

10-7277

TRATADO PRÁCTICO

DE LAS

# ENFERMEDADES DEL HÍGADO

DE LOS VASOS HEPÁTICOS

Y DE LAS VÍAS BILIARES

POR

FR.-THÉOD. FRERICHS

Profesor de Clínica médica en la Universidad de Berlín, miembro del Consejo superior de Instrucción pública.

TRADUCIDO DEL ALEMÁN POR LOS DOCTORES Luis DUMENIL y J. PELLAGOT.

TERCERA EDICION

*Revisada y corregida, y puesta al alcance de los progresos de la ciencia*

Por el doctor Luis DUMENIL

PROFESOR DE LA ESCUELA DE MEDICINA DE ROUEN.

Con 158 figuras intercaladas en el texto.

VERTIDA AL CASTELLANO

Por D. ESTEBAN SANCHEZ DE OCAÑA

Catedrático de Clínica médica de la Facultad de Medicina de Madrid, etc.

OBRA PREMIADA POR EL INSTITUTO DE FRANCIA (ACADEMIA DE CIENCIAS).

Cuaderno 9

MADRID

CÁRLOS BAILLY-BAILLIERE

Librero de la Universidad central, del Congreso de los señores Diputados y de la Academia de Jurisprudencia y Legislación.

LIBRERÍA EXTRANJERA Y NACIONAL, CIENTÍFICA Y LITERARIA

Plaza de Santa Ana, número 10.

Paris, J. B. Bailliere é hijo.—Londres, Bailliere.

1877.

7280

*Tratado de las Enfermedades infecciosas.* Enfermedades de los pantanos, Fiebre amarilla, Enfermedades tifoideas, Fiebre Petequial ó Tifus de los ejércitos, Fiebre tifoidea, Fiebre recurrente ó de recaídas, Tifoidea biliosa, Peste, Cólera: por W. GRIESSINGER, profesor en la facultad de Medicina de la Universidad de Berlín. Traducido por el doctor G. LEMATTRE. — *Segunda edición*, revisada, corregida y anotada por el doctor E. VALLIN, médico mayor de primera clase de los hospitales militares, profesor de higiene en la escuela de Medicina militar de Val-de-Grace. Vertido al castellano por D. Mariano Salazar, médico de número del Hospital de la Princesa, presidente de la seccion de Medicina de la Academia Médico-Quirúrgica Española, socio corresponsal de la Academia Médico-Farmacéutica de Barcelona. Madrid, 1877. (En prensa).

*Tratado de la Impolencia y de la Esterilidad en el hombre y en la mujer*, que comprende la exposición de los medios recomendados para remediarlas, por el doctor Félix ROUBAUD. *Tercera edición*, puesta al nivel de los progresos más recientes de la ciencia. Traducida al castellano por el doctor D. Francisco Santana y Villanueva, antiguo disector anatómico y profesor clínico de la Facultad de medicina de la Universidad central.

La obra del doctor Roubaud, de la que se han agotado ya dos numerosas ediciones y acaba de ver la luz pública la tercera, es una obra concienzuda, seria, basada puramente en la ciencia; y como en España no tenemos ninguna que trate científicamente sobre materias que atañen tan de cerca al bienestar y á la salud de las familias, no hemos titubeado en ofrecer á los Profesores del arte de curar una obra que se recomienda por la importancia que encierra.

Esta obra está escrita en un lenguaje al par que sencillo honesto; así que todo el mundo puede leerla sin ruborizarse, y hace que los extraños á la ciencia puedan estudiar esta materia tan delicada y espinosa de por sí en beneficio propio y de la humanidad en general.

Esta obra constará de un tomo de unas 800 páginas en 8.º prolongado, impresión clara y buen papel, dividido en cuatro entregas, cada una de 12 pliegos (192 páginas), al precio de 2 pesetas 50 cént. cada entrega en Madrid y 2 pesetas y 75 céntimos en provincias, franco de porte.

**Saldrá con regularidad una entrega mensual.**

*Se ha repartido la primera entrega.*

*Tratado de Patología interna:* por S. JACCOUD, profesor agregado á la Facultad de Medicina de París. Obra acompañada de 36 grabados y 28 láminas en cromolitografía; traducida al español por D. Joaquin Gassó, segundo ayudante médico honorario de Sanidad militar, etc., y D. Pablo Leon y Luque, antiguo interno de la Facultad de Madrid. *Segunda edición*. Madrid, 1875. Dos magníficos tomos en 8.º, en rústica, 25 pesetas en Madrid y 27 en provin., franco de porte.

*Tratado de Patología interna*, precedido del curso de Patología médica (lección de apertura de 31 de Enero de 1877). Por S. JACCOUD, profesor agregado á la Facultad de Medicina de París, etc. Tomo III (*Suplemento á las dos ediciones españolas*) con 4 láminas: traducido por el doctor D. Pablo Leon y Luque. Madrid, 1877.

Este tomo constará de unas 548 páginas con 4 láminas, y se publicará en dos cuadernos. Precio de este tomo, 7 pesetas en Madrid y 7 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte, pagadas al recibir el primer cuaderno.

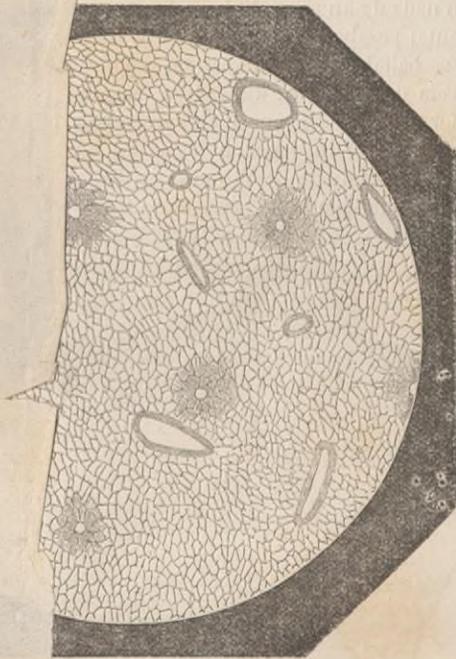
**Se ha repartido el primer cuaderno.**

*Advertencia.*—Todos los que han comprado los dos tomos de esta obra, sea de la primera ó segunda edición, podrán adquirir este *Suplemento* como complemento indispensable.

*Lecciones de Clínica médica*, explicadas en el hospital Lariboisiere; por S. JACCOUD. Obra acompañada de 10 láminas cromolitografiadas. *Segunda edición*. Madrid, 1877. Un tomo en 8.º, 12 pesetas y 50 cént.

*Lecciones de Clínica médica*, explicadas en el hospital de la Caridad, é ilustradas con láminas, por S. JACCOUD. *Segunda edición*. Madrid, 1877. Un tomo en 12.º, 12 pesetas y 50 cént.

ba fuertemente teñido de un color pardo, ramificaciones de las venas hepáticas hiperparénquima cocido, hechos transparentes recibieron gran número de conductos biliares parte cilíndricas, en parte en forma de bolsa cuando se pudieron seguir estos conductos hasta



gado cuyos conductos biliares estaban dilatados.— un aumento de 80 diámetros.

entras que no fué posible hacerlo en otros. No se d de las extremidades obtusas ó en maza de los rigen mas fino de las vías biliares. en el interior dia en los sitios en que el corte hab'a interesado ados en el sentido de su longitud. Se veian aqui e senos, pero el conducto terminaba siempre en continuarse por prolongaciones mas finas. n en gran parte su constitucion normal; parecian granuloso; solo habia un pequeño número en que e; otra parte estaban cargadas de pigmento, con estado de aislamiento á la inmediacion del núcleo, diseminadas en grupos muy apretados, á veces

**Mayo.**

S. 4<sup>h</sup>, 34' de la m. P. 7<sup>h</sup>, 21' t.  
S. 9<sup>h</sup>, 46' de la n. P. 4<sup>h</sup>, 58' m.

**28**

elipe III autoriza la creacion de la universidad de Oviedo.

**Lunes.**

S. Justo, ob. 217.

ANÉCDOTA.  
Oyendo un farfucos locar la guita  
un amigo mio (andaluz), le dijo  
—Señoritu, osté ha sido gallegu  
mayor candor:



El parénquima del hígado se hallaba fuertemente teñido de un color pardo, y se veían de trecho en trecho las ramificaciones de las venas hepáticas hiperemiadas; en los cortes delgados del parénquima cocido, hechos transparentes por una débil lejía de potasa, se percibieron gran número de conductos biliares que presentaban dilataciones en parte cilíndricas, en parte en forma de bolsa (fig. 44). En ciertos puntos del hígado se pudieron seguir estos conductos hasta

Reg. 0/0/19 de 0/0

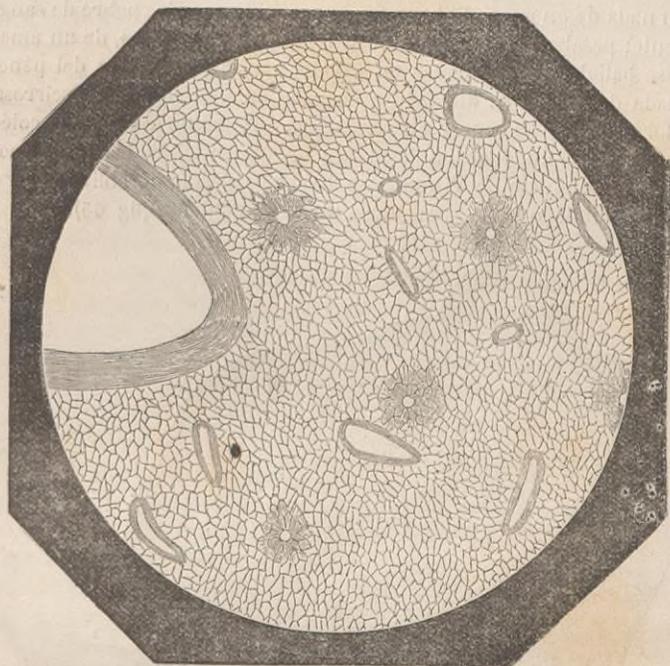


Fig. 44.—Corte desecado de un hígado cuyos conductos biliares estaban dilatados.—  
Visto con un aumento de 80 diámetros.

la perifería de los lóbulos, mientras que no fué posible hacerlo en otros. No se pudo descubrir la continuidad de las extremidades obtusas ó en maza de los conductos dilatados con el origen mas fino de las vías biliares, en el interior de los lóbulos. Lo mismo sucedía en los sitios en que el corte hab'a interesado los conductos excretores dilatados en el sentido de su longitud. Se veían aquí mejor las bolsas en forma de senos, pero el conducto terminaba siempre en la perifería de los lóbulos sin continuarse por prolongaciones mas finas.

Las células hepáticas tenían en gran parte su constitucion normal; parecían pálidas, pobres en contenido granuloso; solo habia un pequeño número en que fuese el núcleo bien aparente; otra parte estaban cargadas de pigmento, contenían moléculas pardas en estado de aislamiento á la inmediacion del núcleo ó sobre el borde de la célula, diseminadas en grupos muy apretados, á veces

también glóbulos verdosos aun mas gruesos en forma de gotitas. Algunas células se hallaban uniformemente teñidas en pardo amarillento ó verde. Se veían asimismo en medio de estos elementos corpúsculos prolongados, de un color pardo ó pardo verdoso, flotando por lo comun en libertad, más raras veces fijos al lado de una célula; con menos frecuencia estos corpúsculos parecían globulosos, arborescentes, ó de ángulos agudos.

Los grandes vasos del hígado, vena porta, venas y arterias hepáticas, no ofrecían nada de anormal. El bazo era pequeño, arrugado, pobre de sangre y consistente; pesaba 1,04 kilogramos. La mucosa del estómago, de un amarillo pálido, se hallaba por lo demás en estado normal; la cabeza del páncreas aumentada de volúmen, dura, transformada en una sustancia escirrosa de nueva formación; este cáncer obliteraba completamente el conducto colédoco y sobresalía en el duodeno en forma de un tumor lobulado del volúmen de una nuez. El conducto de Wirsung se hallaba igualmente obliterado y uniformemente dilatado hasta presentar 4 líneas de diámetro (fig. 45).



Fig. 45.—Cáncer del duodeno —Dilatacion de las vías biliares y del conducto de Wirsung.

La mucosa presentaba en los intestinos delgados un color gris azulado, debido á que las células epiteliales de las vellosidades y de las glándulas de Lieberkuhn estaban impregnadas de pigmento negro. La mucosa del recto, tumefacta y cubierta de equimosis; el abultamiento era aun más pronunciado en el segundo arco del cólon y el cólon transverso; no se descubrieron ulceraciones disentéricas despues de haber quitado el moco sanguinolento.

Los riñones tenían un color verde oliva. En su superficie se veían gran nú-

mero de ramificaciones de un negro parduzco, que representaban, por sus contornos y su trayecto, los canalillos uriníferos enrollados. Este aspecto era aun más aparente en las superficies de seccion, sobre todo en las pirámides; muchos de los tubos se presentaban en forma de estriás longitudinales negras, y á su lado se veían otros de color pardo, verde de yerba y amarillo. El microscopio dió mucha luz acerca de esta interesante alteracion del parénquima de los riñones, insuficientemente observado hasta ahora.

Los canalillos uriníferos, menos coloreados, tenían un tinte uniforme, mas pálido, verde ó pardo; su epitelio, que solo estaba completo en un pequeño número, y en general en los menos ricos en pigmento, tenía un color pardo oscuro, siendo el núcleo la parte mas intensamente teñida. Algunas de las células parecían de un rojo pardo; otras, de forma redonda y de color pardo ó verde, contenían capas de materia colorante, concéntricas, alrededor del núcleo. En algunos puntos diseminados se veía epitelio que habia sufrido la degeneracion adiposa, teñido en parte de rojo y en parte de pardo ó negro. En muchos sitios aparecían en la membrana fundamental los tubos arrugados y de un amarillo verdoso, núcleos de células pardas, aislados ó en grupos; en otros sitios era una masa parda finamente granulosa. Donde se encontraba en mayor abundancia el depósito de los elementos de la bilis, estaban los canalillos llenos de una materia negra, friable, que se disolvía lenta é incompletamente tratándola por una solucion de potasa. Mas raramente se veían aglomeraciones cilíndricas, formadas de una sustancia fundamental, amorfa, parda, que se hacía mas clara hácia la periferia. Estas sufrían más rápidamente la accion de la solucion potásica; su pigmento se disolvía, la sustancia fundamental se ponía pálida, transparente, y aumentaba de volúmen conduciéndose como los coágulos fibrinosos antiguos que han permanecido largo tiempo en los canalillos.

Los depósitos de materia pigmentaria que acabamos de describir, se extendían á la totalidad de los riñones. Se les encontró ya en el epitelio de las cápsulas de Malpigio; mas abundantemente aun en la parte contorneada de los canalillos uriníferos; los mas oscuros ocupaban los tubos rectos de las pirámides. Un exámen mas detallado de la naturaleza de estos depósitos, dió los resultados siguientes: el ácido nítrico produjo en la mayor parte de los pigmentos pardos, el cambio de color característico del pigmento biliar. Las masas negras, friables, que parecían de fecha mas antigua, no dieron reaccion; se condujeron en este punto, como la colepirrina de los cálculos biliares negros, en los que el pigmento sufre poco á poco profundas modificaciones, se hace mas difícilmente soluble en la lejía potásica y pierde su reaccion con el ácido nítrico; estos depósitos consistían, pues, en pigmento biliar en parte reciente y en parte transformado.

El experimento de Pettenkofer pareció hablar en favor de la existencia de los ácidos de la bilis, porque los canalillos uriníferos tomaron una coloracion rojo-purpúrea perfecta tratándoles con una solucion de azúcar y de ácido sulfúrico concentrado. Sin embargo, para proceder con mas seguridad, se trató al riñon por el alcohol caliente, se evaporó hasta sequedad el extracto así obtenido, y se le hizo disolver en agua. La prueba fué negativa; no se obtuvo la

reaccion característica con la solucion alcohólica. No podia, pues, admitirse la presencia de los ácidos de la bilis en los riñones.

La vejiga contenia una pequeña cantidad de orina oscura; su mucosa presentaba un tinte icterico; las glándulas retro-peritoneales estaban amarillas é infiltradas de materia carcinomatosa. Se buscaron las partes constitutivas de la bilis en los coágulos duros recogidos en las cavidades derechas del corazon; se encontró pigmento, pero no se descubrieron vestigios de los ácidos biliares, ni de sus derivados inmediatos.

Se examinó repetidas veces la orina que el enfermo habia excretado del 2 al 7 de diciembre; tenia un color pardo verdoso oscuro, era ácida, y dejaba precipitar por el reposo un ligero sedimento en copos, mezclado con corpúsculos angulosos de un pardo negro. Se buscaron inútilmente y repetidas veces la albúmina y el azúcar; la reaccion de la materia colorante con el ácido nítrico era evidente; no se pudo descubrir ningun otro elemento de la bilis; solo se separaron del extracto alcohólico algunas pajillas de colesteroína.

Este caso presenta interés bajo más de un aspecto; primero, porque el depósito de pigmento biliar en los riñones habia llegado á ser bastante abundante para oponer un obstáculo considerable á la secrecion urinaria; además, porque las vías biliares estaban llenas, no como de ordinario por la bilis, sino por un líquido mucoso, incoloro. De Graaf (\*) ha descrito ya un hecho análogo á este; la conexión de las vías biliares con el parénquima del hígado se hallaba aquí completamente destruida, de suerte que ningun nuevo producto de secrecion podia pasar luego que hubiese sido reabsorbido el contenido primitivo y reemplazado por el producto de secrecion de la mucosa de los conductos.

Mientras que todas las partes líquidas y sólidas del cuerpo parecian teñidas de amarillo, la materia que llenaba los conductos biliares estaba incolora; prueba que la membrana mucosa no toma parte ninguna en la secrecion de la bilis.

OBSERVACION VII.—*Carcinoma de la cabeza del páncreas, obliteracion del conducto colédoco y del de Wirsung; ectasia de este último y de los conductos biliares; ictericia. Hemorragia intestinal. Diabetes sacarina, disenteria y muerte por estenuacion.*—Guillermo Vogel, albáñil, de cincuenta años, fué admitido en la clínica el 13 de febrero de 1854 y murió el 19 de abril.

Desde hacia un año, segun su relacion, este enfermo sufría dolores pasajeros en la region epigástrica, de que no hizo gran caso, porque no producian alteracion notable en la salud general. Desde principios de diciembre, es decir, desde hacia unos tres meses, los tegumentos habian tomado gradualmente un color icterico; al mismo tiempo los dolores, aun cuando continua-

(\*) De Graaf, *Tractatus de succi pancreatici natura et usu*. Lugd. Bat., 1671, capitulo VIII.

ban siendo pasajeros, se hicieron mas intensos en la region del hígado, irradiándose hácia el hombro derecho. Además se observaron varias veces en las materias fecales masas que tenían el aspecto de la brea, sin que pudiese invocarse la naturaleza de los alimentos como causa de esta coloracion.

La piel del enfermo estaba amarillo-morenuzca, el vientre blando y poco distendido, sin dolor á la presion. El hígado se hallaba situado mas profundamente que de ordinario, y su volúmen un poco aumentado. La oscuridad del sonido que se obtenia por la percusion ocupaba 13 centímetros en la línea esternal, 12 en la mamaria y 11 en la axilar. Se percibía el borde cortante del órgano á unas 2 pulgadas por debajo de las costillas falsas; en la parte izquierda, este borde era delgado y daba la sensacion de una válvula; siguiéndole por el lado derecho, se llegaba á 3 pulgadas y media de la línea blanca, á un tumor piriforme, liso, elástico, que se dislocaba en los movimientos respiratorios y era sensible á la presion. Este tumor pasaba unos 7 centímetros el borde del hígado; á su lado, y un poco mas arriba, en la parte izquierda, por medio de una presion mas profunda, la mano exploradora alcanzaba otro tumor duro, desigual, que no se dislocaba, pero cuya forma no pudo determinarse exactamente. Una deposicion que acababa de hacer el enfermo estaba formada de materias semejantes á la brea, evidentemente teñidas por la sangre, y que demostraban la existencia de una hemorragia en la parte superior del intestino. Se conservaba el apetito; no habia vómitos; pulso blando, 60 pulsaciones.

El corazón en estado normal. En el vértice de ambos pulmones se oia una respiracion áspera, y la percusion daba un sonido oscuro, en un espacio circunscrito.

La orina tenia un color pardo, verdoso; su cantidad era regular, y no se descubrió en ella albúmina.

Se diagnosticó una obliteracion del conducto colédoco por un carcinoma del páncreas, con participacion probable del piloro. En favor del asiento del producto de nueva formacion en el páncreas, estaba la situacion, la fijeza completa y la forma del tumor, mas globuloso que lo que generalmente se presenta el simple cáncer del piloro. Contra esta última hipótesis teniamos tambien la falta de vómitos, asi como la lesion del conducto colédoco, al que es mas raro que alcance la degeneracion cuando viene del piloro. El aspecto de brea que de tiempo en tiempo se observaba en las deposiciones, parecia indicar que se hallaban comprometidas las paredes del duodeno ó las del estómago en la region pilórica. No se nos oculta que la hemorragia procedente de un carcinoma no es de ordinario bastante considerable para teñir enteramente de negro las evacuaciones por la parte inferior, y que en cambio es por lo comun mas persistente que en este caso particular en que mediaban largos intervalos entre las hemorragias.

A pesar del uso del ruibarbo, del álces, del clorhidrato de hierro, el estado del enfermo no cambió esencialmente durante seis semanas; solo fué demacrándose poco á poco, á pesar de que se conservaba bien el apetito y hacia uso de una alimentacion suculenta: la hemorragia intestinal no volvió á presentarse. las deposiciones se hicieron arcillosas sin mezcla de bilis.

A partir del 15 de marzo, se advirtió que el tinte icterico de la piel se debilitaba, sin que se encontrase bñlis en las deposiciones. La causa de este cambio parecia hallarse en el aumento de la excrecion urinaria, cuya cantidad habia duplicado, haciéndose el líquido mas claro. Un exámen mas completo demostró la existencia de una gran cantidad de azúcar; la densidad variaba de 1,009 á 1,018.

A partir de este momento, se examinó la orina con cuidado, obteniéndose los resultados siguientes (1):

CANTIDAD DE URINA EN 24 HORAS.		DENSIDAD POR LA BALANZA y el densímetro.	CANTIDAD DE AZÚCAR P. 100. — Aparato de Soleil.	OBSERVACIONES.
Del 26 al 27 marzo...	c. c. 4800	1012-1018,5	»	La orina de la mañana es la mas densa, y contiene el máximo de pigmento biliar y mucho moco. Comprobacion cuantitativa del azúcar.
27 al 28, . . . . .	4900	1017 (máxim. noche) 1011,5 (mínim. día)	1,28	
28 al 29, . . . . .	5000	1005 1010,5	»	
29 al 30, . . . . .	4700	1014,5-1015 1010,5	2,88 1,08	
30 a 31, . . . . .	4500	1014,5 1009	2,65 1,00	
Del 31 marzo al 3 abril. 1.º al 4 abril, . . . . .	3800	1014	2,45	
1.º al 2, . . . . .	3400	1019 1010	3,80 »	
2 al 3, . . . . .	2800	1018 1009,5	» 0,822	

El enfermo tomó altas dosis de opio (2) para combatir el insomnio que le atormentaba y las alteraciones de la diuresis; á fin de mantener libre el vientre se administró al mismo tiempo el extracto acuoso de aloes unido al hierro. Se insistió con prudencia en el régimen animal.

El paciente, que estaba por lo demás tranquilo y reflexivo, encontró este cambio de régimen insoportable, y por tal motivo exigió el alta el día 2 de abril. La distension de la vejiga de la bñlis, el tumor duro situado al lado y á la izquierda, y el volúmen del hígado no habian sufrido modificacion desde su entrada en el establecimiento.

(1) Para la determinacion cuantitativa del azúcar se diluyó la orina en diez y nueve volúmenes de agua, y se la agitó con una solucion siempre recién preparada de sulfato de cobre, de ácido tártrico y de potasa, que contenia una cantidad determinada de cobre, hasta que algunas gotas de líquido filtrado no diesen precipitado rojo con el ácido clorhídrico y ferrocianuro de potasio, ni reduccion con la solucion de cobre. Se tomó el término medio de tres ensayos.

(2) Tres granos de opio no bastaron para producir el sueño durante la noche.

El 40 de abril volvió en un estado notablemente peor; su cara estaba pálida y sus facciones alteradas; las evacuaciones frecuentes de moco, de sangre y de copos de materia fibrinosa con un tenesmo doloroso le habian debilitado; pulso blando, 64 pulsaciones, extremidades frias, inapetencia completa, propension á la somnolencia, respuestas lentas. Del 7 al 8 de abril, excretó 2,500 centímetros cúbicos de orina, cuya mayor densidad era de 1,008, y la menor 1,005. Tenia una reaccion ácida, contenia pigmento biliar, pero no azúcar. La cantidad evacuada del 8 al 9 fué de 2000 centímetros cúbicos; su peso especifico variaba de 1,008 á 1,006, y tampoco contenia azúcar. Las lavativas de nitrato de plata y el opio al interior, la tintura de quina mezclada con el éter, el vino, los caldos, no pudieron detener la disenteria ni la estenuacion del enfermo.

La muerte se verificó el 19 de abril á la una de la madrugada.

Autopsia diez horas despues de la muerte:

El cadáver presentaba un tinte icterico medianamente pronunciado no habia edema; dura-madre teñida de amarillo, pia-madre con una congestion no muy intensa, así como la sustancia cerebral, que se hallaba un poco blandecida en la bóveda, los tubérculos cuadrigéminos, el puente de Varolio y el suelo del cuarto ventriculo. En la sustancia del puente de Varolio se encontraron numerosas aglomeraciones de pigmento, de un color rojo parduzco, como restos de apoplejías capilares. La mucosa de la boca, de la faringe y del esófago estaba amarilla, la de la laringe y de los conductos aéreos débilmente inyectada; en el vértice del pulmon izquierdo habia antiguas infiltraciones tuberculosas rodeadas de un tejido condensado é infiltrado de pigmento; algunas de estas partes se hallaban tambien enfisematosas; el lóbulo inferior infiltrado por hipostasis. El pulmon derecho encerraba igualmente algunas aglomeraciones tuberculosas del tamaño de judias.

En el pericardio habia 5 onzas de un liquido color de bilis, rico en albúmina. Despues de extraido, se formó un coágulo considerable de materias fibrinosas. El pigmento biliar se hallaba en gran cantidad; no se pudo demostrar la existencia del azúcar y de los ácidos de la bilis ni directamente, ni en el extracto alcohólico del residuo desecado. Los dos lados del corazon contenian coágulos fibrinosos consistentes; el tejido muscular y el aparato valvular se hallaban en estado normal.

En la cavidad del peritoneo existia libra y media de líquido mas pálido que el del pericardio, pero enturbiado por copos purulentos; dió la reaccion de la materia colorante de la bilis, aunque mas débilmente que el derrame de la serosa del corazon; el experimento de Pettenkofer produjo un resultado positivo y el de Trommer negativo (1).

El bazo estaba adherido al arco del cólon, y su volumen era normal (longi-

(1) El reactivo de Trommer se usa del modo siguiente: Despues de haber recogido en un tubo una pequeña cantidad de orina, se añade una gota ó dos de sulfato de cobre, y mitad menos de solucion de potasa que la orina que se haya puesto. Si existe azúcar, se forma un precipitado que se redisuelve en seguida, tomando el liquido un color oscuro. La leucina, la creatina, la celulosa, tienen, como el azúcar, la propiedad de precipitar el subóxido de cobre en este licor.

tud, 4 pulgadas y  $\frac{3}{4}$ ; ancho, 3 pulgadas; espesor,  $\frac{3}{4}$  de pulgada); su cápsula estaba opaca; el parénquima blando y moderadamente congestionado.

El hígado descendía mas que de ordinario; el borde anterior del lóbulo izquierdo se hallaba 3 pulgadas y media mas bajo que el vértice del apéndice sifoides (fig. 46); el del lóbulo derecho pasaba 2 centímetros los cartilagos de la octava y novena costillas, el vértice de la vejiga de la bilis descendía á una pulgada aun mas abajo; el borde de este receptáculo distaba 2 pulgadas y media de la línea media.

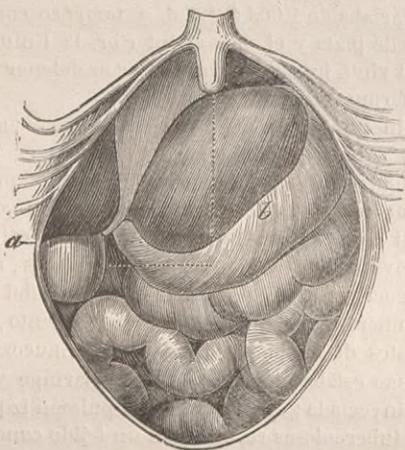


Fig. 46.—Situación de las vísceras en un caso de cáncer del páncreas.

El volúmen del órgano no había cambiado; sus bordes eran cortantes y su superficie lisa; la vejiga se hallaba enormemente distendida, y contenía unas 11 onzas de bilis turbia, de un pardo negruzco, en las que se veían brillar un gran número de pajitas de coleslerina, gruesas y notablemente separadas; no existía albúmina. Las vías biliares estaban todas considerablemente dilatadas, hasta el punto de percibirse fluctuación en muchos puntos en la superficie del hígado. Su membrana mucosa había perdido el epitelio cilíndrico y se hallaba revestida de un epitelio pavimentoso, que había sufrido en parte la degeneración adiposa. El parénquima del hígado estaba muy húmedo, empapado de bilis verde, de consistencia algo disminuida y con una congestión moderada. El aparato vascular no presentaba nada de anormal, el contorno de la vena porta medía 4 centímetros. Las células hepáticas presentaban en parte una palidez notable, y no contenían por lo común grasa; algunas de ellas se hallaban completamente llenas de una materia de color amarillo naranja brillante ó encerraban pequeñas aglomeraciones de pigmento granujiento, pardo ó verde; únicamente en un pequeño número se veían gotitas de grasa que no eran confluentes en ninguna parte. Solo se encontraron pequeñas cantidades de leucina y de tirosina en el parénquima del hígado; no había vestigios de azúcar.

El estómago estaba muy contraído, su membrana interna cubierta de mucosidades grisáceas y viscosas; la túnica muscular del píloro se hallaba engrosada y confundida con el producto de nueva formación que desde el páncreas llegaba hasta ella. El duodeno revestido de una gruesa capa de moco blanquecino; su membrana interna tumefacta y de un gris súcio. El punto correspondiente al orificio del conducto colédoco y de Wirsung formaba prominencia con el aspecto de una papilla blanca, sólida. En ninguna parte había ulceración.

La cabeza del páncreas estaba infiltrada de una sustancia fungosa, gris, reblandecida en algunos sitios y estrechamente unida á las paredes del duodeno; en el interior de la masa cancerosa se veían cavidades en forma de quistes, dependientes del conducto de Wirsung, con las paredes corroidas y un contenido mucoso incoloro (fig. 47). La parte del páncreas que había sido

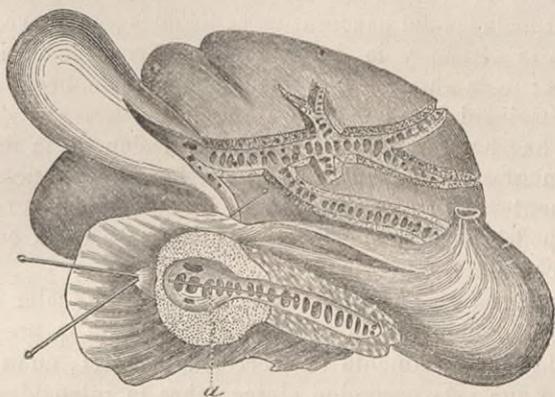


Fig. 47.—Dilatacion de los conductos biliares y del canal de Wirsung, á consecuencia de un cáncer de la cabeza del páncreas.—a, páncreas.

respetada se encontraba atrofiada; el conducto de Wirsung, considerablemente distendido, presentaba gran número de células separadas por eminencias valvulares y llenas de productos de secrecion, de los que pudo recogerse como dracma y media. El líquido turbio se coaguló en parte al contacto del aire; el coágulo consistía en glóbulos brillantes, gelatinosos, y examinado al microscopio se veían células parecidas á los corpúsculos del pus, presentando en parte la degeneracion adiposa, y envueltas en una masa gris estriada. La reaccion era débilmente alcalina; el producto filtrado, despues de añadirle agua, no dió ningun precipitado por ebullicion. El ácido nítrico, así como el acético, producian un enturbiamiento evidente; el precipitado formado por este último se redisolvía en parte en un exceso del reactivo; nada de anormal en el intestino delgado. A partir de la válvula íleo-cecal empezaba un color rojo y una tumefaccion de la mucosa, que iba aumentando de intensidad á medida que avanzaba hácia el recto; la mucosa de este intestino, aterciopelada y de un rojo oscuro, se hallaba cubierta de un líquido

viscoso teñido de sangre; no se encontraron pérdidas de sustancias profundas. El microscopio no reveló nada de anormal en la sangre de la vena porta, de las venas del bazo y del hígado.

