orina la materia colorante biliar, y la albúmina que se habia presentado al mismo tiempo que esta; é inmediatamente despues, se vió desaparecer tambien el tinte ictérico de la piel y de la conjuntiva. La ictericia que algunas veces acompaña á la *endocardi-*

tis ulcerosa, parece ser tambien hematógena; por el contrario, dudo mucho puedan colocarse en esta categoría, ciertos casos de *ictericia de los recien nacidos*.

Por último, repito lo que ya he dicho anteriormente, á saber, que toda ictericia hepatógena conduce á la ictericia hematógena, á consecuencia de la reabsorcion de los ácidos de la bilis.

§. II.—Anatomia patológica.

La ictericia que no es producida por el éxtasis y la reabsorcion biliares, rara vez llega á ser muy intensa; por lo general, no se encuentra en la autopsia más que un ligero tinte amarillo de los tegumentos, de la grasa y otros tejidos. Lo más importante para el diagnóstico anatómico de la ictericia hematógena, y para su distincion de la hepatógena, es que en la primera el hígado no presenta color más intenso que los demás tejidos, mientras que en la segunda siempre son más pronunciados los signos de la reabsorcion biliar en dicho órgano. El tinte normal del contenido del intestino, sobre todo el color verdoso de las materias encerradas en el duodeno, á la vez que la completa permeabilidad de las vias biliares y conductos excretores de la bilis, no permiten dudar que se trata de una ictericia hematógena. Pero deben tomarse algunas precauciones para no engañarse sobre la permeabilidad de las vias biliares. El que por medio de una presion sobre la vesícula biliar se consiga hacer caer algunas gotas de bilis del conducto coledoco al duodeno, no es de ningun modo una prueba de que durante la vida haya estado completamente libre el paso; esta maniobra basta con frecuencia para conseguirlo así, hasta en los casos en que se halla en la porcion intestinal del conducto coledoco un tapon grisáceo compuesto de moco y de masas epiteliales, están completamente decoloradas las materias intestinales, y por consiguiente nos hallamos evidentemente en presencia de un catarro del conducto coledoco, y una ictericia hepatógena. Buhl y Liebermeister, tienen el mérito de haber llamado la atencion sobre

las modificaciones que se encuentran en el hígado y otros órganos, en los individuos afectados de ictericia hematógena. Las modificaciones de las células hepáticas y de las células epiteliales que tapizan los tubos uriníferos, consisten algunas veces, segun Liebermeister, «en un considerable acumulo de gotitas de grasa muy pequeñas, ó de una materia opaca, probablemente de naturaleza albuminoidea, en el interior de estas células;» en otros casos, «las células se convierten en detritus, y se percibe al mismo tiempo un gran número de granulaciones grasosas; análogas modificaciones se observan tambien en las fibras musculares del corazon.» Estas *degeneraciones parenquimatosas* del hígado (Liebermeister), de los riñones y del corazon, prueban que las mismas causas morbíficas que dan lugar á la fusion de los glóbulos sanguíneos,—es decir, á la degeneracion parenquimatosa de la sangre,—ejercen una influencia análoga sobre los tejidos sólidos del cuerpo.

§. III.—Síntomas y marcha.

La ictericia hematógena, segun hemos demostrado en el párrafo I, no es más que un fenómeno aislado dependiente de desórdenes generales. Así pues, es difícil presentar sus síntomas y marcha como si se tratase de una enfermedad completa, y debemos limitarnos á fijarnos sobre los puntos que nos permiten decidir en un caso dado, si se trata de una ictericia debida á la trasformacion de la materia colorante de la sangre en materia colorante de la bilis, en el torrente mismo de la sangre.

Los datos etiológicos nos suministran ya importantes puntos de comparacion. Si esta ictericia se desarrolla á consecuencia de las causas morbíficas indicadas en el párrafo I, ó durante el curso de las enfermedades que ya hemos anunciado, podemos presumir que se trata de una ictericia hematógena. Esta opinion adquiere más consistencia, si las cámaras tienen un color normal, y con mayor razon si son muy oscuras.—Si con la

aparicion de los fenómenos ictéricos, la pulsacion del corazon y las arterias se hace irregular é intermitente, si al mismo tiempo que la materia colorante de la bilis se encuentra en la orina albúmina, y á estos síntomas se unen desórdenes graves por parte del sistema nervioso, creo que el diagnóstico de la ictericia hematógena es bastante seguro.—Leyden cuenta tambien entre los signos confirmativos de esta afeccion, el color muy ligero de la orina, relativamente al tinte ictérico de la piel, y sobre todo la ausencia de los ácidos biliares en la secrecion renal. Si estuviera confirmado que los ácidos de la bilis pudiesen encontrarse *constantemente y con toda seguridad* hasta en los grados ligeros de la ictericia hepatógena, la ausencia de estos ácidos en la orina constituiria, en efecto, un signo infalible de la ictericia hematógena.

§. IV.—Tratamiento.

La ictérica hematógena no exige tratamiento especial, y desaparece en cuanto se consigue dominar la enfermedad principal. Pero desgraciadamente somos por lo general bastante impotentes bajo este aspecto; en la ictericia hematógena que se declara en el curso de las fiebres muy intensas, puede fundarse todas las esperanzas en el tratamiento antipirético.

CAPÍTULO XI.

ATROFIA AMARILLA AGUDA DEL HÍGADO.

—

§. I.—Patogenia y etiologia.

En la atrofia amarilla aguda del hígado, enfermedad muy oscura, y que no ofrece ninguna analogía con las enfermedades conocidas, disminuye el hígado en muy poco tiempo de vo-

lúmen, toma una consistencia blanduzca, y al exámen de este órgano encogido y reblandecido, se observa que han desaparecido en gran parte las células hepáticas.

Sabemos que el hígado dilatado bajo la influencia de un éxtasis biliar continuado por mucho tiempo, disminuye algunas veces de volúmen y se reblandece, encontrándose tambien en esta forma de atrofia, reducidas á detritus las células hepáticas; algunos se han apoyado sobre este hecho para referir la atrofia amarilla aguda del hígado, á un *éxtasis biliar* en las vias biliares más finas. Pero á esta hipótesis, hay que hacer dos objeciones: primeramente, en la atrofia amarilla aguda generalmente están vacías las vias biliares, ó sólo están llenas de moco; además, no se percibe en los conductos de la bilis ningun obstáculo que pueda oponerse al curso de este líquido.

Otros observadores pretenden que la destruccion de las células hepáticas, es, á la verdad, consecuencia de la presion sufrida por ellas mismas ó sus vasos nutricios, cuya presion es ejercida por las vias biliares distendidas; pero creen que la plenitud y distension de las vias biliares no depende de un éxtasis de su contenido, sino de una excesiva formacion de la bilis, ó una *policolia*. Sin embargo, como no existe en el intestino signo alguno de aumento en la excrecion de la bilis, ni antes de principiar la atrofia amarilla aguda, ni durante el período inicial de esta afeccion, la formacion exagerada de la bilis como causa de la enfermedad en cuestion, no está probada ni es probable.

La mayor parte de los patólogos modernos, consideran la atrofia amarilla del hígado como terminacion de una *forma particular de hepatitis*; y en efecto, la *marcha aguda* y la destruccion rápida y extensa de las células hepáticas, hablan muy en favor de un proceso inflamatorio. Además, Frerichs pretende haber encontrado repetidas veces una exudacion libre rodeando los glóbulos hepáticos, en las porciones de hígado en donde el proceso estaba todavía poco avanzado. Si hiciésemos abstraccion de esta exudacion intersticial, que probablemente

no es constante, la atrofia amarilla del hígado deberá contarse entre las *inflamaciones parenquimatosas*, es decir, entre aquellas formas inflamatorias en las cuales no se deposita ninguna exudacion libre entre los elementos, pero en donde los elementos mismos del parenquima se hinchan por la absorcion de una sustancia probablemente albuminosa, y que más tarde se trasforman en un ditritus, en parte molecular y en parte grasoso. La única objecion que en rigor puede hacerse á esta teoría, establecida especialmente por Liebermeister, ó por lo ménos formulada primeramente por él, de una manera precisa, es que la marcha de las inflamaciones parenquimatosas en otros órganos, sobre todo en los riñones, es completamente diferente, y no existe ninguna inflamacion parenquimatosa en que los elementos del órgano atacado, al atrofiarse y reblandecerse rápidamente, desaparezcan en tan poco tiempo como en la atrofia amarilla aguda del hígado.

La atrofia amarilla aguda del hígado, no es evidentemente una afeccion primitiva é idiopática, sino consecuencia de una enfermedad constitucional grave, sea ó no de orígen inflamatorio la fusion sufrida por las células del parenquima hepático. Esta enfermedad constitucional, ¿es debida á la influencia de una sustancia tóxica miasmática, es decir, que es absorbida por la sangre, descansa, en una palabra, sobre una *infeccion*? Esto es lo que por el momento no podemos decir, aunque su manifestacion epidémica, que algunas veces se ha observado, sea favorable á esta opinion. La comparacion que ha querido establecerse entre la atrofia amarilla aguda, y el hígado grasoso consecutivo al envenenamiento por el fósforo, no es exacta, y ha ocasionado muchas confusiones. En el envenenamiento por el fósforo se trata de una infiltracion grasosa; en la atrofia amarilla aguda, de una *degeneracion* grasosa de las células hepáticas, es decir, de dos formas morbosas esencialmente diferentes. La idea de querer referir la atrofia amarilla aguda del hígado á un envenenamiento por los ácidos de la bilis, no puede, á mi parecer, justificarse. El ligero grado

de la ictericia que se observa en la mayor parte de los casos, basta ya para refutar esta hipótesis. Debe admitirse forzosamente que la intensidad más ó ménos grande de la ictericia, forma el mejor punto de partida cuando se trata de decidir si se ha reabsorbido mucho ó poco de bilis; puesto que aun cuando el grado del tinte ictérico no nos autorice á formar un juicio sobre la cantidad de *materia colorante biliar* introducida en la circulacion, puede este último servirnos de medida para apreciar la cantidad de *ácidos biliares* que han sido reabsorbidos. Leyden ha intentado, es cierto, explicar la frecuente ausencia de los síntomas de envenenamiento por los ácidos de la bilis en la ictericia intensa y de larga duracion, diciendo que la acumulacion de los ácidos biliares en la sangre, comunmente estaba prevenida por su eliminacion á beneficio de los riñones. Pero esta explicacion carece de todo fundamento; la observacion diaria nos enseña que en la obliteracion de los conductos excretores de la bilis, la ictericia no hace más que aumentar durante todo el tiempo que dure, aunque se eliminen sin cesar por los riñones grandes cantidades de pigmento biliar. ¿Con qué derecho puede decirse de los ácidos de la bilis, que su absorcion por la sangre está compensada por su eliminacion por los riñones, cuando la materia colorante biliar constituye la prueba más evidente de que *no tiene* lugar semejante compensacion?

Esta enfermedad es por lo general rara; jamás se observa en la infancia. Se presenta con más frecuencia en las mujeres que en los hombres, y más comunmente durante la preñez. Es notable que el embarazo que presenta tan marcada predisposicion á las inflamaciones parenquimatosas de los riñones, acarree igualmente una predisposicion ó una afeccion análoga del bazo, es decir, á la atrofia amarilla aguda de este órgano.

§. II.—Anatomía patológica.

En los grados intensos de la atrofia amarilla aguda del hí-

gado, está este órgano considerablemente disminuido de volúmen, y algunas veces reducido á la mitad. Está más aplanado, á causa de que la atrofia es más notable en el sentido del diámetro vertical. Su cubierta serosa está poco tensa, y muchas veces hasta forma pliegues. El parenquima está blando y marchito, y se halla el hígado deprimido contra la pared posterior de la cavidad abdominal. El color del órgano es amarillo intenso, su consistencia está disminuida, y no puede reconocerse su extructura. Al exámen microscópico se encuentra, en lugar de las células normales del hígado, masas de detritus, glóbulos de grasa y corpúsculos de pigmento. En un caso en que las alteraciones eran ménos pronunciadas en el lóbulo derecho, encontró Frerichs «una masa gris amarilla, que estaba intercalada entre los lóbulos rodeados de vasos hiperemiados; esta masa separaba los lóbulos entre sí. Más lejos desaparecia la hiperemia de los capilares, disminuia la dimension de los lobulillos, su color era más amarillo, mientras que la sustancia gris intermedia era muy abundante.»—Las vias biliares y la vesícula biliar, ordinariamente encierran un líquido poco abundante, cuya naturaleza es semejante á la del moco. Tambien las cámaras son por lo comun descoloridas, y muchas veces el contenido del intestino es sanguinolento. En la mayor parte de los casos está el bazo aumentado de volúmen. Muchas veces se encuentran equimosis, sobre todo en el peritoneo y en la mucosa del estómago y de los intestinos. Sin embargo, no es raro encontrarlos tambien en otras serosas y sobre la piel. En los riñones, ha observado Frerichs, no sólo depósitos de pigmento en las células epiteliales, sino tambien la degeneracion grasosa y la destruccion de estas células. El mismo observador ha encontrado en la sangre grandes cantidades de leucina, apreciando tambien la existencia de este cuerpo en la orina recogida en la vejiga, como tambien tirosina y una sustancia particular extractiva.

§. III.—Síntomas y marcha.

El *primer período* de la enfermedad, se manifiesta por síntomas poco característicos. Los enfermos tienen inapetencia, se quejan de presion, una sensacion de plenitud en el epigastrio, y otros síntomas que hacen creer en un catarro gastro-intestinal. En la mayor parte de los casos, pero no en todos, sobreviene una ictericia moderada, que hace sospechar que el catarro se ha propagado desde el duodeno al conducto coledoco. *Ningun* fenómeno indica el eminente riesgo que corren los enfermos.—En el *segundo período*, aumenta la ictericia, se pone sensible á la presion la region hepática, se quejan los enfermos de una cefalalgia violenta, están inquietos, agitados y principian á delirar. Algunas veces se extiende tambien á los nervios motores este estado de excitacion exagerada, de suerte que se observan espasmos parciales ó generales. Pero muy pronto, y en algunos casos sin que hayan precedido estos fenómenos de irritacion, se apodera de los enfermos un abatimiento y una laxitud invencibles, caen en un profundo sueño, del cual todavía puede sacárseles por un momento, al principio sobre todo, oprimiendo la region hepática; pero más tarde ya no se les puede despertar. En seguida el pulso, hasta entonces normal ó casi lento, se hace casi siempre frecuente. La temperatura del cuerpo adquiere un grado elevado; la lengua y las encías se ponen secas y fuliginosas, los cámaras y las orinas son voluntarias. El colapso se hace rápidamente más considerable, el pulso es cada vez más pequeño y frecuente, se declaran abundantes sudores, y muere el enfermo sin despertarse del coma en el segundo dia, y rara vez en el cuarto, quinto ó más tarde.

Podria intentarse considerar la *ictericia* de la atrofia amarilla del hígado como hematógena, y explicar su manifestacion suponiendo que los corpúsculos sanguíneos se destruyen bajo la influencia de las mismas causas morbíficas que las células

hepáticas. Sin embargo, la decoloracion, aunque incompleta, del contenido intestinal, y el considerable tinte ictérico del hígado, comparado con el de los otros órganos, hacen muy poco verosímil esta explicacion. El pronunciado tinte bilioso del hígado, no es consecuencia de la suspension de la formacion biliar, ó sea la acolia. Tampoco puede referirse la ictericia á un catarro de los conductos excretores del hígado, lo que pudiera tal vez sospecharse por los primeros síntomas de la enfermedad, puesto que ni la vesícula ni los conductos biliares están llenos de bilis. Me adhiero completamente á la opinion de Buhl y Bamberger, los cuales creen que la obliteracion de las vias biliares en su orígen, por el detritus grasoso y molecular de las células hepáticas, seria la causa del éxtasis y de la reabsorcion de la bilis.—Los *fenómenos cerebrales* que constituyen los síntomas más marcados de la atrofia amarilla aguda del hígado, difícilmente encuentran explicacion. Ya hemos expuesto antes los motivos que nos impiden atribuirlos á un envenenamiento por los ácidos de la bilis. Tambien dice Bamberger: «Es positivo que los síntomas cerebrales no pueden considerarse como de naturaleza colémica, porque el grado de la ictericia, lo mismo que su duracion, son demasiado ligeros para admitir semejante interpretacion.» Como las células hepáticas perecen en gran número en esta afeccion, y como precisamente en ella es en la que se ha encontrado en la orina productos anormales del movimiento nutritivo, hay razones para creer que los síntomas cerebrales dependen de un envenenamiento por sustancias nocivas, que se forman en la acolia en lugar de los productos normales de desasimilacion. Pero esta explicacion se halla tambien falta de pruebas. Es posible que una sola y misma causa morbífica, todavía desconocida, dé lugar por un lado á la degeneracion del hígado, y por otro á los desórdenes de las funciones cerebrales. Las hemorragias que se presentan en el curso de la enfermedad, son evidentemente consecuencia de una lesion nutritiva de las paredes vasculares, de una diatesis hemorrágica aguda, que tam-

bien se ve coincidir con otras muchas afecciones graves que modifican la composicion de la sangre. Las *hemorragias intestinales* y el *infarto del bazo*, dependen en parte, segun Frerichs, de la compresion de los capilares hepáticos.

El exámen físico da resultados muy importantes, puesto que nos permite reconocer la *disminucion muy rápida de la matidez del hígado*, lo cual constituye un síntoma verdaderamente patognomónico de la atrofia amarilla aguda del hígado. Al principio, el sonido de la percusion es notablemente lleno en el epigastrio, á causa que la disminucion principia por el lóbulo izquierdo; despues de algunos dias, ya no se encuentra comunmente ni señales de la matidez del hígado. La completa desaparicion de esta matidez depende en parte, de que el órgano reblandecido está hundido y rechazado contra la columna vertebral, por los intestinos llenos de gases.—La mayor extension de la matidez esplénica, al lado de la disminucion de la matidez hepática, es un dato importante para el diagnóstico; sin embargo, el infarto del bazo no siempre llega á ser bastante considerable para poder ser reconocido al exámen físico, faltando por completo en ciertos casos.