Los riñones tenían su volúmen normal, la superficie era lisa y se hallaban moderadamente congestionados; su estructura fina estaba perfectamente íntegra; solo se observó una débil coloracion icterica del epitelio glandular.

La vejiga contenia una gran cantidad de orina, en la que existia pigmento biliar pero no azúcar.

Bright ha descrito ya un caso en que la diabetes se desarrolló en las mismas circunstancias que aquí. Las observaciones de esta naturaleza prueban cuán poco altera la produccion del azúcar en el hígado el éstasis de la bilis. Me ha llamado la atencion la frecuencia de las enfermedades del páncreas en la diabetes; en nueve casos, he encontrado la atrofia y la degeneracion adiposa de esta glándula cinco veces; resta ahora decidir si existe en este hecho una relacion de causalidad y de qué naturaleza es.

Importa hacer notar, á causa de la produccion de la diabetes en los experimentos de Cláudio Bernard <sup>(1)</sup>, las alteraciones que presenta el puente de Varolio; pero en medio de fenómenos tan complicados, no podria decirse si esta circunstancia se halla en relacion etiológica con el flujo de orina.

Se ve aquí, por el modo rápido con que aclaró el color del enfermo, á partir del momento en que bajo el influjo de la presencia del azúcar en la sangre aumentó la secrecion urinaria, cuán poderosa es la accion que esta secrecion ejerce sobre la intensidad del color icterico.

OBSERVACION VIII.—*Estrangulacion del conducto colédoco por tejido conjuntivo de nueva formacion, consecutivamente á una perihepatitis. Ictericia, ectasia de las vias biliares, hidropesia, pulmonia secundaria, muerte.*—C. Schmidt, mujer de un comerciante, de setenta y cuatro años de edad, de un vigor y de una actividad de espíritu extraordinarias para su edad, cayó enferma, segun referencia del médico de la casa, en noviembre de 1854. Sin causa exterior apreciable, fué acometida de fenómenos que indicaban un catarro gastro-intestinal; inapetencia, lengua cubierta de una capa gris, diarrea, alternando con estreñimiento, etc. A estos sintomas se agregó una sensibilidad en la region hepática, que fué aumentando poco á poco, hasta el punto de obligar á la enferma á guardar cama. Este estado de sufrimiento continuó hasta fin de año, en que se observó un alivio de corta duracion. Desde el mes de enero de 1855, volvió el padecimiento con mayor intensidad; los dolores en el hipocostrio derecho se hicieron tales, que la paciente no podia cambiar de posi-

(1) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1855. t. I.

cion, sentándose cuando estaba echada. Perdió completamente el apetito, y se presentó una diarrea pertinaz. El uso de los astringentes y del vino tinto, etc., habian hecho cesar esta hácia mediados de febrero, cuando sobrevino rápidamente la ictericia, que persistió hasta la muerte: las deposiciones estaban completamente decoloradas, la piel se puso amarilla, y poco á poco de un pardo verdoso, bronceada.

El 20 de marzo, cinco semanas despues del principio de la ictericia, fué examinada la enferma atentamente por el doctor Nega, y un poco despues por mí mismo. El hígado estaba situado mas profundamente que de ordinario; su límite superior, en el lado derecho, se encontraba al lado del esternon, al nivel de la séptima costilla; su volúmen un poco disminuido en todas dimensiones. El borde anterior, fácilmente accesible al tacto, parecia cortante, y pasando sus límites habia un tumor duro de 5 pulgadas de largo y 2 de ancho, de forma cilíndrica. Este tumor se encontraba sobre el borde externo del músculo recto, y debió tomársele por la vejiga de la bilis distendida. Las caras convexa y cóncava del hígado, en cuanto podia alcanzárselas por el tacto, estaban lisas, sin desigualdades. Habia desaparecido completamente la sensibilidad del hipocondrio derecho, pero las funciones digestivas se hallaban de todo punto perdidas; lengua cubierta de una capa blanco-grisácea, muy poco apetito, estreñimiento pertinaz con flatulencia; corazón en estado normal, 60 pulsaciones (!), pulmones enfisematosos, ligero catarro de las vías aéreas, esputos viscosos de color blanco agrisado. Disposicion de la piel á sudores abundantes. Se habia presentado un prurito intenso, pero desapareció luego; orina escasa, de color de cerveza, que daba una fuerte reaccion con el ácido nítrico, generalmente clara, algunas veces enturbada por sedimentos rojos de ácido nítrico.

Las facultades intelectuales estaban despejadas, no hubo nunca alteracion de los sentidos, vista amarilla, etc.

Teniamos evidentemente aquí una obliteracion del conducto colédoco; la cuestion consistia en saber cuál era la causa que la determinaba. La extension del catarro gastro-intestinal crónico á las vías biliares no daba una explicacion satisfactoria, porque esto no puede producir una obliteracion completa y persistente. La superficie lisa y el borde uniformemente cortante del hígado no permitian admitir una compresion del conducto colédoco por un carcinoma ú otro tumor del órgano. Es raro que el enclavamiento de un cálculo biliar cierre herméticamente el conducto de un modo durable; además, casi siempre una obstruccion de esta naturaleza es precedida de accesos de cólico hepático. No podia tomarse por cólicos de esta clase la sensibilidad de la region del hígado, que persistió durante muchas semanas, sin ictericia, sin dolores intensos, espontáneos, sin vómitos, etc. Esta sensibilidad hablaba mas bien en favor de una perihepatitis. Tal era, pues, para nosotros la causa de la obstruccion del conducto colédoco, sin disimularnos, sin embargo, que esta opinion era solo la que tenia mas verosimilitud, pues como nos lo han

(!) La frecuencia del pulso no descendió de esta cifra durante todo el curso de la enfermedad.

demostrado observaciones anteriores <sup>(1)</sup>, pequeños tumores en la inmediación del duodeno y la cabeza del páncreas pueden obliterar el conducto, sin ser accesibles á la palpación. El pronóstico tenia que ser desfavorable; la terapéutica no podía pasar los límites de una medicación sintomática.

Prescripción: dieta vegetal, leche, agua de Seltz, extracto de graciola para excitar las deposiciones.

No se verificó cambio esencial en el curso de la primera semana, solo se despertó el apetito, disminuyó la flatulencia, se regularizaron las deposiciones, pero conservando siempre su naturaleza arcillosa.

A mediados de mayo se presentó edema en los piés y una ascitis, fenómenos que aumentaron con bastante rapidez, y á los que se unió una anasarca de la mitad superior del cuerpo; la orina disminuyó mucho en cantidad y se hizo mas oscura, pero sin contener nunca albúmina. El catarro de los conductos respiratorios aumentó tambien haciéndose la expectoracion mas abundante y purulenta <sup>(2)</sup>; la percusion permitió reconocer un derrame en las dos cavidades pleuríticas. Se perdió de nuevo el apetito, cubriéndose la lengua de una gruesa capa gris.

Prescripción: tintura de quina compuesta como tónico; licor amoniaco anisado para facilitar la expectoracion.

Se obtuvo un alivio pasajero; pero la hidropesía hizo progresos, la diuresis disminuyó cada vez más, de suerte que se temió que los canalillos uriníferos fuesen asiento de una obstrucción extensa por los depósitos de pigmento. Una infusión de raíces de cálamó y de hojas de digital con una solución de acetato de potasa, y además algunos vasos del manantial del Molino de Carlsbad, obraron favorablemente en la cantidad y la naturaleza de la orina; su color palideció, aumentó hasta triplicarse su cantidad, bajando de nuevo la hidropesía.

El cambio beneficioso conseguido bajo la influencia del agua de Carlsbad se sostuvo durante tres semanas; luego aumentó la hidropesía, á pesar de la abundancia de la diuresis. El hígado disminuyó de volumen, la longitud de la vejiga de la biliar se redujo gradualmente de 5 pulgadas á 3, con una disminución proporcional en su ancho.

A mediados de julio se desarrolló en el pulmón derecho una infiltración pneumónica que subía hasta la espina del omóplato. El pulso se elevó á 90 pulsaciones; la expectoracion se hizo viscosa y luego purulenta. Una parte de la hepatización entró en resolución, pero la porción mas considerable permaneció largo tiempo estacionaria para llegar al fin á supurar. El producto de la expectoracion se hizo fétido y abundante, la enferma cayó en un colapso cada vez más profundo, la hidropesía se generalizó, verificándose la muerte el 11 de agosto. La enferma habia conservado todo su conocimiento hasta el fin. Durante el curso de la dolencia, lo que parece notable, no se habia alterado el humor de la paciente, que tenia muchas veces bromas acerca de su color, á poco que calmasen los dolores del hígado. Se palpaba la region de este órga-

(1) Compárese la observacion V, p. 154.

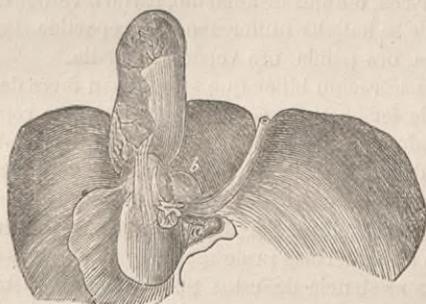
(2) Los esputos no contuvieron nunca pigmento biliar. Se les trató frecuentemente por el ácido nítrico, pero no se observaron jamás cambios de coloracion.

no, y nos encargaba que le examinásemos con cuidado despues de su muerte.

*Autopsia*, diez y ocho horas despues de la muerte.

Piel de un amarillo oscuro, bronceada en algunos puntos, anasarca general. La cavidad del peritoneo contenia unas doce libras de líquido claro, de color pardo.

El hígado pasaba unos 3 centímetros próximamente el borde de las costillas falsas; su volúmen se hallaba un poco disminuido. Palpando la superficie, se percibian partes blandas del volúmen de una lenteja á una avellana, prominentes, y que dejaban escapar cuando se las abria, un líquido de un amarillo grisáceo (vías biliares dilatadas). La envoltura serosa estaba engrosada en algunos sitios; entre la superficie convexa del órgano y el diafragma, se encontraron porciones de tejido conjuntivo de nueva formacion. La vejiga de la bilis pasaba del borde anterior unas 3 pulgadas, y tenia una pulgada y  $\frac{3}{4}$  de diámetro; sus paredes presentaban manchas blancas, y estaban engrosadas por un exudado organizado; de su cara inferior se desprendian bridas de tejido conjuntivo que se prolongaban hasta el duodeno (fig. 48, *b*); los conductos cístico y hepático estaban dilatados hasta el punto de presentar una pulgada de diámetro, 3 líneas mas abajo del sitio que se reunen al conducto colédoco;



*Fig. 48.*—Estrangulacion del conducto colédoco á consecuencia de una perihepatitis.—  
*a*, orificio del conducto colédoco.—*b*, membrana de tejido conjuntivo.

este se hallaba completamente obliterado (fig. 48, *a*). Allí habia una membrana de tejido conjuntivo, extendida en rayos blanquecinos; esta membrana tiraba del conducto hácia adentro, fijándole fuertemente á la parte inmediata del intestino. El contenido de la vejiga consistia en moco teñido de un color amarillo grisáceo, en el que nadaban copos de un pardo negruzco que parecian amorfos examinados al microscopio; representaban los restos del pigmento biliar descompuesto. Este líquido no dió ninguna reaccion aparente con el ácido nítrico; otro parecido, aunque un poco mas pardo, existia en los conductos biliares dilatados del hígado. La distension de estos últimos era uniforme, solo en algunos sitios se observaban dilataciones ampulares. Las paredes de estos conductos estaban gruesas y rígidas, envueltas exteriormente de capas de tejido conjuntivo blanquecino, que seguian su trayecto partiendo de la vena porta hepática.

El parénquima del hígado era consistente, y la superficie de seccion presentaba un color pardo-verdoso en la periferia de los lóbulos, de un pardo negro en su centro. En los cortes finos del parénquima cocido y humedecido con ácido acético, con un aumento de 80 diámetros, pudo seguirse mas lejos la distribucion del pigmento; se veían las materias colorantes acumuladas principalmente á la inmediacion de las venas centrales de los lóbulos. El color iba aclarándose igualmente hácia la periferia; en el parénquima se hallaban diseminadas pequeñas masas de un pardo oscuro, que con un aumento mas considerable pudo reconocerse que eran las células hepáticas fuertemente impregnadas de materia colorante. Al lado de los conductos biliares, considerablemente dilatados y de paredes gruesas, se encontraban en muchos puntos figuras pardas redondeadas ó prolongadas, que me parecieron ser la seccion transversal de los conductos secretorios mas finos llenos de bilis estancada. Las células hepáticas se hallaban íntegras por todas partes; una porcion de ellas estaban pálidas y no se apartaban de la forma normal; la mayoría impregnadas de bilis; generalmente el interior de la célula se encontraba ocupado por gránulos amarillos ó pardos, aislados ó en grupos; en casi ninguna habia núcleo; muchas células contenian depósitos de mas volúmen, globulosos, angulares ó cilíndricos, teñidos de amarillo, pardo ó verde. En algunas células la materia colorante se hallaba uniformemente repartida. Donde se veían núcleos, se presentaba, ora pálida, ora verde ó amarilla.

Los productos de secrecion biliar que se hallaban fuera de las células, ofrecían diferencias de forma y de color; la mayor parte representaban cilindros rectos ó doblados, ramificados en parte y con abultamientos nudosos diseminados; eran de color amarillo pardo, ocre ó verde. Se les hubiera tomado por la imágen de los conductos biliares mas finos, si la presencia de semejantes formaciones en el interior de las células no inspirase una opinion contraria. Al lado de las formas prolongadas se veían otras en figura de maza angulosa, etc. La consistencia de estos productos era bastante considerable, la compresion con el cristal que les cubria redujo á fragmentos á algunos de ellos.

Hasta pasados dos dias de exposicion á la temperatura elevada del mes de agosto, no se buscó químicamente la leucina en la sustancia del hígado; se la encontró en cantidad moderada.

El bazo estaba un poco tumefacto, consistente y pardo rojizo. La membrana mucosa del tubo gastro-intestinal se hallaba cubierta de una capa no muy gruesa de moco grisáceo; la mucosa misma estaba en gran parte pálida y contenia poca sangre, solo en algunos sitios presentaba una vascularizacion bastante gruesa; no se observó nada de anormal en el duodeno.

Los riñones tenían su volúmen ordinario; la superficie era lisa; el parénquima de un color amarillo-verde súcio. El epitelio de los canalillos uriníferos habia sufrido en algunos sitios la transformacion adiposa; mas frecuentemente las células, y sobre todo sus núcleos, se hallaban penetrados de pigmento pardo, verde ó rojo. En pocos sitios se veían las secreciones de materia colorante en mayor proporcion, en forma de masa; en ningun punto se hallaban en el mismo grado que en el caso del número 6. Parece que el uso del agua de

Carlsbad, rica en álcali, habia impedido estos depósitos ó al menos habia dificultado la formacion. Se sometieron á un exámen atento las partes de piel bronceadas. El pigmento se encontraba especialmente en la capa mas profunda de la red de Malpigio, que presentaba un color amarillo parduzco y contenia depósitos granulosos oscuros. Las capas superiores solo tenian un tinte amarillo pálido.

Las glándulas sudoríparas de las excavaciones axilares contenian tambien una gran cantidad de pigmento; se veian una multitud de moléculas pardas y de gránulos del volúmen de núcleos de células. Los alvéolos del tejido celular adiposo presentaban un color amarillo limon.

No pudieron abrirse el torax ni el cráneo.

El tratamiento de la ictericia por obstruccion debe dirigirse siempre en primer término contra la causa del éstasis biliar, mientras hay alguna esperanza de conseguir destruirla. El catarro de las vías biliares y del duodeno, los cálculos y otros obstáculos mecánicos, deberán tratarse, como indicaremos mas adelante, al ocuparnos de estas afecciones. Cuando no pueda separarse la causa, nos guiaremos, en la ictericia elevada á su mas alto grado, conforme á los principios generales que ya hemos discutido. Muy frecuentemente, en las alteraciones orgánicas incurables del parénquima hepático, la ictericia de mediana intensidad es un síntoma de orden inferior que no exige ningun tratamiento especial.

§ 2.—*Ictericia sin obstáculo mecánico apreciable al curso de la bilis.*—La patogenesia de las formas de ictericia de que se trata aquí es mas oscura que la de las variedades de que nos hemos ocupado anteriormente. Solo conocemos dos circunstancias capaces de obrar como causas próximas: una difusion anómala de la bilis, por consecuencia de modificaciones en el aflujo sanguíneo, ó una imperfeccion en las metamórfosis, una disminucion en el uso de la bilis en la sangre. Estas dos causas pueden existir durante la vida, sin dejar huellas positivas en el cadáver. Así, la apreciacion y la interpretacion de algunas de estas formas de ictericia ofrecen bastantes dificultades y no pocas incertidumbres; porque en lugar de edificar, como en el primer grupo, sobre una base anatómica sólida, nos hallamos ahora reducidos á las analogías, que pueden servir para una generalizacion, pero cuando se descende á detalles no ofrecen suficiente garantia de certidumbre.

No se encuentra aquí vestigio alguno de las alteraciones del hígado, que hemos visto producirse en el primer grupo, consecutivamente al éstasis de la bilis, y ser mas ó menos pronunciadas, segun el asiento y la naturaleza del obstáculo. Las vías biliares están vacías ó solo á medio llenar; las células no contienen materias colo-

rantes ó únicamente presentan la cantidad normal. El parénquima de la glándula se encuentra tan pronto anemiado, pálido y friable, como impregnado de la cantidad de sangre ordinaria ó hiperemiado. El contenido del intestino está mezclado con bilis.

Colocamos en esta clase de ictericias :

I. *Ictericia por afeccion moral.*—En todos tiempos han admitido los médicos la ictericia determinada por los trastornos de la inervacion ; se explicaba por un espasmo que afectaba á los conductos biliares ó á la capa muscular del intestino, produciendo de este modo un obstáculo al curso de la bilis. Ya hemos indicado mas arriba algunas consideraciones contrarias á esta explicacion del éstasis biliar ; además, la ictericia consecutiva á las causas morales se desarrolla mucho mas rápidamente que la que se verifica en los casos de obliteracion completa del conducto colédoco. Desde que Cláudio Bernard (1) ha probado que la lesion del cuarto ventrículo puede determinar el paso á la orina del azúcar formada en el hígado, la idea de la posibilidad de la ictericia por trastornos de la inervacion, en ciertas circunstancias, no tiene nada de sorprendente, por mas que no deje de subsistir en pié la dificultad de explicar este fenómeno. En cuanto es posible comprender por ahora, las alteraciones de la inervacion pueden contribuir de dos maneras al acúmulo de la bilis en la sangre :

1.º Por modificaciones en la circulacion hepática, debidas á la influencia que los nervios ejercen sobre el calibre de los ramos de la vena porta.

2.º Por perturbaciones en la accion del corazon ó en los movimientos respiratorios, así como en la secrecion renal.

De estas dos clases de influencias, la primera provocaria un aumento en la formacion y la reabsorcion de la bilis; la segunda, cuya existencia parece probada por los accidentes que acompañan á la aparicion de la ictericia, constituiria un obstáculo á las metamorfosis de aquel líquido y limitaria su eliminacion. Es actualmente tan imposible como respecto á la diabetes, determinar cuál de estas dos influencias es la mas eficaz.

Una conmocion moral violenta producida por la cólera, la contradicción ó el terror, etc., es rápidamente seguida de opresion y ansiedad en el epigastrio, dificultad de respirar, sensacion de sofocacion, á veces hasta vómitos; la piel se pone descolorida, y muy poco despues se tiñe de amarillo, mientras que la orina, excretada en gran canti-

(1) Cláudio Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* Paris, 1838, t. II, p. 544.

d, es pálida <sup>(1)</sup>. La ictericia se desarrolla aquí en algunas horas, veces en un intervalo aun mas corto, segun refieren observadores gnos de fé. Villeneuve <sup>(2)</sup> cita el hecho de dos jóvenes que, á consecuencia de una discusion acalorada, echaron mano á la espada; uno se puso repentinamente amarillo, de tal manera que sorprendido el otro de esta transformacion, dejó caer su arma. Hablabien de un abate que se puso de pronto icterico, al ver que se cipitaba sobre él un perro rabioso. Si puede uno inclinarse á poner en duda hechos de este género, no por esto deja de haber gran numero de observaciones que prueban que, en estas circunstancias, ictericia se desarrolla en un tiempo mucho mas corto que á consecuencia de la ligadura del conducto colédoco. Estos hechos se funden frecuentemente en datos suministrados por enfermos, de cuya veracidad no cabe dudar <sup>(3)</sup>.

ordinariamente esta forma de ictericia desaparece muy pronto y otras consecuencias. Hay, sin embargo, casos excepcionales, en que la enfermedad toma un carácter maligno ó se verifica la muerte algunos dias, en medio de accidentes nerviosos graves, delirio, convulsiones, etc. Morgagni <sup>(4)</sup> ha referido hechos de esta naturaleza. Villeneuve menciona tambien una observacion semejante. (Véase *Atrofia aguda del hígado*).

*Ictericia producida por el éter y el cloroformo.*—Al lado de la ictericia por afecciones morales se colocan los casos poco numerosos que poseemos de ictericia producida por el éter y el cloroformo: el interés que esta forma ofrece se aumenta por la consideracion de que en las mismas circunstancias se ha observado el paso del azúcar á la orina.

*I. Ictericia por mordedura de reptiles.*—Los antiguos sabian ya que la mordedura de reptiles venenosos puede ser seguida de una ictericia intensa. Galeno <sup>(5)</sup> describe la enfermedad de un esclavo, mordido por una víbora, se puso fuertemente icterico. Mead <sup>(6)</sup> refiere ejemplos análogos, y hace resaltar sobre todo la rapidez con

Esta eliminacion insuficiente de la materia colorante por los riñones no carece de influencia en el aumento rápido de la coloracion icterica de la piel.

Villeneuve, *Dictionnaire des sciences médicales*, Paris, 1848, t. XXIII, p. 420, artículo *Ictericia*.

Estas interpretaciones deben admitirse con gran reserva. Hay paises en que la relacion de la ictericia con las afecciones del alma es una creencia popular tan arraigada, que casi siempre se invoca esta clase de causas.

Morgagni, *Epistolæ anatomicæ*. Lugduni Bat., 1728, lettre XXXVII.

Galeno, *Œuvres*, trad. por Ch. Daremberg: *Des lieux affectés*. Paris, 1856, t. I, V, cap. VIII.

Mead, *Tentamen de vipera*, p. 56.

rantes ó únicamente presentan la cantidad normal. El parénquima de la glándula se encuentra tan pronto anemiado, pálido y friable, como impregnado de la cantidad de sangre ordinaria ó hiperemiado. El contenido del intestino está mezclado con bilis.

Colocamos en esta clase de ictericias :

I. *Ictericia por afeccion moral.*—En todos tiempos han admitido los médicos la ictericia determinada por los trastornos de la inervacion ; se explicaba por un espasmo que afectaba á los conductos biliares ó á la capa muscular del intestino, produciendo de este modo un obstáculo al curso de la bilis. Ya hemos indicado mas arriba algunas consideraciones contrarias á esta explicacion del éstasis biliar; además, la ictericia consecutiva á las causas morales se desarrolla mucho mas rápidamente que la que se verifica en los casos de obliteracion completa del conducto colédoco. Desde que Cláudio Bernard <sup>(1)</sup> ha probado que la lesion del cuarto ventrículo puede determinar el paso á la orina del azúcar formada en el hígado, la idea de la posibilidad de la ictericia por trastornos de la inervacion en ciertas circunstancias, no tiene nada de sorprendente, por mas que no deje de subsistir en pié la dificultad de explicar este fenómeno. En cuanto es posible comprender por ahora, las alteraciones de la inervacion pueden contribuir de dos maneras al acúmulo de la bilis en la sangre :

1.º Por modificaciones en la circulacion hepática, debidas á la influencia que los nervios ejercen sobre el calibre de los ramos de la vena porta.

2.º Por perturbaciones en la accion del corazon ó en los movimientos respiratorios, así como en la secrecion renal.

De estas dos clases de influencias, la primera provocaria un aumento en la formacion y la reabsorcion de la bilis; la segunda, cuya existencia parece probada por los accidentes que acompañan á la aparicion de la ictericia, constituiria un obstáculo á las metamorfosis de aquel líquido y limitaria su eliminacion. Es actualmente tan imposible como respecto á la diabetes, determinar cuál de estas dos influencias es la mas eficaz.

Una conmocion moral violenta producida por la cólera, la contrariedad ó el terror, etc., es rápidamente seguida de opresion y ansiedad en el epigastrio, dificultad de respirar, sensacion de sofocacion, y veces hasta vómitos; la piel se pone descolorida, y muy poco despues se tiñe de amarillo, mientras que la orina, excretada en gran canti-

(1) Cláudio Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux* Paris, 1838, t. II, p. 344.

dad, es pálida (1). La ictericia se desarrolla aquí en algunas horas, á veces en un intervalo aun mas corto, segun refieren observadores dignos de fé. Villeneuve (2) cita el hecho de dos jóvenes que, á consecuencia de una discusion acalorada, echaron mano á la espada; el uno se puso repentinamente amarillo, de tal manera que sorprendido el otro de esta transformacion, dejó caer su arma. Habla tambien de un abate que se puso de pronto icterico, al ver que se precipitaba sobre él un perro rabioso. Si puede uno inclinarse á poner en duda hechos de este género, no por esto deja de haber gran número de observaciones que prueban que, en estas circunstancias, la ictericia se desarrolla en un tiempo mucho mas corto que á consecuencia de la ligadura del conducto colédoco. Estos hechos se fundan frecuentemente en datos suministrados por enfermos, de cuya veracidad no cabe dudar (3).

Ordinariamente esta forma de ictericia desaparece muy pronto y sin otras consecuencias. Hay, sin embargo, casos excepcionales, en que la enfermedad toma un carácter maligno ó se verifica la muerte en algunos dias, en medio de accidentes nerviosos graves, delirio, convulsiones, etc. Morgagni (4) ha referido hechos de esta naturaleza. Villeneuve menciona tambien una observacion semejante. (Véase *Atrofia aguda del higado*).

II. *Ictericia producida por el éter y el cloroformo*.—Al lado de la ictericia por afecciones morales se colocan los casos poco numerosos que poseemos de ictericia producida por el éter y el cloroformo: el interés que esta forma ofrece se aumenta por la consideracion de que en las mismas circunstancias se ha observado el paso del azúcar á la orina.

III. *Ictericia por mordedura de reptiles*.—Los antiguos sabian ya que la mordedura de reptiles venenosos puede ser seguida de una ictericia intensa. Galeno (5) describe la enfermedad de un esclavo, que mordido por una vibora, se puso fuertemente icterico. Mead (6) refiere ejemplos análogos, y hace resaltar sobre todo la rapidez con

(1) Esta eliminacion insuficiente de la materia colorante por los riñones no carece de influencia en el aumento rápido de la coloracion icterica de la piel.

(2) Villeneuve, *Dictionnaire des sciences médicales*, Paris, 1848, t. XXIII, p. 420, artículo *Ictericia*.

(3) Estas interpretaciones deben admitirse con gran reserva. Hay paises en que la solidariedad de la ictericia con las afecciones del alma es una creencia popular tan arraigada, que casi siempre se invoca esta clase de causas.

(4) Morgagni, *Epistolæ anatomicæ*. Lugduni Bat., 1728, lettre XXXVII.

(5) Galeno, *Œuvres*, trad. por Ch. Daremberg: *Des lieux affectés*. Paris, 1856, t. 1, libro V, cap. VIII.

(6) Mead, *Tentamen de vipera*, p. 56.

que se manifiesta la coloracion morbosa: «*Intra non integram horam fit flavus, quasi ejus qui ictero laborat.*» En este caso el color icterico adquiere generalmente una intensidad notable. Galeno y Lanzoni (1) hablan de una coloracion verdosa, y Portal (2) refiere la historia de un boticario conocido suyo, cuyos tegumentos, despues de una mordedura de vibora, se pusieron amarillos, y mas adelante verdosos. Efectos semejantes á los de la mordedura de la vibora se han observado á consecuencia de la mordedura de la culebra de cascabel (Moseley), escorpiones y animales rabiosos (Bartholino).

Los médicos antiguos explican el desarrollo de esta forma de ictericia por un espasmo de las vías biliares, ó como Fontana (3), por una licuefaccion de la bilis, consecutiva á una descomposicion pútrida.

La ciencia carece de observaciones bastante detalladas y precisas para resolver esta cuestion; puede asegurarse solamente que no hay aquí suspension en el curso de la bilis, como lo demuestran la naturaleza biliar de los vómitos y de las deposiciones. Pero en cuanto á determinar si la causa próxima de su acúmulo en la sangre consiste en alguna transformacion morbosa que tenga su asiento en esta ó en un trastorno de la inervacion, que influya sobre la circulacion ó la respiracion, como en la ictericia por afecciones morales, es lo cierto que nada sabemos en la actualidad. Respecto á este punto, deben tenerse muy en cuenta los experimentos de Cl. Bernard (4) sobre el curare, cuya absorcion fué seguida de hiperemia del hígado y de paso del azúcar á la orina.

IV. *Ictericia en la infeccion purulenta de la sangre.*—Marechal (5) es el primero que ha hecho notar que los individuos en cuyas visceras se encuentra pus, presentan casi constantemente un color amarillo, mas ó menos pronunciado de la piel, de la conjuntiva y de los diferentes tejidos. Añade que á veces se observa al mismo tiempo una alteracion anatómica del hígado, pero que es mas comun que falte esta, aun siendo el color muy pronunciado; así, se la debe atribuir á la diseminacion del pus en los tejidos. Mas adelante, se consideró la coloracion icterica como un sintoma, no constante sin duda, pero frecuente en la piohemia, y se la explicó, ora por una

(1) Lanzoni, *Tractatus de veneno*, cap. V.

(2) Portal, *loc. cit.*, p. 140.

(3) Fontana, *Traité du venin de la vipère*, Florencia, 1871, p. 447.

(4) Cl. Bernard, *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857.

(5) Marechal, *Recherches sur certaines altérations, qui se développent au sein des principaux viscères à la suite des blessures ou des opérations*. Thèse de Paris, 1828.

transformacion de la materia roja de la sangre en pigmento amarillo, ora, como una verdadera ictericia, por el acúmulo de la materia colorante de la bilis en el líquido sanguíneo.

P. H. Berard (\*) emite la opinion que este síntoma no puede proceder de la bilis, porque el ojo y la orina no toman color, y esta idea ha sido frecuentemente reproducida despues por mas errónea que sea. No puede dudarse que el color amarillo es debido á la materia colorante parda de la bilis, y que bajo este punto de vista ofrece completa analogía con el de la ictericia; los resultados del exámen de la sangre, de la orina y de los productos de trasudacion dan de ello pruebas seguras. La orina, la serosidad de la sangre, el líquido de las cavidades serosas, presentan con toda evidencia la reaccion del pigmento biliar. Además, hemos podido extraer de la sangre la misma materia colorante cristalina que la que se obtiene en las ictericias por obliteracion de los conductos biliares.

El estado anatómico del hígado no explica en manera alguna esta ictericia; las vías biliares están libres y no contienen de ordinario mas que una pequeña cantidad de bilis clara; el hígado mismo se halla por lo comun anemiado y flácido; su parénquima presenta los productos que denotan alteraciones en la secrecion y en las metamorfosis de la materia. Segun todas las apariencias, esta ictericia depende de un uso incompleto de la bilis en la sangre, como consecuencia de anomalías en el trabajo de transformacion.

A continuacion refiero dos casos de ictericia pihémica; el primero es simple en su naturaleza, el segundo, por el contrario, ofrece interés bajo muchos puntos de vista.

OBSERVACION IX.—*Contusion de los huesos de la pelvis, escalofrío intenso, ictericia, albuminuria, muerte.—Autopsia: flebitis de las venas de la pelvis; focos metastáticos en los pulmones, hígado exangüe, friable.*—Godefroy Wiesner, de veinte y ocho años, el 29 de junio de 1854 recibió una fuerte contusion en los huesos de la pelvis por haberse caído de una viga. Tuvo una retencion de orina por la que fué necesario sondarle; se formó encima del púbis izquierdo un derrame superficial de sangre; la progresion era imposible, á pesar de que no pudo comprobarse movilidad en los huesos de la pelvis.

Todos estos accidentes desaparecieron; el enfermo queria salir del establecimiento, cuando el 8 de julio, diez dias despues de su herida, fué acometido de un violento escalofrío seguido de calor y de un poco de sudor; el escalofrío no se repitió, pero la inteligencia se puso obtusa, se presentó tos, deposiciones claras y fiebre intensa.

El 11 se le trasladó á la clinica médica de Breslau. Pulso frecuente, 120 pul-

(\*) P. H. Berard, *Dict. de méd.*, en 30 vol. Paris, 1842, t. XXVI, p. 491, art. *Pus*,

saciones, 32 respiraciones, contraccion de los escalenos en la inspiracion. Tardamudez, piel caliente y seca; la presion sobre el sitio contusionado era indolente y no producía crepitation; deposiciones claras y descoloridas; orinas aluminosas. Se percibian en los pulmones silbidos muy extensos y estertores en la parte posterior, pero en ningun punto estaba disminuida la resonancia. Prescripcion: cocimiento de raices de sénéga.

13.—Respiracion anhelosa, 40 respiraciones; 120 pulsaciones, ruidos del corazon puros, sudores profusos, la conjuntiva y las comisuras labiales toman un color amarillo, cuya intensidad aumenta rápidamente. El bazo está tumefacto; deposiciones claras, involuntarias; la orina contiene una gran cantidad de pigmento.

14.—Aumenta la ictericia, el pulso se hace irregular; sopor, tumefaccion edematosa de las extremidades inferiores.

Muerte, á la una de la madrugada.

*Autopsia.*—Nada de anormal en la cavidad craneana. Mucosa de las vías aéreas fuertemente inyectada; la superficie de los dos pulmones se hallaba hundida en un gran número de sitios; equimosis subpleuríticos. Parénquima edematoso y congestionado; en el borde inferior del pulmon izquierdo habia un foco del volúmen de una nuez, rojo oscuro, amarillo y reblandecido en su centro; otro análogo ocupaba el vértice del pulmon derecho; el lóbulo inferior de este lado contenía gran número de focos del volúmen de una cereza, y cuyo centro era de color gris. Siguiendo los ramos de la arteria pulmonar, se descubrieron en la inmediacion de estos focos coágulos grumosos sembrados de puntos blancos. La membrana interna de los vasos era lisa, y presentaba por transparencia un tinte amarillo debido al pus que contenía la vaina celular.

El corazon, el estómago y los intestinos se hallaban en estado normal; el bazo, voluminoso y reblandecido.

Hígado aumentado de volúmen, friable, exangüe y flácido; células ricas en contenido finamente granuloso, en parte también en gotitas adiposas. La vejiga encerraba una pequeña cantidad de bilis pálida y clara.

Los riñones se hallaban anemiados y blandos; la mucosa de la vejiga cubierta de equimosis. En el cuello del órgano, el tejido conjuntivo estaba infiltrado de sangre extravasada y de exudatos gelatinosos. La superficie de seccion presentaba gran número de venas llenas de pus, cuyas paredes se hallaban engrosadas; las venas hipogástricas y las ilíacas izquierdas contenían coágulos grumosos.

La rama horizontal del púbis estaba fracturada, los fragmentos de hueso, movibles, se encontraban en medio de un líquido semejante al agua de estiercol; la rama descendente del púbis también fracturada en ambos lados.

El parénquima del hígado contenía una notable cantidad de leucina; en la sangre del ventrículo derecho se encontró 1,17 por 200 de grasa rica en colestérina. Se extrajo además una cantidad considerable de pigmento biliar que se separó en forma de aglomeraciones de cilindros agrupados.

La orina tenía un peso específico de 1,012, daba manifestamente con los reactivos un color pardo de bilis, y contenía pequeñas cantidades de leucina.

OBSERVACION X.—*Reumatismo articular agudo, endocarditis, escalofrios intensos repetidos, tumefaccion dolorosa del bazo, ictericia, albuminuria y hematuria, petequias, convulsiones, muerte.*—Autopsia: depósitos de fecha reciente sobre la válvula tricúspide; infartos del bazo, hígado anémico, flácido; equimosis en la mucosa de los intestinos, de las vias aéreas, etc.—Rosina Peter, criada, de veinte y cuatro años, tratada ya anteriormente en el hospital de Breslau por una insuficiencia de la válvula tricúspide, volvió á entrar el 13 de noviembre de 1856 con los síntomas de un reumatismo articular febril. La enfermedad databa de catorce días. Las articulaciones de la rodilla y del codo izquierdo estaban tumefactas y dolorosas. Pulso frecuente, 108 pulsaciones; murmullo sistólico muy marcado, que tenia su máximum de intensidad debajo del pezón. Orina turbia, cargada de uratos, sin albúmina; sudores profusos. Prescripcion: cólchico con fosfato de sosa.

Hacia el día 20 desapareció la afeccion articular y con ella la fiebre.

22.—Por la mañana, á cosa de las cuatro, y por la tarde á las seis, escalofrio intenso de una hora de duracion con gran frecuencia de pulso, y seguido de calor y de sudor; las articulaciones estaban libres, no habia dolores locales. El 30, por la mañana, nuevo escalofrio; el bazo se puso tumefacto y doloroso. El 2 de diciembre, á las seis de la tarde, y el 3, á las cinco de la mañana, nuevo escalofrio; el hígado pasaba el borde de las costillas, ninguna afeccion local; el murmullo del corazon se percibia mas fuerte que hasta entonces. El uso de la quina continuado durante muchos dias no tuvo resultado alguno.

7.—Opresion y angustia considerables, muchísima sensibilidad en las regiones esplénica y hepática.

8, 10, 11, 13, 14 y 16.—Violentos escalofrios que no se reproducen luego, pero dejan grandísimas variaciones en la frecuencia del pulso, el cual oscila entre 100 y 140; elevacion considerable de temperatura. Vómitos verdosos, dolores vivos en el bazo; las arterias de las extremidades estaban sanas, las articulaciones en estado normal.

20.—Ligera ictericia. La orina contenia pigmentos biliares. Prescripcion: ácido fosfórico.

Aumento de la ictericia, deposiciones de color pardo; hígado de volumen normal. El 28, escalofrios; 136 pulsaciones. Agitacion y pérdida de conocimiento; dos accesos de convulsiones por la tarde.

26.—Sacudidas convulsivas y violentas de todo el cuerpo, pérdida de conocimiento, 140 pulsaciones; petequias del diámetro de una lenteja en la cara y el pecho, orina sanguinolenta y turbia; muerte por la tarde.

Autopsia.—El cadáver presentaba una coloracion icterica intensa, y se hallaba cubierto de numerosas petequias; en la superficie del cerebro y del cerebelo, habia extravasaciones sanguíneas de 2 á 3 líneas de espesor, que se extendian profundamente en las anfractuosidades; la sustancia cerebral contenia poca sangre, y su consistencia era la ordinaria.

Mucosa de las vias aéreas equimosa; los dos pulmones infiltrados de serosidad amarillenta, pero sin infartos. Debajo del epicardio se veian gran número de equimosis; las fibras carnosas del corazon muy pálidas y blanduzcas; la válvula bicúspide cubierta de coágulos friables, de un rojo pardo, secos, que

tenian en algunos sitios 5 milímetros de espesor; el borde de la válvula estaba grueso y arrugado; los cordones tendinosos se hallaban unidos en haces blancos cartilaginosos. El depósito friable de la extremidad anterior de la válvula se extendía, según lo demostró un corte transversal, al centro de su tejido, sin límite bien apreciable. La sustancia intermedia de la válvula estaba enrarecida, en parte transparente y fuertemente vascularizada, en parte de un gris opaco y sembrada de focos amarillentos.

El volumen del bazo se hallaba considerablemente aumentado, su cápsula cubierta en algunos sitios de exudados de fecha reciente. En el parénquima congestionado había gran número de infartos de épocas distintas; los más recientes tenían un color pardo rojo, los más antiguos eran de un amarillo gris y reblandecidos en su centro; el más voluminoso medía 2 pulgadas y media de diámetro. En una arteria del bazo, que se dirigía al punto enfermo, se encontró un pequeño tajón semejante á los depósitos de la válvula mitral.

El hígado estaba voluminoso, pálido y flácido, de un color amarillo gris pálido sin distinción de lóbulos. Las células se hallaban bien conservadas, llenas por una masa granulosa y en parte también por gotitas adiposas. La vena porta contenía sangre líquida, en la que podían percibirse aun, á simple vista, pequeños coágulos de un negro pardo y un amarillo rojizo; la modificación de la materia colorante de estos coágulos probaba que eran de antigua fecha. Otros iguales se encontraron en el parénquima del bazo y en la sangre de la vena esplénica. La vejiga contenía una gran cantidad de bilis viscosa de color oscuro, los conductos biliares estaban libres.

La mucosa del estómago, cubierta de gran número de equimosis del tamaño de una lenteja; debajo de la del intestino delgado hasta el cólon existía una gran cantidad de extravasaciones sanguíneas. El contenido del intestino era poco abundante y de un rojo parduzco.

Las glándulas mesentéricas se hallaban en estado normal; los riñones cubiertos de equimosis, su parénquima flácido, la sustancia cortical infiltrada de una materia gris amarillenta. La vejiga contenía orina sanguinolenta.

La infección de la masa de la sangre que nos vemos obligados á admitir aquí por los síntomas y el curso de la enfermedad, así como por las lesiones anatómicas, no podía encontrar un punto de partida más en que las alteraciones de la válvula mitral y del bazo. En vano se buscaron focos de supuración y de descomposición pútrida, venas llenas de trombus en detritos. Que los focos del bazo dependiesen de la embolia de la arteria por las partículas arrancadas por la corriente sanguínea al depósito de las válvulas cardíacas, es una cosa que no ofrece duda alguna; pero que la infección de la sangre viniese del mismo origen, esto es ya más problemático.

Virchow (1) cree que no es posible negarse completamente á admitir la manifestación de fenómenos muy análogos al menos á los síntomas de la pioemia, en ciertas formas de endocarditis con destrucción por desgaste y ulceración; refiere un caso en que considera esta ex-

(1) Virchow. *Gesammelte Abhandlungen*, p. 700.

plicacion como verosímil. Pero la ciencia no posee observaciones rigurosas de tal índole que confirmen esta opinion. El caso precedente no basta, porque puede admitirse con tanta si no con mayor razon, que la infeccion partia de los focos del bazo. Los coágulos decolorados de las venas porta y esplénica prueban que los productos morbosos pasaron del bazo á la sangre: ¿eran procedentes solo de la descomposicion de la materia colorante de esta, ó se habian mezclado con materias químicamente infectantes? Es este un problema imposible de resolver. Además, la embolia de la arteria esplénica, segun lo prueba el curso del padecimiento, existió largo tiempo sin los sintomas que anuncian la infeccion de la sangre; la enferma no se quejó al principio, en los dias de apirexia, de otro malestar que los dolores de que era asiento el bazo tumefacto al octavo dia despues del primer escalofrio. Hasta el décimo cuarto dia de esta fecha, no se presentó el conjunto de sintomas que acompañan ordinariamente á la infeccion de la sangre.

Las alteraciones del corazon, á las que hay que atribuir el curso fatal del padecimiento, eran en parte antiguas y en parte recientes; la válvula mitral, ya enferma é insuficiente, se hizo asiento de una nueva endocarditis, como complicacion del reumatismo articular agudo, endocarditis que determinó los depósitos, y además la afeccion del bazo por embolia.

V. *Ictericia en el tífus*.—Este sintoma es en general mucho mas raro aquí que en la pioemia. Solo se le observa excepcionalmente en el tífus intestinal, pero es algo mas comun en el petequeial, algunas de cuyas epidemias son notables por la frecuencia de la ictericia. Su génesis, en los casos de esta naturaleza, no ha sido estudiada aun con todo el cuidado necesario. A veces, sobre todo en el tífus intestinal, parece ser de naturaleza catarral. Por lo comun no pueden descubrirse obstáculos á la excrecion de la bilis, y durante la vida la coloracion de las materias fecales contradice la existencia de estos obstáculos. Se encuentra el hígado sin cambios profundos de textura, ordinariamente pálido, flácido y arrugado, las células llenas de un contenido finamente granuloso. He observado frecuentemente en la sangre del tronco de la vena porta, así como en los capilares de este vaso, masas de pigmento amarillo ó rojo pardo, que parecian proceder del bazo tumefacto como en la pioemia (*Observacion X*). En un caso se encontraron en el hígado focos de reblandecimiento redondeados. ¿Serian producidos por la embolia? No puedo decirlo con seguridad. Creo que la ictericia que acompaña á las formas graves del tífus petequeial, debe explicarse de la misma manera que la de la pioemia.

Las observaciones siguientes podrán ilustrar este punto.

OBSERVACION XI.— *Tifus exantemático, ictericia, albuminuria, hemorragia intestinal, equimosis de la piel, infiltracion de la parótida, muerte al duodécimo día.*  
— *Autopsia: Bazo pequeño, anemia del hígado, células hepáticas normales, vías biliares libres, falta de alteraciones en el intestino y las glándulas mesentéricas.*—

J. Fr. Peckhole, de 55 años, fué trasladado el 31 de diciembre de 1855 de la Casa de Correccion al hospital de Breslau, en una época en que, en el intervalo de tres días, se recibieron en este establecimiento 31 enfermos atacados de tifus. Este hombre presentaba todos los síntomas de un tifus simple: exantema muy extendido, delirio, 120 pulsaciones, 29 respiraciones, estreñimiento desde hacia tres días; orinas turbias, sin albúmina ni pigmento biliar. Prescripcion: agua clorada, aceite de ricino.

El 2 de enero de 1856 se observó un tinte amarillo de la conjuntiva y de la piel de la cara, que aumentó rápidamente; orina de color pardo oscuro, rica en albúmina y en materia colorante biliar; deposiciones sanguinolentas; 98 pulsaciones; no había tumefaccion del bazo; el hígado daba un sonido oscuro que se extendía hasta 5 centímetros y medio sobre la línea del pezón; tímpanitis considerable, grande agitacion, delirio violento. Prescripcion: ácido muriático.

3.— Equimosis extensos en la piel; palidez del exantema; dos deposiciones claras, sanguinolentas, 76 pulsaciones; calma apática, temblor de las extremidades, piel seca y de color amarillo oscuro, había disminuido la cantidad de albúmina en la orina.

4.— Una deposicion clara, verde, y por la tarde otra sanguinolenta; orina pálida, sin albúmina, ictericia muy intensa, 68 pulsaciones; inteligencia despejada. Prescripcion: se continuó el uso del ácido muriático.

5.— Una evacuacion sanguinolenta abundante, seguida de un aplastamiento considerable; pulso pequeño y blando, 96 pulsaciones; oscuridad del sonido en la region hepática, que se extendía á 3 centímetros sobre la línea mamaria y á 6 sobre la axilar; apatía muy pronunciada y falta de conciencia.

6.— Equimosis mas extensos, deposiciones sanguinolentas, orina pálida sin albúmina, somnolencia; 88 pulsaciones.

7.— Se había desarrollado en la parótida izquierda un tumor renitente, doloroso, de volumen considerable; se puncionó con una aguja la parte inferior de este tumor, que estaba blanda, y dió salida á una serosidad sanguinolenta; 96 pulsaciones, piel flácida y fria, orina de un pardo negruzco, conteniendo mucho pigmento y urea, sin albúmina y con indicios de leucina; tos tígera con expectoracion sanguinolenta; no había infiltracion apreciable de los pulmones; la misma somnolencia, pupilas normales. Prescripcion: ácido benzóico con alcanfor.

8.— Pulso muy pequeño, 108 pulsaciones, síntomas de edema pulmonar, expectoracion imposible, temblor de las extremidades.

Muerte el día 10 por la mañana, despues de una larga agonía.

*Autopsia.*— Cerebro y sus membranas en estado sano; mucosa de las vías

aéreas cubierta de un suero amarillento, espumoso; infarto hipostático y edema en la parte posterior de los pulmones.

El corazón contenía una cantidad moderada de sangre en coágulos consistentes, el aparato valvular y el tejido muscular se hallaban en estado normal.

Bazo pequeño, midiendo 2 pulgadas y media de ancho por 4 de largo; hígado muy voluminoso, un kilogramo 45 de peso, pálido, con poca sangre y de mediana consistencia; las superficies de sección tenían el aspecto de la nuez moscada; en la vejiga de la hiel había una pequeña cantidad de bilis clara y pálida; las vías biliares se hallaban libres; las células del hígado no estaban alteradas; eran ricas en contenido granuloso; algunas se presentaban infiltradas de grasa; la sangre de la vena porta, así como algunos capilares del hígado, contenían aglomeraciones de pigmento de un rojo pardo ó negro; no se encontró azúcar en el parénquima; existía leucina en gran cantidad, pero no tirosina.

La mucosa del estómago presentaba un color rojo lívido, la del intestino pálido, sin infiltración ni ulceraciones en las glándulas; el ciego encerraba materias fecales verdes, las glándulas mesentéricas no estaban tumefactas; se encontraron en el recto algunas erosiones hemorrágicas del tamaño de una lenteja.

Riñones congestionados, de color ictérico, el epitelio glandular había sufrido en parte la degeneración adiposa, y se hallaba en otra lleno de una sustancia finamente granulada, que palidecía en el ácido acético.

OBSERVACION XII. — *Tifus abdominal; durante la convalecencia, escalofrío violento, tumefacción del bazo de formación reciente, viva sensibilidad de la región del hígado y mas adelante de todo el abdomen; ictericia, dificultad en la respiración, somnolencia, muerte.* — Autopsia: *Ulceraciones de tifus en vía de cicatrización en el ileon, tumefacción del bazo de fecha reciente, focos de reblandecimiento pardos, redondeados, de una pulgada de diámetro; vías biliares libres; peritonitis.* — Carlos Mauche, obrero de ferro-carril, de 26 años; e taba enfermo desde el día 17 de enero de 1854; dolores en la mitad inferior derecha del pecho, unidos á una tos seca, diarrea y gran debilidad, le habían obligado á solicitar su ingreso en el hospital. El 2 de febrero, día de su admisión, se observó un catarro de las vías respiratorias, 100 pulsaciones, lengua húmeda y cubierta de un barniz grisáceo, inteligencia libre; el hígado parecía aumentado de volumen en todos sentidos, se extendía desde la sexta costilla hasta 4 centímetros mas allá del borde de la undécima. Prescripción: infusión de raíz de ipecacuana con goma arábiga.

3. — 96 pulsaciones; roséola; seis deposiciones claras, conteniendo poca bilis, dolor ileocecal, nada de delirio.

6. — 120 pulsaciones, tos violenta con expectoración viscosa, piel caliente y seca, vientre meteorizado, muchas deposiciones claras. Prescripción: cloro.

9. — Pulso dicoto, 88 pulsaciones, el exantema se extendía á todo el cuerpo, estreñimiento desde hacia dos días, la orina formaba un depósito abundante de uratos; esputos sanguinolentos sin infiltración evidente de los pulmones; dureza de oído, la misma tumefacción del bazo.

11. — 92 pulsaciones; palidez del exantema; se combatió la pereza de los intestinos con el aceite de ricino.

13. — 84 pulsaciones, desaparición de la torpeza del oído, bazo disminuido de volumen, piel húmeda, restablecimiento del apetito. Prescripción: infusión de corteza del Perú.

15. — El enfermo se encuentra en convalecencia; el estreñimiento pertinaz exige, el 18, el uso de una infusión de sen, que determina deposiciones duras, y luego blandas, en forma de papilla.

21. — De pronto escalofrío intenso, que dura hora y media y es seguido de elevación de la temperatura y frecuencia de pulso; lengua seca, silbido de oídos, gran debilidad; evacuaciones alvinas verdosas, profusas; sensibilidad y abultamiento de vientre. Prescripción: ácido clorhídrico.

23. — 136 pulsaciones y 36 respiraciones; tinte amarillo de la piel y de la conjuntiva; lengua seca, sensibilidad en el abdomen, deposiciones claras, verdosas, frecuentes, pero poco abundantes. El bazo había recobrado su volumen exagerado, pasando 5 centímetros el borde de las costillas, la región hepática estaba muy dolorosa á la percusión; la oscuridad del sonido se extendía á 3 pulgadas sobre la línea mamaria. Prescripción: 12 ventosas en la región del hígado.

26. — Aumento del color icterico, persistencia de las deposiciones claras, verdosas; vómitos repetidos de masas del mismo color; orina escasa y teñida por la bilis; pulso muy pequeño y que apenas se podía contar; la sensibilidad de la región hepática había aumentado, extendiéndose á todo el abdomen; opresión considerable. Por la auscultación se percibían roncus muy extensos, pero no había ningun fenómeno de consonancia, somnolencia. Prescripción: ácido benzoico con alcanfor, cataplasmas calientes al vientre.

27. — Se verificó la muerte con síntomas de edema pulmonar.

*Autopsia.* — Membranas del cerebro y sustancia cerebral moderadamente congestionadas; esta última con su consistencia ordinaria; mucosa de las vías aéreas pálida en su parte superior, roja y reblandecida en los bronquios, parénquima pulmonar edematoso, aplanado en algunos puntos, libre de infiltraciones sólidas. El corazón no presentaba nada de anormal, la mucosa del estómago estaba pálida y con equimosis aislados y diseminados; la membrana serosa del tubo intestinal se hallaba cubierta de exudados en parte en vías de descomposición purulenta; algunas porciones del intestino se hallaban unidas entre sí y con el epiploon; en la mucosa del íleon había un pequeño número de ulceraciones tíficas, ya enteramente detérgidas y en vía de cicatrización; en ninguna parte existían señales de infiltraciones recientes, que pudiesen hacer creer en una recidiva del tífus; las glándulas mesentéricas estaban moderadamente tumefactas, los riñones flácidos y congestionados.

El bazo considerablemente aumentado de volumen, y presentando una tensión elástica; su parénquima tenía la blandura de una pulpa y contenía mucha sangre; en el borde superior había un infarto de un color rojo pardo y del volumen de una nuez.

El hígado se hallaba extraordinariamente flácido; su superficie estaba lisa, los bordes cortantes, cuando se les dividía presentaban un color rojo pardo;

algunos puntos eran mas oscuros que las partes que les rodeaban, y de consistencia mas blanda, casi pulposa; estos focos eran de forma redonda, de una pulgada á pulgada y media de diámetro, se distinguian bastante distintamente del parénquima inmediato, que tenia mas consistencia; las vías biliares estaban libres, en la vejiga existía una pequeña cantidad de bilis clara y pálida.

El exámen mas atento del parénquima del hígado permitió descubrir por todas partes, en los sitios que habian conservado consistencia, células granulosas con su forma normal. Los focos de reblandecimiento presentaban muy pocas células de esta clase; se encontraban allí principalmente masas finamente granulosas, restos de células destruidas, núcleos libres, gotitas adiposas, etc.; abandonado el hígado al aire libre, dió cantidades considerables de leucina y de tirosina.

Desgraciadamente se descuidó en este caso el exámen de la sangre de la vena portá y de los ramos de este vaso que conducian á los focos de reblandecimiento; no se pudo, pues, decidir si existian aquí anomalías esenciales.

Es de notar que las enfermedades de infeccion de que acabamos de ocuparnos, cuando se complican con ictericia, presentan una série de síntomas graves, como las hemorragias de la mucosa gastrointestinal, la albuminuria, la hematuria, la supresion de orina, etc., que se observan tambien en la fiebre amarilla y las formas malignas de fiebres intermitentes, remitentes y recurrentes, comunes sobre todo en las regiones tropicales. Esta circunstancia parece establecer relaciones de parentesco entre estos diversos estados morbosos. Como lesiones anatómicas se encuentran, cuando se manifiestan las formas mas comunes en nuestro clima en tales condiciones, al mismo tiempo que la intumescencia del bazo y de las glándulas linfáticas, tumefacciones agudas del hígado y de los riñones (1). En estos dos últimos órganos, las células del epitelio glandular se llenan de una masa granulijenta, y mas adelante de depósitos adiposos; su secrecion disminuye y se suspende algunas veces mientras que se acumulan en su parénquima ciertos productos de descomposicion.

Así es que el hígado toma una parte mas ó menos activa en las enfermedades por infeccion de la sangre. En el tífus languidece muy pronto el trabajo de secrecion, las evacuaciones se hacen pálidas, en la autopsia se encuentra en la vejiga de la bilis un liquido grisáceo ó amarillo verdoso, que contiene regularmente leucina (2). Las

(1) De estos tres órganos el bazo es el que parece hallarse mas constantemente afectado, luego viene el hígado, y en último término los riñones. No puede decirse si esto depende de la intensidad de la infeccion, ó bien de diferencias cualitativas entre estas vísceras. En la fiebre amarilla la lesion de los riñones es siempre mas marcada que la del bazo.

(2) Hay casos en que se produce una suspension completa de la secrecion, y por lo tanto la acolia y sus consecuencias.

mismas particularidades se observan en la piohemia y en los estados patológicos análogos. Con la secreción biliar, se ve disminuir también la formación del azúcar que de ordinario cesa muy pronto completamente<sup>(1)</sup>. Al mismo tiempo se encuentran en el jugo glandular, sustancias que faltan ó son mucho más raras, ya en estado normal, ya en otras enfermedades. La leucina (fig. 49) y ordinariamente también

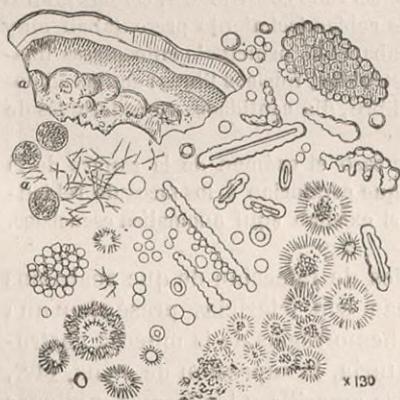


Fig. 49.—Leucina.—a, cristales obtenidos por evaporación en el agua.—b, por solución alcohólica (L. BEALE).

la tirosina existen en gran cantidad; se presenta además un cuerpo que se conduce como la xantina y la hipoxantina; una sustancia particular que cristaliza en glóbulos amarillos, y en fin, la cistina diseminada según Scherer. El líquido glandular es frecuentemente neutro ó amoniacal. Hemos examinado bajo este punto de vista el hígado de un gran número de enfermos, y el resultado general de nuestras investigaciones ha sido que en el tífus, la infección pioémica ó séptica, las afecciones exantemáticas, las fiebres intermitentes ma-

lignas, etc., las sustancias que acabamos de indicar se presentan en gran cantidad, mientras que en la pulmonía, la tuberculosis, las enfermedades orgánicas del corazón, la disentería, la diabetes, etc., faltan completamente ó son raras. En el estado actual de nuestros conocimientos sobre el modo como se verifican las metamorfosis de la materia, es imposible comprender enteramente el alcance de estos hechos, tanto más, cuanto que al mismo tiempo se forman productos análogos en otras vísceras, como el bazo, las glándulas linfáticas y los riñones. En todo caso, es importante haber dado así la prueba de las perturbaciones locales que sufre la transformación de la materia en el hígado y en los demás órganos, bajo la influencia de la infección de la sangre. Es indudable que tales alteraciones no reaccionan sobre la composición de este líquido; la presencia en el líquido urinario de la leucina, de valerianatos, á veces también de cuerpos semejantes á la xantina, prueba que estos desórdenes no permanecen localizados, sino que sus productos pasan á la sangre y á las excre-

(1) Dista mucho de hallarse siempre suspendida; con el tífus, el hígado, en una tercera parte de casos, contenía azúcar, ordinariamente menor cantidad, á veces, por el contrario, en proporciones más considerables.

ciones. No obstante, la importancia patológica de estos fenómenos no podrá conocerse con seguridad, hasta que se llegue á descubrir completamente lo que las investigaciones modernas no han hecho mas que entrever, es decir: apreciar la diversa parte que toma el parénquima de cada órgano y de cada tejido en la transformación general de la materia, determinando su naturaleza, así como su extensión en estado de salud y en el de enfermedad.

En las variedades de ictericia que hemos descrito en último término, se ha considerado esta como consecuencia de trastornos ocurridos en la distribución ó el uso de la bilis, alteraciones que dependen en parte de la influencia del sistema nervioso sobre la respiración, la circulación y las secreciones; pero en parte también y más esencialmente, de anomalías en las transformaciones que tienen lugar en el seno del líquido sanguíneo. Bajo este punto de vista, su significación es la de un síntoma que anuncia estas anomalías é indica que la terapéutica debe dirigirse solo contra ella.

El tratamiento debe atacar los desórdenes de la inervación, así como los trastornos en las metamorfosis de la materia, etc., de que depende la ictericia. Cuando la influencia es momentánea, como en las afecciones morales, pocas veces es necesaria la intervención terapéutica. Los excitantes antiespasmódicos ligeros, la calma, un baño caliente, bastan en estos casos. Cuando los accidentes se hacen amenazadores, conviene recurrir al éter, al castóreo, al almizcle, etc., y eventualmente, á los medios que recomendaremos al tratar de la atrofia aguda del hígado. En las mordeduras de reptiles, la infección pioémica, el tifus y los estados análogos es preciso tratar la afección primitiva; la ictericia no reclama por sí misma ningún medio particular.

VI. *Ictericia de los recién nacidos.*—Se observa con bastante frecuencia en los recién nacidos una coloración amarilla de la piel, de la conjuntiva y de la orina, por la materia parda de la bilis, síntoma que aquí, como siempre, caracteriza la ictericia y la diferencia de las otras pigmentaciones amarillas. Esta coloración se halla ordinariamente en relaciones de causalidad con los cambios que sufren las funciones del hígado y la circulación al tiempo del nacimiento. Haciendo abstracción de las causas bastante raras, que en esta época del mismo modo que en los demás periodos de la vida, pueden provocar la ictericia, como por ejemplo: el catarro de los conductos biliares, su obstrucción por la bilis espesada, ó por las concreciones de que han referido algunos hechos Lieutaud, Portal, Cruveilhier (1),

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain.*

Bouisson (1) y Fauconneau-Dufresne (2), ó tambien la obliteracion congénita de los conductos de la bilis (3), el engrosamiento de la cápsula de Glisson, la cirrosis congénita del hígado (4), encontramos que la ictericia de los recién nacidos es, ora consecuencia de una flebitis umbilical, ora dependiente de las perturbaciones que al tiempo del nacimiento se producen en el organismo del niño. Hay aqui una doble génesis que ya conocieron los antiguos y que habian caracterizado, estableciendo para esta afeccion una forma ligera y otra grave. La ictericia consecutiva á la flebitis umbilical, es producida por la infeccion purulenta, que á veces coincide con este estado morboso; ofrece todos los caractéres de la pioémica, y como ella termina casi sin excepcion por la muerte. El tinte amarillo solo es aquí un fenómeno accesorio con relacion al conjunto sintomático de la flebitis.

Independientemente de la ictericia consecutiva á la pioemia, la que coincide con un obstáculo á la excrecion biliar, cualquiera que sea la causa, parece tener en los recién nacidos una gravedad particular. En efecto, es de notar, que si la bilis no fluye en el intestino, los recién nacidos perecen mucho mas pronto que los adultos, verificándose la muerte en medio de hemorragias de los vasos umbilicales. Los antiguos habian ya llamado la atencion acerca de este hecho; así es que Burns, Gardien, Underwood y Rosen afirman que la ictericia de los recién nacidos es seguida de muerte, cuando el estreñimiento persiste mas de tres ó cuatro dias. ¿La retencion biliar, que no es una causa de infeccion para el adulto, bastaria, pues, para alterar el organismo del recién nacido? Trousseau (5) se manifiesta inclinado á admitir la realidad de esta hipótesis, fundándose en los experimentos de Claudio Bernard (6), segun los cuales, la retencion de la bilis determinaria la muerte en los perros jóvenes al

(1) Bouisson, *De la bile*. Montpellier, 1845, p. 187.

(2) Fauconneau-Dufresne, *De la bile et de ses maladies (Mém. de l'Acad. de médecine)*. Paris, 1847, t. XIII, p. 56 á 436.

(3) Donop, *De ictero speciatim neonatorum Dissertatio*. Berolini, 1828.—Campbell, *Northern Journ. of Med.*, 1844.—Harley, *Jaundice, its pathology and treatment*; London, 1865, observacion de Wikls.—Binz, *Zur Kenntniss des tödtlichen Icterus der Neugeborenen aus Obliteration der Gallengänge* (*Arch. für pat. An.*, t. XXXV).

(4) F. Weber, *Beitrag zur path. Anat. der Neugeborenen*, 5.<sup>a</sup> entrega, p. 47.—Sappey, *Mémoire sur un point de l'anatomie pathologique de la cirrhose* (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1859, t. XXIII, p. 269) y Ch. Robin, *Rapport* (*Bulletin de l'Acad. de médecine*. Paris, 1859, t. XXIV p. 945).

(5) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hotel-Dieu*. 4.<sup>a</sup> edic. Paris, 1872, t. III.

(6) Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés pathologiques et les altérations des liquides de l'organisme*, 1859, t. II.

cabo de algunos días; mientras que en las mismas circunstancias los perros adultos podrían no sucumbir.

La forma habitual de la ictericia de los recién nacidos es de otra especie muy diferente; es una afección poco grave, que la mayor parte de las veces desaparece sin el auxilio del arte, y solo es objeto de controversia á causa de su modo de producción. Se la ha atribuido al acúmulo del meconio (1), al catarro del duodeno y de los conductos biliares, al espasmo de estos mismos conductos, á la policolia, etc.; pero en la mayor parte de los casos, ni síntomas ni la autopsia justifican estas hipótesis.

La causa ordinaria de esta enfermedad podría atribuirse á la disminución de la tensión de los capilares del parénquima hepático, debida á la interrupción del aflujo sanguíneo por la vena umbilical, y cuyo resultado sería el paso de una cantidad mayor de bilis á la sangre. En los niños nacidos á término y robustos, esta causa de perturbación desaparece muy pronto, pero en los que han venido al mundo antes de tiempo, cuya respiración se desarrolla lentamente y cuyas vías fetales permanecen largo tiempo abiertas, se declara una ictericia mas ó menos marcada. En efecto, los niños nacidos en semejantes condiciones están sujetos á la ictericia, segun han hecho notar con razon Bednar (2) y West (3).