§. IV.—**Tratamiento.**

Es evidente que no puede decirse nada de positivo, ni que esté fundado sobre la experiencia, respecto al tratamiento de una afeccion que es dudoso pueda terminarse por la curacion. En el primer período, convendrá recurrir á las emisiones sanguíneas, y sobre todo aplicar sanguijuelas á la márgen del ano, administrar purgantes salinos, y hacer colocar compresas frias sobre el hipocondrio derecho, si se hubiera podido distinguir este primer período, de una ictericia catarral. En el segundo período, segun todos los experimentos hechos sobre este tratamiento, las emisiones sanguíneas ejercen una influencia perjudicial sobre la marcha de la afeccion. Por el contrario, los drásticos enérgicos, como el áloes, el extracto

de coloquíntida y el aceite de croton, han sido recomendados especialmente por los médicos ingleses. Mientras haya síntomas de excitacion en el sistema nervioso, como una gran agitacion, delirios y espasmos, se acostumbra á hacer aplicaciones de hielo á la cabeza; si se presenta la paralisis, ordinariamente se emplean las afusiones frias. A causa de que este tratamiento ha dado algunas veces resultados favorables en las afecciones inflamatorias del cerebro, se le ha aplicado tambien en las afecciones tóxicas de este órgano. Casi todos los enfermes sumidos en el coma, se despiertan momentáneamente mientras se aplica el chorro; pero en la atrofia amarilla aguda no debe contarse con ningun éxito duradero. Lo mismo decimos del uso interno y externo de los excitantes recomendados contra los síntomas de paralisis, de los ácidos minerales preconizados contra las petequías, y de las píldoras de hielo, empleadas en los casos de vómitos violentos, y hemorragias del estómago y de los intestinos.

SEGUNDA SECCION.

ENFERMEDADES DE LAS VIAS BILIARES.

CAPÍTULO I.

CATARRO DE LAS VIAS BILIARES.—ICTERICIA CATARRAL.

§. I.—Patogenia y etiología.

En las vias biliares de cierto calibre, en los conductos hepático, cístico, coledoco, y en la vesícula biliar, existe una mucosa cubierta de epitelio cilíndrico, y que presenta glándulas arracimadas. Esta, como todas las mucosas de estructura parecida, suele ser asiento de una inflamacion catarral. El poco calibre de las vias biliares y de los conductos excretores, da una importancia especial á esta afeccion, ligera por sí misma. Estos estrechos conductos se obstruyen con mucha facilidad por el engrosamiento de su mucosa y el acumulo de las mucosidades, lo cual es la causa de la mayor parte de los casos de éxtasis y reabsorcion biliares.

Esta forma morbosa reconoce algunas veces por causa una considerable hiperemia del hígado, de la cual participa igualmente la mucosa de las vias biliares. Por esta razon, la hiperemia del parenquima hepático y de las vias biliares, que acompaña al desarrollo de los cánceres del hígado, cuando adquiere un grado elevado, puede dar lugar al catarro de las vias biliares, y por consecuencia á la ictericia. Esta manera de producirse la ictericia que acompaña al cáncer del hígado,

se ha tomado hasta ahora muy poco en consideracion. Hay casos de cáncer hepático, en que no existe la menor duda de que la ictericia intercurrente depende de un catarro semejante de las vias biliares. Si la ictericia no es más que pasajera, están más ó ménos decoloradas las cámaras durante su existencia, y recobran estas su aspecto normal despues de su desaparicion, no puede referirse la ictericia á la compresion de las vias biliares ó de los conductos excretores por un tumor canceroso, sino que debe referírsela á una causa pasajera, ó que por lo ménos aumente y disminuya de intensidad. Así sucede en la hiperemia, que en todos los órganos se encuentra al rededor de los neoplasmas, sobre todo de los cánceres, y que en ciertos momentos se hace muy considerable para disminuir en otros. Lo mismo pasa tambien en la ictericia *pasajera* que se presenta en las hidátides multiloculares, y con mucha frecuencia en la que acompaña á las enfermedades del corazon, al enfisema pulmonar, cirrosis del pulmon y otras afecciones que se oponen á la salida de la sangre contenida en los vasos hepáticos.—Hablaremos en un capítulo aparte de los catarros intensos producidos por cálculos biliares, á causa de que se complican fácilmente de úlceraciones, dando entonces lugar á síntomas graves, de carácter especial.—En fin, es posible que la irritacion que ejerce sobre las vias biliares una bilis de mala naturaleza, formada á expensas de materiales anormales, dé lugar á un catarro de estos conductos. Sin embargo, este último modo de producirse no está probado, y hasta es muy hipotético.

Con mucha más frecuencia reconoce por causa esta afeccion, la propagacion á las vias biliares de una inflamacion catarral localizada en el punto en que el conducto coledoco se abre en el duodeno. Este catarro duodenal, está casi siempre ligado á un catarro del estómago, por cuya razon ordinariamente se llama á la ictericia que de él resulta, ictericia gastro-duodenal, ó ictericia simple, á causa de su gran frecuencia, su carácter benigno y corta duracion. El catarro gasto-duodenal que se propaga á las vias biliares, puede ser provocado

causas más variadas, y remitiremos, por lo tanto, para la etiología de la ictericia gastro-duodenal á cuanto hemos dicho sobre la etiología del catarro del mismo nombre.

§. II.—Anatomía patológica.

En la inflamacion catarral aguda, está la mucosa de las vias biliares roja, relajada é hinchada; su superficie está cubierta de mucosidades y masas epiteliales. Por poco considerable que sea la hinchazon de la mucosa, el conducto coledoco, sobre todo la porcion que atraviesa oblícuamente la pared duodenal, y recorre en esta pared un espacio de algunas líneas (porcion intestinal), está completamente impermeable, mientras que los conductos biliares del hígado están dilatados y llenos de bilis mezclada con más ó ménos moco. El parenquima hepático, presenta tambien los caractéres anteriormente descritos de un éxtasis biliar moderado —Si el catarro dura mucho tiempo, desaparece la rubicundez de la mucosa; pero la hinchazon é hipertrofia de esta membrana, y la existencia de un tapon viscoso formado de moco y masas epiteliales, constituyen un obstáculo insuperable al peso de la bilis. En estos casos, comunmente están las vias biliares enormemente dilatadas, y el hígado, aumentado de volúmen, presenta los caractéres de un considerable éxtasis biliar. Muchas veces principia ya la dilatacion en el conducto coledoco, inmediatamente por encima de la porcion intestinal obturada —En cuanto al estado de la vesícula biliar durante la estrechez ú oclusion de los conductos excretores de la bilis, véase el capítulo III.

§. III.—Síntomas y marcha.

El catarro de las vias biliares, se conoce fácilmente en la mayor parte de los casos, por los síntomas del éxtasis y de la reabsorcion de la bilis. Si estos síntomas se presentan sucesivamente y aumentan con lentitud, debe sospecharse desde lue-

go un catarro de las vias biliares, á causa de la gran frecuencia de la ictericia catarral, comparativamente con las otras formas de este síntoma. Pero como este catarro casi nunca es una afeccion primitiva, sino que generalmente acompaña á otro de la mucosa gastro-intestinal, constituye un signo casi característico del catarro de las vias biliares, el que los síntomas del catarro gastro-intestinal, precedan muchos dias, y hasta semanas enteras, á los síntomas ictéricos, persistiendo al lado de estos últimos toda la duracion de la enfermedad. Solo bajo este punto de vista puede contarse entre los prodromos y síntomas de la ictericia catarral, la capa de la lengua, mal gusto de boca, los eruptos y otros fenómenos dispépticos.—Las cámaras serán tanto más descoloridas, el tinte ictérico de la piel y de las orinas más oscuro, y tanto más alterados el estado general y la nutricion del enfermo, cuanto más tiempo dure el catarro y más completa sea la obliteracion de los conductos excretores de la bilis. En muchos casos, está el hígado manifiestamente abultado, y en algunos llega á adquirir un volúmen considerable.

Si la enfermedad sigue una marcha favorable, se anuncia el alivio al cabo de ocho ó quince dias por el retorno del apetito, la desaparicion de la capa de la lengua, y la disminucion de los fenómenos dispépticos. En este momento puede esperarse desaparezca el catarro de las vias biliares, con el gastro-duodenal; y en efecto, el color de las materias fecales, que casi siempre se recobra al cabo de algunos dias, indica que el conducto coledoco ha vuelto á ser permeable, y el tinte más claro de la orina nos demuestra que ha disminuido el éxtasis biliar, y es ménos considerable la cantidad de bilis reabsorbida. El pigmento biliar depositado en la red de Malpighi, desaparece con más lentitud. Cuando ya las cámaras están muy teñidas por la bilis, y ha recobrado la orina su aspecto normal, conserva la piel todavía por más ó ménos tiempo su tinte amarillo, hasque por fin desaparece igualmente, este último síntoma de la enfermedad.—En otros casos, se hace crónica la enfermedad

juntamente con el catarro gastro-duodenal. La enfermedad dura por espacio de semanas y meses, llega á ser muy intensa la ictericia, enflaquecen mucho los enfermos, y el hígado aumenta considerablemente de volúmen. Sin embargo, aun en estos casos, casi siempre se termina por la curacion, sobre todo si es combatida por un tratamiento conveniente y enérgico, y muy rara vez el éxtasis biliar debido á un catarro de las vias biliares tiene una terminacion fatal, presentando los síntomas antes descritos.

§. IV.—**Tratamiento.**

La experiencia nos enseña que el catarro de las vias biliares desaparece inmediatamente despues que se cura el catarro de la mucosa intestinal, que se habia propagado á ella; la *indicacion causal* exige, por consiguiente, que empleemos las mismas medidas que hemos recomendado contra el catarro gastro-intestinal. En las condiciones antes indicadas, puede estar indicado un vomitivo; en otros casos bastará un tratamiento diaforético, y por último, en otros podremos limitarnos á regularizar el régimen. No queremos repetir con todos sus detalles lo que anteriormente hemos expuesto, y nos contentaremos con llamar una vez más la atencion sobre el efecto admirable que ejercen los carbonatos alcalinos, sobre todo las aguas minerales que los contienen, como las de Karlsbad y Marienbad, en el catarro de la mucosa gastro-intestinal. Si bien he rehusado reconocer en las aguas de Karlsbad una influencia directa sobre el éxtasis biliar y la ictericia, no obstante, ningun método curativo es más ventajoso en la mayor parte de los enfermos ictéricos, que el uso de estas aguas minerales, á causa de que ninguno responde mejor á la indicacion causal. Si la posicion social del enfermo no le permite ir á estos baños, se le hará seguir á domicilio el «régimen de Karlsbad,» prescribiéndole el agua de sosa carbonatada, ó el agua mineral artificial de Marienbad ó de Karlsbad. Estas simples prescripciones bastan para obtener una rápida curacion de la ictericia catarral.

La *indicacion de la enfermedad*, puede satisfacerse en ciertos casos por la administracion de un vomitivo. Durante el vómito, la bilis encerrada en las vias biliares y la vesícula, es impelida con gran fuerza hácia el orificio del conducto coledoco, pudiendo de este modo arrojar al intestino un tapon mucoso que le obstruyera. Podria hacerse un uso mucho más general de los vomitivos, si el engrosamiento de la mucosa no fuera causa de la obstruccion del conducto coledoco, bastante más á menudo de los tapones mucosos, y no hubiera que temer que el empleo intempestivo de un vomitivo, pudiera agravar el catarro gastro-intestinal. Un remedio muy en boga para el tratamiento de la ictericia catarral, es el agua régia, empleada al exterior bajo la forma de baños de piés (de 15 á 30 gramos por baño), ó de fomentos á la region hepática; y al interior (de 2 á 4 gramos en 180 de una pocion gomosa, para tomar una cucharada cada dos horas). El uso interno de este remedio, pudiera ejercer una influencia favorable sobre el catarro intestinal, quizás tambien provocar contracciones en los conductos excretores de la bilis, y ayudar de este modo á la expulsion del tapon obturador. El uso externo del agua régia, difícilmente puede ser de alguna utilidad.—El efecto de los drásticos, podria tambien explicarse en rigor por el aumento de los movimientos peristálticos del intestino, comunicados al conducto coledoco. Sin embargo, por lo general no ejercen ninguna accion favorable sobre la ictericia catarral, por más que sean muy usados en esta enfermedad. La administracion de los calomelanos (5 centígramos por la noche), y de la pocion laxante de Viena (2 cucharadas por la mañana), segun el método llamado inglés, debe rechazarse, por más que muchos enfermos de ictericia catarral, curen á pesar de estos remedios. Solamente en el caso en que exista una gran constipacion, puede estar indicado el empleo de un laxante ligero. Entonces se prescribirán los tartratos, sobre todo el tartrato de potasa, ó un cocimiento de tamarindos (de 30 á 60 gramos por 180 á 240 de agua), con ácido tártrico (1 ó 2 gramos) y jarabe de

maná, ó bien puede darse la pocion laxante de Viena ó el electuario lenitivo.

CAPÍTULO II.

INFLAMACION CROUPAL Y DIFTÉRICA DE LAS VIAS BILIARES.

Las inflamaciones con exudacion fibrinosa son muy raras en las vias biliares, y solamente se observan en el curso de enfermedades graves, como la fiebre tifoidea prolongada, la septicemia y el cólera tifoideo.—En la inflamacion croupal se halla la mucosa de la vesícula biliar cubierta de una falsa membrana más ó ménos resistente, y tapizadas las vias biliares de coágulos tubulados que encierran la bilis espesada, y dan lugar al éxtasis biliar.—En la inflamacion diftérica está infiltrado el tejido de la mucosa en determinados puntos de una exudacion fibrinosa, que da lugar á la gangrena de la mucosa, y despues de la eliminacion de la parte mortificada, á profundas pérdidas de sustancia.—Estos procesos no pueden reconocerse durante la vida. La ictericia, aunque sea intensa, que se desarrolla en el curso de la fiebre tifoidea, de la septicemia y del cólera tifoideo, no debe atribuirse á una inflamacion croupal ó diftérica de las vias biliares, porque se presenta con mucha más frecuencia en estas enfermedades, sin modificaciones de estos órganos.

CAPÍTULO III.

ESTRECHEZ Y OCLUSIONES DE LOS CONDUCTOS DE LA BILIS, Y DILATACION CONSECUTIVA DE LAS VIAS BILIARES.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

La causa más frecuente que produce la estrechez y obliteracion de los conductos excretores de la bilis, es el engrosamiento catarral de su mucosa y el aumento del moco. Entre

las otras causas que pueden traer consigo una estrechez ó una oclusion de los conductos excretores de la bilis, y la dilatacion consecutiva de las vias biliares por encima del punto estrechado, deben citarse: 1.° Los tumores que comprimen los conductos excretores, ó cuyas vegetaciones penetran en su interior. Unas veces son cánceres que tienen su punto de partida en el hígado, pancreas, estómago ó duodeno; otras, gánglios linfáticos caseosos ó degenerados de cualquiera otra manera; algunos abscesos; á veces, bolsas hidatídicas, aneurismas, ó el colon distendido por materias fecales endurecidas; por último, en ciertos casos raros, tumores hidatídicos multiloculares que han inmigrado en las vias biliares, ó que penetrando en ellas despues de haber roto sus paredes, han avanzado hasta el conducto hepático. 2.° Algunas veces es debida la oclusion más ó ménos completa de los conductos coledoco, hepático ó cístico, á *cicatrices retraidas*, que representan resíduos de úlceras curadas de los conductos excretores de la bilis ó del duodeno; otras veces, es producida esta oclusion por el engrosamiento y retraccion del peritoneo, á consecuencia de la inflamacion de esta serosa, sobre todo si este proceso ha dado al mismo tiempo lugar á la desviacion y flexion angulosa de los conductos excretores de la bilis. En fin, 3.°, pueden estrechar ú obstruir estos conductos, *cuerpos extraños*, sobre todo las concreciones pétreas.

La dilatacion consecutiva de las *vias biliares*, se limita á las del hígado cuando está estrechado ú obstruido el conducto hepático.—Por el contrario, si es el conducto coledoco el que está impermeable, el hepático, el cístico y la vesícula biliar, están á la vez distendidos.—En fin, si sólo está obstruido el conducto cístico, la bilis no puede entrar en la vejiga de la hiel, de la que tampoco puede salir; pero la mucosa sigue segregando moco como antes, y puesto que no puede eliminarse este producto, se distiende cada vez más la vesícula por la secrecion acumulada. Este estado recibe el nombre de *hidropesía de la vesícula biliar*.