La ictericia de los recién nacidos se produce ordinariamente en poco tiempo, á veces se presenta á las pocas horas del nacimiento; la coloración puede no hacerse muy marcada hasta el tercer día; la regla es que persista una ó dos semanas. La piel y los ojos toman un tinte icterico mas ó menos pronunciado. Lo mismo sucede con la orina, cuyo color se pone mas oscuro (figs. 50 y 51), pero que por efecto de su gran tenuidad no adquiere el matiz pardo cubierto que presenta ordinariamente en las otras formas de ictericia, y aun muchas veces no da las reacciones del pigmento biliar, sino muy oscuramente. Al principio, las evacuaciones alvinas son de ordinario difíciles y descoloridas; después recobran su



Fig. 50. — Cristales en forma de reloj de arena procedentes de un niño afectado de ictericia. (L. BEALE).



Fig. 51. — Los mismos cristales (materia orgánica aglutinante). (L. BEALE).

(1) P. Frank, *Médecine pratique*, trad. por Gondreau. Paris, 1842, t. II, p. 554.

(2) Bednar, *Krankheiten der Neugeborenen*. Wien, 1832, t. IV, p. 194.

(3) West, *Lectures on the Diseases of infancy and childhood*, 2.<sup>a</sup> edic. London, 1851.— West atribuye grande importancia á los trastornos de la respiración y de las funciones de la piel.

coloracion normal; y aun de tiempo en tiempo, se las encuentra mas oscuras que de costumbre. El estado general no se modifica, y casi nunca se notan cambios en la frecuencia del pulso. Por lo comun, no se puede descubrir una causa ocasional externa; sin embargo, la falta de cuidados, la accion de un aire demasiado frio ó impuro, tienen, segun lo prueba la estadística de las casas de expósitos, una influencia esencial.

Esta forma benigna de la ictericia en los recién nacidos apenas reclama tratamiento. Los medicamentos ligeramente purgantes, como el jarabe de ruibarbo, en caso de necesidad una débil dosis de calomelanos y de magnesia, mas adelante uno ó dos baños calientes y algunos diaforéticos anodinos es todo lo que puede necesitarse en estas circunstancias.

VII. *Ictericia de las embarazadas (icterus gravidarum)*.— Durante el embarazo y bajo su influencia se producen dos formas de ictericia que difieren entre sí por sus síntomas y su terminacion. La una es simple y benigna, la otra se acompaña de lesiones profundas del parénquima hepático y termina sin excepcion por la muerte.

La primera se manifiesta por lo comun durante los primeros meses de la gestacion; es producida por la compresion que ejercen sobre los conductos biliares, el útero dilatado ó las materias fecales acumuladas, compresion que se opone al libre curso de la bilis <sup>(1)</sup>.

A veces la ictericia que se manifiesta en los primeros tiempos del embarazo reconoce por causa un catarro de los conductos hepáticos ó una viva emocion. Esta forma simple de ictericia no tiene consecuencias, desaparece cuando se verifica el parto, aun cuando no haya cedido anteriormente á los medios evacuantes <sup>(2)</sup>.

La segunda forma se acompaña en su curso de alteraciones nerviosas graves, y por lo que se ha podido observar hasta aquí, depende de la atrofia aguda del hígado, consecuencia de una inflamacion parenquimatosa del órgano; ordinariamente se encuentran enfermos los riñones al mismo tiempo.

Cuando la ictericia reina epidémicamente, parece que adquiere en las embarazadas una gravedad excepcional. Así al menos ha creído

<sup>(1)</sup> Van Swieten habia emitido ya esta opinion (*Comment. ad Boerh. Aphor.*, t. III, página 95).

Virchow (*Gesammelte Abhandlungen*, p. 733) ha observado la ictericia de una mujer embarazada, en la que un lóbulo artificial del hígado y la vejiga estaban empujados hácia arriba y dispuestos de tal modo que, por consecuencia de la tension de los conductos, resultaba un éstasis de la bilis.

<sup>(2)</sup> Frank ha visto, sin embargo, una rotura mortal de la vejiga de la bilis producida durante el parto (*Médecine pratique*, trad. por Goudáreau. Paris, 1842, t. II, página 540).

observarlo el doctor Bardinnet, consignándolo en una memoria presentada á la Academia de Medicina. El doctor Blot <sup>(1)</sup>, encargado del informe acerca de este trabajo, cree que quizá se podría encontrar la explicacion de este hecho en el estado adiposo y la hipertrofia muy notable que ha comprobado en todas las recién paridas cuya autopsia ha podido practicar, durante cuatro años, ya en la Maternidad, ya en la clinica de partos. El espíritu mas reservado difícilmente se resiste á establecer cierta relacion entre la gravedad de la ictericia de las embarazadas y las modificaciones importantes que imprime la gestacion á la glándula hepática.

La ictericia puede presentarse epidémicamente en las mujeres que se hallan en este estado sin tener tanta gravedad. En una epidemia que reinó en Paris en 1871-72 y cuya relacion ha sido escrita por Meunier <sup>(2)</sup>, en diez y seis casos no hubo mas que dos defunciones. Nos reservamos tratar explícitamente de esta forma grave de ictericia en las embarazadas cuando nos ocupemos de la HEPATITIS DIFUSA.

§ 3.—*Fiebres biliosas*.—Seria inoportuno describir aquí, en detalle, las formas febriles tan variadas á que se unen accidentes de naturaleza biliosa. Nuestra tarea consiste solo en investigar cuál es la génesis de la ictericia desarrollada en tales condiciones, y qué influencia puede ejercer la mezcla de los líquidos biliares con la sangre en la evolucion y los síntomas de estos estados febriles; consiste sobre todo en aplicar todos los datos positivos que poseemos á la interpretacion del papel que entonces desempeña el hígado y su producto de secrecion.

En las antiguas patologías se concedia un lugar muy importante á las fiebres biliosas, que comprendian una multitud de estados muy diversos <sup>(3)</sup>, caracterizados por la excitacion del sistema vascular, el color amarillo de la piel y de la conjuntiva, por un sabor amargo de la boca; por evacuaciones alvinas y vómitos biliosos. El clima y las condiciones telúricas del país, que fue cuna de la medicina, las de las comarcas en que esta ciencia tomó luego mayor desarrollo, eran en extremo apropiadas para las observaciones de esta naturaleza. Colocándose los antiguos en el punto de vista de la patología humoral pura, refirieron todos estos hechos á las alteraciones cualitativas ó cuantitativas de la bilis; aquí estaba para ellos la clave de los accidentes mas variados. A fines del siglo XVII la duda invadió

<sup>(1)</sup> Blot, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1864, t. XXX, n.º 2, p. 38.

<sup>(2)</sup> Meunier, *Thèse de Paris*, 1872, n.º 213.

<sup>(3)</sup> Puede citarse como un raro modelo de confusion y de sábia oscuridad la doctrina de las fiebres llamadas *biliosas* (Pinel, *Nosographie philosophique*. (Paris, 1800, t. I, p. 41).

esta teoría galénica, así como las demás, y Sydenham fué el primero que, despues de haber observado la epidemia de 1667 á 1670, se atrevió á emitir la idea de que las excreciones biliosas no representaban frecuentemente mas que un síntoma secundario, que podía ser comun á afecciones de especies muy diferentes. Esta tentativa de restriccion en el dominio de las fiebres biliosas no tuvo grandes resultados, porque la constitucion biliosa que reinó durante el siglo XVIII hizo volver á las antiguas doctrinas, no solo á la masa comun de los médicos, sino hasta á hombres como Huxham, etc.

Selle y Stoll fueron los primeros en llamar con insistencia la atencion sobre la parte que la mucosa del estómago y del intestino toman en el desarrollo de estas fiebres; pero el modo arbitrario que el último de estos autores tuvo de servirse de las metástasis biliares para explicar los accidentes mas diversos que complican las fiebres <sup>(1)</sup>, no era á propósito para favorecer el progreso. Pinel declaró mas formalmente que ninguno de sus antecesores, que el foco de estas afecciones debia buscarse en los órganos de la digestion, y particularmente en el estómago y el duodeno. Broussais fué aun mas lejos, afirmando que estas fiebres, cuya esencialidad negaba, eran consecuencia de la inflamacion de la mucosa intestinal, acompañada de una hipersecrecion biliar. No tardó en extenderse por todas partes esta manera de ver; en Alemania debe atribuirse á la autoridad de que gozaba el nombre de Pedro Frank, la costumbre que se tomó generalmente de considerar las fiebres biliosas como una variedad de catarro gastro-entérico febril, y de atribuir á la ictericia un origen catarral. Es este, en verdad, un modo demasiado exclusivo de considerar los hechos; porque si es cierto que no puede reivindicarse de ninguna manera para estos estados morbosos la independencia ontológica, como ha tratado de establecer Littré <sup>(2)</sup>, al menos la frecuencia con que la ictericia acompaña á estas afecciones febriles prueba que el papel que desempeña el hígado no es accidental, sino que se encuentra unido á ellas por vínculos de causalidad muy íntimos. Solo el análisis atento y minucioso de las observaciones recogidas hasta ahora podrán enseñarnos de qué especie son estos vínculos.

Las descripciones que nos han trasmitido los antiguos no pueden

(1) Ad encephalum delata humoris biliformis portio deliria, phrenitides, apoplexias, genus omne convulsionum facit, ad fauces anginam, ad thoracem tussim, pleuritidem, etc.

(2) Littré, *Dict. de médecine* en 50 vol. Paris, 1836, t. XIII, p. 109 y sig. Artículo *Fiebre*.

servirnos para ello; las trazadas por Tissot (1), Stoll (2), Finke (3) y Pringle no son mas satisfactorias; porque, segun ha hecho observar Rayer (4) con mucho fundamento, estos autores han amalgamado, confundidos muchos estados morbosos de especies diferentes, y además no se han preocupado bastante de la base anatómica. Los materiales mas útiles se encuentran en las descripciones de las enfermedades de los climas tropicales que nos han trasmitido Annesley (5), Boudin (6), Haspel (7), Dutroulau (8), y sobre todo Griesinger (9). Puede tambien consultarse con fruto lo que se ha escrito sobre la fiebre amarilla (10), así como una parte de las monografías que tratan de la fiebre palúdica epidémica que reinó en Holanda en 1826.

Los estados febriles que se acompañan por lo comun de accidentes biliosos, sean las que quieran las diferencias que les separen bajo muchos conceptos, tienen, sin embargo, entre sí numerosos puntos de contacto. Todos, sin excepcion, forman parte de las afecciones infectivas provocadas por la absorcion de materias deletéreas, de miasmas, y aun á veces de principios contagiosos. Son principalmente endémicos en los distritos pantanosos de los países cálidos, y no aparecen en los climas frios en forma de epidemias intensas sino cuando determinadas circunstancias vienen á activar el desarrollo de los effluvios y aumentar la intensidad de su accion sobre el hombre. Su punto de partida reside en las alteraciones de la mezcla sanguinea, á las que se unen las lesiones locales, sobre todo en el bazo, en el hígado, y frecuentemente tambien en los riñones. Los estados morbosos que nos ocupan, cuando tienen cierta intensidad, presentan un cuadro sintomatológico, en el que se notan un

(1) Tissot, *Dissert. de febribus biliosis anom. seu Historia epidemix biliosæ Lausannensis*. Lausanne, 1758.

(2) M. Stoll, *Aphorismi de cognoscendis et curandis febribus*, 1797.

(3) Finke, *Histoire de l'épidémie de fièvre bilieuse qui eut lieu dans le comté de Tecklembourg*, traducido del latin por Lugol. Paris, 1815.

(4) Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 2.<sup>a</sup> edición. Paris, 1833, t. I, p. 279.

(5) Annesley, *Researches into causes, nature and treatment of the most prevalent diseases of India*, t. II, p. 419.

(6) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1842 — *Traité de géographie médicale*. Paris, 1857, t. II, p. 514.

(7) Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1850, t. II, p. 151.

(8) Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds*, 2.<sup>a</sup> edición. Paris, 1868.

(9) Griesinger, *Das biliose Typhoid* (*Archiv für phys. Medik.* von Vierordt, 1833, t. I y II). — Griesinger, *Traité des maladies infectieuses*, trad. por Lemaitre y E. Valin, 2.<sup>a</sup> edición. Paris, 1876.

(10) Louis, *Recherches sur la fièvre jaune* (*Mém. de la Société médicale d'observation*. Paris, 1844, t. II). — Laroche, *Yellow Fever*. Philadelphia, 1853.

gran número de caractéres comunes; por ejemplo, la ictericia, la hemorragia gástrica é intestinal, las petequias, los accidentes nerviosos graves, la albuminuria, la supresion de la secrecion urinaria, etc. Además, la mayor parte de las veces la fiebre se caracteriza por un curso particular, cesa de repente, y entonces, ó bien esta cesacion es definitiva (fiebre amarilla), ó bien aparecen nuevos paroxismos que toman un tipo fijo (formas intermitentes y remitentes), ó se repiten sin tipo definido y como por una especie de recidivas (*relapsing Fever*, *recurrirénde Fieber*). Al lado de estos caractéres comunes existen, sin embargo, diferencias esenciales que hacen necesaria una división bien marcada.

Se observan los accidentes biliosos como fenómenos que acompañan ordinariamente:

I. *Las fiebres palúdicas intermitentes y remitentes, sobre todo las de los paises tropicales.*—En estos climas son mas ó menos frecuentes los fenómenos que nos ocupan, y esto sin una causa determinada. J. Ch. Boudin <sup>(1)</sup> les ha visto presentarse á veces en Argelia, en los  $\frac{7}{10}$  de casos de fiebre intermitente. En los paises frios, por excepcion y solo en ciertas epidemias, adquieren una frecuencia notable. Tal fué el caso de la epidemia que reinó en las costas del mar del Norte, desde Heider á Escaut, y la de Greifswald descrita por Mende en el año de 1807, etc.

No ha sido aun suficientemente establecida por la observacion la influencia que ejerce el desarrollo de los accidentes biliosos en el curso y las terminaciones de la fiebre; por lo comun no parece que esta influencia sea esencial, porque los sintomas graves que se producen entonces, pueden en la mayoria de los casos existir sin ictericia; solo cuando la alteracion hepática alcanza un alto grado, se hacen manifiestas sus consecuencias. Segun los experimentos de Annesley, el producto de secrecion vertido en proporciones considerables en el conducto intestinal, podria ocasionar la inflamacion de la mucosa, la disentería, etc.

Al lado de las formas ligeras de fiebre que desaparecen por un tratamiento apropiado, existen otras mas graves que se acompañan de accidentes tifoideos, de determinaciones locales de naturaleza diversa; por ejemplo, las hay en que se presentan petequias ó se verifican hemorragias gástricas ó intestinales, ó la orina se pone albuminosa, sanguinolenta, y aun á veces se suprime por completo su secrecion. Estas formas malignas tienen por sus fenómenos una gran semejanza con la fiebre amarilla, de la cual difieren, no obstante,

(1) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes*. Paris, 1842.

esencialmente por sus caracteres anatómicos y por el curso irregular de la calentura.

Las formas ligeras afectan por lo común el tipo tercianario, simple ó doble, raras veces el cotidiano ó cuartanario (1).

Los médicos de la marina francesa describen, bajo el nombre de *fiebre ictero-hematúrica*, un estado patológico grave que se manifiesta bajo la influencia de la intoxicación palúdica en las regiones tropicales, y está caracterizado particularmente por la ictericia y las orinas mas ó menos oscuras parecidas al vino de Málaga.

La ictericia tiene de notable, que empieza de ordinario rápidamente despues de un acceso de fiebre palúdica, disminuye ó aun desaparece casi por completo en los intervalos de apirexia, para reproducirse á los accesos siguientes, afectando de esta manera un curso intermitente ó remitente, como la fiebre misma.

Las orinas contienen albúmina y materia colorante de la sangre, pero no se encuentran en ellas por lo común glóbulos sanguíneos apreciables. No presentan, al decir de los autores, la reaccion del pigmento biliar.

Existen deposiciones y vómitos biliosos abundantes. Se observan á veces petequias y epistaxis.

En la autopsia se encuentra el bazo aumentado de volumen, así como el hígado y los riñones. Los conductos biliares llenos de bilis; los canalillos del riñon se hallan á veces obstruidos por una sustancia negra y sólida. Hay derrames sanguíneos en el parénquima hepático, en la superficie de los pulmones, etc.

El curso de los accidentes y las lesiones anatómicas indican bien que se trata de una forma particular de la intoxicación palúdica; pero las observaciones demuestran que es preciso hacer intervenir en la etiología condiciones meteorológicas especiales. En efecto, no se observan estos fenómenos mas que en la zona conocida bajo el nombre de climas tórridos y limitada en ambos hemisferios por la línea isoterma de  $+25^{\circ}$ .

Hay una circunstancia notable, y es que la frecuencia de la fiebre ictero-hematúrica está en razon inversa de las formas perniciosas de la fiebre intermitente, y estas disminuyen de un modo notable desde hace algunos años, á medida que se presentan mas casos de la primera. Un cuadro formado por el doctor Foncevines (2) con los registros de los hospitales de San Luis, de Gorea y Mayotte, presenta bajo este punto de vista cifras muy curiosas.

(1) Con el tipo cuartanario he visto á la ictericia hacerse intermitente; palidecía durante la intermision, volviéndose á presentar en el momento del paroxismo.

(2) Foncevines, Tesis de Paris, 1875, núm. 118.

Las formas graves, con especialidad las que se unen á desórdenes locales, se conducen como fiebres continuas ó remitentes.

La ictericia no procede entonces siempre de la misma manera; en un gran número de epidemias de mediana intensidad, el catarro gastro-intestinal que acompaña á la fiebre, es el que, dificultando la excrecion de la bilis, produce la ictericia; en estos casos las evacuaciones alvinas son raras y pobres en materias biliares. Ordinariamente existen lesiones mas profundas. Además de la tumefaccion aguda y el reblandecimiento del bazo, que á veces se acompaña de infartos cuneiformes y mas frecuentemente aun de depósito de masas de pigmento, se encuentra tambien el hígado hiperemiado, tumefacto, reblandecido; sus vasos están llenos de aglomeraciones pigmentarias; en fin, se observan en el parénquima glandular extravasaciones sanguíneas ó abscesos diseminados. En otros casos, sobre todo en los que se prolongan demasiado y se complican con hemorragias gástricas ó intestinales copiosas, el hígado se pone exangüe é icterico. Los conductos biliares se hallan generalmente libres, la vejiga llena, y las materias intestinales saturadas de bilis.

La quina, convenientemente empleada, ejerce una influencia favorable sobre estas formas febriles.

II. *La fiebre de recaídas (recurrende Fieber, relapsing Fever)*.—Esta fiebre, que por sus caracteres anatómicos y la eficacia de la quina tiene analogía con las formas precedentes, pero que bajo otros aspectos se acerca aun más al tífus, es sobre todo notable por la frecuencia de la ictericia, como fenómeno concomitante. Aunque existen desde hace largo tiempo numerosas observaciones (1), solo en esta última época se ha distinguido claramente del tífus y las fiebres periódicas esta forma febril que se manifiesta de ordinario por accesos aislados parecidos á recidivas. Las grandes epidemias que desde 1843 reinaron en Escocia, Irlanda y tambien en Lóndres (2), permitieron establecer esta distincion. Los fenómenos biliosos, tales como la ictericia, las evacuaciones de bilis por ambas cámaras, se manifiestan desde el primero ó segundo paroxismo. Su frecuencia varia mucho; en Escocia, en ciertas epidemias, eran, por decirlo así, constantes, lo que habia hecho que se diese á la enfermedad el nombre de *Mild yellow Fever* (fiebre amarilla benigna). Otras veces como en Lóndres, Genner no les observó mas que en la cuarta parte de los casos, y aun de tiempo en tiempo fueron todavía menos frecuentes.

(1) Véase J. D. Larrey, *Mémoires de chirurg. milit.* Paris, 1812.—Hildebrand, *Ueber den ansteckenden Typhus*. Wien, 1815.

(2) Cormack, *Nat. History, Pathology, etc., of the epidemic Fever*. Edinb., 1845.—*Dublin Journal*, 1849.—Lange, *Beobachtung am Krankenbette*. Königsberg, 1850.

Entre las lesiones anatómicas, generalmente poco marcadas, la mas notable es la tumefaccion del bazo que suele acompañarse á menudo de infarto. El hígado se halla unas veces hiperemiado y tumefacto; otras, por el contrario, blando, pálido y amarillo; los conductos biliares se conservan permeables, y la vejiga de la bilis está casi siempre llena por una secrecion de color oscuro.

De la misma manera que en el primer grupo, puede suceder tambien aquí, que, bajo la influencia de ciertas circunstancias se complique la ictericia con hemorragias procedentes del estómago, de los intestinos y de otros órganos, ó bien con alteraciones en la funcion de los riñones, dolores lumbares, disuria, retencion de orina, etc., accidentes á los que se une la somnolencia y el coma. No se ha profundizado aun bastante el estudio de las causas del trastorno de la secrecion urinaria. Cormack y otros médicos escoceses han probado, que en los casos en que el coma y las convulsiones precedieron á la muerte, existia urea en el suero de las cavidades cerebrales, así como en la sangre, de lo que puede deducirse que debe haber lesiones de los riñones mas profundas que las que se han demostrado anatómicamente. Con la fiebre amarilla encontramos la retencion urinaria mucho mas pronunciada y acompañándose de todas sus consecuencias.

A la fiebre recurrente se refiere, á causa de su curso marcado por dos ó muchos accesos, y tambien por las alteraciones anatómicas, la fiebre que Griesinger observó en Egipto, y que ha descrito, el primero, bajo el nombre de tifoidea biliosa. Esta fiebre, segun las observaciones de Lange Koenigsberg, puede manifestarse epidémicamente en nuestro clima. Las lesiones del bazo y del hígado son tambien aquí las más importantes que se encuentran; el primero adquiere en pocos dias un volumen cinco ó seis veces mas considerable que el normal, su tejido está sembrado de infartos enormes, las vesículas de Malpigio se llenan frecuentemente de exudados fibrinosos que poco á poco se hacen purulentos. El hígado, al principio turgente y lleno de sangre, se encuentra luego anemiado, blanduzco é ictérico; los conductos biliares se conservan permeables, y la mayor parte de las veces están llenos por el producto de secrecion. Los riñones, de la misma manera que el hígado, se hallan desde el principio tumefactos, su epitelio glandular se llena, como el del hígado, de gotitas adiposas. A veces hay además infiltracion de las glándulas mesentéricas y ulceracion de la laringe, como en el tífus; en muchos órganos se desarrolla un trabajo de exudacion y focos purulentos, etc. La ictericia y las evacuaciones biliosas por ambas cámaras, acompañan de ordinario, pero no siempre á esta forma de fiebre; los vómi-

tos sanguíneos son raros; de tiempo en tiempo la orina contiene albúmina y sangre. La quina en altas dosis ejerce, según las observaciones de Griesinger, una influencia favorable en el curso de la tifoidea biliosa. No parece que siempre sucede así en las fiebres recurrentes de Escocia.

III. *La fiebre amarilla.*—La fiebre amarilla tiene en sus síntomas una semejanza extraordinaria con algunas tifoideas biliosas. Como en estas, á los dos ó tres días cesa la calentura, aun cuando aquí en verdad lo hace para no reproducirse. En este momento es cuando de ordinario aparece la ictericia; cuando se manifiesta mas pronto y coincide con la fiebre y los vómitos, es un síntoma casi seguramente mortal. Por lo demás, la intensidad de la coloracion amarilla no parece que tiene relacion alguna con la gravedad del padecimiento, porque en enfermos que se curan, el color es á veces muy oscuro, mientras que suele ser pálido en otros que sucumben. Aun se ve, especialmente en ciertas epidemias, coincidiendo, según Dutroulau (1), con la estacion fria, limitarse la ictericia durante la vida á un color de paja de la piel. Los accidentes graves, que en las formas expuestas hasta ahora, solo se producian excepcionalmente, como, por ejemplo, las hemorragias gástricas é intestinales, así como los síntomas que indican una perturbacion en la accion de los riñones, el dolor lumbar, la albuminuria, la hematuria, la supresion de la orina, son constantes con la fiebre amarilla. La albuminuria indicada primero por Dumortier en Surinam, ha sido comprobada luego por todos los observadores. Bache y Laroche en Filadelfia, Coutinho en Lisboa, Chapuis y Balot en la Martinica. Este último no la ha visto faltar una sola vez en 300 enfermos; según Croker Pennel dura mas ó menos tiempo, pero se manifiesta en todos los casos. Esta albuminuria, siempre muy abundante, sobreviene de ordinario al principio del segundo periodo de la enfermedad (2). Hay tambien profundas alteraciones en la inervacion, y las circunstancias en que se producen la mayor parte de las veces hacen sospechar que su origen es urémico. Roche solo ha encontrado en la orina vestigios de urea; en la sangre (3), por el contrario, se han descubierto proporciones considerables. Lallemand (4) ha notado el olor urinoso penetrante que exha-

(1) Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1868.

(2) Jacco id., *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ALBUMINURIA Paris, 1864, t. I.

(3) Seria muy interesante hacer investigaciones precisas acerca de la naturaleza de la orina en la fiebre amarilla, tanto más, cuanto que es asiento de modificaciones muy notables en la atrofia aguda del hígado.—Véase ATROFIA AGUDA.

(4) *Communications orales*.

lan el sudor y las demás secreciones de los enfermos afectados de fiebre amarilla.

Las lesiones anatómicas difieren de las que corresponden á las fiebres remitentes y recurrentes, en que la tumefaccion del bazo, que en estas es el carácter dominante, falta por lo comun en la fiebre amarilla. En los primeros tiempos, el hígado presenta un abultamiento hiperémico, mas adelante está exangüe, amarillo, de volúmen normal, ó aun más pequeño que de ordinario; sus células están pálidas, faltas de núcleo, pobres en contenido granuloso, y frecuentemente llenas de gotitas de grasa. Los conductos biliares continuan permeables; la vejiga se encuentra, ora vacía, ora distendida por la bilis; en la mayoría de casos, los riñones presentan señales de una infiltracion aguda. Algunos autores han tratado de establecer cierto grado de parentesco entre la ictericia grave de nuestros paises, cualquiera que sea su causa, y la fiebre amarilla (1); pero ni el curso, ni los síntomas que se observan durante la vida, ni las lesiones anatómicas despues de la muerte, autorizan semejante aproximacion. MM. Charcot y Dechambre (2) han indicado las importantes diferencias que ofrece el estado del hígado comparado en estas dos enfermedades, y Dutroulau (3) se ha manifestado decidido adversario de tal asimilacion.

Evidentemente en los diversos estados patológicos que acabamos de describir, los fenómenos biliosos no son mas que complicaciones accidentales, pero se hallan en relacion íntima con la esencia de la enfermedad. La infeccion de la sangre, que consideramos como el punto de partida de estas dolencias, se manifiesta primero por las lesiones locales del bazo y del hígado, frecuentemente tambien de los riñones; estas lesiones reaccionan á su vez para producir trastornos de una naturaleza especial. Es posible que estos tres órganos ejerzan una influencia mútua entre sí, y que la enfermedad del uno determine la de los otros.

Los cambios que se descubren en el hígado no permiten explicar la ictericia por un catarro de los conductos biliares, ni tampoco autorizan para admitir una supresion de la secrecion de la bilis. En las fiebres intermitentes y remitentes, así como en la recurrente, la naturaleza de las materias contenidas en los intestinos y el estado de los conductos biliares, dan, por el contrario, testimonio en favor de un aumento de la secrecion, de una verdadera polico-

(1) Proust, *Du genre morbide, ictère grave*. Tesis de Paris, 1867, núm. 240.

(2) Charcot y Dechambre, *Gazette hebdomadaire*, 1858, núm. 7.

(3) Dutroulau, *Bulletin de la Société médicale des hopitaux*, t. IV, p. 241.

lia (1). ¿Debe considerarse esta última solo como la consecuencia de la hiperemia del órgano? ¿O bien la formación de una cantidad considerable de productos de transformación en el bazo hiperemiado y tumefacto contribuye á este resultado? A esto solo podrá responderse de un modo positivo cuando sean mejor conocidas que ahora las relaciones de los productos formados en el bazo con la secreción biliar. En la actualidad hay sobre todo dos puntos en los que es necesario fijarse para esclarecer la doctrina de la ictericia; en primer término, el aumento de la secreción que llena los conductos les hace insuficientes para la excreción, provocando de esta manera la reabsorción; en segundo, en las condiciones que presiden al desarrollo de la ictericia que complica el tífus, la piohemia y los demás estados análogos (infección de la sangre, suspensión de la secreción urinaria, etc.).

La anemia, que se produce en un período mas avanzado de estas enfermedades, el aplanamiento del hígado y la disminución de la secreción, se explican suficientemente por el empobrecimiento de la sangre, resultado de la tumefacción del bazo, y por las hemorragias gástricas é intestinales. Yo no puedo ver aquí, como Griesinger parece inclinado á creer, una atrofia aguda en el sentido preciso de la palabra, porque se conservan las células hepáticas.

En la fiebre amarilla pasan las cosas de un modo algo diferente: falta por lo comun la alteración del bazo; no hay generalmente signos bien ciertos de un aumento extraordinario de la secreción biliar. Es verdad, por otra parte, que la coloración biliosa de las evacuaciones y la repleción de la vejiga por una bilis de color oscuro no hablan en favor de una supresión de secreción que de tiempo en tiempo se ha tratado de hacer intervenir para explicar la ictericia. El estado anatómico del hígado no corresponde tampoco á este modo de ver; en vano se ha procurado hasta ahora descubrir lesiones profundas en la textura de la glándula. La hiperemia que se produce durante el primer período de la enfermedad es mas adelante reemplazada por un colapso anémico, que se acompaña de una imbibición de bilis, sin tomar, no obstante, el carácter de una atrofia aguda. Segun Blache, las células se encuentran perfectamente conservadas, aun cuando se ponen mas pálidas y están llenas en parte de grasa. Para explicar aquí la génesis de la ictericia, el estado actual de la ciencia solo permite, pues, tener en cuenta los cambios profundos sobreenvenidos en la composición de los humores y en la repartición

(1) Véase Annesley, *Diseases of India*, t. I, p. 297; y t. II, p. 429.—Griesinger, *loc. cit.*

anormal de la sangre, que unidos á las variaciones de presion que este líquido experimenta en la vena porta, á consecuencia de gastrorragias profusas, deben bastar para hacer pasar la bilis de las células hepáticas al sistema vascular.

Réstanos aun hablar de las causas de los accidentes nerviosos, delirio, somnolencia y coma, que se observan frecuentemente con las fiebres biliosas (1). Para explicarlas, se ha apelado al paso de la bilis á la sangre, y aun recientemente se han reunido en un solo grupo las formas de ictericia ligadas á los fenómenos tifoideos, dándolas el nombre de ictericia grave ó tifoidea. El estudio del estado morboso denominado *intoxicacion colémica* nos demostrará si ha habido ó no razon para hacer esto.

Segun una tradicion que se remonta á la patología humoral mas antigua, la bilis, cuando se acumula en la sangre ó sufre ciertas modificaciones, puede provocar trastornos nerviosos de diversas clases, como cefálea, delirio, convulsiones, etc. (2). Con solo algunas interrupciones, esta doctrina continuó gozando del asentimiento general, aun despues de haber decaido la autoridad de Galeno. Las dudas manifestadas por Paracelso y van Helmont acerca de este punto encontraron poco eco, y ya se ve á Sylvio atribuir á la bilis la facultad de excitar las fibras soporosas y comatosas. Boerhaave y van Swieten (3), en lo que se refiere á las propiedades nocivas de esta secrecion, asienten al testimonio de los antiguos, y Morgagni (4), describiendo un caso de ictericia seguido de muerte, llama á la bilis «*materies acrior cerebrum maxime afficiens.*» Stoll y Sarccone declaran tambien á la secrecion hepática y sus derivados como causas de convulsiones y de otros accidentes graves. En estos últimos tiempos se ha tratado de comprobar lo que hubiese de cierto en las diversas propiedades atribuidas á la bilis desde hace muchos siglos, con ciega fé por los maestros del arte; pero el resultado de estas investigaciones ha sido tan escaso, que es difícil creer que el porvenir pueda sacar de ellas datos de alguna importancia (5).

(1) Por lo que se refiere á las causas de las hemorragias, remito al lector al capítulo de la *Atrofia aguda*.

(2) «Los locos, por efecto de la bilis, son vocingleros (Hipócrates, *Œuvres*, edicion Littré, Paris, 1819, t. VI, p. 389. *De la maladie sacrée*, § 13).— *Bilis ad caput recurrens delirii causa* (Gaëno, *Œuvres*, edic. Daremberg, Paris, 1854).

(3) Van Swieten, *Commentarii in Herm. Boerhaav. Aphorismos*, t. I, p. 141; t. II, p. 271; t. III, p. 499.

(4) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*. Paris, 1820.— *Epistolæ anatomicae*, epist. XXXVII. Lugd. Bat., 1728.

(5) He hecho examinar por el doctor Valentiner la bilis recogida en gran número de cadáveres. Solo en algunos casos encontramos albúmina, en otro azúcar, y en los ca-

Las inyecciones de bilis hechas en los vasos, á fin de estudiar su accion sobre los nervios, no han dado resultados constantes, y no puede deducirse de ellas ninguna conclusion positiva. Es cierto que Deidier (1) ha visto perecer perros á los que se habia inyectado ó inoculado bilis tomada en individuos afectados de peste, y los animales en cuyos vasos introdujo Magendie (2) liquido biliar, sucumbieron igualmente. Por otro lado, Goupil ha obtenido resultados opuestos, y Bouisson (3) ha probado que en estos casos la muerte se verificaba solo cuando no se habia desembarazado de antemano al liquido de los cuerpos demasiado voluminosos, no evitándose por tanto que pudiera causar la oclusion de los capilares. Th. von Dusch (4) ha repetido estos experimentos, pero los resultados obtenidos no fueron decisivos. Ordinariamente los conejos morian en medio de convulsiones, mientras que los perros solo sufrían vómitos y un malestar pasajero. Mi propia experiencia, que se apoya en un gran número de inyecciones, está toda en favor de la perfecta inocuidad del acúmulo de los ácidos biliares ó de sus derivados en la sangre. Si se toman todas las precauciones necesarias, inyectando en las venas bilis pura, privada de moco y de epitelio, ó bien una solucion de ácido biliar unido á la sosa, ó tambien sus derivados mas próximos, no se produce jamás ninguna alteracion apreciable de la inervacion ó de cualquiera otra funcion. Debe notarse solo que los animales, inmediatamente despues de la inyeccion, se lamen, lo que indica una sensacion de amargura que tiene su punto de partida en la sangre; que además sus orinas dejan depositar un precipitado en copos de pigmento biliar, y contienen hematina disuelta y vestigios de leucina (5).

sos de tífus la leucina. Generalmente, aparte de una concentracion mayor ó menor y de las diversas materias colorantes, ora cristalizadas, ora amorfas, no pudimos comprobar na la de anormal.

(1) Déidier, *Expériences sur la bile et les cadavres des pestiférés*. Zurich, 1722.—Senac, *Traité de la peste*, 1744.

(2) Magendie, *Précis de physiologie*, 4.ª edic. Paris, 1836, t. II, p. 260.

(3) Bouisson, *De la bile*. Montpellier, 1845, p. 100.

(4) Dusch, *Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathologie des Icterus*, etc. Leipzig, 1834.

(5) Se intentaron en todo treinta ó cuarenta ensayos de inyecciones, la mayor parte no tanto para estudiar la influencia de la bilis sobre las funciones de los nervios, etc., como para seguir la transformacion de los ácidos biliares incoloros en pigmento biliar. Bien entendido que la solucion se filtraba inmediatamente antes de inyectarla. Por lo demás, no debe estar demasiado concentrada, porque entonces se pone viscosa y puede ser fácilmente por esta causa motivo de alteraciones circulatorias. Así es como se explican quizás los resultados un poco contrarios obtenidos por von Dusch.

De todo esto se deduce que no podemos considerar el acúmulo de bilis en la sangre como la causa de los síntomas tifoideos, y que nos vemos obligados á poner en duda la existencia de una intoxicación colémica propiamente dicha.

En las fiebres de que nos ocupamos no puede pensarse en semejante intoxicación, porque al lado de las formas que presentan síntomas biliosos, hay otras que, teniendo también accidentes tifoideos, no van, sin embargo, acompañadas de ictericia. Es preciso, pues, atenernos á esas alteraciones oscuras de la composición de la sangre que creemos presiden al desarrollo de las intermitentes malignas, del tifus, etc. No obstante, cuando, como sucede con la fiebre amarilla, y de tiempo en tiempo también con otras formas febriles, se ve producir una retención de orina persistente, ó bien, como en la tifoidea biliosa, cuando tiene lugar una infección purulenta, es fácil encontrar la explicación de la somnolencia y del coma.

§ 4.—*Formas epidémicas de la ictericia.*—Las formas que acabamos de estudiar pertenecen casi todas á los países cálidos; raras veces se ven ejemplos de ellas en los climas templados, á excepcion, no obstante, de las epidemias de fiebre recurrente en Escocia y en Irlanda, así como la tifoidea biliosa de Königsberg. Las formas epidémicas de ictericia observadas en Alemania y en Francia son, con relación á esta fiebre, desemejantes en muchos puntos. Las epidemias de ictericia más conocidas son:

I. La epidemia de Essen, en 1772, que ha sido descrita por Brünning<sup>(1)</sup>. Atacaba de preferencia á los niños muy pequeños, éra notable por su tipo intermitente. Iba acompañada de espasmos de varias clases, y á veces de delirio. Sucumbieron muchísimos niños.

II. La epidemia de Ludenscheid, referida por Kerksig<sup>(2)</sup> fué benigna; de setenta enfermos solo murió uno. Ordinariamente la ictericia venía sin fiebre, ocho, quince y aun más días después de los prodromos, que solo consistían en los síntomas de un catarro gástrico. Las deposiciones eran descoloridas. El padecimiento respetó á los niños; de cinco embarazadas á quienes atacó, abortaron tres, y dos de ellas fueron acometidas de fiebre al tercer día; á esta calentura se unió el delirio, luego el coma, y terminó por la muerte.

III. La epidemia de Greifswald en 1807 y 1808 observada por Mende<sup>(3)</sup>. La cuarta parte de los enfermos estaba constituida por ictéricos. La ictericia era apirética ó febril, y la fiebre presentaba,

(1) Brünning, *De ictero spasmodico epidemico Essendic.*

(2) Kerksig, *Hufeland's Journal*, t. VII.

(3) Mende, *ibid.*

ora el tipo remitente, ora el intermitente, dominando en este último caso el tercianario. No era raro que desapareciese durante la intermision el color amarillo para volverse á presentar en el paroxismo, otras veces era permanente. Un enfermo sucumbió en medio de accidentes nerviosos muy graves.

IV. La epidemia de Chasselay (Ródano) descrita por Chardon (1), fué insignificante. La ictericia empezaba con gasticismo y no iba acompañada de fiebre; siempre las deposiciones fueron descoloridas, no habiéndose contado un solo caso de muerte.

V. Durante la epidemia que reinó en 1826 en las costas de la Alemania septentrional y en Holanda (2), aparecieron muchas fiebres biliosas al mismo tiempo que las intermitentes y remitentes. De ordinario presentaban los tipos dobles tercianario ó remitente. En la actualidad pueden observarse todavía en estos distritos formas semejantes á estas, y yo he tenido muchas veces ocasion de tratarlas.

VI. A las epidemias que preceden, añadiremos la de Gaillon, que se desarrolló en 1859 en los detenidos de la Casa central de Gaillon, y que ha sido perfectamente descrita por el doctor Carville en una Memoria premiada por la Academia imperial de Medicina (3).

La epidemia icterica apareció el 24 de mayo y terminó hácia mediados de octubre, durando, por consiguiente, cinco meses. El número de los enfermos atacados en este periodo de tiempo, fué de 47, de los cuales murieron 11.

La enfermedad, insidiosa en sus principios, se presentaba en ciertas circunstancias bajo la forma de una saburra gástrica, en otras simulaba una subirritacion gastro-intestinal. Sus formas mas graves tenian el carácter de la afeccion tifoidea; fiebre continúa, siempre moderada y acompañada desde el principio de una postracion insólita, con depresion moral mas ó menos notable.

Dividiendo, á ejemplo del autor, el curso de la enfermedad en dos periodos principales, uno desde el escalofrio inicial hasta la aparicion de la ictericia, y el otro que comprende el tiempo transcurrido entre la manifestacion icterica y la entrada en convalecencia, se advierte que cada uno de ellos tenia una duracion media, con corta diferencia igual, de seis dias próximamente. Hácia el duodécimo ó décimo tercero dia sobrevenia la muerte ó empezaba una convalecencia siempre muy larga.

Como primer sintoma, se notaba constantemente el escalofrio, que

(1) Véase Martin Solon, *Rapport sur le travail de Chardon (Bulletin de l'Académie de médecine. Paris, 1812, t. VIII, p. 112).*

(2) Popken, *Historia epidemix malignæ, año 1826, Jeveræ observatæ. Brème, 1827.*

(3) Carville, *De l'ictère épidémique (Archives générales de médecine, agosto 1864).*

á veces no era mas que una simple sensacion de frio, una especie de horripilacion, pero mas comunmente su intensidad era considerable, llegando hasta el temblor. Habia además una cefalalgia, ora limitada á la region frontal, ora extendida á toda la cabeza, pero siempre muy aguda y penosa. El aplanamiento de los enfermos, degenerando á veces en verdadera postracion, era tanto mas notable, cuanto que se producía, por decirlo así, de repente, antes que tuviera tiempo de establecerse ninguna lesion profunda. El pulso, muy poco frecuente, puesto que su velocidad media no excedía de 84 pulsaciones, no presentaba ningun carácter constante de dureza ó de blandura, y el número de pulsaciones no podia servir de signo pronóstico, toda vez que en ciertos casos seguidos de muerte, este número fué menos considerable que en otros que terminaron favorablemente. A pesar de esta lentitud del pulso y de la falta de calor en la piel, la sed era generalmente intensa, pero no aparecía hasta dos ó tres dias despues de la invasion de la enfermedad. La secrecion urinaria se encontraba profundamente modificada; por lo comun, muy disminuida, se suprimió casi por completo en algunos casos; además, la orina tratada por el ácido nítrico, dió en los 47 sujetos afectados de la epidemia, las reacciones de la materia biliar; no pudo demostrarse la presencia de la albúmina. La region epigástrica fué el punto del vientre en que con mas frecuencia se observó sensibilidad exagerada. Por lo demás este síntoma pareció hallarse ligado á la existencia muy comun de náuseas y vómitos biliosos. La lengua, simplemente blanca en las dos terceras partes de los casos, se hallaba en los restantes, unas veces seca, y otras viscosa y encendida en sus bordes; pero su estado no guardaba en manera alguna relacion con la mayor ó menor gravedad del padecimiento. En fin, la respiracion era notablemente difícil, el insomnio casi constante, y el estreñimiento mas frecuente que la diarrea.

A estos síntomas, cuya evolucion ocupaba, como hemos dicho, unos seis dias próximamente, venia por fin á unirse la ictericia de una intensidad variable, y por lo general en relacion con la gravedad del mal. Su aparicion coincidió en 22 casos de los 47, con la repeticion del escalofrio, exacerbacion de la cefalalgia y disminucion en la frecuencia del pulso. Aumentaban tambien entonces el aplanamiento, así como los demás accidentes graves, y el enfermo, acometido de hipo ó de convulsiones, sucumbía en el sopor y el delirio.

La autopsia de los 11 sujetos, víctimas de esta epidemia, reveló los desórdenes siguientes:

En ocho casos, el hígado habia conservado su volúmen y su consistencia ordinarias; el aspecto exterior era normal ó se hallaba

muy poco modificado. El interior presentaba la coloracion natural, algunas veces mezclada con el tinte ictérico que impregnaba mas ó menos los tejidos; el aspecto granítico, á dos granos, se conservaba perfectamente. De los otros tres casos, dos revelaban un estado de la glándula casi análogo á la atrofia amarilla; en el tercero, el hígado tenia interiormente un color amarillo de ócre; podia reconocerse su estructura granulosa, y no habian cambiado su volúmen y su consistencia.

Los riñones y el bazo presentaban las lesiones mas constantes. Este último órgano, de los once casos en diez, se encontró profundamente alterado, reblandecido, á menudo hasta difluente ó hipertrofiado. En el aparato digestivo, propiamente dicho, la alteracion dominante era una especie de inyeccion pasiva y diseminada de la mucosa, sin engrosamiento de esta membrana. Otra particularidad notada por el autor fué la presencia de un número mas ó menos considerable de placas de Peyero en la inmediacion de la válvula ileo-cecal. Estos folículos no eran, sin embargo, mas que una exageracion del estado normal, porque no se advirtió en ellos alteracion notable.

El tratamiento tuvo por base el uso de los emeto-catárticos y de los purgantes, á los que se hicieron suceder muy pronto los tónicos y los analépticos. Una circunstancia muy digna de consignarse es que al mismo tiempo que la ictericia, se vió reinar en la prision una especie de fiebre biliosa ligera, cuyos caractéres eran los siguientes: escalofrio inicial, cefalalgia, inapetencia, pulso ligeramente febril, lengua cubierta de una capa saburral, vómitos biliosos; en una palabra, casi todos los caractéres que anunciaban la aparicion de la ictericia grave. Este estado morboso duraba unos ocho dias próximamente, pasados los cuales empezaba la convalecencia, siempre bastante larga, porque la curacion no era completa hasta los veinte y seis ó veinte y siete dias.

Se conoce muy imperfectamente la razon anatómica de la ictericia en las epidemias que acabamos de enumerar, así es muy expuesto decidirse acerca de cuál pueda ser su génesis. Se debe notar aquí el predominio del tipo intermitente y la observacion frecuentemente repetida del aumento de la ictericia durante los paroxismos. En la epidemia del litoral en 1826, las lesiones mas constantes fueron una tumefaccion y un reblandecimiento considerables del bazo, á los que se unia la hiperemia del hígado; encontramos, por consiguiente, aunque en menor grado, las mismas alteraciones que con las formas febriles de los países cálidos. Despues de la inundacion que se verificó en Silesia en 1834, tuve ocasion de recoger gran número de observa-

ciones de fiebres malignas, intermitentes y remitentes, algunas de las cuales se complicaron con accidentes biliosos. En estos casos la autopsia descubrió, además de la hiperemia del bazo y del hígado, acúmulos enormes de pigmento negro en la sangre, en el bazo y en los otros órganos, especialmente en el hígado, cuyo tejido se hallaba por lo comun reblandecido, y cuyos capilares parecian llenos por el pigmento. En el curso de la enfermedad eran muy comunes el delirio, las convulsiones y el coma; no obstante, los casos complicados de síntomas biliosos no diferian, bajo este punto de vista, de aquellos otros en que faltaban estos (compárese con el cap. IX). Las epidemias de Ludenscheid y de Chasselay, que estuvieron exentas de fiebre, comenzaban por un catarro gastro-intestinal é iban acompañadas de evacuaciones grisáceas, que pertenecian, segun todas las probabilidades, á la simple ictericia catarral, no teniendo de particularmente notable mas que su grande extension.

## CAPITULO V.

### HIPEREMIA DEL HIGADO.

El hígado, en virtud de su estructura y de la disposición de su aparato vascular, está mas expuesto que ningun otro órgano á anomalías en la distribución de la sangre. La corriente sanguínea que impulsada por el corazón se desliza lentamente á través de la red vascular ramificada al infinito de la glándula, despues de haber vencido las resistencias que la han opuesto las raíces capilares de la vena porta, se encuentra sometida á influencias especiales que imprimen múltiples variaciones á su velocidad y á su tension.

Además del centro circulatorio, los órganos de que parten las raíces de la vena porta ejercen tambien su accion. Durante el trabajo digestivo, cuando el aumento de la secrecion de la mucosa gastrointestinal excita un aflujo sanguíneo mas considerable y es absorbida una gran cantidad de líquidos, la sangre, atravesando la vena porta, llega al hígado con una impetuosidad sin igual (1). Análogas consecuencias pueden resultar de la contraccion mas ó menos enérgica de los vasos del bazo, en los que abunda el elemento muscular.

La accion del diafragma y de los músculos abdominales en la progresion de la sangre en la vena porta, es mucho mas importante aun. Por la contraccion de estos órganos se estrecha la cavidad del vientre, aquel vaso es comprimido, y su contenido impulsado hácia los orificios abiertos de las venas del hígado (2). Los músculos

(1) Segun Cl. Bernard, para preservar al hígado de un aflujo de sangre demasiado considerable durante la digestion, existen comunicaciones particulares entre la vena porta y la cava, por las cuales la sangre llega directamente á esta última vena sin pasar por los capilares de la primera.

(2) Los médicos antiguos tenian ideas particulares; acerca del curso de la sangre en la vena porta, sobre las que fundaban sus teorías respecto á las obstrucciones y los tumores del hígado. Boerhaave creia que la sangre circula en la vena porta independientemente de la accion del corazón. «Sanguis venæ portarum amittit omnem a corde acceptum impetum.» (*Prælect. academ.*, ed. Haller, vol. III, p. 113). La sangre debia ser puesta en movimiento por la túnica muscular que la vena porta recibe de la cápsula de Glisson (*Ibidem*, p. 113 bis, 118), y por los movimientos respiratorios del diafragma y de los músculos abdominales (*Ibid*, p. 185). Stahl rechazaba igualmente la influencia del corazón; para él la sangre de la vena porta es puesta en movimiento por la influencia de la respiracion y de un agente motor tónico particular, que tiene su asiento en el bazo, los intestinos, el mesenterio, etc. Las consecuencias de este modo de considerar las cosas se dejan sentir aun en la actualidad en la explicacion de la plétora abdominal. Véase mas adelante.

del estómago y de los intestinos obran de la misma manera, pero en límites mas reducidos, sobre las finas raicillas de la porta.

Un tercer origen de acciones poderosas en la circulacion hepática reside en la resistencia variable que experimenta el curso de la sangre á través de las venas hepáticas. Esta resistencia disminuye en el momento de la inspiracion y aumenta durante la expiracion. En el primero de estos actos, la sangre es aspirada en las venas hepáticas abiertas y atraida hácia el corazon; al propio tiempo, el contenido vascular es impulsado en la misma direccion por el descenso del diafragma que comprime el hígado y la vena porta. Además, este movimiento es favorecido por la contraccion del aparato muscular muy desarrollado de las venas hepáticas.

Aparte de estas fuerzas, derivadas en gran manera de la situacion del hígado y de la disposicion de sus vasos, y que ejercen una accion simple, pero muy variable en su intensidad, existen otras cuya especie no es tan bien conocida. Entre estas últimas debe colocarse la contractilidad de las paredes de la vena porta, de las arterias y de las venas hepáticas, que parece depender principalmente de la inervacion, y á la que modifican raras veces los trastornos nutritivos. Al ocuparnos de la atrofia crónica del hígado, estudiaremos los desórdenes de la nutricion de las paredes vasculares como causa de ectasia de la vena porta; mas adelante aprenderemos á conocer otras formas de alteracion. Sabemos poco acerca de la influencia que ejercen los nervios sobre la circulacion de la sangre en las arterias hepáticas y en las diversas secciones de la vena porta. Segun los experimentos de Cl. Bernard (1), las lesiones de ciertos puntos de la médula oblongada (diabetes por picadura), la excitacion eléctrica de la extremidad central del nervio vago seccionado, ciertas contusiones de la cabeza, la intoxicacion por el curare, etc., determinan una tumefaccion hiperémica del hígado. Yo he visto una hiperemia considerable de este órgano despues de la seccion del nervio esplánico y la extirpacion de la mayor parte del gánglio celiaco. Es muy probable que la influencia de los nervios sobre la circulacion en este aparato vascular se encuentre sometida á condiciones mucho mas complicadas que las que conocemos. Es este, pues, un objeto de estudio; porque no estamos autorizados de ninguna manera para adaptar desde luégo á la vena porta los experimentos hechos sobre otros puntos del sistema vascular (2).

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858, t. I, p. 397.

(2) Kolliker y Virchow no han visto en el cadáver de un ajusticiado producirse ninguna contraccion de la vena porta por la aplicacion del galvanismo; solo las hubo su-

Por lo que acaba de verse, es fácil comprender que un aparato vascular expuesto á influencias tan complejas, ha de ser asiento de desórdenes muy diversos, cuyas causas son unas veces evidentes y otras muy oscuras. Nos ocuparemos primero aquí de las formas simples, cuya etiología es mas fácil de establecer, y luego pasaremos á las formas mas complejas.

**Art. I.—Estasis hiperémico consecutivo á una lesion de los pulmones ó del corazon.**

**I.—Fisiología patológica.**

Ordinariamente coincide una hiperemia del hígado con las lesiones de las válvulas del corazon, sobre todo con las que determinan prontamente el acúmulo de sangre en las venas cavas, por ejemplo, con la estenosis del orificio aurículo-ventricular izquierdo, con la insuficiencia de la válvula mitral, y mejor aun con la de la tricúspide. La hiperemia hepática acompaña tambien á las afecciones del pulmon, que dificultan de un modo notable el curso de la sangre en la arteria pulmonar, como el enfisema, la induración ó la flacidez extensa de los pulmones, un derrame pleurítico abundante, una estrechez por escoliosis de la cavidad torácica, etc. En estas circunstancias, la acción de una causa esencial á la progresión de la sangre en el hígado, la de la aspiración sanguínea durante la inspiración, se ejerce de una manera mas ó menos incompleta: la sangre se halla sometida, en las venas cavas y hepáticas, á un aumento de presión que se opone á que afluya de los capilares de la vena porta; ó bien á cada sístole, refluye en las venas hepáticas de la misma manera que la vemos refluir entonces en las del cuello.

Los vasos dependientes del sistema de las venas hepáticas se encuentran en este caso continuamente ingurgitados; poco á poco se dilatan, y sus paredes se hipertrofian. De ellos, el éstasis se propaga á la vena porta y á los órganos en que tiene origen, desarrollándose en el hígado y en todas las partes en que dicha vena se distribuye una serie de anomalías funcionales y nutritivas.

El hígado se hipertrofia en todos sentidos, y su forma general no

mamente débiles en la vena meseráica superior. En los experimentos que hemos hecho Reichert y yo en un perro vivo, las venas esplénica y meseráica presentaron una contracción evidente, aunque muy débil; no fué apreciable en el tronco de la vena porta, y no pudo observarse ningun cambio en las venas hepáticas y en la vena cava inferior, donde habrian podido esperarse efectos notables á causa de la existencia de una gruesa capa muscular.

se altera de un modo notable; la cápsula se encuentra fuertemente tensa, y la consistencia del parénquima aumentada (1). Un corte dado en el órgano presenta dibujos análogos á los de una nuez moscada. Este aspecto es visible aun al través de la cubierta externa, y varia segun el grado de la hiperemia. Ordinariamente se perciben figuras de ramificaciones simples ó foliáceas, que tienen un color pardo rojo oscuro, y están rodeadas de partes mas claras. Los sitios oscuros corresponden á los puntos en que se encuentran las venas hepáticas; su forma depende de la direccion en que se haya cortado el vaso (2). Las porciones de parénquima de un tinte mas claro presentan, cuando se las examina con atencion, ramificaciones pálidas y delicadas procedentes de la vena porta.

Cuando la hiperemia es muy intensa, las partes de color oscuro se reunen entre sí y rodean á los puntos claros dependientes de la vena porta. Estos últimos toman entonces el aspecto de formas redondas ú ovales; á veces son añilados ó dicotomizados; mas excepcionalmente se parecen á hojas vegetales.

Si la hiperemia hepática ha llegado al mas alto grado, el órgano presenta anchas superficies de un color rojo oscuro uniforme, sobre las que resaltan las ramificaciones de las venas hepáticas distendidas en forma de dibujos de rojo negruzco (3).

## II.—Anatomía patológica.

I. *Lesiones de los órganos en que se distribuye la vena porta.*—El éstasis en las venas hepáticas reacciona necesariamente sobre la circulacion en todo el sistema capilar del hígado, y luego en la vena porta hasta sus raices.

La secrecion de la glándula no parece que se modifique esencialmente, y yo no he podido comprobar que estuviese aumentada ó disminuida; en ciertos casos la bilis contiene albúmina. Frecuentemente se nota tumefaccion ó hipersecrecion de la mucosa de las vias biliares, lo que puede producir un éstasis parcial y aun general de la bilis, con ligera ictericia. En el principio no se altera

(1) Se encuentra en algunos puntos el parénquima pastoso, edematizado; la presion hace fluir de él serosidad, conservándose despues abiertos los vacuolos.

(2) Aun en el estado normal, la sangre permanece en estos vasos en mayor cantidad, y el color de nuez moscada que resulta no ofrece ninguna indicacion importante, sobre todo en el caso en que el sujeto ha muerto por los pulmones. Véase para las otras causas de esta coloracion del hígado la anatomía del hígado adiposo.

(3) Kiernan (*Transact. of the Royal Society, for 1835*) ha descrito con exactitud estos diferentes grados de la hiperemia del hígado; pero sus dibujos, generalmente copiados, no representan de ninguna manera la naturaleza.

la nutrición de las células del hígado; mas adelante se ve depositar en ellas cierta cantidad de grasa cerca de los orígenes de las venas hepáticas, como de ordinario sucede en la inmediación solo de los ramos de la vena porta.

II. *Lesiones del parénquima hepático.*— Bajo la influencia del éstasis sanguíneo persistente, se produce poco á poco una atrofia especial del parénquima hepático, que á menudo ha solido confundirse en otros tiempos con la cirrosis. La glándula, que hasta entonces estaba abultada por la sangre, empieza á disminuir; al mismo tiempo su superficie, y mas adelante su parénquima, toman una estructura finamente granulosa. Las granulaciones proceden de que las venas centrales de los lóbulos y los capilares que desembocan en ellas, es decir, las raicillas de las venas hepáticas, se distienden bajo la influencia de la presión enérgica de la sangre detenida y por su dilatación determinan la atrofia de las células situadas entre las mallas de su red. Las células que se encuentran en el centro de los lóbulos se atrofian y son reemplazadas por un tejido blanduzco y muy vascular, formado de capilares dilatados y de tejido conjuntivo nuevo; por el contrario, las células de la periferia del lóbulo permanecen intactas. Cuantos mas progresos hace esta atrofia, mas disminuye el volumen del hígado y mas distintamente se perciben las granulaciones. La acción del éstasis se propaga de las venas hepáticas á la porta y á los órganos en que esta toma origen. Los vasos de la mucosa gastro-intestinal, los del bazo, los del páncreas, etc., se encuentran llenos de sangre venosa, produciéndose por esta causa trastornos de la nutrición y de la secreción. Estas consecuencias se manifiestan en primer término, y son mas evidentes que en ninguna otra parte, en la mucosa gastro-intestinal. Esta membrana toma un tinte rojo mas ó menos oscuro, su tejido se pone tumefacto, se reblandece y se infiltra de un líquido seroso. No es raro ver formarse extravasaciones sanguíneas que llevan en pos de sí, ora una pigmentación negra, ora erosiones, y aun un verdadero trabajo de ulceración. El líquido segregado, cuya cantidad y calidad se modifican, se hace ordinariamente mas ténue y mas acuoso. Otras veces, por el contrario, disminuye la secreción.

Verificanse al mismo tiempo derrames en las membranas serosas de la cavidad abdominal. El bazo aumenta de volumen, aun cuando no mucho, y de un modo pasajero; en un período ulterior, el órgano se hace mas denso, mas resistente, y recobra sus dimensiones ordinarias (\*). Entre las hojas del mesenterio se encuentran en mu-

(\*) En trece casos de afecciones orgánicas del corazón, correspondientes á hombres,

chos casos extravasaciones sanguíneas, y se ha notado á veces que las glándulas tenían un tinte lívido; el páncreas hiperémicamente tumefacto es asiento de una imbibicion serosa.

Consecutivamente al aumento de la presion lateral al interior de la vena porta, sufre obstáculos considerables una funcion esencial á la nutricion, la absorcion de las materias ingeridas en las vias digestivas. Es de notar que aun cuando la presion, á partir del tronco de la vena porta, debe irradiarse igualmente en las ramificaciones radiculadas de este vaso, sin embargo el éstasis no se manifiesta con igual intensidad en todos los puntos en que se distribuyen. Ciertas porciones aisladas de la mucosa gastro-intestinal se encuentran siempre profundamente atacadas, mientras que el resto de esta membrana parece que ha sufrido poca alteracion. En la mucosa gástrica es donde las lesiones se manifiestan mas constantes y mas marcadas; en veinte casos, se ha notado doce veces una rubicundez oscura, y siete aquella membrana estaba cubierta de equímosis y erosiones; solo en cuatro casos se hallaba tumefacta, pero su color era pálido. La proporcion es muy diferente en el intestino delgado; de ordinario la membrana interna se encuentra pálida y poco modificada; de veinte casos, solo en cinco el ileon estaba fuertemente inyectado, sin que pudiera, no obstante, compararse esta inyeccion con la que existia en el estómago. Con alguna mas frecuencia se observa la hiperemia en los intestinos gruesos, sobre todo en el ciego y la S del cólon; esta alteracion se observó siete veces en veinte autópsias, y se extendia de un modo regular en grandes espacios de la mucosa, ó bien ocupaba solo los pliegues y la circunferencia de las glándulas solitarias; nunca igualaba en intensidad á la inyeccion gástrica.

Estas desigualdades en la distribucion de la hiperemia parecen depender de diferencias que presentan las diversas partes del conducto intestinal, respecto al número, á la extension y á la disposicion de sus vasos. Además, deben existir aquí en muchos casos influencias accidentales particulares, como por ejemplo, la excitacion por los ingesta ó los medicamentos; en fin, ciertas causas, como un acúmulo de gases en fracciones aisladas del intestino, etc., deben hacer que despues de la muerte la hiperemia venosa no desaparezca en todas partes con igualdad.

Independientemente del sistema de la vena porta, la albuminuria el peso medio del bazo era=0,25 kilogramos, la relacion al peso del cuerpo,=1 : 276; en nueve casos tomados en mujeres,=0,17, el peso relativo,=1 : 282; en trece casos pertenecientes igualmente á mujeres con hidropesia muy desarrollada,=0,14, el peso relativo,=1 : 464. Véase mas atrás páginas 59 y siguientes.

ria viene casi siempre á agregarse á los desórdenes que acabamos de describir. Unas veces es continua, otras solo se presenta de tiempo en tiempo. Su papel es importante con respecto á la afeccion del hígado; porque esta, del mismo modo que todas las alteraciones en el resorte de la vena porta, retrocede tanto mas cuanto mayor es la cantidad de albúmina que se pierde con las orinas, y mas considerable se hace por consiguiente el empobrecimiento de la sangre, resultado de esta pérdida y de las alteraciones de la digestion y de la reabsorcion intestinal, etc.

### III.—Síntomas.

El éstasis hiperémico del hígado es de ordinario fácil de observar á la cabecera de la cama del enfermo en las diversas fases de su evolucion. El abultamiento de la glándula se anuncia desde el principio por una sensacion de peso y de presion en el hipocondrio derecho. Al mismo tiempo existen los signos de un catarro gástrico mas ó menos intenso, frecuentemente acompañado de una ligera ictericia. La percusion y la palpacion demuestran fácilmente que el volúmen de la glándula se halla aumentado, y crece ó disminuye según la intensidad mayor ó menor de las alteraciones circulatorias; la extension de la oscuridad del sonido aumenta en poco tiempo muchos centímetros en el momento de un violento acceso de disnea y de cianosis.

Al principio se percibe la superficie del órgano lisa y tensa, mas adelante se pone desigual ó granulosa. Cuando la enfermedad cuenta ya largo tiempo de duracion, el volúmen de la glándula disminuye progresivamente, y con tanta mayor rapidez, cuanto más intenso sea el éstasis, y con mayor prontitud se desarrolle una anemia considerable.

Además de estas modificaciones locales del hígado, los accidentes del éstasis en la vena porta son trastornos de la digestion estomacal<sup>(1)</sup>, dolor y tension en el epigastrio, náuseas, etc.; de tiempo en tiempo tumefaccion de las venas hemorroidales. La regla general es que haya estreñimiento; por excepcion aparece una diarrea pasajera (cuatro veces de veinte). La orina escasa, concentrada, contiene casi siempre pequeñas proporciones de albúmina, y á veces tambien de pigmento biliar. Este último accidente, casi siempre transitorio, se acompaña de una ligera coloracion icterica de la conjuntiva y de la piel.

(1) No es raro encontrar en la autopsia todos los caracteres del catarro crónico del estómago, tumefaccion, lividez, gruesa capa de moco, etc., cuando durante la vida no habia existido sintoma alguno de alteraciones digestivas.

Estos desórdenes en los órganos abdominales se complican con los accidentes de la enfermedad del corazón ó de los pulmones, que ha servido de punto de partida á los trastornos de la circulacion, y que mas pronto ó mas tarde acaba por producir la muerte por edema pulmonar, apoplejía ó anasarca.

#### IV.—Tratamiento.

En la terapéutica del éstasis hiperémico del hígado, no debe nunca olvidarse que solo se trata de una parte de un todo patológico, que tiene una causa única de la que emana y que le sostiene, y que la naturaleza de esta causa decidirá si deben esperarse resultados permanentes ó únicamente transitorios. De ordinario solo es posible un tratamiento paliativo, porque la afeccion se funda en lesiones orgánicas que no se pueden curar. El papel de la terapéutica consiste en moderar el infarto sanguíneo del sistema de la vena porta, y evitar las consecuencias que de él resultan en la digestion y la nutricion. El cumplimiento prudente de estas indicaciones contribuye mucho á atenuar los sufrimientos que necesariamente determinan las enfermedades del corazón, y á prolongar la vida de los pacientes. Se consigue bastante bien disminuir la tumefaccion considerable del hígado, acompañada de sensacion dolorosa en el hipocondrio derecho, por medio de ligeros purgantes salinos, cuya accion se prolonga valiéndose de una infusion de raíz de ruibarbo; al mismo tiempo pueden aplicarse algunas ventosas á la region hepática, ó sanguijuelas á la margen del ano. Si los desórdenes circulatorios no son muy intensos, se obtiene muy á menudo un alivio permanente usando con prudencia las aguas minerales alcalinas. He asistido un enfermo afectado de estenosis del orificio venoso izquierdo, que durante cuatro años pudo pasar un invierno bastante regular, gracias al uso de las aguas procedentes de los manantiales templados de Carlsbad. En muchos casos he obtenido análogos resultados con las aguas de Marienbad y de Kissingen administradas con reserva. Cuando la lesion de las válvulas ó de la sustancia del corazón es muy considerable, los enfermos no toleran las aguas minerales.