§. II.—**Anatomía patológica.**

Segun que se encuentran en el cadáver una ú otra de las causas enumeradas en el párrafo anterior, las lesiones anatómicas, salvo el resultado comun de la estrechez y obliteracion de los conductos excretores de la bilis, son tan variadas que debemos renunciar á dar una descripcion detallada de ellas. El conducto coledoco, cuando está cerrado su orificio, puede adquirir el calibre del intestino delgado, extendiéndose la dilatacion á lo largo del conducto hepático y sus ramificaciones, hasta las vias biliares capilares. La vesícula está tambien distendida; pero su distension no es relativamente tan elevada como la de las vias biliares, porque el conducto cístico, que forma un ángulo agudo con el coledoco, es comprimido por este último cuando está muy dilatado. El hígado ofrece las modificaciones que hemos descrito, como características de los grados más elevados del éxtasis biliar; al principio, está aumentado de volúmen, y las vias biliares distendidas parecen en la superficie de seccion grandes quistes llenos de bilis; más tarde puede quedar el hígado reducido á menor volúmen que en el estado normal, á causa de la atrofia de las células hepáticas.—En la *hidropesía de la vejiga de la hiel*, está esta última trasformada en un quiste trasparente de paredes muy tensas, cuyo tamaño varia entre el volúmen del puño y el de la cabeza de un niño, y contiene un líquido seroso, parecido á la sinobia. Las fibras musculares están separadas entre sí y atrofiadas, habiendo perdido la mucosa su textura normal y tomado el carácter de una membrana serosa.—En algunos casos, la obstruccion del conducto cístico ocasiona el aplanamiento de la vesícula biliar: su contenido mucoso y biliar se condensa y trasforma en una masa cretácea, mientras que las paredes de la vesícula se hipertrofian bajo la influencia de una inflamacion crónica, y se retraen. Finalmente, no queda más que un tumor duro, que apenas tiene el volúmen de un huevo de paloma, y está lleno de una masa como cretácea.

§. III.—Síntomas y marcha.

El cuadro que ofrece la estrechez ú obstruccion de los conductos coledoco y hepático, está constituido por los síntomas del más considerable éxtasis biliar, y no complicados por los del catarro gastro-duodenal, sino algunas veces, por los síntomas propios de los neoplasmas ú otros tumores del abdómen, por una peritonitis crónica ó por cálculos biliares, etc. La ictericia es más considerable y más completa la decoloracion de las materias fecales, que en ninguna otra forma de éxtasis biliar. Ordinariamente se puede percibir un aumento de volúmen del hígado, y cuando está cerrado el conducto coledoco, sentir al mismo tiempo llena y dilatada la vesícula biliar. Muchas veces puede tambien reconocerse en un período más avanzado de la enfermedad, la disminucion consecutiva del volúmen del hígado.—Si existen en el abdómen tumores cancerosos perceptibles por el tacto, han precedido cólicos hepáticos, ú otros síntomas nos dan algun dato sobre la manera de producirse la obstruccion, el diagnóstico es más preciso. En la mayor parte de los casos, puede muy bien conocerse la oclusion, pero no sus causas.

La *hidropesía de la vesícula biliar* es fácil de reconocer cuando es simple, ó no está complicada de estrechez y oclusion de los conductos coledoco ó hepático. Si en un enfermo que no está ictérico se observa un tumor piriforme que principia en la fosita de la vesícula biliar, redondeado por abajo, bastante movible y algunas veces fluctuante, nos está permitido diagnosticar una oclusion del conducto cístico con dilatacion de la vesícula biliar por la secrecion mucosa; en otros términos, una hidropesía de la vejiga de la hiel.

Como casi nunca tenemos medios para combatir la causa de la estrechez ó de la oclusion de las vias biliares, es imposible entablar ningun tratamiento.

CAPÍTULO IV.

CÁLCULOS BILIARES Y SUS CONSECUENCIAS.—COLELITIASIS.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Todavía no conocemos bien la manera de formarse los cálculos, á pesar de los numerosos trabajos que se han emprendido con este objeto. Las partículas de moco, ó (lo que es mucho más raro) los cuerpos extraños en las vias biliares, que se encuentran como un núcleo de casi todas estas concreciones, parecen jugar por esta razon un papel importante en la formacion de los cálculos, ó sirven por lo ménos de puntos sobre los cuales se precipitan fácilmente las sustancias sólidas de la bilis. Pero nos seria imposible decir si pueden verificarse estos precipitados en la bilis normal, ó si es preciso para ello que este líquido sea más concentrado, ó tenga una composicion anormal.—Como quiera que el núcleo de que hemos hablado está casi siempre rodeado, al principio, de una combinacion de cal y pigmento biliar, y como en la mayor parte de los cálculos se encuentra esta misma combinacion en mayor ó menor cantidad, se cree que la riqueza de la bilis en cal, dependiente del uso de un agua potable muy calcárea, contribuye á la formacion de los cálculos. Pero, por otra parte, es probable que la bilis, á expensas de la cual se forman los cálculos ricos en colesterina, posea un poder disolvente débil sobre este principio, y como se ha visto que esta sustancia, lo mismo que el pigmento calcáreo, es disuelta por el ácido taurocólico y el taurocolato de sosa, es posible que la escasa proporcion de ácido taurocólico en la bilis, ó la descomposicion de este ácido en la vesícula, sea la causa de la formacion de estos cálculos.

Los cálculos biliares son más frecuentes en las mujeres que en los hombres, y en los indivíduos viejos que en los jóvenes; y cosa admirable, se observan muy á menudo en los enfermos afectados de cáncer del estómago ó del hígado, sin que podamos darnos una explicacion satisfactoria de este hecho. Tal vez el catarro de las vias biliares, que segun hemos hecho notar en el capítulo I, acompaña comunmente al cáncer del hígado, tome alguna parte en la produccion de los cálculos.

§. II.—Anatomía patológica.

El volúmen de los cálculos biliares, varia entre un grano de mijo y un huevo de gallina. Se han distinguido las concreciones más finas con el nombre de «arenilla biliar» de los cálculos propiamente dichos. Algunas veces, la vesícula en que es más frecuente encontrar estas concreciones pétreas, no contiene más que un solo cálculo, mientras que en otros casos encierra muchos. El cálculo aislado, es por lo comun redondo ú oboideo, ó bien, tiene exactamente la forma de la vesícula biliar. Su superficie es unas veces lisa y otras rugosa y mamelonada. Si existen muchos cálculos en la vesícula, casi siempre están desgastados recíprocamente, y presentan una forma poliédrica con sus aristas, ángulos y superficies planas; ó bien se observa en ellos caritas cóncavas y convexas, que les suelen dar una forma extraña. Los cálculos biliares, tienen muy poco peso específico, se dejan fácilmente deshacer entre los dedos en el instante en que se les saca de la vesícula, por lo comun, se resquebrajan, y por último, se pulverizan cuando se les deseca. El color de estos cálculos es muy variable: los hay que son blanquecinos ó tienen un color ligeramente amarillo por la imbibicion de un poco de bilis, otros son de color moreno oscuro, y otros, en fin, son verdosos ó negruzcos. Muchas veces están compuestos estos cálculos de diferentes capas, y con mucha frecuencia alternan capas claras, con otras que tienen un tinte oscuro. Los que están principalmente formados de co-

lesterina, presentan una disposicion estrellada muy manifiesta, mientras que los que están formados principalmente de cal pigmentada, presentan una fractura terrosa y pulverulenta.—En cuanto á su composicion química, la mayor parte de los cálculos consisten casi por entero en colesterina, y sólo encierran ligeras cantidades de cal pigmentada, al rededor del núcleo. Otros se componen de una mezcla de colesterina y cal pigmentada, la cual está unas veces uniformemente repartida en la concrecion, mientras que en otras alternan capas de colesterina con capas de cal pigmentada. Es raro encontrar cálculos que no contengan colesterina, y sólo se compongan de una combinacion de pigmento biliar con la cal, ó de carbonatos y fosfatos calizos (Lehmann).

En la mayor parte de los casos, no se encuentra ninguna modificacion de textura en las membranas de la vesícula biliar, aun cuando encierre muchos cálculos, y de aristas muy finas. Sin embargo, algunas veces se nota, sobre todo en el fondo de la vesícula, una inyeccion y engrosamiento considerables de la mucosa, ó bien, á consecuencia del trabajo ulcerativo, se ha producido en ella una pérdida de sustancia, de extension y profundidad más ó ménos grandes. Esta ulceracion puede dar lugar á la perforacion. Si se perfora la vesícula antes de que haya contraido adherencias con los órganos vecinos, penetra su contenido en la cavidad abdominal, y se desarrolla una peritonitis generalizada. Por el contrario, si se perfora despues de haber contraido sólidas adherencias en los tejidos inmediatos, pueden establecerse comunicaciones con el intestino ó con el exterior, por la perforacion de la pared abdominal.—En algunos casos, tiene un carácter ménos destructor la inflamacion de la vesícula biliar producida por los cálculos. Las paredes de la vesícula se engruesan, más tarde se retraen, y su contenido se deseca y cretifica. Finalmente, en estos casos se encuentran encerrados los cálculos en la masa cretácea, é íntimamente rodeados por la vesícula encogida y privada de bilis.

En las vias biliares del hígado, pueden ocasionar los cál-

culos la hepatitis supurativa. Los cálculos grandes que se enclavan en los conductos excretores, producen ulceraciones y perforaciones, ó la completa oclusion de dichos conductos de suerte que se ve desarrollarse los estados descritos en el capítulo III, es decir, un considerable éxtasis de la bilis ó la hidropesía de la vesícula biliar, cuando está cerrado el conducto cístico. En algunos casos, se dilatan de tal modo los conductos excretores, por la bilis acumulada por detrás del obstáculo, que se infiltra este líquido por los lados de los cálculos, y hasta á veces llegan al duodeno cálculos relativamente voluminosos.

§. III.—Síntomas y marcha.

En las autopsias, suelen encontrarse en la vesícula biliar grandes cálculos ó numerosas concreciones pequeñas, que durante la vida no habian alterado en nada la salud de los indivíduos; puede casi decirse que es una excepcion, que los cálculos de la vesícula biliar molesten á los enfermos y se manifiesten por síntomas positivos. Más bien, pueden atravesar los conductos cístico y coledoco, concreciones pétreas de volúmen bastante considerable, sin provocar dolores ni ningun otro síntoma. Los experimentos practicados en los establecimientos termales, donde, como en Karlsbad, se examina con mucho cuidado las deyecciones de los enfermos, con el objeto de reconocer en ellas la presencia de los cálculos biliares, suministran numerosas pruebas de este hecho.

Entre las enfermedades, que, segun el párrafo II, pueden en ciertos casos presentarse á consecuencia de los cálculos biliares, ya hemos hablado de la *hepatitis supurativa* y de la *oclusion de los conductos excretores de la bilis*; podemos, pues, limitarnos á describir el conjunto de síntomas que algunas veces se manifiestan, durante el paso de gruesos cálculos á través de los conductos excretores, y su enclavamiento pasajero, es decir, el *cólico hepático*, así como tambien los síntomas

observados en las *inflamaciones* y *ulceraciones de la vesícula biliar* y *de los conductos excretores de la bilis*, producidas en algunos casos raros por cálculos biliares.

El *cólico hepático* aparece bruscamente, en el momento en que una concrecion de la vesícula biliar penetra en el conducto cístico, y se atranca en él. Los enfermos son sorprendidos por un dolor terebrante ó una punzada insoportable, que parte del hipocondrio derecho, y se extiende á todo el abdómen, muchas veces tambien á la mitad derecha del torax, y hasta al hombro derecho. Los músculos abdominales se contraen espasmódicamente, y están muy sensibles á la presion; los enfermos se quejan y lloran, retorciéndose y revolcándose en la cama ó en el suelo.—La fiebre falta por completo; pero á estos dolores acompaña una série de otros síntomas. El pulso se pone pequeño, la piel fria, y la cara pálida y descompuesta; algunas veces hay verdaderos síncopes. En ciertos casos, son acometidos los enfermos de temblores nerviosos ó de escalofríos; en otros, sobrevienen convulsiones generales, ó limitadas al lado derecho. Por lo comun, se notan vómitos simpáticos muy rebeldes. Al cabo de algunas horas, y despues de un dia, ó más tarde aún en los casos graves, se hacen los dolores algo más soportables, y cesan los desórdenes del estado general. Esta remision, durante la cual, por lo demás, sufren todavía mucho los enfermos, y continúan teniendo un pulso pequeño y la piel pálida y fria, parece corresponder al paso de la concrecion al conducto coledoco, y á su enclavamiento en este conducto que es algo más ancho, excepto en su porcion intestinal. Cuando la concrecion ha atravesado todo el conducto coledoco, y llegado al duodeno, cambia por completo la escena. Los enfermos se sienten entonces libres de todo dolor y de toda molestia, se levanta el pulso, recobra la piel su calor, y desaparece la alteracion de las facciones. Este paso desde los tormentos más crueles á un completo bienestar, se verifica muchas veces en muy poco tiempo, siendo entonces muy notable el contraste. En otros casos, no cesan súbitamente los dolores, sino po-

co á poco, lo cual probablemente es debido á que los nervios irritados del conducto, vuelven lentamente á su estado normal, á la manera como un ojo que haya sido irritado por un cuerpo extraño, permanece todavía durante cierto tiempo despues de separar este cuerpo, en un estado de irritacion.—La terminacion del cólico hepático por la muerte, sobrevenida en medio de los fenómenos de un grave síncope que se trasforma en verdadera parálisis del corazon, es un hecho muy raro.—Es más frecuente que á los accesos de cólicos hepáticos, sucedan los síntomas de una oclusion permanente, ó de una inflamacion y ulceracion de los conductos excretores de la bilis.

La ictericia no es, ni con mucho, un síntoma constante del cólico hepático. El enclavamiento del cálculo en el conducto cístico, no puede dar lugar al éxtasis y reabsorcion biliares; pero ni aun la oclusion pasajera del conducto coledoco va seguida de ictericia, como ya hemos dicho antes. Ordinariamente, sólo despues de la desaparicion de los fenómenos de enclavamiento se observa una ictericia ligera, y que desaparece con mucha rapidez si el cálculo no permanece mucho tiempo en el conducto coledoco.—Los que llegan al duodeno, rara vez son arrojados por el vómito; es mucho más frecuente se expulsen con las cámaras, cuya expulsion sólo excepcionalmente es acompañada de cólicos y una diarrea moco-sanguinolenta. Casi siempre se evacuan con facilidad y sin provocar síntomas especiales; de suerte que no se les puede encontrar sino examinando minuciosamente las materias fecales. Es muy frecuente no encontrar cálculos despues de pasar el acceso, aun cuando se pasen por tamiz las heces, y se les lave con cuidado por un chorro de agua. En estos casos, es preciso admitir que las concreciones enclavadas, han regresado desde el conducto cístico á la vesícula biliar.

Quedan todavía algunos puntos oscuros en la historia de los cólicos hepáticos. Así, por ejemplo, hay un hecho notable y que hasta ahora no se ha explicado, y es que, en ciertos in-

divíduos los cálculos encerrados en la vesícula biliar, no presentan durante toda la vida ninguna tendencia á cambiar de sitio, mientras que en otros, es muy frecuente su emigracion á través de los conductos biliares.—Ni aun la manera como los cálculos son expulsados desde la vesícula al conducto cístico, está bien conocida, por más que parezca muy probable que los cálculos son, por decirlo así, arrastrados por la bilis, durante las contracciones enérgicas de la vesícula. En favor de esta opinion, puede citarse, entre otros muchos, el hecho de que los cólicos hepáticos aparecen de preferencia durante la digestion.—En fin, pudiera intentarse admitir en el curso del cólico hepático, tres períodos distintos entre sí por la modificacion en la intensidad de los síntomas: el primero correspondería al enclavamiento del cálculo en el conducto cístico muy estrecho; el segundo, al paso del cálculo al conducto coledoco algo más ancho, y el tercero corresponderia al enclavamiento en la porcion intestinal de este conducto, que se estrecha de nuevo en este punto; pero ordinariamente no hay razon ninguna para admitir estas tres fases.

La *inflamacion y ulceracion de la vesícula biliar*, producidas por cálculos, no manifiestan su existencia sino cuando el peritoneo participa de la inflamacion. Entonces, se observan los síntomas ya descritos de una peritonitis parcial crónica, y algunas veces aguda. El asiento de los dolores en la region de la vesícula biliar, los accesos de cólico hepático que han precedido á la manifestacion de los dolores, y en algunos casos sumamente raros, la existencia de una dilatacion de la vesícula por los cálculos, que se nota á la palpacion (Oppolzer), pueden hacer sospechar que las paredes de la vesícula biliar están inflamadas y ulceradas por las concreciones. Si hay perforacion antes de que la vesícula biliar haya contraido adherencias con los órganos vecinos, se desarrolla el conjunto de síntomas que tantas veces hemos citado, y que es casi patognomónico de la penetracion de sustancias extrañas en la cavidad peritoneal, sucumbiendo en pocos dias los enfermos á una peritonitis difusa.

Si la vesícula está adherida á los órganos vecinos en el momento de su perforacion, permanecen más ó ménos limitados los dolores á la region de dicha vesícula; á ellos se unen los síntomas de un desórden en las funciones intestinales, y muchas veces queda oscurecida la enfermedad hasta el momento en que la expulsion de un grueso cálculo, que de todo punto era imposible atravesase el conducto coledoco, exclarece el diagnóstico. Las concreciones que llegan al intestino por las comunicaciones anormales entre este último y la vesícula biliar, pueden tener tan considerables dimensiones, que difícilmente pueden atravesar el tubo intestinal, dando algunas veces orígen á los síntomas descritos de la estrechez y oclusion de este conducto. Yo tengo un cálculo de colesterina más grande que un huevo de paloma, el cual me ha sido regalado bajo el nombre de, cálculo intestinal; procedia de una señora que le habia arrojado por las cámaras en medio de intensos dolores, y «despues de haber tenido, segun decian, muchísimos accesos de hepatitis.»—Si la vesícula inflamada contrae adherencias con la pared abdominal anterior, se la siente algunas veces bajo la forma de un tumor duro y circunscrito; más tarde se inflama la misma pared abdominal, se forma en ella un absceso, del cual salen despues de su abertura pus, bilis y cálculos biliares, muchas veces en gran cantidad. No siempre se abre el absceso en el punto de la pared abdominal que corresponde á la vesícula, sino que algunas veces hay una distancia bastante grande entre ellos, despues que se han formado trayectos fistulosos en la pared abdominal. Es raro se cierre la fístula poco tiempo despues de la expulsion de una ó muchas concreciones; más á menudo persiste por mucho tiempo ó para siempre, derramándose constantemente ó por intervalos la bilis, ó bien un líquido claro cuando está obliterado el conducto cístico.