Al principio de la hidropesía habrá que abstenerse de los agentes salinos, y en su lugar se preferirán las materias vegetales amargas, como el ruibarbo, el áloes y otras preparaciones semejantes, á las que, si se produce timpanismo, se asociarán las sustancias aromáticas: aceite etéreo, éter á pequeñas dosis, etc., etc. Cuando la sensibilidad del estómago es muy considerable, se dispondrá la aplicacion de algunas sanguijuelas, ó se hará uso sencillamente de la tintura

acuosa de ruibarbo con agua de laurel cerezo, el extracto de belladona, y otras sustancias de esta misma clase. La hemorragia gástrica, que rara vez es abundante, y la ulceracion del estómago, indican la oportunidad de las pildoras de hierro y de los astringentes.

Debe cuidarse de no producir una alteracion duradera en los órganos de la digestion por el uso permanente de la digital.

OBSERVACION XIV.—*Estenosis del orificio venoso izquierdo del corazon, insuficiencia de la válvula tricúspide, pulso venoso muy fuerte, hemoptisis, albuminuria.*—*Autópsia: hiperemia del hígado, del estómago y de los intestinos gruesos.*—Carlos Scholz, panadero, de veinte y siete años de edad, fué admitido el 19 de diciembre de 1854, y murió el 19 de febrero de 1855. Cinco años antes este enfermo había sufrido un reumatismo articular agudo, que dejó, como consecuencias, palpitations y disnea con hemoptisis.

Desde el momento de la entrada de este sujeto se observó disnea considerable, estertores sibilantes muy extensos, y esputos ligeramente espumosos y teñidos de sangre. El choque del corazon se percibia en el sitio normal; en la punta se oía un murmullo sistólico y diastólico; el soplo sistólico era mas fuerte debajo del esternon por encima del apéndice sífoides; ambos ruidos se perdian hácia la parte superior. El segundo tono estaba reforzado en la arteria pulmonar. La oscuridad del sonido en la region precordial ocupaba una superficie muy extensa; la cara, y especialmente los labios, presentaban un tinte cianosado; las venas del cuello se hallaban muy distendidas, observándose en ellas pulsaciones sistólicas muy bien caracterizadas, pulso radial pequeño, 80 pulsaciones. El hígado pasaba pulgada y media del borde inferior de las costillas, la oscuridad del sonido se extendia sobre la línea mamaria á 11 centímetros. Su superficie presentaba desigualdades y comunicaba á la mano la sensacion de una pulsacion. Lengua limpia, poca alteracion del apetito, evacuaciones raras, orina mas bien escasa, oscura, ligeramente albuminosa.

Prescripcion: infusion de digital; dos gramos de extracto de áloes todos los dias.

La disnea y la tension del bajo vientre disminuyeron, pero solo de un modo pasajero. Poco á poco se desarrolló edema en las extremidades inferiores y ascitis; un edema congestivo invadió de nuevo los pulmones, desapareciendo gracias á la digital y al ácido benzóico. Hasta principios de febrero, el estado del enfermo fué soportable, manteniéndose el apetito y el sueño de un modo bastante regular. Pero á partir de este momento, la disnea aumentó sin que se modificasen los fenómenos de auscultacion antes indicados; la cianosis y la hidropesía, con el aplanamiento completo de las funciones digestivas, fueron haciendo continuos progresos hasta el 19, en que la invasion de la asfixia produjo la muerte.

*Autópsia.*—Diez y siete horas despues de la muerte.

Membranas del cerebro gruesas y congestionadas, la sustancia de este órgano en estado normal, en el cuello se observó una distension considerable de la vena yugular interna, que presentaba por encima de la clavícula un

tumor del volúmen de una nuez; la yugular externa se hallaba igualmente dilatada.

La mucosa de las vias aéreas estaba hiperemiada y con sufusiones sanguíneas en algunos puntos; los dos pulmones se hallaban permeables al aire, muy congestionados, sin edema. El pericardio blanco, opaco y engrosado; sobre el ventrículo derecho, que tenía 9 pulgadas  $\frac{1}{4}$  de ancho en su base, se notó una gran mancha fibrosa. La válvula tricúspide estaba gruesa y opaca, y sus bordes redondeados; los cordones tendinosos, así como los dos ángulos de la válvula, se encontraban unidos entre sí, dando esto lugar á que el orificio venoso fuese muy ancho y su aparato valvular insuficiente. En la aurícula dilatada, el endocardio estaba blanco y opaco; el agujero oval presentaba una abertura lineal; las válvulas de la arteria pulmonar se hallaban en condiciones normales. Las paredes del ventrículo izquierdo sin alteracion; la válvula bicúspide estaba fija á un anillo rígido; en su base existian depósitos calcáreos dentellados; las venas coronarias muy dilatadas, la aorta en estado normal.

La mucosa del estómago se hallaba considerablemente hiperemiada, de un azul negruzco, cubierta en algunos sitios de copos grisáceos; la del yeyuno é ileon pálida, la del ciego y del cólon hiperemiada y con equimosis en algunos sitios. Las glándulas y las venas mesentéricas no habian sufrido alteracion.

El bazo tenía un volúmen normal, su cápsula estaba engrosada y su parénquima de un rojo parduzco, firme y congestionado.

El hígado era voluminoso, su cápsula opaca, la superficie desigualmente granulosa, el parénquima muy congestionado, en algunos sitios tenía un color rojo oscuro, uniforme, con líneas negras que correspondian á las venas hepáticas; en algunos sitios se distinguian manchas, en parte blancas, en parte amarillo-verdosas, rodeadas de un tejido oscuro é hiperemiado. La vena cava ascendente y las venas hepáticas, se hallaban enormemente dilatadas. Estas dilataciones se extendian, segun lo demostró la inyeccion, hasta los capilares de los lóbulos; las células del hígado estaban en parte atrofiadas, en parte llenas por gotitas de sangre; en los puntos que presentaban un color amarillo verdoso se hallaban cargadas de pigmento biliar. La vejiga contenia una pequeña cantidad de bilis espesa y oscura.

Los riñones presentaban algunas cicatrices aisladas en la sustancia cortical.

OBSERVACION XV.—*Estenosis del orificio venoso izquierdo del corazon, accesos repetidos de edema pulmonar.—Autópsia.—Hiperemia del hígado, erosiones hemorrágicas del estómago, mucosa intestinal pálida y tumefacta.*—Verónica Grøser, mujer de un ebanista, de veinte y nueve años de edad, fué admitida el 31 de octubre de 1854, y murió el 6 de diciembre. Habia sido tratada en el hospital tres años antes por un edema del pulmon que se habia desarrollado poco tiempo despues de un parto, consecutivamente á una estenosis del orificio venoso izquierdo del corazon. Ya entonces se habian observado en el centro circulatorio los mismos signos físicos que en el momento de su entrada en el hospital. Se percibia un murmullo diastólico con estremecimiento, el cual tenía su máximo de intensidad en la punta que chocaba en su sitio ordinario, además, el segundo tono se hallaba considerablemente reforzado á la izquierda del esternon en el segundo espacio intercostal; la extension de la oscuridad

del sonido estaba aumentada pasando del borde esternal derecho; pulso irregular, 90 pulsaciones; catarro bronquial muy extenso, derrame no muy considerable en la pleura y en la parte inferior del vientre, edema en los piés, secrecion urinaria disminuida, la orina contenia una pequeña cantidad de albúmina; el hígado pasaba unas dos pulgadas y media el borde inferior de las costillas; la oscuridad del sonido sobre la linea mamaria tenia 14 centímetros; la glándula era lisa, con borde cortante, la consistencia regular; la lengua estaba limpia, y sin embargo, no habia apetito; ligero estreñimiento y evacuaciones de un color pardo oscuro.

Prescripcion: infusion de hojas de digital con tintura de ruibarbo y acetato de potasa.

La respiracion se hizo mas libre y aumentó la cantidad de orina y la secrecion intestinal, disminuyendo en unos 3 centímetros y medio la extension de la oscuridad del sonido hepático.

Hasta el 18 de noviembre se mantuvo el alivio por el uso de una infusion ligera de raiz de ruibarbo. La digestion se verificaba mejor, las evacuaciones eran regulares y la disnea soportable. El 10 se hizo el pulso muy irregular, aumentando de nuevo la disnea; la enferma arrojaba esputos claros, ligeramente espumosos; el volumen del hígado volvió á adquirir su antiguo desarrollo. La tintura etérea de digital regularizó la accion del corazon; pero las náuseas que en seguida se presentaron y la desaparicion completa del apetito obligaron á cambiar esta preparacion por los medicamentos ligeramente amargos. La orina se hizo mas clara, la cantidad de albúmina continuaba siempre siendo pequeña, pero aumentaron la ascitis y el edema de los piés.

El 5 de diciembre volvieron á aparecer los vómitos: debilidad considerable, empequeñecimiento del pulso, edema pulmonar. Muerte, el 6 de diciembre.

*Autopsia.*—Veinte y cinco horas despues de la muerte.

El cerebro y sus membranas contenian poca sangre; se encontraron en la pleura derecha unas tres libras de serosidad clara; en el lado izquierdo todo el pulmon se hallaba fuertemente adherido. La mucosa de las vías aéreas tenia un color rojo intenso y estaba cubierta de pequeñas equimosis; el parénquima pulmonar presentaba un color pardo oscuro, un poco consistente y edematoso; el lóbulo inferior derecho se hallaba comprimido, y en su centro habia un infarto hemoptóico del volumen de una nuez.

El pericardio contenia unas siete onzas de líquido seroso, el volumen del corazon era considerable, el ventrículo derecho se hallaba ensanchado, y particularmente hipertrofiado en el cono arterial, las válvulas sin alteracion; la aurícula izquierda estaba dilatada y su capa muscular engrosada; el orificio venoso se hallaba transformado en una hendidura oval que apenas dejaba pasar la extremidad del índice; los bordes de las válvulas y una parte de los cordones tendinosos estaban fijos á un anillo liso y grueso; las paredes musculares del ventrículo izquierdo, así como la aorta, en estado normal.

La cavidad del vientre contenia unas siete libras de líquido. La membrana interna del estómago, cubierta de una masa mucosa negruzca, presentaba erosiones hemorrágicas, tanto mas numerosas, cuanto mas se avanzaba hácia el píloro; su tejido se encontraba por todas partes tumefacto é hiperemiado; la

mucosa del intestino, por el contrario, pálida y reblandecida. El bazo, de volúmen normal, consistente y con una coloracion pardo oscura.

El hígado se hallaba aumentado de volúmen y la superficie ligeramente granulada; sus bordes eran cortantes. La vejiga contenia una cantidad notable de bilis clara y albuminosa.

El riñon izquierdo, de volúmen normal, presentaba pequeñas depresiones cicatriciales en su superficie; el parénquima era un poco consistente. El derecho mucho mas pequeño, fuertemente deprimido por las cicatrices; su sustancia cortical habia desaparecido; sobre el borde convexo se notó un infarto del diámetro de una moneda de dos reales. La vejiga y los órganos genitales no ofrecian ninguna modificacion esencial.

**Art. II.—Estasis hiperémico consecutivo á una estrechez de las venas cava y hepática.**

Aunque el corazon y los pulmones atravesados por la totalidad de la masa sanguínea, sean, cuando enferman, el manantial mas fecundo de los éstasis en el aparato venoso del hígado, tambien se ve mas excepcionalmente, es cierto, á las estrecheces de la vena cava inferior por encima de la desembocadura de las hepáticas, y á las estenosis de estos últimos vasos en el sitio mismo en que comunican con la cava, provocar la hiperemia mecánica del hígado. Watson (1) refiere un caso de tumefaccion hiperémica, en que este órgano descendia hasta la cresta iliaca, y cuya causa era la compresion de la vena cava por un aneurisma de la aorta. Habiéndose roto este, aquel vaso dejó de estar comprimido, la sangre detenida continuó su curso, y aun antes de que se hubiese podido hacer la autopsia, el hígado habia recobrado casi su volúmen normal. He observado éstasis menos considerables que este, á consecuencia de la compresion de la vena cava, por un tumor canceroso retro-peritoneal. He visto coincidir una estenosis de las venas hepáticas, resultado de eminencias valvulares en el interior de estos vasos, con una induración cirrótica de la glándula. En este caso, por efecto del éstasis, se habian formado gran número de focos apopléticos en el parénquima del hígado.

Esta clase de lesiones, por muy aparentes que sean sus consecuencias, no pueden siempre ser apreciadas en todos sus detalles á la cabecera del enfermo; es fácil confundirlas con las tumefacciones hepáticas de una especie diferente. Lo mismo sucede con los éstasis hiperémicos parciales, que se desarrollan en los sitios en que la compresion ha formado surcos profundos en el hígado y tambien en

(1) Watson, *Lectures on the principles and practice of Physic*. London, 1857.

los casos de tumefacción que invade uno de los lóbulos, cuando el otro se indura ó cuando una de las ramas de la vena porta se oblitera. Tengo recogidas muchas observaciones de este género.

### Art. III.—Congestion é hiperemia atónica.

Bajo este título comprendemos las hiperemias del hígado que se desarrollan independientemente de un éstasis por reflujo de sangre. Una parte de ellas es activa, y depende de causas excitantes que obran sobre el parénquima hepático; otra parte, por el contrario, es pasiva; procede la atonía de los vasos ó de una disminución de la energía del corazón <sup>(1)</sup>, y duran ordinariamente mucho tiempo. No es posible trazar una línea de demarcación precisa entre estas dos formas, porque una de ellas puede transformarse en la otra, y además, no siempre es fácil apreciar con perfecta claridad el mecanismo de cada caso particular. Las mismas dificultades se presentan cuando se trata de determinar cuál es la parte respectiva que toman en el éstasis los capilares de la arteria hepática y los de la vena porta. Atendida la diversa acción que ejercen las hiperemias sobre la nutrición, apenas puede dudarse que en este concepto existen también ciertas diferencias <sup>(2)</sup>.

Las congestiones del hígado son el punto de partida de casi todas las enfermedades de textura de este órgano. Preceden además á la formación de los pseudo-plasmas, á los que acompañan también durante su desarrollo ulterior. Para la práctica médica son de una importancia extrema el conocimiento profundo y la observación atenta de estos estados morbosos, porque la terapéutica en el momento de la congestión puede aun aspirar á un triunfo que en vano intentaría más adelante.

<sup>(1)</sup> Las formas más simples de hiperemias pasivas del hígado se observan en los viejos que han llegado á la decrepitud con una debilidad considerable de la acción del corazón, sobre todo, cuando al mismo tiempo los músculos de las paredes abdominales, por su extrema flacidez, pierden gradualmente su influencia sobre la aceleración del curso de la sangre en la vena porta. En estas circunstancias, según hace observar con razón Virchow (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. V, p. 289) las venas del mesenterio, del bazo y del estómago se hallan al mismo tiempo llenas de una sangre negra.

El sistema de la vena porta se encuentra particularmente expuesto á estas perturbaciones, á causa de su doble red capilar, de la debilidad relativa de la túnica muscular de la vena, y de su poca contractilidad.

<sup>(2)</sup> La hiperemia del hígado, por abuso de los alcohólicos, conduce fácilmente á la degeneración cirrótica de la glándula, mientras que otras congestiones pueden existir largo tiempo sin producir este resultado. Por lo demás, las alteraciones circulatorias parecen frecuentes en la arteria hepática, porque se encuentran muy á menudo, en las finas ramificaciones de este vaso, depósitos de pigmento negro.

## I.—Causas.

I. *Influencia de la digestión.* — Ya en el estado normal la cantidad de sangre contenida en el hígado está sujeta á continuas variaciones que dependen del trabajo de la digestión. El aumento del aflujo sanguíneo en la mucosa gastro-intestinal, y la absorción poderosa que acompañan necesariamente al acto digestivo, hacen que la sangre llegue al hígado con mayor energía; provocan una tumefacción pasajera, que desaparece luego bajo la influencia de la nueva actividad impresa á la secreción hepática y á la transformación de la materia en las células del parénquima.

II. *Influencia de los ingesta irritantes.* — No es raro que esta hiperemia pase de los límites fisiológicos cuando se han ingerido agentes demasiado irritantes, como el alcohol, la pimienta, la mostaza, el café muy fuerte, etc., etc. Bajo este punto de vista es conocida de un modo especial la acción de los espirituosos; repetida con mucha frecuencia, acaba por producir profundas alteraciones. En nuestros climas determina poco á poco la degeneración cirrótica; en los países cálidos, según el testimonio de Annesley (1), de Twining (2), de Cambay (3), contribuye poderosamente al desarrollo de la hepatitis supurativa.

Los otros agentes irritantes no tienen de ordinario tan malas consecuencias, porque es raro que se use uno de ellos con exceso. Su acción dañosa se manifiesta la mayor parte de veces por una sensación de compresión y de plenitud; en ocasiones también, por intensos dolores en el hipocondrio derecho. A esto se une una hipertrofia del hígado apreciable con el plexímetro; estos sufrimientos aparecen casi inmediatamente después de la comida, y por lo común duran muy poco. Se les observa, sobre todo, durante las estaciones cálidas y en los sujetos que ya padecen una afección hepática, ó cuyo hígado posee una irritación anormal.

Beau (4) ha tratado de demostrar, por una serie de observaciones, que una causa de esta naturaleza podía determinar violentos dolores neurálgicos en el hígado; yo creo, que atendida la dificultad que existe para reconocer si hay ó no cálculos biliares en estos casos, semejante tentativa no puede conducir á ningún resultado preciso.

(1) Annesley, *Diseases of India*. London, 1828, t. I, p. 488.

(2) Twining, *Diseases of Bengal*, t. I, p. 247.

(3) Cambay, *De la dysentérie des pays chauds*, p. 217.

(4) Beau, *Etudes analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hepatique* (*Archiv. générales de méd.*, abril 1831, tomos XXV y XXVI).

Mas adelante, al tratar del cólico hepático, volverémos á ocuparnos de este punto.

Se ha discutido muy frecuentemente la cuestion de saber cómo los ingesta áceres obran sobre el parénquima del hígado. Segun Broussais, la irritacion se propaga de la mucosa intestinal á la sustancia de la glándula, siguiendo el trayecto de los conductos biliares; otros autores admiten que hay allí una excitacion simpática, cuyo punto de partida está en el intestino, mientras que Beau lo atribuye especialmente á la accion directa que se ejerceria despues que las sustancias han penetrado en la sangre de la vena porta <sup>(1)</sup>. Es imposible establecer aquí una limitacion marcada; las materias, que como el alcohol pasan fácilmente á la sangre destinada al hígado, son las que obran especialmente de un modo directo; por el contrario, la accion de las que son menos fáciles de absorber, es trasmitida de la mucosa á la glándula por intermedio de los nervios. En cuanto á la propagacion por continuidad, tal como la admitia Broussais, es mucho mas rara y produce casi siémpre consecuencias distintas interesando menos el tejido hepático que los conductos excretorios, como el catarro de las vías biliares, la retencion de la bÍlis, etc.

#### II.—Curso, terminaciones, tratamiento.

La especie de hiperemia que acabamos de describir, desaparece ordinariamente sin ocasionar un gran trastorno; solo cuando se repite con frecuencia ó coincide con otras lesiones, puede determinar un estado morbosos grave; su consecuencia mas frecuente es la cronicidad. Esta se observa sobre todo en las personas que abusan de los placeres de la mesa, que se entregan á un régimen suculento y excitante, haciendo, además, una vida sedentaria, ejercitando relativamente poco sus músculos y permaneciendo en condiciones de respiracion insuficiente. En estos casos, se ingieren mas alimentos que los que se utilizan, y pronto ó tarde, ordinariamente hácia la edad madura y aun mucho antes, en los sujetos que tienen una predisposicion hereditaria y cuyo tejido muscular es flácido, se establece una desproporcion entre la cantidad de sangre y las fuerzas del corazon, de la que resulta la ingurgitacion de las porciones del sistema vascular en que es mas considerable la resistencia al movimiento circulatorio. Esto es lo que sucede de ordinario en el

(1) Un cuarto modo de propagacion del proceso patológico del intestino al hígado, el que se verifica por medio de las venas, y sobre el cual ha llamado Ribes (Andral, *loc. cit.*, pág. 290) particularmente la atencion, nos ocupará mas adelante cuando tratemos de las enfermedades de la vena porta.

sistema de la vena porta; tanto mas, cuanto que al mismo tiempo la irritacion de la mucosa intestinal, consecuencia de los excesos en el régimen y la exageracion de la absorcion, vienen á agregar aquí su influencia perturbadora. Se ve entonces en muchísimos casos desarrollarse un catarro gastro-intestinal acompañado de una digestion anormal, de deposiciones irregulares y difíciles, de tumefaccion de las venas hemorroidales, de timpanismos, de dolores en el hipocondrio, etc. A esto se une frecuentemente una hiperemia habitual del hígado que se exacerba de tiempo en tiempo y se manifiesta por un abultamiento doloroso del hipocondrio derecho, por un color icterico de la conjuntiva, etc. (1). Este estado puede persistir largo tiempo sin llevar en pos de sí ninguna lesion mas grave que la infiltracion adiposa de las células y el catarro de los conductos biliares.

Casi siempre se consigue regularizar la secrecion del intestino, moderar ó hacer desaparecer la hiperemia del hígado por medio de un régimen bien dirigido, evitando el uso de sustancias difíciles de digerir, grasas y demasiado nutritivas, excitando el movimiento de transformacion material por el ejercicio al aire libre, la equitacion, etc., así como por el uso de medicamentos aperitivos amargos, de extractos fundentes unidos á las sales, del ruibarbo, el áloes y otros medios análogos; por la aplicacion de sanguijuelas al ano, y mejor aun por la administracion de las aguas de Kissingen, Hombourg, Marienbad y Carlsbad (2). Cuando el estado morboso es ya inveterado, rara vez dura mucho el alivio que se obtiene: parece entonces que se han producido en los músculos del conducto intestinal y en la pared de los vasos dependientes de la vena porta ciertas alteraciones de nutricion, que provocan las recidivas y prolongan los sufrimientos. Es indispensable estudiar con el mayor cuidado el estado anatómico de estos tejidos, si se quieren ilustrar con alguna seguridad estos fenómenos, objeto por lo comun de especulaciones teóricas.

Además de las alteraciones mecánicas que hemos mencionado mas arriba, existen tambien habitualmente desórdenes en el movi-

(1) Todo desarrollo considerable de gases en el conducto intestinal puede, impulsando la sangre de las raíces de la vena porta hácia el tronco y el hígado, determinar una hiperemia pasajera de este órgano; el mismo efecto puede producir el acúmulo considerable de materias fecales, etc.

(2) Para estas diversas estaciones termales puede consultarse el *Dictionnaire des eaux minérales*, de Durand-Fardel, Lebrét y Le'fort Paris, 1860. Nos permitiremos hacer aquí una sucinta indicacion de las aguas minerales francesas correspondientes á estos establecimientos. Las aguas de Hombourg, Kissingen son aguas cloruradas sódicas, como las de Neris, Balaruc, Luxeuil, Niederbronn, Salins, etc. El sulfato de sosa forma la base de las aguas de Carlsbad, Marienbad, del mismo modo que las de Plombières y Saint-Gervais (Saboya). (Nota de los traductores franceses).

miento de transformacion material, los cuales en todo tiempo se han referido á la artritis, á la litiasis, etc. Estos fenómenos merecen seguramenté que se les estudie y establezca mas sólidamente de lo que se ha hecho hasta ahora; mas adelante veremos qué parte toma en ellos el parénquima hepático.

No es este el sitio de describir explícitamente los diversos estados morbosos comprendidos por los médicos bajo la denominacion de *plétora abdominal*; cuando el hígado participa, lo que no es en manera alguna la regla, su papel es limitado. La mayor parte de las veces hay una hiperemia ó una infiltracion adiposa; en pocos casos existen lesiones graves, como la cirrosis, la induracion ó la degeneracion lardácea. La correlacion entre ellas y los fenómenos de que es asiento la mucosa intestinal, resalta de lo que hemos dicho anteriormente.

#### Art. IV.—Hiperemia traumática.

No es raro, á consecuencia de contusiones de la region hepática, observar en el hígado infartos sanguíneos, que tienen por resultado una notable tumefaccion del órgano. Piorry refiere un caso de esta especie producido por un tiro de pistola, cuya bala no penetró; el aumento considerable de la glándula, que iba acompañado de disnea y de fiebre, desapareció á las veinte y cuatro horas, bajo la influencia de una sangría abundante.

Yo he visto una tumefaccion del hígado semejante á esta en un obrero de ferro-carril, cuya region torácica derecha habia recibido una violenta confusion por un vagon. En este caso la curacion se hizo esperar mucho mas tiempo; el enfermo estuvo icterico durante tres semanas, al cabo de las cuales salió curado.

En muchas ocasiones el efecto de la contusion queda localmente circunscrito, luego la hiperemia se transforma en inflamacion, que insensiblemente puede dar lugar á la formacion de abscesos. La mayor parte de los que se observan en nuestro país tienen un origen traumático. R. Bright ha referido algunos hechos que parecen probar que la hiperemia ocasionada por una violencia exterior puede tambien degenerar en inflamacion crónica, terminándose por induracion.

#### Art. V.—Hiperemia dependiente de la accion de una temperatura elevada y de efluvios miasmáticos.

Las hiperemias del hígado y las consecuencias morbosas que de ella resultan, deben colocarse entre las afecciones mas frecuentes

de los países cálidos, sobre todo de aquellos de sus distritos que son pantanosos, y en los que se desprenden miasmas deletéreos. Aparte de la elevación de la temperatura, la infección miasmática de la sangre contribuye poderosamente á su producción. Es, sin embargo, muy difícil decidir la parte que corresponde á cada uno de estos factores. Ciertos hechos parecen indicar que, dejándose guiar por la opinión de que el hígado suplente á los pulmones cuando la temperatura es muy alta, se ha exagerado la influencia ejercida por el calor. Haspel refiere que en 1846, año en que el calor llegó en Oran á un grado no acostumbrado, habiéndose secado los pantanos y extinguido por consecuencia las causas de la malaria, disminuyó notablemente en lugar de aumentar el número de las afecciones del hígado. En las Indias la frecuencia de las enfermedades hepáticas es proporcional, no tanto á la elevación de la temperatura de los distritos, como á su mayor ó menor proximidad á aguas estancadas y pantanos. De ordinario, las afecciones del hígado son comunes, sobre todo durante el otoño, cuando la temperatura empieza á descender. Pringle ha visto producirse, bajo el cielo frío y nebuloso de la Holanda, lesiones del hígado semejantes á las que se encuentran en los países tropicales. Así, pues, aun cuando no puede ponerse en duda la influencia auxiliar que ejerce la temperatura elevada, debe considerarse á la malaria como la causa mas poderosa de la hiperemia hepática.

La que se produce en los países cálidos adquiere de ordinario una intensidad considerable y determina en poco tiempo profundas alteraciones de testura. En la glándula ingurgitada de una sangre negra, y cuyos conductos excretorios, así como la vejiga, están generalmente llenos por la bilis, pueden formarse extravasaciones sanguíneas y exudaciones subperitoneales que determinen el reblandecimiento del parénquima, ó bien se desarrollan focos inflamatorios circunscritos que despues de mas ó menos tiempo se convierten en abscesos; en fin, pueden establecerse ciertos desórdenes de la nutrición, de los que resulte, ya la hipertrofia ó la infiltración adiposa, ya, por el contrario, la induración, y mas excecionalmente la degeneración cirrótica con encogimiento del parénquima (1).

Las hiperemias hepáticas de los trópicos existen frecuentemente solas, pero mas á menudo aun coinciden con la disenteria ó con las fiebres palúdicas de tipo intermitente, remitente ó continuo. En este último caso, además de la lesión del hígado, hay una tumefacción

(1) En el capítulo IX trataremos de los depósitos de pigmento que se forman en estas circunstancias y de sus consecuencias.

hiperémica del bazo, y á menudo tambien de los riñones, y así es como se establece el estado morbozo complejo, cuya base anatómica y cuya sintomatología hemos expuesto sucintamente en la página 497.

I.—Forma aguda y crónica.—Consecuencias.

El curso de la hiperemia simple es agudo ó crónico. En el primer caso los síntomas son mas marcados que en el segundo, en el cual no presentan de ordinario grande intensidad y se desarrollan de un modo insidioso, de suerte que es frecuente que no se les pueda reconocer hasta una época en que ya el parénquima del hígado es asiento de lesiones graves, como abscesos, induraciones, etc., que no dejan esperanza de éxito á la terapéutica.

Con la hiperemia aguda existe una tumefaccion mas ó menos dolorosa del hipocondrio derecho; la respiracion es algo difícil; á menudo tambien la region esplénica está tensa, y el enfermo siente dolor ó retraccion en el hombro derecho y la region lumbar. La lengua se encuentra limpia ó cubierta de una capa grisácea; hay cefalalgia, náuseas, vómitos de moco ó de materias biliosas verdes; las deposiciones son irregulares, en algunos casos existe estreñimiento, mas frecuentemente diarrea, y las evacuaciones están cargadas de bilis, son amarillas ó aun sanguinolentas. El enfermo se encuentra muy abatido, sus fuerzas declinan rápidamente, sin que á pesar de esto aumente la frecuencia del pulso ni se eleve la temperatura. Pasados algunos dias ó algunas semanas, los desórdenes desaparecen completamente, ó bien quedan algunas alteraciones ligeras apreciables solo por una observacion atenta, que anuncian la transformacion del estado agudo en crónico.

Aun despues de disminuir ó desaparecer los sufrimientos en el hipocondrio derecho, continúa siendo mas considerable la extension del sonido macizo hepático; el apetito no se restablece por completo; muchas especies de alimentos, y sobre todo los procedentes del reino animal, producen repugnancia; persiste la propension á la diarrea. De tiempo en tiempo sobrevienen exacerbaciones, aumenta la tumefaccion del hígado, y se hacen mas pronunciados los trastornos de las funciones gástricas é intestinales. En medio de alternativas de exasperacion y remision de los síntomas, los enfermos se debilitan cada vez más, se ponen tristes y desanimados; su piel toma un color pálido, caquéctico, y aun á veces amarillento; se verifican derrames hidrópicos en la cavidad abdominal y en el tejido celular subcutáneo, etc. Hacia el segundo periodo de la enfermedad se desarrolla frecuentemente un catarro intestinal que agota las fuerzas, ó

bien una disentería, una fiebre intermitente de tipo irregular, complicada con una supuración de la parótida. En fin, pueden aparecer los síntomas de una fiebre supuratoria anunciando la formación de abscesos en el hígado.

Estos signos del estadio final de la hiperemia crónica se hallan ligados principalmente á las lesiones de textura que el órgano ha sufrido durante la evolución del padecimiento, y son, como estas lesiones, de diversas especies. En la autopsia se encuentra el hígado unas veces lleno de sangre y reblandecido, otras pálido é icterico, ó rico en materia grasa. En ocasiones, este órgano está indurado ó cirrótico, ó en fin, sembrado de abscesos. Las modificaciones que sufren entonces los síntomas son determinadas naturalmente por la especie de estas últimas lesiones.

En los climas templados, la enfermedad es ordinariamente mas benigna, los accidentes menos intensos, y distinta la terminación. Aquí la hiperemia puede durar largo tiempo antes de que se produzcan importantes lesiones de la nutrición; casi nunca se forman abscesos. Lo que se observa con mas frecuencia es una hiperemia del hígado, dependiente de un acúmulo de grasa ó de la infiltración del parénquima por las materias albuminoideas. A esto sucede progresivamente la metamorfosis colóidea, rara vez la degeneración cirrótica.

Se observa la hiperemia aguda del hígado, sobre todo durante los meses mas cálidos del estío; la crónica y sus diversas terminaciones se desarrollan de ordinario en otoño.

## II.—Tratamiento.

1. *Forma aguda.*—El principal objeto del tratamiento de la forma aguda consiste en evitar todo lo que puede ejercer una acción excitante sobre el hígado. El régimen debe consistir en materias vegetales, mucilaginosas ó ácidas, debiendo proscribirse las sustancias animales, la grasa, las especias y condimentos, las bebidas alcohólicas. Para moderar la plenitud sanguínea en el sistema de la vena porta y en el hígado, deberán emplearse las sanguijuelas al ano, los baños de asiento templados, los purgantes salinos atemperantes, como la pulpa de tamarindo, asociada al crémor tártaro ó al sulfato de sosa. Si se produce la diarrea espontáneamente, no se la debe suprimir demasiado pronto, y si entonces hay necesidad de obrar, debe administrarse de preferencia la ipecacuana á dosis refractas, ó como agente vomitivo. Este medicamento ejerce una acción importante sobre la circulación de la sangre en el hígado por efecto de la com-

presion, que todos y cada uno de los puntos de la glándula sufren durante el vómito. Puede recurrirse tambien á los ácidos minerales.

II. *Forma crónica.*—Cuando el estado morbosos se hace crónico y de naturaleza pasiva, se aconsejará el cambio de aires, teniendo cuidado de evitar los países pantanosos. Para excitar la secrecion intestinal, lo mejor es recurrir á pequeñas dosis de ruibarbo, de aloes, de coloquintida, unidos á una opiata ferruginosa ó á los extractos amargos resolutivos. Pueden ensayarse tambien aquí los vomitivos para excitar mecánicamente el curso de la sangre en los capilares hepáticos. En esta forma de hiperemia no conviene una dieta severa; es preciso hacer uso de alimentos nutritivos, pero de fácil digestion para combatir la alteracion en la composicion de la sangre y la atonía del aparato vascular. Mas adelante debe apelarse con el mismo objeto á los marciales. Cuando las circunstancias lo permitan, se aconsejarán las aguas de Kissingen, Hombourg ó Marienbad. Pringle, Lind, Portal y Haspel (1) recomiendan la aplicacion de vejigatorios, sedales ó moxas en la region hepática; se les debe sostener durante largo tiempo. Los calomelanos y el unguento gris que han sido muy preconizados, solo deben emplearse y con grandes precauciones en los casos en que es inminente la caquexia. Cuando ciertas formas intermitentes erráticas acompañan á la afeccion del higado, no hay que apresurarse demasiado á administrar la quinina; en efecto, el febrífugo no obra ordinariamente, mientras no se ha moderado de antemano la hiperemia hepática por otra medicacion (2). Si se manifiestan los síntomas de la formacion de abscesos, de induracion lardácea ó de cirrosis, debe establecerse un tratamiento apropiado á esta clase de estados morbosos.

#### Art. VI.—Hiperemia en el escorbuto.

La replecion sanguinea del higado, acompañada de tumefaccion del bazo, que se observa en el escorbuto y otros estados análogos, tiene mucha afinidad con la hiperemia hepática crónica de los países pantanosos. Baillou (3) y Portal (4) habian notado ya en los escorbúticos la existencia de una enorme replecion de los vasos hepáticos por sangre negra, de lo que resultaba el reblandecimiento del parénquima. Andral (5) no ha dejado nunca de observarla en tales circunstancias. Por mi parte no he encontrado esta alteracion de una

(1) Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1850.

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 511.

(3) Ballonij, *Opera medica*, t. III, p. 50.

(4) Porta', *loc. cit.*, p. 377.

(5) Andral, *Cliniq. méd.*, t. II, p. 244.

manera tan constante en el cadáver de los escorbúticos; muchas veces he visto el órgano blando, infiltrado de grasa y exangüe.

Portal ha obtenido resultados terapéuticos favorables del uso de los medios antiescorbúticos que empleaba al mismo tiempo que los aperitivos ligeros.

**Art. VII.—Hiperemia consecutiva á la supresion de un flujo sanguíneo habitual.**

En la época crítica, cuando se suprimen los ménstruos, no es raro observar una tumefaccion hepática que desaparece al cabo de cierto tiempo, luego que se ha restablecido el flujo uterino y que suele repetirse muchas veces. Lo mismo puede suceder en un periodo menos avanzado de la vida, cuando cesan las reglas repentinamente; Portal, y en estos últimos tiempos Henoeh (1), han referido casos de esta especie.

La supresion de un flujo hemorroidal puede en ciertas circunstancias producir iguales efectos. Sin embargo, se sabe que esta influencia dista mucho de ser constante; el hígado permanece á menudo en estado normal, y para producir esta especie de congestiones se necesita el concurso de otras causas.

No sé que se hayan observado desórdenes graves en la nutricion del hígado consecutivamente á esta hiperemia. Es por lo demás evidente, que si existiese de antemano una enfermedad hepática, se agravaria, haciéndose tambien mas activo su curso; así la terapéutica debe procurar restablecer estos flujos hemorroidales ó suplirles por medio de emisiones sanguíneas.

**Art. VIII.—Hiperemia del hígado debida á causas mal determinadas.**

Es indudable, que además de las causas de hiperemia del hígado que acabamos de enumerar, existen otras poco ó nada conocidas, de suerte, que el origen de este desórden orgánico, podrá con bastante frecuencia ser para nosotros inexplicable. Las formas que hemos estudiado hasta aquí, no son las únicas que pueden observarse, y solo representan lo que sucede mas frecuentemente.

Para descubrir una explicacion á lo que es aquí oscuro, importa sobre todo estudiar tres elementos.

En primer término se encuentra la influencia de los nervios, que Cl. Bernard (2) ha establecido en parte experimentalmente, pero que

(1) Henoeh, *Klinik der Unterleibs-Krankheiten*, 2.<sup>a</sup> edic. Berlin, 1855-58, p. 85.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux*. Paris, 1858.

sin embargo, no es bastante conocida para que puedan hacerse aplicaciones clínicas. Que en ciertas circunstancias ejerce una acción enérgica, es una cosa probada por los casos de inflamación difusa del hígado y de atrofia aguda, que se producen inmediatamente después de una afección moral violenta (véase *Atrofia aguda*).

Un segundo elemento, cuya acción nos es imperfectamente conocida, es la composición de la sangre; su importancia se manifiesta en la infección palúdica, el escorbuto, etc., y probablemente obra también en muchos otros casos.

En fin, en último lugar, el estudio bastante descuidado de las modificaciones de nutrición que experimentan las paredes de los vasos hepáticos, podrá quizá servir para interpretar muchos puntos aun oscuros; por ejemplo, las formas de hiperemia crónica debidas en gran parte á la atonía vascular, los acúmulos sanguíneos parciales, en fin, la apoplejía del hígado. Todos estos son problemas reservados á las investigaciones del porvenir.

#### Art. IX.—Hemorragia del hígado y reblandecimiento hemorrágico.

Como complemento al estudio de las hiperemias hepáticas, vamos á decir algunas palabras acerca de la hemorragia del hígado. En general es rara, y se produce por lo comun á consecuencia de congestiones intensas debidas á la infección miasmática de la sangre. En esto consiste que se la observe especialmente con las fiebres palúdicas de los trópicos, algunas veces también coincide con las fiebres intermitentes perniciosas de los países templados. La sangre derramada se encuentra en unos casos reunida en focos distintos, en otros enquistada debajo de la cubierta serosa de la glándula; en ocasiones, por el contrario, el parénquima que no está infiltrado de una manera igual, se transforma en una masa negra, friable, semejante en algunos puntos á papilla, y en la que solo pueden reconocerse algunos raros vestigios de tejido normal. La vejiga de la bilis contiene ordinariamente un líquido espeso y de color oscuro <sup>(1)</sup>. Durante la vida esta alteración va acompañada de los síntomas de una fiebre palúdica perniciosa, dolores en el hipocondrio derecho, y casi siempre de ictericia y vómitos biliosos. Es frecuente también que se verifiquen

(1) No se ha establecido aun de un modo incontestable la posibilidad del paso de la sangre derramada á los conductos excretores del hígado, y de aquí con la bilis, á la vejiga y el intestino, ni en qué proporciones puede verificarse esta emigración. Saunders cree haber encontrado en algunos casos sangre mezclada á la bilis; esta era casi negra, se coagulaba y dejaba precipitar por la adición de agua, un sedimento formado de glóbulos rojos.

simultáneamente hemorragias en otros sitios del cuerpo. Annesley y Haspel refieren muchas observaciones de esta clase.

De tiempo en tiempo se observan, con el escorbuto y otras enfermedades análogas, lesiones del hígado parecidas á las que acabamos de describir (Portal, Abercrombie). Además se producen extravasaciones sanguíneas en el parénquima ó debajo de la cápsula, á consecuencia de una violencia exterior, á veces tambien por efecto de un estasis hiperémico. Los casos de esta especie se presentan con particularidad en los recién nacidos, despues de un parto laborioso y al mismo tiempo que la atelectasia pulmonar (1).

Es un hecho sumamente notable el de una hemorragia hepática que se produce de repente, sin ningun síntoma precursor, y mata en poquísimos tiempo. Andral (2) ha referido algunas observaciones de esta especie, que son difíciles de interpretar.

El primer caso es el de un administrador de la Casa de Moneda de Paris, que al despertarse por la mañana se quejó de un ligero mal-estar, manifestando deseos de quedarse en cama. A las pocas horas se le encontró muerto. En la autopsia, los órganos de las cavidades craneana y torácica se presentaron perfectamente sanos; el abdomen contenia una gran cantidad de sangre, en parte coagulada. En medio de la cara convexa del lóbulo hepático derecho existia una abertura del diámetro de la extremidad del dedo. Era el orificio de una cavidad bastante amplia para contener un huevo de gallina, llena de sangre y en cuyo fondo se descubria la pared dislacerada de un grueso ramo de la vena porta; en todas las demás partes el hígado se hallaba sano. Desgraciadamente, Andral no dice nada del estado de las membranas de la vena porta.

En otro caso, descrito por Honoré, el hígado presentaba muchas cavidades llenas de sangre; no se procuró descubrir si habia algun vaso lesionado.

Louis (3) ha encontrado en el hígado una cavidad llena por un coágulo sanguíneo del tamaño de una nuez y formado de capas concéntricas.

Es probable que estas hemorragias tuviesen por causa una en-

(1) En un niño que nació muerto, con una hernia umbilical congénita, encontré sobre la superficie convexa del lóbulo izquierdo del hígado, un foco de extravasación sanguínea subperitoneal, de pulgada y media de diámetro, y acompañado de focos mas pequeños en el parénquima de la glándula. Véase además F. Weber, *Beitrag zur pathologischen Anat. der Neugeborenen*, t. III, p. 56.

(2) Andral, *Clinique médicale*. Paris, 1840, t. II, p. 247.

(3) Louis, *Mémoires ou Recherches anatomico-pathologiques sur le ramollissement avec amincissement et sur la destruction de la muqueuse de l'estomac*. Paris, 1826, página 581.

fermedad local de las paredes vasculares que hubiera pasado desapercibida. Mas adelante referiré un caso de degeneracion adiposa de las membranas de la vena porta, que produjo la rotura de este vaso antes de su entrada en el hígado, y por consecuencia una hemorragia mortal. La vena porta, en el interior de la glándula, debe sin duda ninguna hallarse expuesta á alteraciones de nutricion análogas.

Para terminar consignaré aquí la observacion de un caso de hemorragia hepática.

*OBSERVACION XV.—Parto difícil, síntomas de peritonitis, vómitos de materias formadas de copos negros, delirio, muerte.—Autopsia: exudado peritoneal purulento, reblandecimiento hemorrágico del hígado, extravasacion sanguinea debajo de su cubierta peritoneal.*— Carolina Herbst, de treinta y ocho años, parió por duodécima vez el 10 de enero de 1856, y el parto fué difícil. Desde el dia siguiente se presentaron vómitos y diarrea, con supresion de los loquios.

Cuando entró en el hospital el dia 18, presentaba un abultamiento timpánico notable del abdómen; la percusion daba un sonido evidentemente oscuro en las regiones ilíacas, y no se advertía con esto mas que una ligera sensibilidad. El útero pasaba de la sínfisis pubiana todo el ancho de la mano; el hígado y el bazo tenian su volúmen normal. Evacuaciones pardas, sólidas y amoldadas; los órganos torácicos se hallaban en estado normal. Pulso pequeño, 119 pulsaciones.

Prescripcion: Tamarindo con sulfato de sosa, cataplasmas calientes.

El 19, se restableció el flujo sanguíneo de los órganos genitales; el hipocondrio se habia puesto doloroso; 120 pulsaciones; ligera disminucion de la timpanitis; la conjuntiva y la cara presentaban un tinte icterico, no habia evacuaciones. Se continuó la misma medicacion. Lavativas.

El 20, la ictericia era ya muy intensa; á los demás síntomas se agregó una somnolencia tifoidea, una gran debilidad y vómitos repetidos de masas de copos pardos. La orina obtenida con la sonda era rica en pigmento biliar, ácida, sin albúmina, de peso específico de 1,014.

Prescripcion: ácido fosfórico, analépticos. Aumentaron la timpanitis y la somnolencia, verificándose la muerte en la mañana del dia siguiente.

*Autopsia* diez y siete horas despues de la muerte:

El cuerpo tenia un color amarillo oscuro, con algunas manchas marmóreas cadavéricas. Ninguna anomalía esencial en las cavidades craneana y torácica; el corazon contenía sangre negra en coágulos consistentes; en la cavidad peritoneal habia una cantidad moderada de líquido purulento, que tenia evidentemente un tinte bilioso; el peritoneo estaba inyectado y opaco.

En el estómago se encontró un líquido gris amarillento mezclado con copos negros, la mucosa estaba pálida y sin pérdida de sustancia; el tubo intestinal contenía, en su parte superior, materias líquidas amarillentas, en la inferior pardas y sólidas; la mucosa se hallaba en estado normal.

El bazo no habia sufrido cambio alguno en su volúmen ni en su consis-

tencia; pesaba 0,17 kilogramos. Los riñones, que se hallaban por lo demás en estado normal, tenían un tinte icteríco.

El útero subía unas 3 pulgadas por cima de la sínfisis del pubis; su cara interna estaba cubierta de un líquido rojo parduzco, pero no presentaba ninguna alteracion esencial; las venas y los linfáticos sanos. En el ovario izquierdo había un quiste del tamaño de una nuez lleno de un líquido claro. La vagina tenía un color lívido y no presentaba exudado.

El hígado se hallaba aumentado de volumen, pesaba 2,3 kilogramos; en su forma no se advertía cambio apreciable; estaba flácido y blando; algunos puntos del lóbulo derecho y del lóbulo cuadrado tenían una consistencia de papilla. Debajo de la envoltura serosa se notaban gran número de extravasaciones sanguíneas, de tamaño variable, desde el diámetro de una moneda de dos reales hasta un duro. Sobre el borde externo del lóbulo derecho, la cubierta del órgano, levantada en la extension de mas de pulgada y media, formaba una bolsa flácida, llena de un líquido sanguinolento. El parénquima de la glándula contenía gran número de derrames sanguíneos, mas ó menos voluminosos. Tenía un color rojo amarillo, y presentaba un aspecto manifiestamente lobulado. Las superficies de seccion, y sobre todo las venas que forman los vasos marginales de los lóbulos del hígado, dejaban fluir una gran cantidad de líquido seroso y sanguinolento. Las células se hallaban bien conservadas en el centro de los lóbulos; en su periferia estaban mezcladas con detritus y núcleos libres; muchas de ellas contenían gotitas adiposas. Solo se encontró una pequeñísima cantidad de pigmento en granos ó difuso.

En las vías biliares no existía mas que una corta porcion de moco amarillo claro, y en la vejiga un poco de bilis espesa, de color pardo verdoso, sin albúmina. Los ramos de la vena porta, seguidos todo lo mas lejos que fué posible, presentaron su estructura normal, y observada con el microscopio la sangre que contenían, no se advirtió en ella ninguna particularidad.

En lo que concierne á la lesion del parénquima, este caso se coloca entre las alteraciones que la glándula experimenta habitualmente, en las fiebres de los trópicos y en el escorbuto. No puede, sin embargo, invocarse aquí una causa de esta naturaleza; ni los síntomas, ni los resultados de la investigacion anatómica arguyen en favor de una infeccion pútrida de la sangre. No puede atribuirse á la supresion de los loquios la hiperemia intensa del hígado, porque la ictericia no se presentó hasta despues de haberse restablecido aquel flujo. Nos parece que se trata del mismo trabajo que el que, por una manifestacion violenta, determina con bastante frecuencia en las embarazadas la hepatitis difusa y la atrofia aguda del hígado. La destruccion incipiente de las células hepáticas sobre el borde de los lóbulos, su estado graso y su imbibicion por un exudado líquido, hablan en favor de esta opinion mas bien que en el de ninguna otra.

## CAPITULO VI.

### INFLAMACION DEL HÍGADO; SUS FORMAS, SUS DIVERSOS MODOS DE TRATAMIENTO.

Bajo el título de *inflamacion hepática*, comprendian los médicos antiguos todo un grupo de desórdenes funcionales, cuya base anatómica era imperfectamente conocida y determinada (1). De aqui resultaba una gran confusion en las ideas, porque se reunian en una denominacion comun objetos muy diferentes. Entre los hechos de esta naturaleza que nos ha trasmitido la antigüedad, los únicos que tienen valor son aquellos cuya autenticidad está atestiguada por haber terminado por supuracion y formacion de abscesos.

Hipócrates (2) refiere ya ciertos casos de esta especie, haciéndoles seguir de observaciones en parte muy justas respecto al diagnóstico y el pronóstico.

Galeno (3) distinguió un flemon y una erisipela del hígado; reconoció además dos intemperies, una fria y otra caliente (*Intemperies frigida et calida*) que debian referirse á la inflamacion. Bianchi designa esta bajo el nombre de *hepatitis* (4), y menciona tambien los flemones y una erisipela hepática (5). De este modo se habia venido á parar á puras sutilezas sin fundamento material alguno. En fin, en el siglo XVII, la anatomía patológica, entonces floreciente, dió una base sobre que la observacion clinica pudo elevar un edificio mas sólido. No obstante, durante mucho tiempo aun los médicos continuaron dando el nombre de hepatitis á un grupo de síntomas que dista mucho de indicar siempre la existencia de una inflamacion del hígado (6), y aun ahora mismo, á la cabecera de la

(1) Galeno, *Definit. medic.*, núm. 274: «Hepatici sunt quos jecoris dolor comitatur diuturnus, cum tumore et duritie et corporis decoloratione; supervenit illis febris ardens et lingua exarescit.»

(2) Hippocrate, *Des affections internes*, § 27. *Œuvres*, edit. Littré. Paris, 1851, t. VII, p. 257.

(3) Galeno, *Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales*, traducidas por Ch. Darremberg. Paris, 1856, t. II, p. 649.—*Des Vieux affectés*, lib. V, cap. VIII.

(4) Bianchi, *loc. cit.*, p. 149: «Hepatitis est inflammatio hepatis non exquisite legitima.» Cita tres especies: «Hepatitis calida, frigida, et mixta.»

(5) Bianchi, *loc. cit.*, p. 558. «Erysipelas hepatis est inflammatio latior et acrior et totum occupans viscus, neque in peculiarem tumorem coacervata.»

(6) Van Swieten, *Comment.*, t. III, p. 81: «Hodie plerique medici acutos hepatis morbos sub hepatitidis nomine comprehendere solent.» Boerhaave y Van Swieten han expuesto toda la patologia del hígado, bajo los títulos de: *Hepatitis et Icterus multiplex*.

cama del enfermo, los prácticos son mucho mas pródigos de esta especie de diagnóstico que lo que consiente la naturaleza de las cosas.

Las investigaciones anatómicas han ido reuniendo poco á poco los elementos de donde proceden nuestras opiniones actuales sobre la inflamacion del hígado. Primero se han determinado las lesiones mas vulgares; Dodonæus, Bartholin, Baillou, Gui-Patin, Th. Bonet, Manget, Vasalva, etc., han descrito los abscesos del hígado. Ya Morgagni (1) pudo reunir una série de hechos de los que resultaban interesantes consideraciones respecto al camino seguido por los abscesos para abrirse, los síntomas de que se acompañan, etc. Además de la formacion de abscesos, se descubrió muy pronto, como consecuencia de la hepatitis, la induracion que, sin embargo, no se distinguió del escirro y del verdadero carcinoma. Portal (2) menciona como resultados de la hepatitis: la supuracion, la induracion, el escirro, la ulceracion, el cáncer, la gangrena.

Con el tiempo se aprendió á distinguir las afecciones inflamatorias de los conductos biliares, de la cápsula hepática, y sobre todo la de los vasos del hígado, de las del parénquima glandular; por consecuencia fué reduciéndose cada vez más el dominio propio de la hepatitis. Esto obligó á deducir que la inflamacion del hígado era menos frecuente de lo que hacian suponer los diagnósticos establecidos á la cabecera de la cama del enfermo, y que muchos casos tomados por tales, y á los que se referian ciertos síntomas, pertenecen, ya á una hiperemia de la glándula, ya á un catarro de las vías biliares, á una inflamacion de la cápsula serosa ó de los vasos hepáticos (3). Aug. Bonnet (4) se esforzó, en verdad, en extender la influencia de la irritacion y de la inflamacion á casi todas las formas de enfermedades del hígado; pero ha encontrado poco eco, porque sus opiniones, por otra parte no muy claras, no se apoyan en ninguna prueba material.

La inflamacion verdadera del hígado, la que conduce á la supuracion, por efecto de su poca frecuencia en nuestros climas, no ha sido estudiada mas que por algunos autores. Asi solo encontramos un número de observaciones relativamente muy corto en Abercrombie (5).

(1) Morgagni, *Epistolæ anatomicae*, Lugd. Bat., 1728, epístola XXXVI.

(2) Portal, *Maladies du foie*. Paris, 1815, p. 267.

(3) Ya Federico Hoffmann (*Opera omnia p. physico-med.*, Génova, 1730, t. V) ha expresado esto de la manera siguiente: «Hepatis phlegmonem si non in intium, tamen rarissimum affectuum classem referendam esse.»

(4) A. Bonnet, *Traité complet théor. que et pratique des maladies du foie*. Paris, 1841.

(5) Abercrombie, *loc. cit.*

Louis (1) y Andral (2). Los casos de la especie que nos ocupa, son únicamente frecuentes en las regiones tropicales; por esta causa somos deudores á los médicos que han habitado en estas comarcas de los mejores trabajos que existen acerca de la hepatitis supurativa. Entre ellos, citaremos los de Annesley (3), de Cambay (4), de Haspel (5), de Carlos Morehead (6), de Dutrouleau (7), y los de algunos autores antiguos, tales como Bontius (8), W. Saunders (9), Griffith, etc.

El estudio de la hepatitis supurativa es, para todos los que como nosotros viven en un clima templado, mucho menos interesante que el de otras dos formas de inflamacion del hígado, una de las cuales tiene por consecuencia la induracion simple ó granulada, y la otra el reblandecimiento y la atrofia aguda de la glándula.

La una de estas dos especies era ya conocida de los antiguos; no obstante, hasta estos últimos tiempos, no ha sido verdaderamente objeto de estudios profundos; nosotros la hemos consagrado un capítulo especial. La otra, la segunda, solo ha sido estudiada y aislada recientemente; su historia se confunde en gran parte con la de la ictericia tifoidea maligna, de la que hablaremos al tratar de la *inflamacion difusa*.

La inflamacion del hígado es un estado morboso complejo y difícil de exponer de un modo general, porque cada uno de los elementos que componen este órgano complicado, puede hallarse enfermo aisladamente, y además, porque la flegmasia misma puede ser mas ó menos intensa, mas ó menos extensa, y producir consecuencias muy variables.

La inflamacion puede localizarse en el tejido conjuntivo que forma el armazon de la glándula, en la cápsula de Glisson que acompaña á los vasos; puede tambien atacar al parénquima glandular ó los ramos de la vena porta, ó en fin, los conductos de la bilis.

Prescindimos ahora de las dos últimas especies, á fin de describirlas mas adelante separadamente.

(1) Louis, *Mémoires ou Recherches anatomico-pathologiques*. Paris, 1826.

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. II.

(3) Annesley, *Researches into the causes, nature, and treatment of the more prevalent diseases of India*. London, 1841.

(4) Cambay, *Traité de la dysenterie des pays chauds*. Paris, 1847.

(5) Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1832, t. II.

(6) Morehead, *Clinical Researches on diseases in India*. London, 1836, t. II.

(7) Dutrouleau, *Maladies des Européens dans les pays chauds*, 2.<sup>a</sup> edic. Paris, 1868.

(8) Bontius, *De medicina Indorum*. Paris, 1646, parte III, cap. VII.

(9) Saunders, *Observat. on the hepatitis of India*. London, 1809.

**Art. I.—Inflamacion de la envoltura del hígado y de la cápsula de Glisson.**

(Perihepatitis, peritonitis hepática).

Se encuentran frecuentemente en la cubierta del hígado y en las prolongaciones que de ella emanan, restos de un trabajo flegmático. Raras veces produce estas alteraciones profundas, y solo excepcionalmente compromete á la totalidad del organismo; segun nuestras observaciones propias <sup>(1)</sup>, esto no sucede hasta que la inflamación se propaga á la vena porta ó á las venas hepáticas, ó bien cuando determina la oclusion de los conductos biliares; accidentes por lo demás generalmente muy raros.

**I.—Causas.**

La perihepatitis puede proceder de causas diversas. Se la observa como fenómeno parcial de la peritonitis generalizada; entonces no determina ordinariamente ninguna consecuencia particular. En estos casos se encuentra la envoltura del hígado cubierta, ya por una capa formada de exudados ó de pus, ya, cuando la peritonitis es de naturaleza cancerosa ó tuberculosa, por un gran número de pequeñas nudosidades que no pueden alterar de un modo notable el ejercicio de la funcion hepática. Solo en algunos casos he visto masas de pus enquistadas, situadas sobre la cara convexa de la glándula, determinar un poco de atrofia. En un caso de peritonitis cancerosa, la degeneracion habia penetrado profundamente en el hígado siguiendo la vaina de la vena porta; sin embargo, no impidió ni la circulacion de la sangre, ni la excrecion de la bilis. Rara vez es esta inflamacion resultado de una violencia exterior que haya obrado sobre la region del hígado; en este caso la cápsula se engruesa en una extension limitada, la prominencia que forma, no penetra de ordinario mas que las capas superficiales de la glándula, y solo excepcionalmente produce una depression profunda.

La causa mas frecuente de esta especie de inflamacion es una enfermedad del hígado; cuando se han formado abscesos en este órgano, ó cuando es asiento de una induracion simple ó cirrótica, se encuentra la mayor parte de las veces su envoltura engrosada y unida por

(1) Andral (*Cliniq. médic.*, Paris, 1840, t. IV, p. 310) refiere un caso en que el pus formado sobre la cápsula hepática se extendió al peritoneo, produciendo una peritonitis mortal.

numerosas adherencias de tejido conjuntivo á las partes inmediatas, tales como el diafragma y la pared costal del intestino. Este estado es muy pronunciado en el cáncer y los equinococos; sin embargo, estos adquieren á veces un volúmen considerable sin provocar engrosamiento ni adherencia de la cápsula. En un gran número de casos, la perihepatitis resulta de la irradiacion de un trabajo morboso inmediato; así es que en la pleuresía del lado derecho se encuentra la membrana serosa que reviste el diafragma y el hígado, invadida en diversos puntos; en la úlcera simple ó carcinomatosa del intestino, la inflamacion se propaga, ya por medio del ligamento hepato-duodenal, ya á partir de la pequeña corvadura del estómago y siguiendo el ligamento coronario del hígado, hasta la cápsula de este órgano. Por el primer modo de propagacion, la alteracion penetra profundamente con la cápsula de Glisson en el parénquima; por el segundo, ataca solamente en algunos puntos aislados las paredes de la vena cava y de las venas hepáticas.

Frecuentemente existe el engrosamiento de la cápsula de Glisson sin que se pueda precisar la causa. Se ve la vena porta, las venas hepáticas y aun los nervios, rodeados de una vaina gruesa <sup>(1)</sup> que les acompaña hasta sus ramificaciones más ténues, y sin embargo, ni la luz del vaso, ni el parénquima de la glándula se encuentran alterados. Jamás he observado en semejantes circunstancias, de un modo evidente, la textura granulada del parénquima. No puedo, pues, admitir la opinion de los que hacen derivar la cirrosis del hígado del engrosamiento de la cápsula de Glisson. No obstante, la alteracion que nos ocupa, ejerce frecuentemente un efecto pernicioso sobre la vena porta. Muchas veces he visto entonces el tronco y los ramos de este vaso dilatados, mientras que la membrana interna de las ramificaciones pequeñas, que se encontraba rugosa y parda, daba testimonio de la invasion del estado morbozo (fig. 52).

El sistema capilar estaba destruido en una extension notable, el parénquima atrofiado habia desaparecido (véase *Atrofia crónica*, observacion LXX).

He encontrado una vez el trabajo patológico aun más pronun-

(1) He visto una vez en la cápsula de Glisson pus desecado y de aspecto caseiforme. En un individuo que sucumbió en medio de síntomas febriles, de pérdida de apetito, de tos corta y seca y de accidentes tifoideos, pero sin que no obstante se hubiese descubierto durante la vida ninguna lesion local. Cruveilhier encontró el tejido celular que rodea la vena porta, infiltrado de pus; existian pequeños abscesos á lo largo de los vasos del mesocólon y del mesorecto. En este caso la inflamacion de la vaina de los vasos se habia propagado, á partir de puntos distantes, hasta el interior del hígado, cuya sustancia glandular se hallaba intacta (*Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1862, t. IV, p. 453. *Inflammations purulentes*).

ciado á expensas de la vena cava y de los ramos de las venas hepáticas. En este caso, la inflamacion se habia propagado de la membrana que cubre el diafragma hasta las paredes de los vasos, determinando una obliteracion de las ramas mas pequeñas de las venas hepáticas. La pared interna de la vena cava estaba arrugada, y sus

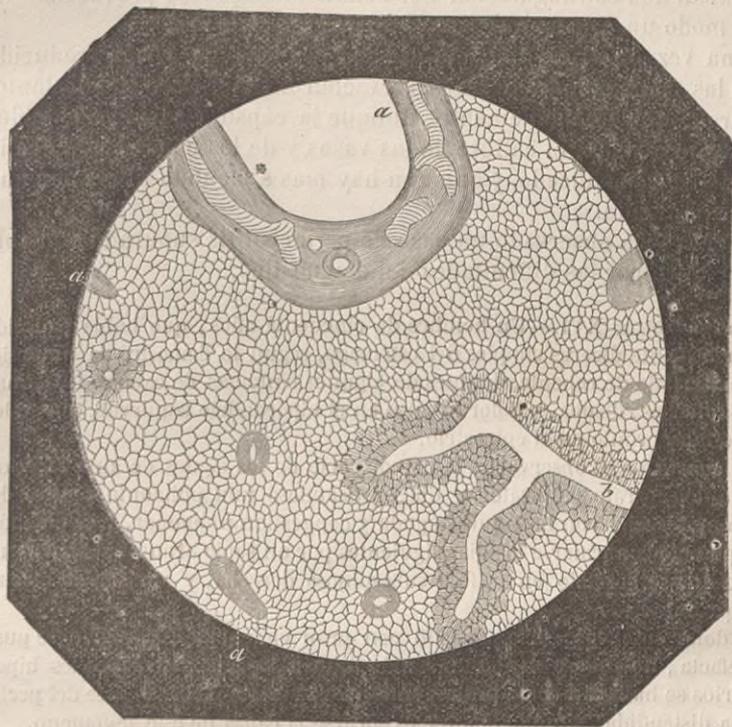


Fig. 52.—Engrosamiento de la vaina de Glisson.—aa, ramos de la vena porta.—  
\*, arterias de la vaina.—b, vena hepática.

pliegues se hallaban reunidos en varios puntos por adherencias celulares. En las venas hepáticas, notablemente engrosadas, se descubrió un trombus de un gris amarillento fuertemente adherido al vaso, cuyo calibre obstruía casi por completo; algunas ramas de estas venas estaban del todo obliteradas. Este caso, que describimos detalladamente en el capítulo de las *Enfermedades de los vasos del hígado*, terminó por la muerte, y fué acompañado de los síntomas propios de la obliteracion de la vena porta. El borde posterior del hígado se hallaba intimamente unido al diafragma por capas de tejido conjuntivo gruesas y resistentes. En circunstancias análogas, he po-

dido observar estados inflamatorios que tenian su asiento en la superficie cóncava del hígado y que, por efecto de la retraccion cicatricial del tejido conjuntivo nuevamente formado, ora producian una constriccion de la vejiga poniendo obstáculo á la evacuacion del liquido biliar y determinando la formacion de concreciones, ora ocasionaban una estrangulacion del conducto colédoco, provocando de este modo un éstasis biliar mortal (Observacion VIII).

Una vez he visto una obliteracion de la vena porta producida bajo las mismas influencias (observacion LXXV). Debe, no obstante, notarse, que frecuentemente, aunque la cápsula se halle notablemente engrosada, el calibre de los vasos y de los conductos hepáticos no está modificado, y que aun hay mas á menudo dilatacion que estrechamiento.

Rigal <sup>(1)</sup> ha observado un caso de perihepatitis supurada, notable sobre todo, por las dificultades del diagnóstico.

OBSERVACION XVI.— Un hombre de cincuenta años, que habia padecido anteriormente úlceras simples del estómago, segun lo demostró la autopsia, fué acometido de repente, despues de algunos síntomas de catarro intestinal, de escalofrios, disnea, y dolor intenso en el hipocondrio izquierdo, que se localizó muy pronto en el epigastrio.

Al cuarto dia se observaron la mayor parte de los signos de una afeccion aguda del aparato respiratorio, diagnosticándose una pulmonia central del pulmon derecho, con bronquitis aguda y congestion pulmonar. Este diagnóstico pareció confirmarse los días siguientes por un soplo bronquial bien acentuado que se percibió en la fosa subespínosa derecha, y un sonido macizo mas pronunciado.

El dolor en el epigastrio persistió con gran violencia; esta region se puso tumefacta, notándose en ella un sonido timpánico á la percusion, los hipocondrios se hallaban como prominentes hácia afuera. Toda la base del pecho estaba distendida, sin que pudiese explicarse la causa de este fenómeno.

El volúmen del hígado era normal; la percusion demostraba por todas partes una sonoridad muy marcada, y en todas las regiones se oia bien el murmullo respiratorio.