La *inflamacion y ulceracion de los conductos excretores de la bilis por concreciones pétreas*, son precedidas por los síntomas de un cólico hepático; pero este último no se termina, co-

mo de ordinario, por la completa recuperacion de la salud, sino que deja tras de sí dolores en la region hepática, y una gran sensibilidad de esta region á la presion. Si el sitio de este enclavamiento persistente, y de la inflamacion que de él depende, es el conducto colodeco, se ve sobrevenir muy pronto una intensa ictericia y los demás síntomas de un considerable éxtasis biliar. Es mucho más raro que el cálculo, á causa de su forma angulosa, no obstruya por completo el conducto, de suerte que siguen llegando al intestino cortas cantidades de bilis. En estos casos, no están completamente decoloradas las heces, y adquiere menor intensidad la ictericia. Puede tambien producirse finalmente, una perforacion y una peritonitis consecutiva (Andral). Pero es más frecuente sucumban los enfermos á las consecuencias del éxtasis biliar, y en medio de los síntomas del marasmo ó de la acolia.

§. IV.—**Tratamiento.**

Cuando un enfermo ha tenido uno ó muchos accesos de cólico hepático, *debe procurarse preservarle de nuevos accesos y de las demás consecuencias de los cálculos biliares.* Cuanto más frecuentes hayan sido los accesos y más numerosos los ángulos, aristas y facetas de los cálculos arrojados, que nos autorizan á admitir que todavía han quedado otros cálculos en la vesícula, más apremiante es tambien, la indicacion de estas medidas preventivas. Sabemos por experiencia que, durante el uso de las aguas de Karlsbad, salen comunmente considerables cantidades de cálculos, hasta sin grandes dolores. Lo mismo sucede con otras aguas alcalinas, como las Vichy, Mariembad, Kissigen, etc. No estamos en disposicion de dar una explicacion de este hecho. No sabemos todavía, si su eficacia descansa únicamente en la formacion abundante de una bilis muy líquida, que fácilmente arrastre los cálculos, ó si el uso de estas aguas hace tan alcalina la bilis, que disuelve la cal pigmentada y la colesterina; pero en ningun caso, podemos diferir el tratamien-

to, porque nos sea imposible explicar sus efectos.—Despues de esto, goza de especial reputacion en el tratamiento de los accidentes provocados por los cálculos biliares, el remedio de Durando, el cual se compone de éter (12 gramos) y esencia de trementina (8 gramos). Segun la primitiva prescripcion, deben darse 2 gramos por la mañana, y aumentar progresivamente la dósis hasta que el enfermo haya tomado unos 500 gramos próximamente. Si bien el éter y la trementina disuelven los cálculos biliares que se colocan en esta mezcla, no nos está, sin embargo, permitido esperar que estas sustancias introducidas en el estómago, disuelvan las concreciones que se encuentran en la vesícula biliar. Si, pues, el remedio de Durando ejerce una favorable influencia sobre los accidentes provocados por los cálculos biliares, lo que, por lo demás, debemos admitir, puesto que se recomienda por muchos y concienzudos observadores, su manera de obrar debe ser evidentemente distinta de la que acabamos de indicar. En estos últimos tiempos se han recomendado muchos sucedáneos de este remedio, y se ha administrado este último á dósis que se separaban de la primitiva prescripcion. Así, sucede que muchas veces se emplea una mezcla de esencia de trementina (2 gramos), y de licor de Hoffmann (4 gramos), la cual ha sido prescrita por Rademacher y sus discípulos, administrada por gotas, no solamente contra los cálculos biliares, sino tambien contra todas las afeciones posibles del hígado, conocidas ó desconocidas.

En cuanto al *tratamiento de los cólicos hepáticos*, el medio que merece más confianza es el opio á grandes dósis. Se prescribirá la tintura de opio simple, á la dósis de 12 gotas, ó el acetato morfina, á la de un centígramo, que se hará tomar de hora en hora, ó cada dos horas, hasta producir un ligero narcotismo. Cuando los enfermos vomitan sin cesar, y por consiguiente no pueden tomar remedios al interior, se harán inyecciones subcutáneas con una disolucion concentrada de morfina; se aplicarán lavativas opiadas, ó bien se les hará respirar con precaucion, cloroformo. Los baños tibios y los fomentos calien-

tes y narcóticos sobre la region del hígado, parecen moderar tambien algunas veces los dolores y abreviar el acceso. Si á pesar de este tratamiento se prolonga este último y se pone la region hepática muy sensible á la presion, se aplicará al hipocondrio derecho un número bastante considerable de sanguijuelas, lo cual ordinariamente ejerce una influencia favorable, que no podemos explicar.—Bastante á menudo, se hace tan considerable el colapso de los enfermos, que nos vemos obligados á prescribir los analépticos, á la vez que los remedios hasta ahora indicados. Los vómitos violentos, y á veces muy rebeldes, son combatidos, mejor que por nada, por las píldoras de hielo. Los vomitivos y purgantes administrados durante el acceso, aumentan los dolores, y deben prescribirse tanto ménos, cuanto que no dejan de ofrecer sus peligros. Por el contrario, conviene hacer tomar al enfermo despues del acceso laxantes suaves, para que las concreciones llegadas al intestino sean expulsadas de él, lo más pronto posible.

En el tratamiento de las *inflamaciones y ulceraciones de los conductos biliares, provocadas por cálculos*, debemos limitarnos á una medicacion sintomática, á causa de que nos es imposible combatir la causa persistente de la inflamacion. Los abscesos de las paredes abdominales que presentan fluctuacion, deben abrirse cuanto antes; si quedan fístulas, será preciso tratarlas segun las reglas de la cirujía. Las obstrucciones del tubo intestinal por considerables cálculos biliares, reclaman las medidas anteriormente indicadas; los dolores muy intensos exigen el empleo de los narcóticos.

ENFERMEDADES DEL BAZO.

CAPÍTULO I.

HIPEREMIA DEL BAZO.—TUMEFACCION AGUDA DEL BAZO.

§. I.—Patogenia y etiología.

La cantidad de sangre encerrada en un órgano, puede presentar variaciones tanto más considerables, cuanto más elásticos sean el parenquima y la cubierta del órgano, más numerosos los vasos, y más delgadas sus paredes. El bazo posee una cubierta muy elástica, sus numerosos vasos tienen paredes muy delgadas, y parecen comunicar con vastas cavidades en el interior del órgano. Esto explica por qué puede distenderse este órgano de una manera enorme, ya inyectándole agua, ó insuflándole (Fick), y por qué puede este órgano recibir durante la vida excesivas cantidades de sangre, y por consiguiente, aumentar considerablemente de volúmen.

Cuanto ménos elásticas sean la cubierta y las paredes vasculares de un órgano, con mayor lentitud tambien desaparece su dilatacion, desarrollada bajo el influjo de una causa pasajera. Figurémonos un órgano cuya cubierta y paredes vasculares no poseen ninguna elasticidad; si experimentase una dilatacion á causa de un aflujo sanguíneo aumentado momentáneamente, ó de que se suspendiera su depleccion por algunos instantes, quedaria dilatado para siempre; sucederia lo mismo que en un tubo de cera por el que atravesase un líquido: si la presion sobre su pared aumentara momentáneamente, hasta el punto de hacerse

mayor su calibre, conservará esta forma de una manera permanente. Del mismo modo que la cubierta fibrosa, las trabéculas y las paredes vasculares del bazo no pueden oponer gran resistencia á la dilatacion, así como tampoco pueden hacer desaparecer, sino lentamente, un infarto de este órgano, á causa de su poca elasticidad. Si el bazo aumenta de volúmen durante el acceso de fiebre intermitente, queda, despues del acceso, dilatado por más tiempo que los otros órganos, que tambien se han hinchado, pero que son más ricos en elementos contráctiles, y que poseen sobre todo vasos más elásticos, que los vasos y escavaciones del bazo. Más adelante demostraremos que la reduccion del bazo dilatado, se verifica, probablemente, en gran parte por los elementos contráctiles de este órgano.

En el bazo, como en los demás órganos, tenemos que distinguir dos formas de hiperemia, la fluxion y el éxtasis. La hiperemia debida á la *fluxion*, se observa:

1.° En las *enfermedades infectivas agudas*, como la fiebre tifoidea, fiebre intermitente, en el curso de los exantemas agudos, de la fiebre puerperal, la septicemia, etc. No sabemos si el excesivo aflujo de la sangre al bazo durante estas enfermedades, depende de la relajacion del tejido esplénico, ya por sí poco resistente, ó de una paralisis de los elementos musculares de las paredes de los vasos, y de las trabéculas (1). Es una cuestion muy oscura la de saber de qué manera la sangre infectada puede alterar la elasticidad del tejido esplénico, ó la contractilidad de sus elementos musculares. Tambien se quiere explicar el infarto del bazo, durante un acceso de fiebre intermitente, por el considerable trastorno de la circulacion en la periférie del cuerpo, durante el estadio de frio; segun esta hipótesis, se dirigiria la sangre, á causa de la isquemia de la

(3) Jaschowitz ha observado despues de la seccion de las ramas del gran simpático que se dirigen al bazo, una considerable dilatacion de este órgano y una excesiva hiperemia. Cuando sólo cortaba algunos filetes nerviosos, quedaba limitada la hiperemia, á aquellos puntos por los cuales se repartian dichos nervios.

(*Nota del autor.*)

piel, hácia los órganos internos, y sobre todo hácia el bazo, que es el más extensible. Sin embargo, estas condiciones sólo tienen una influencia secundaria; la prueba es, que la magnitud del infarto del bazo no está de ningun modo en relacion con la violencia del escalofrío, que tambien está infartado durante el estado de calor, y por último, que en las afecciones palúdicas que no van acompañadas de fiebre, se observan igualmente tumefacciones esplénicas.

2.° En los *trastornos menstruales*; á esta forma podemos aplicar todo cuanto hemos dicho sobre el desarrollo de la hiperemia y de la hemorragia de la mucosa gástrica, á consecuencia de las anomalías de la menstruacion.

3.° Las hiperemias fluxionarias pueden ser debidas á *lesiones traumáticas, á inflamaciones y á neoplasmas del bazo*. Esta forma de hiperemia, cuya manera de producirse hemos expuesto ya repetidas veces, puede estudiarse mejor en los infartos hemorrágicos del bazo (véase el capítulo IV).

Algunas horas despues de cada comida, se observa en el bazo un *éxtasis* fisiológico, es decir, en el momento en que aumenta la presion lateral en la vena porta, por el aflujo más considerable de sangre procedente de las venas intestinales congestionadas, y en que encuentra mayores obstáculos la salida de la sangre de la vena esplénica. Los éxtasis patológicos, pueden ser debidos á *estrecheces y oclusiones de la vena porta*, que se encuentran, como ya hemos visto, en muchas afecciones del hígado, tales como la cirrosis, la piloflebitis y otras. Como la mayor parte de estas enfermedades tienen una duracion bastante larga, ordinariamente encontramos, además de la hiperemia del bazo, los estados consecutivos á esta hiperemia, que en el capítulo siguiente describiremos.—Las hiperemias del bazo por éxtasis, son mucho ménos constantes y considerables en las *enfermedades del corazon y de los pulmones*, que dificultan la circulacion en las venas cavas, y que ejercen esta misma influencia á través del sistema venoso del hígado, hasta sobre la vena esplénica.—Es difícil explicar, por qué

muchas veces se encuentra el bazo con un volúmen normal y sin hiperemia muy intensa, en las enfermedades del corazon y del pulmon, á pesar de una considerable cianosis y una hidropesía general. Todavía es más extraordinario que en la forma atrófica del hígado jaspeado, falta generalmente el infarto hiperémico del bazo.

§. II.—Anatomía patológica.

A excepcion de los casos en que la cubierta fibrosa se ha engrosado y hecho inextensible, el bazo hiperemiado se encuentra mucho más voluminoso y pesado que un bazo normal. El aumento de volúmen y de peso puede adquirir un grado tan elevado, que sea este órgano cuatro ó seis veces más grande y pesado que en el estado normal. El bazo de un adulto sano tiene de 13 á 16 centímetros de longitud, de 10 á 13 de ancho, tres ó cuatro de espesor y un peso de unos 250 gramos. El bazo hiperemiado conserva su forma normal, su cubierta fibrosa está ordinariamente muy tensa y lisa, y sólo cuando ya el infarto ha disminuido, está algunas veces flácida y arrugada; su consistencia está disminuida. Esto tambien se aplica á la tumefaccion esplénica debida á las afecciones palúdicas, mientras esta tumefaccion es reciente y no va acompañada de otras anomalías de textura, de que hablaremos más adelante. En los indivíduos muertos de fiebre tifoidea, fiebre puerperal, septicemia, etc., está comunmente el bazo tan blando, que se sale su parenquima como una papilla, cuando se le corta. Sin embargo, debe tenerse en cuenta la rápida putrefaccion de estos cadáveres, cuando se ha de apreciar la consistencia de estas tumefacciones. El color del bazo es tanto más oscuro, cuanto más considerable y reciente es la hiperemia. En los casos muy recientes y en los grados más elevados de la hiperemia, comunmente se asemeja el parenquima á un coágulo sanguíneo, de color rojo negruzco; en un período más avanzado, presenta un tinte más claro, ó bien su color es grisáceo á causa de la mezcla de pigmento.

Al exámen microscópico, no se encuentra ningun elemento extraño al lado de las células normales de la pulpa esplénica, y de numerosos glóbulos sanguíneos, de suerte que no hay ninguna razon para referir el infarto esplénico en cuestion, á un trabajo inflamatorio y exudativo. La tumefaccion aguda del bazo, parece más bien depender, ya únicamente del aumento del contenido sanguíneo y la imbibicion serosa del tejido del bazo, ó ya tambien al mismo tiempo, de un aumento pasajero de la pulpa esplénica.

Este último fenómeno, es evidente cuando han durado mucho tiempo las hiperemias; el aspecto y la consistencia del bazo, se modifican considerablemente por este aumento; el órgano permanece dilatado, se desarrolla un estado que ordinariamente se designa bajo el nombre de «tumefaccion crónica del bazo,» ó hipertrofia esplénica, y de la cual hablaremos en el capítulo próximo.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

El infarto hiperémico del bazo, se forma casi siempre sin que los enfermos acusen dolores. Sólo por una presion profunda en el hipocondrio izquierdo, se hace experimentar una sensacion penosa. Este hecho está en armonía con la regla general, de que la tirantez de tejidos muy elásticos produce poco dolor, mientras que la distension de membranas, ligamentos, etc., que difícilmente se dejan distender, provoca violentos dolores. Si los enfermos se quejan espontáneamente de dolores en la region esplénica, en el curso de la fiebre intermitente, la tifoidea ú otros estados análogos, puede esto depender, ó bien de que la cubierta fibrosa se ha vuelto más gruesa y rígida por afecciones anteriores, ó de que hayan aparecido en el bazo ó en su membrana procesos inflamatorios, que tambien pueden desarrollarse durante las enfermedades en cuestion.

En la mayor parte de los casos, faltan tambien otros síntomas subjetivos, por lo ménos aquellos que pueden positiva-

mente atribuirse á la hiperemia esplénica, y no á la enfermedad primitiva. La hiperemia del bazo pasaria, pues, casi siempre desapercibida, si el médico no supiera que se presenta, por decirlo así, constantemente en ciertas enfermedades, y no procurase, en ciertos casos, descubrir por la palpacion y percusion su existencia. Llamo la atencion sobre un síntoma de la hiperemia considerable del bazo, que á mi parecer se explica fácilmente, y puede referirse á ciertas condiciones mecánicas. La experiencia nos enseña que ciertos enfermos afectados de fiebre intermitente, se ponen muy pálidos y anémicos desde los primeros accesos, y que la palidez de la piel y sus mucosas desaparecen al cabo de algunas dias, cuando han terminado los accesos por la administracion de algunas dósis de quinina. Es imposible que este fenómeno dependa de la rápida consuncion de la sangre, y su regeneracion tambien rápida. Sabemos que durante un acceso de fiebre intermitente puede elevarse la temperatura hasta un grado considerable, y que toda fiebre violenta es acompañada de una rápida y considerable consuncion del líquido sanguíneo; sin embargo, en ninguna otra enfermedad en que la temperatura del cuerpo adquiera la misma elevacion, y ann persista en ella más tiempo todavía que en la fiebre intermitente, vemos ponerse anémicos los enfermos en tan poco tiempo, como en esta última afeccion. Por otro lado, cuando una fiebre larga é intensa ha dado lugar al empobrecimiento de la sangre, desaparecen con mucha más lentitud los signos de esta anemia, que la palidez desarrollada en los enfermos, despues de algunos accesos de fiebre intermitente. Nuestras propias observaciones y las de otros médicos, sobre todo las de Griesinger, nos han dado por resultado que la rapidez con que se desarrollan los síntomas de la anemia, y el grado que adquieren, dependen de la rapidez con que se abulta el bazo, y del grado que adquiere esta tumefaccion; que los niños, sobre todo, en quienes la tumefaccion esplénica ordinariamente adquiere un volúmen relativamente muy considerable, al cabo de muy pocos accesos, presentan desde muy al principio los

amenazadores signos de una excesiva anemia; pero que estos signos desaparecen con la misma rapidez que se han presentado, luego que dejan de existir los accesos y la tumefaccion; no puede, pues, haber duda ninguna de que la aparicion y desaparicion de estos fenómenos anémicos, coincide con la aparicion y desaparicion de la hiperemia esplénica.—Por otro lado, no parece verosímil que la excesiva anemia que en pocos dias se desarrolla en la fiebre intermitente, pueda hacerse depender del trastorno funcional del bazo, debido á la hiperemia de este órgano, por más que en las enfermedades graves del mismo se vè desarrollarse poco á poco un empobrecimiento de la sangre, el cual parece, en efecto, depender del trastorno que sufre la influencia del bazo, sobre la formacion de la sangre. Por el contrario, de todo lo que acabamos de decir, puede deducirse, si no con absoluta seguridad, al ménos con muchas probabilidades, que el considerable acumulo de sangre en el bazo, da lugar á una oligoemia en el resto del cuerpo; y que por consiguiente, la palidez de los enfermos depende ménos del empobrecimiento de la sangre, que de una distribucion anormal de este líquido. Puede compararse el efecto que sobre el organismo produce el exagerado acumulo de sangre en el bazo, al que ejerce sobre el mismo un gran aneurisma lleno de sangre, ó la aplicacion de la ventosa de Junod á una de las extremidades.—Si despues de terminar los accesos de fiebre espontáneamente, ó por la administracion de las preparaciones de quina, recobra el bazo su estado normal á beneficio de su elasticidad, ó de la contraccion de sus elementos irritables, termina la anomalía de la distribucion de la sangre. De esta manera, se comprende fácilmente por qué la rubicundez de la piel y los labios, desaparecida en el curso de la fiebre intermitente, puede reaparecer al cabo de pocos dias.

La hiperemia esplénica que se desenvuelve en el curso de la fiebre tifoidea y otras enfermedades análogas, ordinariamente desaparece con la enfermedad principal, sin dejar tras de sí modificaciones de textura. Sucede lo contrario en la hi-

peremia esplénica de la fiebre intermitente, y en otras hiperemias por fluxion y por éxtasis, cuando se prolonga su duracion bajo la influencia persistente de las causas determinantes. En el capítulo siguiente procuraremos probar que el estado conocido con el nombre de hipertrofia del bazo, es una consecuencia forzosa de las hiperemias de larga duracion.—En casos muy raros, se termina la hiperemia esplénica por la muerte, siendo la causa directa de esta terminacion, la rotura del bazo distendido. En este caso, sobreviene la muerte en medio de los síntomas de una hemorragia interna, ya inmediatamente despues de la dislaceracion del bazo, ó bien al cabo de algunas horas ó algunos dias.

El *exámen físico* suministra el signo más importante, y muchas veces el único que existe, para el diagnóstico de la hiperemia esplénica. Tambien aquí vamos á hacer preceder á la exposicion de los signos físicos, de que trataremos en el infarto hiperémico del bazo, algunas palabras sobre el *diagnóstico físico de las enfermedades del bazo en general.*

La parte superior del bazo se encuentra alojada en la bóveda del diafragma, y está cubierta por el borde inferior del pulmon izquierdo; la parte inferior que toca inmediatamente á la pared torácica, no se extiende, en las condiciones normales, hasta el reborde de las costillas. La *percusion* es comunmente el único medio de descubrir un aumento de volúmen del bazo, puesto que aun las tumefacciones considerables de este órgano, comunmente no exceden el reborde de las costillas. La matidez normal se extiende, desde el borde superior de la undécima costilla hasta la novena; por delante se halla limitada por una línea, que partiendo desde la extremidad anterior de la undécima costilla, se dirigiese hácia la tetilla; por detrás se confunde la matidez del bazo con la que produce el riñon izquierdo. Su diámetro mayor tiene próximamente, unos 5 centímetros. Cuando el bazo aumenta de volúmen, se extiende la matidez, por una parte, hácia adelante y abajo, y por otra hácia arriba, rechazando el diafragma; pero rara vez pasa de

la quinta costilla. Cuando los intestinos se dilatan por los gases, y las paredes abdominales están tensas, se extiende mucho la matidez hácia arriba; y cuando los intestinos están vacíos y flácidas las paredes abdominales, se propaga más hácia adelante y abajo. La matidez del bazo cambia de sitio durante la respiracion; haciendo una inspiracion profunda, desciende unos 2 ½ centímetros, y en una completa espiracion se eleva casi otro tanto. En el decúbito lateral derecho, la matidez esplénica se hace más pequeña, por lo cual será preciso examinar al enfermo en distintas posiciones, y cuando quiera averiguarse si la matidez aumenta ó disminuye, es preciso saber exactamente en qué posicion del cuerpo se señalaron la última vez los límites de la matidez.

Las tumefacciones del bazo que pasan del borde de las costillas, pueden ser fácilmente reconocidas por la palpacion y distinguidas de otros tumores. Cuando su dimension no es muy grande, comunmente no se les percibe sino durante las inspiraciones, mientras que desaparecen bajo el reborde de las costillas, durante la espiracion. Cuando el crecimiento del tumor es más considerable, se extiende poco á poco oblícuamente desde el hipocondrio izquierdo hácia el ombligo. En estos casos, casi siempre se reconoce distintamente la forma característica del bazo, sobre todo las escotaduras poco profundas del borde anterior. El tumor sigue los movimientos del diafragma, se deja fácilmente dislocar, y cambia de situacion en las distintas posiciones del cuerpo. Los tumores del bazo, de colosales dimensiones, toman comunmente, en vez de la direccion oblícua, una direccion vertical, terminando por tomar un punto de apoyo sólido en la pelvis, por lo cual se hacen ménos móviles, y ya no siguen los movientos ascendentes y descendentes del diafragma. A causa de la prolongacion que sufre el ligamento frénico-esplénico, cuando es distendido por tumores muy grandes y pesados, puede desaparecer la matidez esplénica en el torax.

En ciertos casos se reconoce ya el aumento de volúmen del bazo, al *aspecto exterior*, por una elevacion del hipocondrio y

de la mitad izquierda del abdómen, en la cual se ve algunas veces señalarse, los contornos del bazo dilatado.

El bazo hinchado por la hiperemia, no siempre pasa el reborde de las costillas, y aun en ciertos casos en que lo verifica, no puede ser percibido por la *palpacion*, cuando su consistencia es muy blanda.

Si la hiperemia del bazo acompaña á la fiebre tifoidea, ordinariamente se percibe á la *percusion*, que se extiende más por detrás la matidez, hácia la columna vertebral, á causa del meteorismo de los intestinos; por el contrario, si acompaña á una fiebre intermitente, la matidez ocupa más bien la region axilar, y se extiende hácia el hipocondrio izquierdo.

§. IV.—**Tratamiento.**

La hiperemia del bazo, segun lo que hemos dicho en su marcha, rara vez llega á ser objeto de un tratamiento. Si se consigue combatir la enfermedad principal, casi siempre desaparece la hiperemia en poco tiempo, sin nuestra intervencion. Tenemos un remedio muy eficaz para la forma que no desaparece espontáneamente, es decir, contra la hiperemia esplénica desarrollada bajo la influencia de la infeccion palúdica; aun haciendo abstracion de todas las exageraciones, y teniendo sólo presentes las observaciones fidedignas, puede decirse con toda seguridad, que en toda la materia médica hay muy pocos remedios que ejerzan una accion tan segura sobre determinados estados morbosos, como la quina y sus preparados, sobre la hiperemia del bazo desarrollada bajo la influencia del miasma palúdico. Ignoramos si la quina determina directamente la contraccion de los elementos musculares del bazo, ó si como antídoto del miasma palúdico, obra segun el principio *sublata causa tollitur efectus*, ó si combate de cualquiera otra manera la hiperemia del bazo; pero lo que sí sabemos, es que si despues de la desaparicion de los accesos de fiebre queda dilatado el bazo, ó disminuye muy lentamente de volúmen, se determina, ó

acelerar la detumescencia de este órgano administrando fuertes dósis de quinina. Seguramente que la influencia que este medicamento ejerce sobre la hiperemia del bazo, no puede explicarse por el solo hecho de cortar la fiebre.

Segun las observaciones de Fleury, el bazo tumefacto disminuye algunos centímetros durante la aplicacion de un chorro frio. Cita, en apoyo de sus ideas, el testimonio de Piorry y de Andral, que han comprobado estas observaciones. Merece tomarse en consideracion este procedimiento en el tratamiento de la hiperemia esplénica, cuando lo permiten las circunstancias.

CAPITULO II.

HIPERTROFIA DEL BAZO.—TUMEFACCION CRÓNICA DEL BAZO.—ANEMIA Y CAQUEXIA PALÚDICAS.

---

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Creo que el nombre de hipertrofia del bazo es el más conveniente para designar la forma de dilatacion que se caracteriza por un aumento de volúmen y de peso de este órgano, sin modificacion de textura. Sin embargo, en las tumefacciones esplénicas de que se trata, el desarrollo del tejido trabecular es insignificante, en comparacion con el aumento mucho más considerable de la pulpa; el aumento de esta última, es la causa principal de la hipertrofia.

¿El aumento de la pulpa esplénica, depende de una exagerada formacion de una «hiperplasia» de sus elementos celulares, ó de un acumulo anormal de estos últimos, á causa de que algun obstáculo se oponga á su salida? Hé aquí una cuestion á que no puede responderse de un modo satisfactorio, en el estado actual de la ciencia. La creencia de que los espacios intra-trabeculares que contienen la pulpa, comunican de al-

gun modo con los vasos, es casi general. Si esta opinion es fundada, y atraviesa por consiguiente la sangre estos espacios, la corriente sanguínea arrastra constantemente de ellos, elementos celulares, lo mismo que la corriente linfática que atraviesa los alvéolos de los gánglios linfáticos, arrastra elementos celulares de estos últimos: *puede admitirse que la mayor lentitud de la corriente sanguínea en el bazo, debe dar lugar á un acumulo de la pulpa esplénica*, cuyas células llegan entonces en mucho menor número á la sangre. La mayor extension que adquiere la circulacion por la dilatacion de los vasos, y más todavía por la de los espacios intra-trabeculares en el infarto hiperémico, da lugar á un retraso muy considerable de la circulacion; y como la hiperemia prolongada del bazo conduce siempre á la hipertrofia, puede admitirse por lo ménos para estas formas de hipertrofia, que son debidas á una retencion de la pulpa esplénica, y no á una exagerada formacion de esta sustancia.

Al hablar de la leucemia (véase el apéndice á este capítulo), daremos á conocer una degeneracion del bazo, que anatómicamente no se distingue de la que nos ocupamos, pero que debe separarse de ella, á causa de que las modificaciones que acarrea en la composicion de la sangre son tan notables, que es preciso inferir de ellas alguna diferencia funcional esencial. Más adelante haremos ver, que en la leucemia no depende la tumefaccion del bazo, ni de la retencion de los elementos celulares, sino de su exagerada produccion.

Entre las diversas causas de la hiperemia fluxionaria, las que con más frecuencia ocasionan la hipertrofia del bazo, son las que provienen de una *infeccion palúdica*, hallándose esta hipertrofia, no sólo en los casos en que la infeccion palúdica se presenta bajo la forma de una fiebre intermitente, sino tambien cuando bajo su influencia se desarrolla una fiebre remitente ó una caquexia sin paroxismos. En las comarcas donde la infeccion palúdica constituye un mal endémico, se encuentra un gran número de personas que presentan tu-

mores esplénicos colosales, y hasta parece que en estos puntos precisamente los indivíduos que no presentan accesos periódicos de fiebre, son los que ofrecen las más considerables hipertrofias.

Entre las hiperemias por éxtasis sanguíneo, las que se desarrollan en la *cirrosis del hígado* y en la *obliteracion de la vena porta*, van por lo comun seguidas de hipertrofia del bazo, cuyo orígen de la enfermedad es el mejor medio de demostrar, que se desarrolla de un modo totalmente mecánico por la retencion de los elementos celulares.

En estos últimos tiempos se ha observado y descrito hipertrofias muy considerables del bazo, que habian aparecido sin *causa apreciable*. Como las condiciones anatómicas de estas hipertrofias idiopáticas, parecen exactamente idénticas á las de las hipertrofias leucémicas de que más adelante trataremos, y como por otro lado los síntomas observados durante la vida, excepto, sin embargo, el aumento de los corpúsculos sanguíneos incoloros, presentaban la mayor analogía con los de la leucemia, se ha propuesto el nombre de pseudo-leucemia para estos estados morbosos, mientras que otros observadores les han dado los nombres de anemia ó caquexia esplénica. En la pseudo-leucemia, casi siempre corresponde á la afeccion del bazo otra afeccion análoga de los gánglios linfáticos, es decir, un considerable infarto debido á un simple aumento de sus elementos celulares normales. En ciertos casos predomina la afeccion del bazo (forma esplénica), y en otros la de los gánglios linfáticos (forma linfática).

§. II.—Anatomía patológica.

Por efecto de la hipertrofia, puede adquirir el bazo un volúmen tan enorme, que su diámetro longitudinal llegue á ser de 35, y aun hasta de 50 centímetros, su diámetro trasversal de 17 á 18, y su espesor de 12 centímetros. El aumento del peso del bazo puede ser tal, que tenga el órgano 6 kilógramos ó

más. La forma del bazo no está modificada; pero su resistencia se aumenta algunas veces hasta el punto, de que el tumor parece duro como la piedra. El color del parenquima es moreno, rojizo oscuro en los casos recientes, y en los más antiguos se aproxima al de la carne muscular, ó bien es rojo pálido. Si la hipertrofia se ha desarrollado bajo la influencia de un miasma palúdico, la superficie de seccion pálida, homogénea y seca, presenta un tinte ligeramente grisáceo, ó bien se percibe en ella algunas manchas negruzcas.—En el capítulo de la melanencia, fijaremos la atencion sobre los grandes depósitos pigmentarios que persisten algunas veces en el bazo, despues de las fiebres intermitentes perniciosas. La cápsula del bazo hipertrofiado, ordinariamente está engrosada, opaca y bastante á menudo adherida á los órganos circunvecinos. Las trabéculas engrosadas y rígidas, están representadas por estrías blanquecinas, que atraviesan en diferentes sentidos la superficie de seccion.

El exámen microscópico no demuestra ninguna formacion heterogénea, al lado de los elementos normales de la pulpa estrechamente apretados unos contra otros, y de las manchas pigmentarias sembradas por todo el tejido. En la hipertrofia idiopática no es raro encontrar, como en la tumefaccion leucémica, núcleos cónicos, que no son más que los infartos hemorrágicos de que nos ocuparemos en el capítulo IV.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

No es raro encontrar accidentalmente en individuos de buena y de perfecta salud habitual, á quienes se examina en vista de una enfermedad aguda, una grande hipertrofia del bazo. Estos casos prueban, ó que el bazo enfermo y aumentado de volúmen se halla en disposicion de llenar sus funciones, ó que pueden suplirle en ellas otros órganos. Lo que parece apoya esta última hipótesis, es el conocido hecho de que algunos perros á quienes se habia extirpado el bazo y han seguido vivien-

do durante un tiempo bastante largo, se han sostenido en un estado de nutricion bastante satisfactorio, se han reproducido, etc.

El bienestar relativo ó casi absoluto que se observa en varios indivíduos afectados de antiguas hipertrofias del bazo, ofrece una grande analogía con el bienestar completo y aspecto muchas veces floreciente, de indivíduos que presentan hace muchos años grandes masas de gánglios linfáticos tumefactos, en el cuello ó en otras regiones del cuerpo. Si se toman sus antecedentes con minuciosidad, resulta que en la época en que ha aparecido el infarto del bazo, ó en que se han puesto tumefactos los gánglios, no era su salud tan satisfactoria como en el momento actual, sino que, por el contrario, se produjeron entonces signos inequívocos de anemia y caquexia.—Esta aparicion de fenómenos anémicos, en el momento en que se presentan tales infartos del bazo y de los gánglios linfáticos, y la desaparicion de la anemia que se observa más tarde, á pesar de la persistencia del infarto, están perfectamente de acuerdo con la doctrina en virtud de la cual se admite, que el bazo y los gánglios linfáticos son los puntos de produccion de los corpúsculos sanguíneos. En efecto, es completamente evidente que los hechos suceden de la siguiente manera: Si las células formadas en los espacios intertrabeculares del bazo, ó en los alvéolos de los gánglios linfáticos, son retenidas por un obstáculo cualquiera, y no son arrastradas por la corriente sanguínea ó linfática, se acumulan en estos espacios; el bazo ó los gánglios linfáticos se abultan, y la sangre, cuyos corpúsculos no se renuevan convenientemente, empobrece. Tan pronto como el obstáculo que se opone á la marcha de las células deja de existír en la circulacion, terminan su crecimiento los tumores esplénicos y linfáticos, y se restablece poco á poco la composicion de la sangre por la llegada de nuevas células, hasta en el caso en que el bazo ó los ganglios tumefactos no se deshinchan, sino que permanecen abultados de volúmen.

Si el infarto del bazo sigue creciendo durante mucho tiempo, llega á ser muy considerable el empobrecimiento de la san-

gre. Los enfermos se debilitan y estenúan cada vez más, se ponen pálidos como la cera, y los indivíduos morenos toman un aspecto terroso. Los labios y las mucosas visibles al exterior, se ponen igualmente muy pálidos y exangües. Habiendo disminuido el número de los corpúsculos sanguíneos, por cuyo intermedio se verifica el cambio de gases en los pulmones, no basta ya el número ordinario de inspiraciones para proporcionar á la sangre la suficiente cantidad de oxígeno y despojarla del ácido carbónico producido en el cuerpo. De aquí resulta, una respiracion más corta y más acelerada, y una verdadera dispnea, siempre que se aumenta la necesidad de respirar, por los esfuerzos corporales y otras causas análogas.—Hasta la nutricion de las paredes de los vasos capilares se altera por causa del empobrecimiento de la sangre, se desgarran con más facilidad estos vasos, y de aquí resulta una diatésis hemorrágica. Sin causa apreciable, y de una manera al parecer espontánea, se verifican hemorragias capilares, sobre todo epistaxis abundantes y petequias, debidas á hemorragias en el tejido de la piel. La idea vulgar de que la epistaxis de los indivíduos atacados de enfermedades del bazo se practica con preferencia por la nariz izquierda, es falsa.—La anemia, ó por mejor decir la hidroemia, toma las proporciones de una verdadera crasis hidrópica, cuando la enfermedad continúa haciendo progresos; se declaran edemas, por lo comun en las extremidades inferiores, y en los casos graves una hidropesía general.

Cuando el cuadro que acabamos de bosquejar se observa en un enfermo cuya hipertrofia esplénica se ha desarrollado á consecuencia de una infeccion palúdica, ó como complicacion de una cirrosis del hígado, puede llegar á ser difícil distinguir, qué parte corresponde á la afeccion del bazo en la produccion de los síntomas que se tienen á la vista, y cuál es la que pertenece á la enfermedad primitiva; sin embargo, la existencia de cierta relacion entre el grado de la hidroemia y el volúmen del tumor esplénico, aun en los casos de infeccion pa-

lúdica del hígado, nos autoriza á conceder tambien en estos casos á la afeccion esplénica, alguna influencia sobre el empobrecimiento de la sangre.

Es muy cierto que esta influencia se hace mucho más manifiesta en los casos en que la hipertrofia del bazo, se desarrolla bajo la forma de una enfermedad primitiva é idiopática, independiente de toda otra afeccion. Me seria muy difícil indicar exactamente la diferencia que existe entre esta pseudo-leucemia, término muy poco conveniente á mi parecer, y las afecciones esplénicas conocidas y perfectamente descritas desde los tiempos más remotos. Los síntomas de la pretendida nueva enfermedad, son: un empobrecimiento de la sangre que va progresivamente en aumento, una palidez extrema de la piel y de las mucosas visibles, la diatesis hemorrágica, y en los casos graves, algunos fenómenos hidrópicos. Si en las hipertrofias idiopáticas del bazo llegan á un grado muy intenso, y terminan por arrebatar al enfermo estos síntomas, considerados generalmente como patognomónicos de las afecciones esplénicas, es debido: primero, á que rara vez ó quizá nunca se consigue detener el crecimiento contínuo del tumor, y en segundo lugar, á que en bastantes casos se complica la enfermedad del bazo de una afeccion análoga en los gánglios linfáticos. De siete casos de hipertrofia idiopática del bazo observados por mí, y publicados por mi jefe de clínica, el doctor Muller, en Berliner Klinische Wochenschrift, casi todos presentaban, además del infarto del bazo, una tumefaccion muy considerable en numerosos gánglios linfáticos. Despues de cuanto hemos dicho anteriormente sobre esto, parecerá muy natural que la afeccion simultánea del bazo y de los gánglios linfáticos, que juegan tambien su papel en la produccion de los corpúsculos sanguíneos, constituya una complicacion muy peligrosa, que acarrea el más extremo empobrecimiento de la sangre.

El enorme desarrollo que adquiere el bazo hipertrofiado, ordinariamente permite reconocer la dilatacion del órgano por el *exámen físico*, tanto á la simple vista, como á la palpa-

cion y percusion. El tumor presenta las formas características del bazo; su resistencia está aumentada, si bien en menor grado que la del bazo lardáceo, que forma el objeto del capítulo siguiente.

§. IV.—**Tratamiento.**

Las hipertrofias recientes del bazo que se han desarrollado á consecuencia de una infeccion palúdica, reclaman las mismas medidas que las hiperemias crónicas descritas en el capítulo anterior. Los cambios de residencia y el uso de los preparados de quina, sobre todo la quinina, ordinariamente prestan excelentes servicios; únicamente, es de importancia que los enfermos no vuelvan demasiado pronto al sitio infecto por los miasmas palúdicos, y se tome la quina con perseverancia durante un tiempo bastante largo. Hasta en los casos de hipertrofia antigua debe ensayarse estos medios por si dan resultado.—Entre las numerosas revulsiones hácia la piel que se han recomendado contra la hipertrofia del bazo, nos limitaremos á consignar los chorros frios; porque los vejigatorios, los cauterios y las aplicaciones del cauterio actual en la region esplénica, prometen muy pocos resultados.—Con justicia se hace mucho uso de los preparados ferruginosos en el tratamiento de la hipertrofia del bazo, y entre estos especialmente del cloruro de hierro amoniacal y del yoduro de hierro. No podremos decidir si estos medicamentos obran disminuyendo el volúmen del bazo, ó simplemente remediando el empobrecimiento de la sangre. Lo que me parece más racional es asociar el empleo del hierro con el de la quinina, ó bien enviar á los enfermos á tomar una agua mineral ferruginosa en un punto elevado, y al mismo tiempo prescribirle el uso continuado por mucho tiempo, de la quina.—La terapéutica es absolutamente impotente contra la hipertrofia del bazo debida á la cirrosis, la piloflebitis, etcétera.

CAPÍTULO III.

DEGENERACION AMILOIDEA DEL BAZO.—BAZO LARDÁCEO.

§. I.—Patogenia y etiologia.

En esta enfermedad, las paredes de los vasos esplénicos y los elementos celulares de la pulpa del órgano, sufren una degeneracion idéntica á la de las células hepáticas en el hígado lardáceo.—Es más raro que la pulpa esplénica quede libre, y que la degeneracion amiloidea no se extienda más allá de las células y núcleos de los cuerpos de Malpighi.

Para la etiología del bazo lardáceo, podemos remitir á cuanto hemos dicho antes sobre la etiología del hígado lardáceo. Las discrasis mencionadas en esta ocasion, como la escrofulosis y raquitismo, la sífilis terciaria y el merculiarismo, son las que provocan tambien la degeneraciou lardácea del bazo. Esta afeccion no complica á la tuberculosis, sino en casos muy excepcionales; por el contrario, es bastante comun que se la encuentre en las enfermedades palúdicas, aunque con ménos frecuencia que la hipertrofia simple.

§. II.—Anatomia patológica.

La degeneracion lardácea puede dar lugar á la formacion de tumores tan voluminosos, como la hipertrofia descrita en el capítulo anterior. El bazo en esta enfermedad es sumamente pesado y compacto; si se le trata de encorvar, se ve que aparte de ser más compacto se ha vuelto tambien más frágil. El color del bazo degenerado es rojo pálido, que tira á violeta; la escasa sangre que contiene es acuosa; la superficie de seccion

es muy homogénea, lisa, seca, y posee un reflejo análogo al del tocino ó al de la cera. Por el exámen microscópico se encuentran más voluminosos los elementos celulares de la pulpa esplénica, con un brillo mate y conteniendo una materia pálida y homogénea. Tratados estos elementos por una disolucion de yodo, toman un color rojo, y despues violeta, y cuando se añade además una disolucion de ácido sulfúrico, azul.

Si la degeneracion queda limitada á los cuerpos de Malpighi, ordinariamente está el órgano ménos voluminoso. Sobre la superficie de séccion se ven entonces granulaciones redondeadas con un brillo análogo al de la gelatina, y que parecen hasta cierto punto granos de sagú hinchados. Estas granulaciones están diseminadas en el parenquima, que está algun tanto compacto. El exámen microscópico hace ver que las células y los núcleos de los cuerpos de Malpighi, han sufrido la modificacion antes descrita de la pulpa esplénica.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los enfermos atacados de degeneracion amiloidea del bazo, están excesivamente anémicos y caquéticos. Esta afeccion ocasiona más á menudo que la hipertrofia simple, epitaxis, petequias y la hidropesía. Sin embargo, en esta forma de tumefaccion esplénica, es todavía más difícil que en las anteriores decidir hasta qué punto dependen los síntomas de la enfermedad primitiva, y hasta cuál otro derivan de la degeneracion del bazo. Agréguese á esto, que además de la degeneracion del bazo, generalmente se observa una lesion análoga en el hígado, y hasta en los riñones, y que esta extension del proceso contribuye por su parte, al empobrecimiento de la sangre.—El exámen físico permite apreciar igualmente en la degeneracion amiloidea del bazo, una dilatacion comunmente enorme del órgano.

A pesar de la analogía de los síntomas, generalmente es

fácil distinguir entre sí, ambas especies de tumefaccion crónica del bazo. La aparicion de una hipertrofia de este órgano en el curso de las discrasias ya citadas, la afeccion simultánea del hígado y de los riñones, el crecimiento contínuo del tumor, que no es susceptible de ninguna evolucion regresiva, y por último, su resistencia particular, son indicios en favor del hígado lardáceo y en contra de la hipertrofia simple.

§. IV.—**Tratamiento.**

Ningun tratamiento da resultados contra la degeneracion lardácea del bazo. Es cierto que el yoduro de hierro goza de cierta reputacion, y es posible que á beneficio de él se mejoren el empobrecimiento de la sangre y la discrasia que ha dado orígen á la enfermedad; pero aun admitiendo que así sea, no hay que suponer que el bazo disminuya de volúmen, y pueda jamás recobrar su textura normal.

CAPÍTULO IV.

INFARTO HEMORRÁGICO É INFLAMACION DEL BAZO.—ESPLENITIS.

---

§. I.—**Patogenia y etiología.**

En ningun órgano se encuentra con tanta frecuencia el *infarto hemorrágico* como en el bazo, el cual, en la mayor parte de los casos, proviene manifiestamente de la obstruccion de las arterias esplénicas, por trombus arrastrados por el torrente circulatorio. El ancho calibre de la arteria esplénica, y la rapidez de la corriente en su interior, consecuencia inevitable de la poca resistencia que encuentra la sangre en el bazo, nos explican por qué los trombus procedentes de la aorta, son ar-

rastrados con más facilidad hácia la arteria esplénica. Estos cuerpos, que por lo general provienen del corazon izquierdo, son coágulos fibrinosos que se han precipitado sobre las rugosidades de las válvulas, en la endocarditis y en las lesiones valvulares, y que más tarde han sido arrastrados por el torrente circulatorio. Rara vez sucede que no se encuentren en el bazo infartos más ó ménos antiguos, cuando se percibe en la autopsia la existencia de anomalías valvulares de consideracion con rugosidades, ó dislaceracion de las válvulas y de los tendoncillos. Es mucho más raro que procedan los trombus de focos gangrenosos del pulmon, y lleguen á la aorta y á la arteria esplénica despues de haber atravesado las venas pulmonares y el corazon izquierdo.

Además, en el curso de las enfermedades que ordinariamente no ocasionan más que una intensa hiperemia del bazo, se encuentran por excepcion infartos hemorrágicos de este órgano. En las infecciones palúdicas se les encuentra con tanta frecuencia como en la fiebre tifoidea, la septicemia y los exantemas agudos. Jaschkowitz, despues de dividir algunos filetes nerviosos del bazo, encontraba algunas veces en los puntos correspondientes del órgano, las modificaciones patológicas que se designan con el nombre de infarto hemorrágico.

Como es dudoso que exista en el bazo un parenquima, que en el estado fisiológico se halle separado de la corriente sanguínea por las paredes vasculares, no hay seguridad sobre si el infarto hemorrágico del bazo depende de una extravasacion sanguínea, ó si puramente proviene de la coagulacion de la sangre en los vasos y en los espacios intertrabeculares. El infarto hemorrágico del bazo representaria, pues, hasta cierto punto, la trombosis de estos espacios, y seria como otras trombosis, efecto de una excesiva lentitud de la corriente sanguínea.

La *inflamacion primitiva del bazo*, es una enfermedad sumamente rara. Hasta las causas traumáticas determinan más bien la rotura, que la inflamacion del órgano. Sucede con más frecuencia que los infartos hemorrágicos, sobre todo los que

se han desarrollado en el curso de las enfermedades de infeccion, ocasionan una inflamacion consecutiva y una fusion purulenta del bazo. Si el infarto es debido á la coagulacion primitiva en los vasos y en los espacios intertrabeculares (lo cual es por lo ménos tan probable como lo contrario), la inflamacion del bazo debe ser al infarto, lo que la flebitis es á la trombosis venosa.

§. II.—Anatomía patológica.

Los *infartos hemorrágicos* del bazo, forman núcleos redondeados, y más á menudo cónicos, con la base dirigida hácia fuera, la punta hácia dentro, y cuyo grosor varia entre el de un guisante y un huevo de gallina. Al principio, son estos focos de color moreno oscuro, ó moreno rojizo, y de consistencia bastante firme. Todo el bazo está abultado por una hiperemia fluxionaria, y la cubierta peritoneal es asiento de una inflamacion reciente al nivel de los infartos. Más tarde se decoloran los focos desde el centro á la periférie, y toman un tinte amarillo sucio. La terminacion varia: ó bien se verifica la reabsorcion de las masas degeneradas en materia grasosa, y se produce en el punto que corresponde al infarto una cicatriz retraida y callosa, ó bien queda en el bazo un foco amarillo caseoso que más tarde puede trasformarse en una masa cretácea, ó bien, en fin, se reblandece el infarto y da lugar á un absceso lleno de detritus, en el cual más tarde se presentan tambien, corpúsculos de pus. Esta última evolucion es la que siguen de preferencia los infartos hemorrágicos de poco volúmen, que muchas veces se forman en gran número en el curso de la fiebre tifoidea y otras enfermedades análogas.

Las modificaciones anatómicas pertenecientes á la esplenitis primitiva, nos son desconocidas hasta que llegan al período en que se producen los abscesos. Algunas veces, está rodeado el absceso de una cápsula de tejido conjuntivo; otras está rodeado el tejido conjuntivo en vias de disgregacion, ó bien está reblandecido todo el bazo, fuera de la cápsula, que entonces re-

presenta una enorme bolsa llena de un líquido purulento. Por último, se perfora la cubierta fibrosa del bazo, y penetra el contenido del absceso en la cavidad abdominal, ó en los órganos circunvecinos, si la cápsula ha tenido tiempo de contraer adherencias antes de perforarse. Se ha citado algunos casos en que el pus de un absceso del bazo habia llegado al estómago, el colon, la cavidad pleurítica á través del diafragma, ó bien al exterior á través de las paredes abdominales.—Solo en casos muy raros, se aisla el absceso del bazo por la condensacion de su contenido y la trasformacion de este último en una masa cretácea, ó se cicatriza despues de haber perforado la cápsula esplénica y haberse vaciado al exterior.

§. III.—Síntomas y marcha.

En casi todos los casos en que se desarrolla el *infarto hemorrágico* en el curso de una enfermedad de infeccion, sólo se le descubre en la autopsia. Por el contrario, si complica á una enfermedad del corazon, no es raro que se le reconozca ya durante la vida. Si en un enfermo se ha diagnosticado una endocarditis ó una lesion valvular, y acusa el enfermo dolores en el hipocondrio izquierdo que aumentan por la presion, sobrevienen al mismo tiempo vómitos, y al exámen físico se reconoce una dilatacion del bazo que no existia algunos dias antes; puede diagnosticarse un infarto hemorrágico del bazo. Los dolores dependen de la peritonitis parcial que casi siempre acompaña al infarto. El vómito es un fenómeno simpático. En fin, el aumento del bazo es debido á una hiperemia fluxionaria. En casi todos los casos que yo he observado, era precedido este conjunto de síntomas de un escalofrío, que se repetia muchas veces de seguido. Ya hemos demostrado antes que no debe verse en estos escalofríos, un signo de infeccion septicémica.

La mayor parte de los abscesos del bazo que se han descrito, se han desarrollado de un modo latente, y no han sido reconocidos durante la vida. Los escalofríos, la fiebre éctica, el

tinte caquético, el enflaquecimiento rápido y los fenómenos hidrópicos, daban bien á conocer una grave afeccion, pero era imposible sospechar su asiento y naturaleza. Si á estos fenómenos se unian dolores en el hipocondrio izquierdo, y se podia apreciar la existencia de un infarto del bazo, era algunas veces posible un diagnóstico de probabilidad. En algunos casos raros, una manifiesta fluctuacion hacia reconocer con seguridad un absceso del bazo.—Si el absceso perfora la cápsula y se vierte su contenido en la cavidad abdominal, los síntomas son los de una peritonitis difusa ó los de una peritonitis parcial, cuando se verifica el derrame en una parte de la cavidad, circunscrita por adherencias; si el contenido del absceso se vierte en el estómago ó en el colon, se arroja por los vómitos ó en las cámaras un pus mezclado con sangre. Si se practica la perforacion en la cavidad pleurítica, en el pulmon ó al exterior, se producen fenómenos análogos á los que hemos descrito en la perforacion de los abscesos del hígado, en estos diversos puntos.

§. IV.—Tratamiento.

La terapéutica es impotente contra el infarto hemorrágico, lo mismo que contra la esplenitis supurativa. Estamos exclusivamente reducidos á combatir los síntomas más amenazadores por un tratamiento paliativo. Si los dolores llegan á ser bastante intensos, pueden prescribirse sangrías locales y cataplasmas; contra los vómitos simpáticos se emplearán los carbonatos y bicarbonatos alcalinos, y en caso necesario, los narcóticos; los abscesos que presenten fluctuacion se abrirán cuanto antes y con las mismas precauciones que los abscesos del hígado.

CAPÍTULO V.

TUBERCULOSIS, CARCINOMA É HIDÁTIDES DEL BAZO.

La tuberculosis del bazo se presenta unas veces bajo la for-

ma de tubérculos miliares grises muy numerosos, y como uno de los accidentes de la tuberculosis miliar; otras veces acompaña á la tuberculosis del intestino y de los gánglios mesentéricos bajo la forma de masas tuberculosas, amarillas y caseosas, que rara vez adquieren el volúmen de una avellana, y solo excepcionalmente se reblandecen para formar vómicus. La tuberculosis del bazo no puede reconocerse durante la vida, y por consiguiente, no hay motivo para tratar de someter esta afeccion á ningun tratamiento.

El *carcinoma* aparece tambien muy excepcionalmente en el bazo. Entre sus diversas formas, sólo parece encontrarse en él, el cáncer medular. En casi todos los casos hasta ahora descritos, no se ha declarado primitivamente el cáncer del bazo, sino que ha venido á complicar el del estómago, del hígado ó de los gánglios retro-peritoneales. Los tumores cancerosos grandes, pueden comunicar al bazo un aspecto irregularmente abollado.—La excesiva rareza del cáncer del bazo, hace que cuando se trata de determinar la naturaleza de un tumor esplénico, lo último en que debe pensarse es en la degeneracion carcinomatosa. Unicamente en los casos en que el tumor no ha conservado la forma característica del órgano, sino que deja percibir sobre su superficie desigualdades y eminencias, podemos permitirnos pronunciar el diagnóstico de un cáncer del bazo; además, es preciso que al mismo tiempo pueda reconocerse la presencia de carcinomas en el estómago ó en el hígado.

Las bolsas de *hidátides*, de magnitud y número variados, son tambien muy raras en el bazo, y casi exclusivamente se encuentran coincidiendo con tumores análogos del hígado. En el vivo no se les puede reconocer mientras no se llegue á percibir sobre el bazo dilatado, protuberancias globulosas que tengan las propiedades anteriormente descritas de las bolsas *hidatídicas*.

APÉNDICE

Á LAS

ENFERMEDADES DEL BAZO.

En lugar de dejar la historia de la leucemia y de la melanemia para el tomo III, entre las enfermedades de la sangre, nos parece mejor agregarlas á las afecciones del bazo, por la sencilla razon de que en la mayoría de los casos dependen estas afecciones, de una enfermedad de este órgano. Pero como hay casos de leucemia, y aun algunos de melanemia, en los cuales no puede referirse la anomalía de la sangre á una afeccion del bazo, hemos debido comprender la descripcion de estas enfermedades en un apéndice separado.

CAPÍTULO I.

LEUCEMIA (LEUCOCITEMIA, BENNETT).

§. I.—Patogenia y etiología.

Hay una série de estados fisiológicos y patológicos en que se encuentra un aumento pasajero de los corpúsculos sanguíneos incoloros; por ejemplo, durante la preñez, en las enfermedades inflamatorias, y despues de abundantes pérdidas sanguíneas. Esta anomalía en la composicion de la sangre, tiene tan poco de enfermedad idiopática, como la hiperinosis y la hipinosis, la anemia ó la hidrohemia, siendo simplemente una consecuencia de estados morbosos muy variados.

Todo lo contrario sucede en la leucemia. En esta interesantísima enfermedad, que se la puede llamar con Virchow «modificacion del parenquima sanguíneo,» si se considera la sangre como un tejido, se forman, en lugar de corpúsculos rojos, una gran cantidad de glóbulos blancos, de tal modo que disminuye el número de los primeros, mientras ha aumentado el de los últimos. Virchow, cuyos clásicos trabajos sobre la leucemia van á servirnos de base para esta explicacion, ha demostrado que esta enfermedad puede depender tanto de una afeccion del bazo como de una enfermedad de los gánglios linfáticos, y que es preciso distinguir dos formas de leucemia: la esplénica y la linfática.

Las modificaciones que sufren el bazo en la *leucemia esplénica*, y los gánglios en la *leucemia linfática*, consisten, ante todo, en el aumento de los elementos celulares que constituyen la pulpa esplénica, ó que llenan los alvéolos de los gánglios linfáticos. Como quiera que en la leucemia encontramos sobrecargada la sangre de los mismos elementos cuyo acumulo en el bazo y en los gánglios, determina el infarto de estos órganos, es completamente evidente que los tumores leucémicos son producidos por una excesiva formacion de elementos celulares, y no, como hemos supuesto en otras formas de tumefaccion del bazo y de los gánglios linfáticos, de la retencion de estos elementos. Hay dudas sobre si las células formadas en gran abundancia en el bazo y en los gánglios linfáticos durante la leucemia, difieren bajo algun concepto de las que se producen en el estado fisiológico. Si fuera posible suponer que las células incoloras de la linfa y de la pulpa esplénica, no pudieran trasformarse más que en corpúsculos blancos de la sangre, bastaria para explicar la leucemia admitir una simple hiperplesia. Pero como es indudable, aunque no se haya observado directamente esta trasformacion, que en las condiciones normales los corpúsculos rojos pueden tambien provenir de corpúsculos linfáticos incoloros, y de células incoloras de la pulpa esplénica, tenemos necesidad de admitir para explicar la leucemia, en la cual tiene lugar en muy cortas proporciones,

esta trasformacion, que las células producidas en cantidad excesiva no tienen la facultad de pasar al estado de corpúsculos rojos.

En algunos casos de leucemia descritos por Virchow, Friedreich y Bettcher, eran tambien producidos elementos linfáticos por focos limitados en otros órganos, tales como el hígado, los riñones, la mucosa intestinal y la pleura; de suerte que en estos casos se trataba, segun la expresion de Virchow, no sólo de una discrasia, sino tambien de una diatesis linfática.

La etiología de la leucemia es completamente oscura. Se encuentra la enfermedad en los dos sexos, pero más á menudo en los hombres que en las mujeres; en los niños es sumamente rara. La mayor parte de los casos descritos se referian á indivíduos de mediana edad. No ha podido apreciarse ninguna relacion de causalidad entre la leucemia, y la infeccion palúdica ó la escrofulosis. Algunas observaciones parecen establecer cierta relacion entre esta enfermedad, y la menstruacion y el estado puerperal.

§. II.—**Anatomía patológica.**

Mientras que en la sangre normal se encuentra un corpúsculo blanco por cerca de 350 corpúsculos rojos, puede estar tan excesivamente aumentado el número de los corpúsculos blancos, y tan disminuido el de los rojos en la leucemia, que formen los primeros la sexta parte, y algunas veces la mitad ó más de los segundos. En la forma *esplénica* de la leucemia, no se distinguen los corpúsculos blancos de la sangre de los que se encuentran normalmente en este líquido, y los cuales forman células muy perfectas y bien desarrolladas. Por el contrario, en la forma linfática, Virchow y otros observadores han encontrado en la sangre, ya innumerables núcleos libres, ó ya células más pequeñas, que correspondian exactamente á los elementos encontrados en los gánglios linfáticos. Cuando los gánglios linfáticos y el bazo estaban á la vez enfermos, se

encontraba en la sangre células tanto más grandes, cuanto más predominante era la enfermedad del bazo, y elementos linfáticos tanto más pequeños, cuanto más enfermos estaban los gánglios linfáticos.—El exámen de la sangre leucémica ha probado que su peso específico es mucho menor que el de la sangre normal; mientras que el de esta última generalmente se evalúa en 10,55, el de la sangre leucémica sólo es de 10,36 á 10,49. El suero sanguíneo ha presentado una disminucion de peso específico ménos marcada y constante. En la sangre leucémica está aumentada el agua, mientras que han disminuido los elementos organizados, á pesar del aumento de los corpúsculos blancos, por razon de la disminucion excesiva de los glóbulos rojos. De esta circunstancia, y del ligero peso específico de los corpúsculos sanguíneos incoloros, proviene la disminucion que presenta el peso específico de la masa total de la sangre. La albúmina, la fibrina y las sales, no presentan ninguna anomalía esencial ni constante bajo el aspecto de sus proporciones. La disminucion bastante considerable del hierro contenido en la sangre, se explica por la disminucion de los glóbulos rojos. En fin, Scherer ha encontrado en la sangre leucémica ciertos elementos del líquido esplénico, á saber: hipoxantina, ácido láctico, ácido fórmico y ácido acético, y además un cuerpo que por sus reacciones se parece á la glutina. No han podido encontrarse en la sangre leucémica otros principios, sobre todo el ácido úrico y la leucina, cuya presencia ha probado Scherer en el líquido esplénico.

En los cadáveres de los leucémicos se encuentra comunmente en el corazon, sobre todo en el derecho y en los grandes vasos, coágulos amarillos, ó amarillo-verdosos, blandos y pegajosos, que se asemejan á la sangre cuajada. Hasta en las finas ramificaciones de la arteria pulmonar, en las venas del corazon y las de las meninges cerebrales, se ha encontrado á veces una sustancia completamente incolora y puriforme. La proporcion de los corpúsculos, varia segun la parte del cuerpo de que se haya extraido la sangre. Es más considerable en la

del corazon derecho, en la de las venas cavas y en las arterias pulmonares, que en la sangre del corazon izquierdo; en un caso observado por Pury, esta proporcion era en la sangre de la vena esplénica doble de lo que habia sido en la de las venas yugulares.

En la mayor parte de los casos conocidos de leucemia, estaba el *bazo* considerablemente aumentado de volúmen: su peso se elevaba bastante á menudo á $2^1/_2$ ó $3^1/_2$ kilógramos, y más. La resistencia del tumor no estaba aumentada en ciertos casos; en otros, sobre todo en los más antiguos, lo estaba, por el contrario, en un grado muy elevado. La pulpa esplénica siempre existia en mucha abundancia; las trabéculas engrosadas, formaban tiras blancas, que le atravesaban en todos sentidos. El exámen microscópico ha demostrado, como en la hipertrofia simple del bazo, con la cual la hipertrofia leucémica ofrece, por lo demás, una perfecta analogía á simple vista, que los elementos normales estaban simplemente más condensados y apretados unos contra otros (Virchow). La cápsula ó la envoltura fibrosa del bazo, se habia puesto más densa en la mayor parte de los casos, y adherido muchas veces á los órganos vecinos.—Muchas veces habia en el bazo, además de la hipertrofia, infartos hemorrágicos más ó ménos recientes.

Los *gánglios linfáticos* comunmente constituyen en la forma linfática de la leucemia, tumores colosales. Entre los gánglios situados en el interior del cuerpo, los que presentan los infartos más considerables, son los gánglios mesentéricos, lumbares é hipogástricos; entre los gánglios periféricos, los que más se abultan son los gánglios cervicales, axilares é inguinales. Ordinariamente está al mismo tiempo enfermo el bazo. Sin embargo, Virchow ha observado un caso en que tenia este órgano sus dimensiones normales. Yo mismo he observado un caso de leucemia, en que no pudo practicarse la autopsia y en el cual no habia sido posible descubrir durante la vida un sensible aumento del bazo, sino exclusivamente infartos enormes de los gánglios linfáticos. En todos los casos observados, solian

estar por lo comun los gánglios linfáticos tumefactos, blandos y pálidos; su superficie era tersa, y ofrecia un reflejo acuoso. El aumento de volúmen se referia de preferencia á la sustancia cortical, que á veces tenia un espesor de 2 $^1/_2$ centímetros; presentaban un aspecto homogéneo, casi medular, y dejaban escapar por la presion un líquido opaco y acuoso. El exámen microscópico probaba que el aumento de volúmen no era debido más que á una excesiva produccion de núcleos, células y granulaciones, análogas á los elementos que se encuentran en los gánglios normales.

El hígado se ha encontrado aumentado de volúmen en la mayor parte de los casos de leucemia; á veces presentaba una consistencia blanda; pero por lo comun es fuerte y densa.

Un hecho sumamente interesante, es la *neoplasia patológica de elementos linfáticos en el exterior de los gánglios existentes*, la cual se ha observado en algunos casos de leucemia. Virchow ha encontrado dos veces en el parenquima hepático, y una vez en el riñon, pequeños puntos de color gris blanquecino, de los que se escapaba por la presion un líquido blanco, y que sólo estaban compuestos de núcleos libres, apretados los unos contra los otros, y de algunas células pequeñas, casi completamente llenas por sus núcleos. El neoplasma estaba rodeado de una fina membrana, se dejaba desprender fácilmente del parenquima inmediato, y parecia tener por punto de partida las paredes de los vasos y de las vias biliares. La misma observacion ha hecho Bettcher. En fin, Friedreich ha encontrado en un caso de leucemia, no sólo en el hígado y los riñones, sino tambien en la pleura y en la mucosa gastro-intestinal, en puntos circunscritos, una hipergenesis extraordinaria de núcleos y celulillas, que daban lugar á engrosamientos parciales de la pleura y á numerosas elevaciones, más ó ménos grandes, planas ó prominentes, de consistencia medular, en el estómago intestino delgado y recto. Friedreich ha podido tambien probar positivamente, en los tumores leucémicos de la pleura y de la mucosa intestinal, que el neoplasma tenia su punto de partida en

los corpúsculos de tejido conjuntivo, que normalmente existen en estas membranas.

§. III.—Síntomas y marcha.

Ordinariamente, los primeros síntomas de la leucemia son el abultamiento del vientre, una sensacion de presion y plenitud en el hipocondrio izquierdo, y otros signos de dilatacion del bazo. Este último se desarrolla sin dolores y sin síntomas febriles, de suerte que es imposible averiguar el principio de la enfermedad; ó bien se ha formado en distintos periodos, á manera de accesos, durante los cuales se ponia dolorosa la region esplénica y febriles los enfermos. De la misma manera, lo primero que llama la atencion sobre la enfermedad en la forma linfática, es la tumefaccion de los gánglios del cuello, las ingles y la axila, la cual se ha desarrollado de una manera contínua, ó por exacerbaciones sucesivas. En algunos casos bien observados, que aclaran perfectamente la correlacion entre la discrasia y la afeccion del bazo y de los gánglios linfáticos, se ha notado que la tumefaccion de estos órganos, existia algunos meses y años antes de que se hubiese presentado ninguna anomalía en la composicion de la sangre.—El empobrecimiento progresivo de esta en elementos colorantes, termina por hacer que el color sea pálido y caquético; y como la disminucion de los corpúsculos rojos de la sangre es más considerable en la leucemia, que en los grados más intensos de la clorosis, están los enfermos en los casos bien pronunciados, pálidos como la cera. A esto debe casi siempre añadirse una excesiva necesidad de respirar, ó una respiracion acelerada, fenómeno que no se explica suficientemente por el estado de los órganos respiratorios, y que tambien deben atribuirse á la disminucion de los glóbulos rojos de la sangre, puesto que estos últimos parecen ser los intermediarios para el cambio de gases en los pulmones. Si el diafragma está muy rechazado hácia arriba por la dilatacion del bazo, ó bien si, como sucede muy á menudo, se desarrolla un

catarro bronquial en el curso de la enfermedad, puede adquirir la dispnea un grado extraordinario.—Semejante conjunto de síntomas, debe siempre hacer sospechar el desarrollo de una leucemia, é inducirnos á examinar la sangre. Para esto, no es necesario practicar una abundante sangría, la cual, por lo demás, casi siempre estaria contraindicada por la debilidad y anemia de los enfermos. En la sangre extraida de la vena, se encuentra en el límite que separa la costra, del coágulo rojo, algunas nudosidades, ó una capa contínua poco consistente y de color gris, ó gris rojizo, y que consiste en glóbulos blancos, aglutinados entre sí. Si se separa la fibrina á esta sangre por medio del batido, y se la deja reposar durante algun tiempo en un vaso estrecho, se ve descender al fondo los glóbulos rojos, mientras que los glóbulos blancos más ligeros, forman en la parte superior del vaso una capa blanquecina, parecida al pus ó á la leche. Si se pone una gota de sangre fresca bajo el microscopio, no se ve, como en la sangre normal, un corto número de glóbulos blancos, sino una gran cantidad, que en vez de estar dispersados en medio de los glóbulos rojos, se hallan reunidos en masas irregulares, á causa de la propiedad que tienen de aglutinarse fácilmente.

La marcha de la enfermedad es variable. En algunos casos, pero no en todos, acompañan los síntomas de la diatesis hemorrágica, á los que hemos descrito. Los enfermos son acometidos de repetidas hemorragias, que se verifican principalmente por la nariz, mas rara vez por el tubo intestinal, ó en el tejido de la piel, y en algunos casos en el cerebro. Esta complicacion acelera considerablemente el fin. Los enfermos mueren súbitamente á consecuencia de una apoplegía, ó bien se debilitan de tal modo por repetidas y abundantes pérdidas de sangre, que sucumben muy pronto en medio de los síntomas de la consuncion y de la anemia. Si no se presenta la diatesis hemorrágica, la enfermedad sigue, con ligeras excepciones, una marcha muy larga, y hasta puede prolongarse años enteros. En estos casos, llega á ser muy considerable el infarto del bazo

y de los gánglios linfáticos; la tension de la membrana envolvente del bazo, y la irritacion inflamatoria que en ella se presenta, tal vez á consecuencia de esta tension, ó ya tambien los infartos hemorrágicos que vienen á unirse á la hipertrofia, ocasionan de vez en cuando dolores en la region esplénica, y síntomas febriles. En estos casos prolongados, tambien se aumenta casi siempre de volúmen el higado. Enflaquecen considerablemente los enfermos, toman un tinte sumamente pálido y caquético, aumentando y haciéndose muy penosa la dispnea. En la orina se encuentra muy á menudo sedimentos compuestos de uratos y ácido urico puro. Es posible que la formacion de estas sales, dependa en parte de la dispnea y de la fiebre.—Sin embargo, tambien puede admitirse que el ácido urico se forma por la sobreoxidacion de la hipoxautina, que se encuentra en abundancia en la sangre. En muchos casos se desarrollan catarros bronquiales, de suerte que los enfermos están acometidos de una tos violenta con expectoracion mucosa. Más á menudo todavía se ve sobrevenir catarros del intestino, que dan lugar á diarreas rebeldes. Frecuentemente se presentan al final, fenómenos hidrópicos. Si la hidropesía no es frecuente en un período ménos avanzado de la enfermedad, como podria esperarse por el aspecto pálido y caquético de los enfermos, y lo que sucede en otros estados semejantes, es porque en la leucemia la disminucion de los glóbulos rojos, no va acompañada del empobrecimiento correspondiente del suero sanguíneo en albúmina, como sucede en otras enfermedades debilitantes. En los últimos períodos de la leucemia, la fiebre, que hasta entonces habia sido transitoria, se hace contínua. Uhle, que en un caso de leucemia hizo exactas mensuraciones termométricas, percibió en las últimas semanas de la vida una constante elevacion de la temperatura del cuerpo de 1 grado á 1 $^1/_2$ grados.—En los casos en que no existen complicaciones, sobreviene la muerte por consuncion lenta; muchas veces es precedida de síntomas cerebrales, delirio ó coma.

§. IV.—Tratamiento.

Hasta ahora no se sabe de ningun caso de leucemia que haya terminado por la curacion; de suerte que no puede recomendarse ningun método curativo digno de confianza. Se ha empleado la quinina, el hierro y los preparados de yodo, á causa de su eficacia en ciertas afecciones del bazo y en algunas anemias. Yo he visto en un caso de leucemia linfática, disminuir momentáneamente de volúmen los tumores ganglionares á beneficio de un tratamiento completamente opuesto, ó sea por el cocimiento de Zittmann. El enfermo, á quien despues envié á un establecimiento hidroterápico, se repuso y recobró en él un aspecto floreciente. Sin embargo, algunos meses despues tuvo una recrudescencia, avanzó rápidamente la enfermedad, y terminó por la muerte.

CAPÍTULO II.

MELANEMIA.

---

§. I.—Patogenia y etiología.

En esta enfermedad, se encuentra en la sangre un pigmento granuloso libre, contenido en las células, ó bien envuelto por pequeños coágulos hialinos. Es evidente que este pigmento se forma á expensas de la materia colorante de la sangre; pero no se pregunte en qué punto ni bajo qué circunstancias, ha tenido lugar esta trasformacion.

Admiten casi todos los observadores que el centro de produccion de este pigmento, es el bazo. Lo frecuente que es hallar en el bazo de ciertos animales células que contienen pigmento, y cuya existencia se ha considerado por algunos ob-

servadores como un estado fisiológico, y por otros como patológico, como tambien la circunstaucia de que en la melanemia casi siempre es más abundante el pigmento en el bazo, son condiciones que seguramente indican que el pigmento se forma de preferencia en dicho órgano, pero de ningun modo prueban que se forme exclusivamente en él, y no puedan tambien producirle otros sitios del cuerpo. Frerichs describe un caso en que no encontró pigmento en el bazo, mientras que el hígado le contenia en tan grandes cantidades, que creyó debia considerar este órgano, como el punto productor de esta sustancia.

La presencia en la sangre de una gran cantidad de pigmento, presupone la destruccion de un gran número de glóbulos rojos. Que se verifique esta trasformacion únicamente en el bazo, ó simultáneamente en otros puntos del cuerpo, ello es que todas las observaciones prueban que se verifica bajo la influencia de la *infeccion palúdica*. Sin embargo, las formas ligeras de la fiebre intermitente simple, no parecen ser seguidas de la formacion de pigmento en la sangre, ó por lo ménos sólo se desarrolla en corta cantidad; únicamente las formas graves y rebeldes, y ante todo las fiebres intermitentes perniciosas, son las que parecen provocar en nuestras regiones los grados elevados de la melanemia. Los médicos de los países tropicales, están acordes en decir que en los cadáveres de los indivíduos que habian sido atacados de fiebre remitente, se observa un color oscuro en los diferentes órganos, sobre todo en el cerebro; es, pues, probable que esta forma de afeccion palúdica conduzca tambien de un modo constante, ó por lo ménos con mucha frecuencia, á la melanemia.—Podria suponerse que la dilatacion de los vasos del bazo, y la consiguiente lentitud de la circulacion, llegan á ser tan considerables en las fiebres intermitentes perniciosas, y en las fiebres palúdicas remitentes de las regiones tropicales, que se estanca la sangre en el bazo; segun esta hipótesis, perecerian los glóbulos sanguíneos en la sangre detenida, y se formaria un pigmento modificado á expensas de su hematina, cuyas trasformaciones solemos ob-

servar con mucha frecuencia, en la sangre extravasada. Sin embargo, esta explicacion de la formacion del pigmento, por razones completamente mecánicas, es combatida por la circunstancia de que en las fiebres intermitentes el infarto del bazo, y por consiguiente la mayor lentitud de la corriente sanguínea en este órgano, pueden llegar á ser muy considerables, sin que se desarrolle la melanemia, y recíprocamente se encuentra esta, en algunos casos en que el infarto del bazo es muy moderado. Estamos, pues, obligados á admitir que la infeccion del organismo por el miasma palúdico, ejerce de cualquiera otra manera, hasta ahora desconocida, una influencia delectérea sobre los glóbulos rojos de la sangre, y que esta influencia no se hace sentir en nuestras regiones sino en algunas epidemias, mientras que en los trópicos conducen con mucha frecuencia las fiebres endémicas, ó casi constantemente, á una considerable desorganizacion de los glóbulos rojos, y á la formacion de pigmento á expensas de su hematina (Griesinger).

Los trabajos de Virchow sobre los pigmentos patológicos, explican fácilmente por qué, el que se encuentra en la sangre, no se presenta solamente bajo la forma de finas granulaciones, sino que se halla encerrado en células incoloras. Virchow ha visto, disolviendo la hematina de una gota de sangre por la adicion de agua, que aquella se presentaba mejor en los glóbubulos blancos de la sangre; y así es que puede admitirse que en la considerable destruccion de glóbulos sanguíneos en el bazo, la hematina se une tambien á los elementos incoloros de la pulpa esplénica, y llega con estos últimos á la sangre. Es más difícil explicar por qué el pigmento se encuentra en el líquido sanguíneo, bajo la forma de masas irregulares; es posible que estas masas consistan en fibrina precipitada sobre estos corpúsculos angulosos; pero es más probable que la sustancia que aglutina y las granulaciones pigmentarias, las rodea bajo la forma de un feston claro, provenga de la sustancia protéica que estaba combinada con la materia colorante, en los glóbulos sanguíneos destruidos (Virchow).

§. II.—Anatomía patológica.

El pigmento que se encuentra en la sangre del corazon y de los vasos en los indivíduos muertos de melanemia, es negro; rara vez se encuentra á la vez que este un pigmento moreno ó amarillo moreno; es más raro todavía encontrar un pigmento amarillo rojo. En presencia de los ácidos y de los álcalis cáusticos, ofrece la reaccion característica que Virchow ha comprobado para los pigmentos patológicos en general: los elementos de nueva formacion, palidecen y terminan por perder completamente su color, mientras que los más antiguos resisten mucho tiempo á la accion de estos reactivos (Frerichs). Las pequeñas granulaciones pigmentarias, tienen una forma irregularmente redondeada. Casi siempre, segun ha sido demostrado por Meckel, que fué el primero que observó el pigmento en la sangre, se hallan reunidas un número más ó ménos grande de estas granulaciones por una sustancia incolora, para constituir masas redondeadas, fusiformes ó irregulares. Las células pigmentarias, tienen algunas veces el volúmen y forma de los glóbulos blancos de la sangre; otras veces son mayores, y tienen la forma de una maza, ó son fusiformes. Estas últimas, se parecen á las células fusiformes que se encuentran en la pulpa esplénica, y que Kolliker considera como epitelios de las venas esplénicas. Aparte de estas formas, ha observado Frerichs masas de pigmento más considerables y de forma irregular, á la vez que cuerpos cilíndricos, que parecen haber sido moldeados en los vasos finos.

El pigmento llega con la sangre á todos los órganos del cuerpo, y da lugar á una coloracion más ó ménos oscura de los tejidos, segun se apelotone en mayor ó menor cantidad en sus capilares. Segun Planer y Frerichs, casi siempre se encuentra la mayor cantidad de pigmento en el bazo, de suerte que toma éste un color gris de pizarra, y muchas veces casi negro.—Despues de este órgano, en el hígado y en el cerebro,

sobre todo en la sustancia cortical de este último, es donde abunda más el pigmento.—Muchas veces presenta el hígado un color gris de acero ó negruzco, y la sustancia cortical del cerebro un color parecido al chocolate. No es raro encontrar tambien un acumulo bastante considerable de pigmento en los riñones, á consecuencia del cual presenta la sustancia cortical como unos puntos grises. En los vasos pulmonares, sobre todo en los de poco calibre, comunmente se halla el pigmento en cantidad muy considerable. En los vasos de los demás tejidos y órganos, jamás se nota de un modo notable; sin embargo, la piel, las mucosas, el tejido conjuntivo, y los gánglios linfáticos, presentan un tinte gris más ó ménos marcado. Frerichs resume los datos necroscópicos de la melanemia en la siguiente frase: «En los casos bien desarrollados de esta afeccion, se encuentra el pigmento en todas partes adonde llega la sangre, y en tanta mayor cantidad cuanto más estrechos son los capilares, y más fácil en ellos, por consiguiente, el atascamiento de las masas pigmentarias.»

§. III.—Síntomas y marcha.

Muchos casos de melanemia no dan lugar á ningun desórden apreciable en las funciones de los órganos sobrecargados de pigmento, encontrándose esta enfermedad en la autopsia de individuos que han sucumbido á las afecciones más distintas. Así sucedia en más de la tercera parte de los casos observados por Planer.—Por otro lado, se ve muchas veces morir rápidamente enfermos presentando síntomas cerebrales, y encontrándose en la autopsia los signos de la melanemia, sobre todo un acumulo de pigmento en los vasos cerebrales, y á veces simultáneamente, pequeñas extravasaciones sanguíneas en el cerebro. Las antiguas observaciones de una considerable pigmentacion de la sustancia cerebral, en individuos muertos de fiebre intermitente comatosa, lo mismo que las que nos vienen de los países tropicales, y segun las cuales se encuentra un notable

tinte oscuro del cerebro en la mayor parte de los indivíduos que han padecido fiebres palúdicas remitentes de los países cálidos, han adquirido mayor valor desde que se sabe que el color oscuro del cerebro depende de un acumulo de pigmento en los vasos de este órgano; segun esto, es muy probable que la obstruccion de los vasos cerebrales (con ó sin rotura consecutiva de las paredes capilares) sea la causa de los síntomas cerebrales en las afecciones palúdicas graves. Esta idea, sostenida ya por Meckel, parecia confirmada por las numerosas observaciones de Planer y Frerichs. Estos dos médicos han descrito casos de melanemia en que se ha observado en los enfermos, graves síntomas cerebrales, como violentas cefalalgias, vértigos, á veces delirios ó convulsiones, y sobre todo, el coma. Todos los casos observados por Frerichs coincidian con una epidemia maligna de fiebre intermitente; algunos sucedian á accesos de fiebre intermitente simple, y se caracterizaban por una marcha intermitente irregular ó remitente, cediendo en parte á la quinina.—A pesar de esto, hay poderosas razones que combaten la dependencia, por lo ménos constante, de los síntomas cerebrales en las fiebres palúdicas perniciosas, de la obstruccion de los vasos cerebrales por el pigmento. Frerichs alega contra semejante relacion de causalidad, el hecho de que en muchos casos no se percibe un desórden considerable en la circulacion, ni aun cuando la coloracion del cerebro sea oscura; además que, á pesar del tinte oscuro del cerebro, comunmente no se observa ningun síntoma cerebral, y por último, que se presentan estos síntomas sin pigmentacion cerebral. (De 20 casos de fiebre intermitente de forma cerebral que ha observado Frerichs, faltó 6 veces la coloracion oscura del cerebro.) Hay otra objecion tambien muy importante contra la idea que tiende á hacer depender estos síntomas cerebrales de una obstruccion pigmentaria de los vasos cerebrales, la cual consiste en la manifestacion típica de estos fenómenos, lo mismo que en el efecto comunmente favorable del tratamiento por la quinina. En efecto; no se comprende cómo puede existir la

obstruccion durante el acceso de fiebre, y desaparecer en la apirexia; tambien es difícil admitir que la administracion de la quinina pueda ejercer una influencia favorable, sobre la obliteracion de los vasos del cerebro.

Segun lo que acabamos de exponer, se ve que no puede decirse nada de positivo bajo el punto de vista actual de la ciencia, sobre la relacion de causalidad entre la melanemia y los desórdenes de las funciones cerebrales. Es muy posible que el envenenamiento de la sangre por miasmas palúdicos, dé lugar en las fiebres intermitentes perniciosas, á desórdenes cerebrales, al mismo tiempo que á un acumulo de pigmento en los vasos cerebrales, é independientemente de este.

En otra série distinta de casos, han observado Planer y Frerichs, en la melanemia, anomalías en la actividad renal: unas veces está completamente suprimida la secrecion urinaria, en otros casos existia albuminuria, y en otros, por fin, hematuria. Las mismas razones que hemos opuesto á la dependencia de los desórdenes cerebrales de una obstruccion de los vasos cerebrales, las hacemos valer contra la dependencia, ó al ménos la dependencia constante de los desórdenes funcionales de los riñones, de una obstruccion de sus vasos. Frerichs y otros, han visto sobrevenir la albuminuria, sin que estubiesen pigmentados los riñones, y recíprocamente ha visto faltar la albuminuria en cinco casos en que se encontró en la autopsia pigmento en los riñones, aunque en corta cantidad. Pero en los casos en que existia la albuminuria, ha observado el mismo autor, que la albúmina aumentaba sensiblemente en la orina durante los accesos de fiebre, y que disminuia ó desaparecia por completo durante la apirexia. Por la analogía con otras enfermedades miasmáticas, no puede seguramente negarse que la infeccion de la sangre por el miasma palúdico, no pueda alterar la nutricion y las funciones renales, sin haber obstruccion vascular.

En fin, Frerichs ha observado en la melanemia abundantes hemorragias intestinales, diarreas copiosas, derra-

mes serosos agudos en el peritoneo, y sufusiones sanguíneas en la serosa intestinal. Tambien parece difícil atribuir estos fenómenos á obliteraciones vasculares en el hígado, y á un éxtasis sanguíneo en las raíces de la vena porta; porque aunque el hígado haya presentado en todos los casos observados por Frerichs, la mayor proporcion de pigmento, despues del bazo, los síntomas que parecian referirse á un trastorno circulatorio en las raices de la vena porta, no eran constantes, ni con mucho tan frecuentes como los síntomas por parte del cerebro. Agréguese á esto, que precisamente las hemorragias intestinales observadas en tres casos por Frerichs, eran manifiestamente intermitentes, y mientras que resistian al tratamiento entablado directamente contra la hemorragia, cedian á beneficio de fuertes dósis de quinina. Frerichs atribuye hasta la muerte de uno de estos tres enfermos, al retraso con que se administró este medicamento.—Tambien en estos casos es difícil creer en una obstruccion intermitente de los vasos.

Despues de las objeciones que hemos hecho contra la idea de hacer derivar de la melanemia los síntomas indicados, no queda más que un pequeño número de fenómenos, los cuales sabemos positivamente pertenecen á la melanemia misma, y no son consecuencia inmediata de la infeccion palúdica. Entre estos síntomas, se cuentan la coloracion oscura de la piel, que es producida por la abundancia del pigmento en los vasos del dermis, así como la presencia del pigmento en la sangre, comprobada por el microscopio. En los casos ligeros, la coloracion de la piel es gris ó cenicienta; en los casos graves es de color moreno amarillo. Si se encuentra semejante tinte en un individuo que en una época más ó ménos lejana, ha sido atacado de una fiebre intermitente grave y de larga duracion, ó si se averigua que esta fiebre intermitente perteneció á una epidemia maligna y presentó los síntomas de una fiebre perniciosa, hay derecho para sospechar la existencia de la melanemia, y debe, por lo tanto, hacerse un exámen microscópico de la sangre.

§. IV.—**Tratamiento.**

La profilaxia y la indicacion causal, exigen las medidas que expondremos en el tomo IV, á propósito del tratamiento de la fiebre intermitente perniciosa.—Por nuestra parte no podemos llenar la indicacion causal, puesto que no conocemos ningun medio capaz de eliminar el pigmento de la sangre. La indicacion sintomática puede reclamar en los casos recientes, la administracion de preparaciones ferruginosas y un régimen conveniente; porque, segun la justa observacion de Frerichs, la considerable destruccion de los glóbulos rojos, da lugar, además de la melanemia, á una composicion clorótica de la sangre. Más tarde, comunmente desaparece este último carácter mientras que persiste la melanemia. En un caso observado por mí, pasaron algunos meses antes de que se restableciese el enfermo á beneficio de las preparaciones ferruginosas. Despues de algun tiempo pudo dedicarse á los trabajos más rudos, y ya no ofreció más anomalías, á excepcion del notable color de la piel. Este enfermo sucumbió algunos años más tarde á una pneumonía, y en la autopsia pudieron todavía encontrarse signos muy manifiestos de la melanemia.

FIN DEL TOMO SEGUNDO.

ÍNDICE.

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA DIGESTION.

PRIMERA SECCION.

Enfermedades de la cavidad bucal.

SEGUNDA SECCION.

Enfermedades de la faringe.

TERCERA SECCION.

Enfermedades del esófago.

CUARTA SECCION.

Enfermedades del estómago.

Páginas.

QUINTA SECCION.

Enfermedades del conducto intestinal.

SEXTA SECCION.

Enfermedades del peritoneo.

ENFERMEDADES DEL HÍGADO Y DE LAS VIAS BILIARES.

PRIMERA SECCION.

Enfermedades del hígado.

SEGUNDA SECCION.

Enfermedades de las vias biliares.

ENFERMEDADES DEL BAZO.

APÉNDICE

Á LAS ENFERMEDADES DEL BAZO.

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