El décimosexto dia de enfermedad se oyó una respiracion anórfica al nivel del ángulo del omóplato. Al dia siguiente se percibió el retintín metálico y el ruido de ola por la percusion. En vista de esto, se diagnosticó la existencia de un hidro-pneumotorax entre la cara inferior del pulmon y el diafragma, en una cavidad limitada por adherencias.

Al vigésimo dia, la pared abdominal presentó dureza, percibiéndose una fluctuacion profunda; la sonoridad que existia en el decúbito horizontal era reemplazada por un sonido macizo bien marcado cuando se sentaba el enfermo.

(1) Rigal, *Union médicale*, 7 de noviembre de 1874.

Una puncion hecha en el centro de la mitad derecha del epigastrio con el aparato Potain, dió salida á 150 gramos de un pus muy fétido; la punta del trocar se movia libremente en una extensa cavidad.

Despues de dos aplicaciones de pasta de Viena, se penetró en el foco, del que fluyó una gran cantidad de pus fétido, mezcládo con gases. A través de la abertura se reconoció la cara convexa del hígado, pudiéndose recorrer con el dedo una parte de la cara inferior del diafragma, y percibir los latidos del corazon.

El enfermo murió á los veinte y dos dias.

En la autopsia se encontró una pleuresia seca, generalizada en el lado derecho, congestion pulmonar y una pericarditis fibrinosa sin derrame.

Adherencias muy sólidas unian el estómago á la pared abdominal y al hígado. Este último se hallaba él mismo fijo al diafragma por falsas membranas que limitaban una vasta cavidad, extendida de uno á otro hipocondrio. Este era el sitio en que se encontraba la supuracion, y todavia existia cierta cantidad de pus fétido. En el tejido propio del hígado no habia ninguna alteracion.

La mucosa estomacal presentaba dos cicatrices antiguas replegadas.

Rigal admite que las úlceras del estómago habian producido una peritonitis adhesiva, la cual creó la cavidad situada entre el diafragma, el hígado y el estómago.

Las dificultades del diagnóstico consistian en la presencia de gases en el foco, dando lugar á una sonoridad que se confundia por arriba con la resonancia pulmonar, y á las adherencias del hígado á la pared del abdómen, que impedian toda dislocacion notable de esta víscera.

La existencia de una gran cavidad llena de gases en la inmediacion del pulmon explica cómo el ligero soplo bronquial, resultado de la congestion pneumónica, podia tomar el carácter anórico, y cómo un estertor mucoso podia transformarse en retintin metálico.

## II. — Pronóstico.

Por consecuencia de las complicaciones antes enunciadas, la perihepatitis puede hacerse una enfermedad peligrosa, aunque de un modo general sea ordinariamente poco grave. No deben descuidarse nunca los síntomas que la caracterizan.

## III. — Diagnóstico.

Los fenómenos por cuyo medio puede reconocerse esta afeccion son, con corta diferencia, los siguientes: la presion sobre la region hepática, los movimientos comunicados al órgano, una inspiracion

profunda, provocan el dolor; el volúmen y la posición del órgano están modificados (1). Generalmente falta la ictericia ó es insignificante y de corta duración. Además, hay coexistencia de los síntomas pertenecientes á las enfermedades que han servido de causas; tales como la úlcera simple ó cancerosa del estómago, la pleuresia derecha, etc. Rara vez se observa una excitación febril del sistema vascular. Desde el momento en que estén interesadas la vena porta, las venas hepáticas y los conductos biliares, se ven aparecer los síntomas que caracterizan las afecciones de los vasos hepáticos; es decir, los de la atrofia crónica ó del éstasis de la bilis.

#### IV.—Tratamiento.

Las sangrías locales, las cataplasmas calientes, los calomelanos, las sales neutras, el reposo, un régimen severo y la observación atenta de las indicaciones procedentes de las causas: tales son los procedimientos mejores para combatir esta forma de inflamación del hígado. En cuanto á las afecciones secundarias, exigen, según su naturaleza, un tratamiento particular, que por lo demás es casi siempre impotente.

#### Art. II.—Inflamación del parénquima hepático.

La inflamación del parénquima hepático es unas veces circunscrita, repartida en focos aislados, dando lugar á la formación de abscesos ó de retracciones cicatriciales; otras veces es difusa y se extiende más ó menos igualmente en todo el órgano. La primera de las dos formas termina ordinariamente por supuración, por abscesos; la segunda, por el contrario, según que ataca á todos los elementos del tejido glandular, ó que queda limitada á la armadura celulosa que existe entre los lóbulos, produce, ora una disolución rápida de los elementos glandulares, el reblandecimiento y la atrofia aguda de la glándula, ora la induración y la degeneración cirrótica.

#### I.—INFLAMACION PARENQUIMATOSA DIFUSA, ICTERICIA GRAVE.

(Hepatitis difusa parenquimatosa).

#### SECCION PRIMERA.—FORMA AGUDA.

En el capítulo consagrado á la historia de la ictericia hemos dado á conocer una serie de afecciones, en la que esta va frecuentemente

(1) Del mismo modo que el empiema del lado derecho, las colecciones purulentas enquistadas entre el diafragma y el hígado empujan esta glándula hacia abajo.

acompañada de trastornos de la invasión. Allí la ictericia se une, en efecto, á ciertas formas de fiebres que, debidas á una infección especial de la masa de la sangre, aparecen epidémicamente y no son casi nunca esporádicas. Se observan entonces rara vez lesiones profundas en la textura del hígado; las células de la glándula están intactas, se sostiene su actividad secretoria, y aun en muchos casos se exagera; en cuanto á los accidentes tifoideos, son independientes del hígado y de la secreción.

Es preciso distinguir de estas formas morbosas una especie muy distinta, de ordinario esporádica, que se acompaña constantemente de lesiones mas ó menos graves en la textura y las funciones del hígado, y que, siempre muy peligrosa, termina casi sin excepción por la muerte. Esta afección, cuyo principio encontramos en una flegmasia difusa del parénquima hepático, se presenta generalmente en estado aislado, pero tambien se la observa á veces como epifenómeno ó complicación con ciertas otras enfermedades, tales como el tifus, la piohemia, las fiebres, etc. Su diagnóstico es entonces tanto mas difícil y oscuro cuanto que, como ya hemos visto, sus signos mas característicos, la ictericia y los fenómenos nerviosos pueden entonces existir independientemente de ella; siendo la ictericia simplemente catarral y las alteraciones nerviosas producidas por la enfermedad principal, de que es complicación la hepatitis difusa.

Cuando la hepatitis difusa se manifiesta aisladamente, se hace mucho mas fácil de reconocer. Sin embargo, no se la ve afectar entonces un tipo siempre constante é invariable; su curso, mas ó menos rápido, la diversa importancia de los desórdenes que en un tiempo dado se producen en el hígado, el carácter mas ó menos decidido de ciertos síntomas, el grado de frecuencia de la letalidad, todo esto reunido, constituye una suma de desemejanzas que autorizan la formación de dos subdivisiones distintas, á expensas de este conjunto de unidades morbosas por otra parte congéneres. Esta consideración me ha servido de guía para describir la hepatitis difusa, y por esto he conservado á la atrofia aguda un lugar aparte. La marcha fulminante de esta, los desórdenes considerables que sufren entonces el hígado, cuyas células son destruidas y suprimidas sus funciones, me parecen hacerla digna de un estudio especial.

En la primera edición de esta obra, la descripción de la atrofia aguda habia sido separada solo materialmente de la de la hepatitis difusa. Esta división ha servido de pretexto á ciertos críticos, para decir que yo habia suprimido el proceso morbozo á que se da de ordinario el nombre de ictericia grave, transformándole violenta-

mente en atrofía aguda. Creo que una lectura mas atenta de lo que he escrito acerca de este punto, me babria puesto con seguridad á cubierto de semejantes acusaciones. Sin embargo, como se me han dirigido, he tratado de evitar que se reproduzcan, suprimiendo la causa que las ha motivado. Con este objeto he aproximado en el texto actual la atrofía aguda á la hepatitis difusa, cuyas analogías habia cuidado siempre de indicar. Espero que esto bastará para demostrar que jamás he pretendido que la primera de estas afecciones resumiese en si sola la historia de la ictericia grave, ni por consecuencia que con esta haya constantemente una atrofía del hígado.

En cuanto á esta última, cuya realidad se ha negado en Francia, no solo como especie morbosa sino tambien como lesion anatómica (1), calificándola de pura invencion y de enormidad que apenas merece ser tomada en cuenta, continúo creyendo que es imposible poner en duda su existencia. Para convencer á los lectores, quizá indecisos por los argumentos, mas apasionados que verdaderos, que se han dirigido contra ella, y para probar que la atrofía del hígado puede producirse en otras partes que en Alemania, transcribiremos mas adelante una observacion recogida por el doctor Julio Worms, y referida por Trousseau (2). El paciente era un francés y aun militar; sin embargo, sucumbió á una afeccion cuyos caracteres están perfectamente conformes con los que se atribuyen á la atrofía aguda; lo que á mi juicio demostró bien que esta afeccion, verdad del lado allá del Rhin, lo es tambien del lado de acá, y que no es «una de esas enormidades fundadas en aserciones que no se tomaria el trabajo de discutir si hubiesen sido concebidas por médicos franceses;» en una palabra, que tiene una existencia real, y no se funda, como afirma el profesor Monneret, en una fábula inventada por la necesidad de defender opiniones particulares.

### § I.—Atrofía aguda ó amarilla del hígado.

(Atrophia hepatis flava sive acuta, Hepatitis diffusa, Icterus gravis).

#### I. — Historia y bibliografía.

Los primeros datos positivos sobre la atrofía aguda del hígado se encuentran en Morgagni (3); anteriormente, es cierto, la literatura

(1) Monneret, *Mémoire sur un nouveau cas d'ictère hémorrhagique essentiel* (Arch. génér. de méd. Febrero 1862, 5.ª série. Tomo XIX, p. 129).— Véase H. Lebert, *Ictère typhoïde* (Arch. de méd. Abril 1862, p. 451).

(2) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel Dieu*. Paris, 1876, 5.ª edic. Tomo III.

(3) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*. Epist. x y xxxvii, 2, 4.

médica poseía observaciones de enfermedades pertenecientes á esta especie por sus síntomas, pero en las que faltaba ó era insuficiente la prueba anatómica. Así es que Jacobo Vercelloni <sup>(1)</sup> ha escrito la historia de la enfermedad de su propio hermano, que, perseguido vivamente durante la noche por sus acreedores, tuvo tal vergüenza, que se puso repentinamente icterico. Muy poco despues se presentó agitacion y delirio, el pulso se hizo desigual, la respiracion anhelosa, y el enfermo sucumbió al tercer dia. Frank Rubeus <sup>(2)</sup> refiere un caso análogo de ictericia, que terminó al quinto dia por la muerte en medio de síntomas cerebrales intensos. Baillou <sup>(3)</sup> ha publicado otra observacion semejante. Se trataba de un jóven de catorce años, que al quinto dia de una ictericia, en apariencia benigna y acompañada de deposiciones incoloras, fué acometido repentinamente de delirio y de convulsiones, empezó á lanzar gritos inarticulados y murió. En la autópsia se encontró el cerebro sano (*pulmo vitium insignie contraxerat, vitiosius hepar et velut ὑπερχλωρόν*).

Th. Bonet <sup>(4)</sup> describe, tomándola de Guarinonius, la historia de la enfermedad del cardenal Sforza, que murió al décimosexto dia de una ictericia, despues de haber sufrido durante los tres últimos delirio y accésos convulsivos. El hígado estaba amarillo, la sangre negra y difluente. En Morgagni encontramos en parte la repeticion de estos mismos hechos, haciéndose además mencion de dos observaciones tomadas de la práctica de Valsalva; en ambas la ictericia era consecuencia de una emocion moral; los dos enfermos, que eran jóvenes, murieron, uno á las veinte y cuatro y otro á las cuarenta y ocho horas del principio de los accidentes cerebrales.

Estas diversas observaciones permanecieron durante largo tiempo aisladas, pasando casi desapercibidas. No se trató de utilizarlas coordinándolas. En estos últimos tiempos es cuando se han reunido los materiales mas considerables, sobre todo despues que Rokitsansky describió la anatomía de la atrofia aguda del hígado con mas exactitud, y que Horaczek, así como Budd, dieron una descripcion general de la ictericia maligna. La masa de las observaciones recogidas despues contiene no obstante todavía un gran número de hechos distintos, y que solo tienen una semejanza aparente; así, antes de utilizarlos, hay que someterlos necesariamente á una eleccion

(1) Jac. Vercelloni, *De bile aucta et imminuta, epist. ad Bianchi*, p. 194.

(2) Frank Rubeus, *De icter. leth. noct. exerc.*, 1660.

(3) Ballonii *Ephemerid.* lib. II, p. 488, cita tambien otro caso, tomado de Galeno, que explica la muerte: *Non vi phrenitidis, sed ob dominatum humorum virulentorum, qui sua malignitate virus adæquant.*

(4) Th. Boneti *Sepulchretum*, p. 1007.

escrupulosa, en la cual solo podrán servir de guía los caracteres anatómicos (1).

## II.—Descripción general.

Los síntomas que acompañan á la atrofia aguda del hígado, unas veces van precedidos de prodromos, otras, por el contrario, aparecen desde luego. Los prodromos no tienen nada de característico; se asemejan por lo comun á los fenómenos de un catarro gastro-intestinal agudo. Los enfermos están cansados, se quejan de laxitud y de cefalalgia, la lengua se encuentra sucia, las deposiciones son irregulares, unas veces frecuentes, otras raras; el vientre sensible á la presión, el pulso frecuente, etc., etc. A estas alteraciones viene á unirse mas ó menos pronto, en ocasiones, muchas semanas despues del principio, una ligera coloración amarilla de la piel. La ictericia puede conservar todas las apariencias de la benignidad, durante ocho ó catorce días y aun más, antes de que puedan comprobarse las alteraciones del hígado y del bazo, las hemorragias y los trastornos graves de la inervación, que caracterizan el estado morbozo que nos ocupa. Sin embargo, sucede frecuentemente que estos fenómenos siguen de un modo inmediato á la aparición de la ictericia, y se manifiestan casi al mismo tiempo que ella.

El curso de la enfermedad es mas ó menos impetuoso; en los casos graves la escena termina en el espacio de doce ó veinte y cuatro horas; otras veces se prolonga de dos á cinco días, casi nunca pasa de una semana.

Ordinariamente la série de síntomas comienza por el vómito,

(1) Las obras mas útiles que pueden consultarse sobre este asunto son las siguientes: Alison, *Edinburgh medical and surgical Journal*, 1853.—B. Bright, *Guy's hospital Reports*, vol I.—Martinet, *Bibliothèque médicale*, vol. LXVI.—Aldis, *London medic. Gazette*, t. XIII.—Rokitansky, *Pathologische Anatomie*, vol. III.—Budd, *Diseases of the Liver*. London, 1851, p. 207.—Horaczek, *Die gallige Dyscrasie*, etc., 1845.—Weisshaupt, *Präger Vierteljahrsschrift*, p. 49, 58.—Ozanam, *De la forme grave de l'ictère essentiel*. Paris, 1849.—Kiwisch, *Beitrage zur Geburtskunde*, Wurzburg, 1846, p. 51.—Ruhle, *Günzburg's Zeitschrift*, t. IV, cap. I.—Frey, *Archiv für phys. Heilk.*, t. IV, p. 74.—Gluge, *Atlas der patholog. Anatomie*. Iena, 1845.—Spæth, *Wiener med. Wochenschrift*, 1854.—Lebert, *Ueber icter typhoid* (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1854; et *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris, 1861, t. II, p. 257 et suiv.—Pleischl, *Wiener med. Wochenschrift*, 1853, n° 1.—Chiari, Braun u. Spæth, *Klinik der Geburtshülfe*, p. 245.—Buhl, *Zeitschrift für rationelle medicin*, 1854.—Spengler, *Virchow's Archiv*, 1853.—Wertheimer, *Fragment zur Lehre vom Icter*.—Von Dusch, *Unters. und Exper. zur Pathogenese des Icterus*. Leipzig, 1854.—*Aertlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses in Wien*, 1855, p. 53.—Porchat, *De l'ictère chez les nouveau-nés*, thèse de doctorat. Paris, 1863.—Guckelberger, *Wurtemb. Correspondenzblatt*, 1856, 20.—Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 4.º edit. Paris, 1872, t. III.

que consiste primero en materias procedentes del estómago, luego en un moco grisáceo, y por último, está formado por sangre que tiene el aspecto de masas pardas ó parecidas al poso del café. Al mismo tiempo aparecen violentos dolores de cabeza que no tardan en ser seguidos de delirio, generalmente alto; los enfermos gritan, quieren levantarse, costando mucho trabajo sujetarlos. En otros casos están mas tranquilos, y del mismo modo que los tíficos, hablándoles muy fuerte, se puede fijar su atencion por algunos instantes. Al delirio se agregan por lo comun convulsiones que se propagan á la mayor parte de los músculos voluntarios, ó bien se limitan á ciertas regiones, como el aparato muscular de la cara y del cuello. De tiempo en tiempo estas convulsiones se producen en forma de trismus; en ocasiones son mas fuertes en un lado que en otro. Además de estos espasmos, que pueden faltar, se observa constantemente un temblor de los músculos de las extremidades y del tronco. Poco á poco se restablece la calma, la excitacion degenera en abatimiento y, finalmente, en un coma profundo; las pupilas están dilatadas, poco sensibles á la accion de la luz, la respiracion se hace anhelosa, irregular, estertorosa.

El pulso, que al principio y mientras la ictericia se hallaba en estado de simplicidad, era raro, aumenta de frecuencia, tan pronto como aparecen los accidentes nerviosos; sube de un modo progresivo de 110 á 120 pulsaciones y aun pasa de esta cifra. Su frecuencia y su volúmen experimentan variaciones notables; cuando los enfermos se ponen agitados, puede pasar rápidamente de 70 ó de 80 á 120 y á 130, para volver al poco tiempo á la cifra normal ó aun descender de ella. Estas oscilaciones, que suelen tambien observarse respecto al volúmen y á la resistencia del pulso, desaparecen hácia el fin del padecimiento, porque se hace entonces cada vez mas frecuente y pequeño hasta que ya es imposible percibirle.

La lengua y los dientes se cubren muy pronto de un barniz fuliginoso; el vientre está casi siempre, pero no constantemente, sensible á la presion, sobre todo en los hipocondrios, y con especialidad en el derecho, donde la aplicacion de la mano excita aun durante el coma, quejidos y contraccion de la cara del enfermo. La extension de la oscuridad del sonido hepático disminuye gradualmente durante el curso de la dolencia, y desaparece á veces por completo, sin que se pueda explicar esto por la distension timpánica de los intestinos. Al mismo tiempo el hígado aumenta de volúmen. Las deposiciones son casi siempre raras, las materias fecales duras, secas, arillosas, pobres en bilis; mas adelante la sangre las da frecuentemente un color oscuro y se parecen á la brea.

La piel, sin embargo, toma un tinte mas cubierto, y se producen en su tejido numerosas extravasaciones sanguíneas en forma de petequias ó de anchas equimosis. A esto se agregan las hemorragias nasales, vaginales, gástricas, intestinales y bronquiales.

La orina tiene un color pardo, mas ó menos intenso; presenta las reacciones del pigmento biliar, y deja depositar un sedimento, en el que se descubre por el microscopio, además de moco amorfo, un epitelio teñido de amarillo, procedente de las vías urinarias, y á veces hasta de los riñones; además se ven formar cristales en agujas aislados ó reunidos, y cubiertos de materia colorante. En algunos casos la orina es albuminosa.

Las alteraciones que acabamos de describir, determinan ordinariamente la muerte en algunos dias, verificándose esta casi siempre en medio de un coma que va en aumento progresivo, y de accidentes variados de parálisis cerebral. Es muy raro, y las observaciones que podrian citarse son discutibles, que despues de abundantes evacuaciones alvinas se restablezca el conocimiento, disminuya la ictericia y se verifique la curacion.

OBSERVACION XVII.—*Sintomas de catarro gástrico é ictericia en el séptimo mes del embarazo; de irio, convulsiones y coma, aborto, muerte el séptimo dia de la enfermedad.—Atrofia aguda del hígado, hemorragia en el tubo intestinal, en las mucosas de las vías aéreas, etc., composicion particular de la orina.*—P. Nitschke, de veinte y cuatro años de edad, mujer de un carpintero, fué conducida el 21 de enero en un estado de semipérdida de conocimiento á la division clinica del hospital Allerheiligen. La paciente, mujer robusta, gruesa y fresca, que al decir de sus parientes habia gozado siempre de una salud inalterable, se hallaba en el séptimo mes de su embarazo. Segun los informes adquiridos, cayó enferma el 17, con síntomas análogos á los de un catarro agudo del estómago. Pérdida de apetito con astriccion, cefalalgia, gran abatimiento, etc., fenómenos que no parecieron bastante graves para que se llamase un médico. El 20, el doctor Hasse, que recibió esta enferma de la policlínica, y que apreciando inmediatamente la importancia del caso, la dirigió á la division estacionaria, observó un ligero color icterico de la cara. La noche siguiente, la enferma, despues de haber vomitado muchas veces un liquido de color gris súcio, empezó á delirar á grandes voces, costando trabajo mantenerla en la cama. El dia de su entrada continuaba aun esta excitacion, observándose, además, pulso pequeño, 80 pulsaciones, 20 respiraciones, ninguna elevacion en la temperatura de la piel, dimension normal de la pupila, contraccion del iris un poco lenta. Ligero tinte amarillo de la conjuntiva, así como de la piel de la cara y del cuello, mientras que el abdómen y las extremidades inferiores no presentaban ningun vestigio de ictericia. Vientre blando, flexible, sin acúmulo notable de gases, sensibilidad á la presion en ambos hipocondrios y en el epigastrio.

La percusion de la region hepática no dió sonido oscuro mas que en una extension de 3 centímetros sobre la línea axilar, en todos los otros puntos el

sonido intestinal pasaba inmediatamente al pulmonar; no se pudo encontrar la oscuridad del sonido correspondiente al bazo. Los órganos de la cavidad torácica estaban sanos. Prescripción: ácido muriático.

En la noche del 21 al 22 aumentó aun la agitación de la enferma; en medio de vociferaciones insensatas se echaba de uno y otro lado; los ojos estaban anchamente abiertos, con una dilatación normal de las pupilas. El pulso se elevó á 112, sin aumento de temperatura de la piel, respiración estertorosa, 26 respiraciones.

El 22, á las once de la mañana, parió un feto muerto de siete meses que no presentaba señal alguna de ictericia. El parto fué seguido de una hemorragia uterina abundante. Después de este accidente disminuyó la excitación; la enferma permaneció durante algun tiempo tranquila, sin conocimiento, el pulso



Fig. 53.—Sedimentos urinarios en la atrofia aguda.—*a*, agujas aisladas de tirosina.—*a'*, agujas reunidas en grupo.—*b*, conglomerados de la misma sustancia.—*c*, epitelio renal teñido de verde.—*d*, acumulaciones de materia colorante.

y la respiración continuaron lo mismo, la pupila reaccionaba siempre por la luz, aunque con lentitud, pero visiblemente. La ictericia había aumentado desde la víspera; el hígado no daba en ninguna parte sonido oscuro, y no pudo encontrarse por la percusión el bazo (<sup>1</sup>). No se movía el vientre hacia tres días, la orina que se obtuvo por la sonda era ácida, de un rojo amarillento, clara, sin albúmina, de 1018,5 de densidad. La adición del ácido nítrico oscureció su color, sin darle, sin embargo, el tinte característico del pigmento biliar. Abandonada al reposo, dejó depositar un ligero sedimento, en el que se

(<sup>1</sup>) Hice notar en la clínica que esta falta de oscuridad del sonido esplénico no podía hacer dudosa la existencia de una atrofia aguda del hígado, aunque el aumento del volumen del bazo sea un fenómeno constante en esta afección hepática, porque no es raro ver aquel órgano, fijo en la excavación del diafragma, aunque tumefacto, sustraerse á la percusión; además, porque engrosamientos antiguos de la cápsula pueden impedir que este órgano se dilate.

encontraron gran número de agujas en parte aisladas (a), en parte reunidas en grupos (a') con el epitelio de la vejiga y de los canalillos uriníferos coloreados en amarillo (fig. 53). Para combatir el estreñimiento se empleó con el ácido clorhídrico la tintura de coloquintida, y mas tarde la raiz de jalapa.

La noche del 22 al 23 fué bastante tranquila, la enferma estaba sumida en un coma profundo, se advertían temblores convulsivos de los músculos en el cuello, y en las extremidades superiores. Continuaba la hemorragia por la vagina.

23 por la mañana.—La ictericia parecia haber aumentado; 108 pulsaciones; 24 respiraciones con murmullo estertoroso, piel seca sin elevacion de la temperatura.

De tiempo en tiempo vómitos de moco grisáceo mezclado con copos de un pardo negruzco. No habia deposiciones, á pesar del uso de la coloquintida. La orina era oscura; ácida, daba evidentemente la reaccion del pigmento biliar, pero no la de los ácidos de la bilis; su densidad se elevaba á 1024. Abandonada al aire frio, dejó depositar un sedimento en copos amarillo-verdosos, compuesto exclusivamente de grupos globulosos de agujas de tirosina. Evaporando sobre el porta-objeto una gota de orina, quedó un residuo que, examinado al microscopio, se vió estaba compuesto casi exclusivamente de cristales de leucina y de tirosina, teñidos en parte de materia colorante y todo lo bien caracterizados que es posible. Una parte de la orina, inmediatamente despues de su extraccion por medio del catéter, fué desembarazada de todas sus materias colorantes y extractivas, saturándola con el acetato de plomo básico; se separó el excedente de plomo, se la concentró, y se la abandonó al reposo. A las veinte y cuatro horas ya se habia separado en cantidad suficiente para hacer muchos análisis elementales, la tirosina en forma de grupos globulosos, de un amarillo parduzco ó verde, cuya identidad pudo comprobarse en seguida por la forma de los cristales que se habian agregado sometiendoles al experimento conocido de Piria, y en fin, por el análisis elemental que hizo Stædeler. El estado comatoso persistió y no hubo dilatacion de las pupilas.

Despues de medio dia, la frecuencia del pulso se elevó rápidamente á 134, la piel se cubrió de un sudor viscoso, y se verificó la muerte á las siete horas.

Durante los dos últimos dias, además del ácido clorhídrico y del éter, se empleó la tintura de almizcle ambarada.

*Autopsia, diez y ocho horas despues de la muerte.*—El cadáver, muy grueso, no presentaba en ninguna parte señales de descomposicion incipiente. La piel de la cabeza, del cuello y del pecho, así como la esclerótica, tenia un tinte icterico de mediana intensidad; la coloracion era mas débil en las extremidades inferiores. La bóveda del cráneo se hallaba en estado normal; la dura madre amarilla, las membranas cerebrales internas poco congestionadas, así como la sustancia cerebral que tenia su consistencia ordinaria. Solo se encontró en la base del cráneo una pequeña cantidad de serosidad clara.

La mucosa de la laringe, de la tráquea y de los bronquios estaba teñida de rojo oscuro por sufusiones sanguíneas muy confluentes; los pulmones se hallaban en estado normal, moderadamente congestionados, con un poco de infarto hipostático en la parte posterior é inferior. El corazon tenia su volumen nor-

mal y presentaba numerosas equimosis debajo del pericardio; los ventrículos contenían pequeñas cantidades de sangre parecidas á la brea con algunos coágulos no decolorados. La lengua, la faringe y el esófago estaban cubiertos de un barniz súcio gris parduzco; la mucosa del estómago pálida, sin pérdidas de sustancia. Este órgano contenía una masa pardo negruzca semejante al poso del café, que se extendía por toda la longitud de los intestinos delgados hasta la válvula ileo cecal. En los intestinos gruesos existían materias fecales

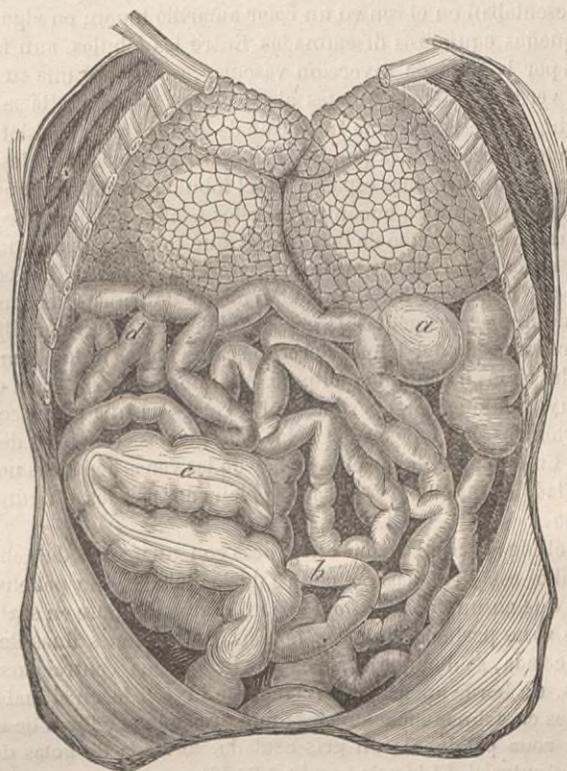


Fig. 54.—Situación de las vísceras en un caso de atrofia aguda.—*a*, primera corvadura del cólon.—*b*, yeyuno.—*c*, S. ilíaca.—*d*, ileon.

amoldadas conteniendo poca bilis. La mucosa intestinal se hallaba por todas partes pálida y anemiada. En el mesenterio se encontraron numerosas equimosis, las venas no estaban dilatadas ni ingurgitadas de sangre, ni las glándulas mesentéricas tumefactas. El bazo ocupaba la excavación del diafragma, donde se hallaba fijo por adherencias antiguas; su volúmen estaba aumentado en una tercera parte, era blando y de un rojo pálido.

El hígado se encontraba aplanado sobre la pared posterior del abdomen, en-

teramente cubierto por delante por las circunvoluciones de los intestinos gruesos y delgados empujados hácia arriba (fig. 54). Estaba flácido, su cápsula arrugada y opaca. Sus bordes eran cortantes, y las dimensiones del órgano se hallaban disminuidas en todas direcciones, pero especialmente en el sentido del espesor. La vejiga de la bilis contenía una pequeña cantidad de moco grisáceo. El parénquima daba al tacto la sensacion de un cuerpo flácido; el lóbulo derecho se hallaba congestionado en algunos puntos. Los ramos de la vena porta estaban ingurgitados de sangre en la periferia de los lóbulos, mientras que estos presentaban en el centro un color amarillo limon; en algunos sitios se veian pequeños equimosis diseminados. Entre los lóbulos, aun fácilmente reconocibles por la zona de inyeccion vascular, se observó una sustancia de un amarillo verde gris súcio que les aislaba unos de otros. Hácia el borde cortante del hígado desaparecia la inyeccion de los capilares, los islotes amarillos redondeados parecian mas pequeños, la sustancia gris que les rodeaba, ocupaba, por el contrario, mas espacio. En el lóbulo izquierdo en que era más extensa la alteracion, no se encontraron estos islotes; la superficie del corte presentaba un color amarillo de ócre, en el que se veian figuras mas claras ramificadas; no habia vestigio alguno de inyeccion vascular. Las células del parénquima del hígado se hallaban enteramente destruidas, encontrándose solo en su sitio numerosas gotitas de grasa y moléculas de un amarillo pardo; en el borde redondeado del lóbulo derecho se descubrieron tambien algunas células aisladas ricas en contenido adiposo. Abandonado á sí mismo, el hígado se cubria muy pronto en la superficie de los cortes de una eflorescencia gris formada de glóbulos de leucina mezclados con grupos cristalinos de tirosina diseminados. En la sangre de la vena porta y de las venas hepáticas no se pudo descubrir, al lado de los glóbulos de sangre bien conservados, ninguna formacion cristalina.

Se inyectó el hígado por las venas hepáticas con una masa de gelatina teñida de amarillo; esta llegó hasta el centro de los lóbulos, no penetró en los capilares mas que en una pequeña extension, extravasándose en seguida, sin alcanzar á los vasos periféricos de los lóbulos. En secciones finas de la sustancia así inyectada, se distinguió, alrededor de la vena central ensanchada de los lóbulos, un borde amarillo, parcialmente inyectado, en el cual se veian las formaciones cristalinas mencionadas, mientras que por fuera de este borde habia una zona pálida, de un gris azulado, formada de gotas de grasa, muy apretadas entre sí. El hígado pesaba 1,82 kilos, y el cuerpo entero 56,2. La relacion era, pues, de 1 á 30,878. En las mujeres sanas de la misma edad y del mismo peso el hígado tiene cerca de 2 kilos. La relacion es de 1 : 28. El órgano habia perdido, pues, en el espacio de seis dias, 1,18 de peso. Su volumen habia disminuido tambien considerablemente, el lóbulo izquierdo medía 3 pulgadas en sentido transversal, 5 y  $\frac{1}{4}$  de atrás adelante; el derecho, 5 pulgadas y  $\frac{1}{4}$  y 5 y  $\frac{1}{2}$ ; el espesor era de una pulgada y  $\frac{1}{2}$ .

Sometida á un exámen detallado la orina excretada durante la vida, dejó 4,9 por 100 de residuo sólido, y 0,14 por 100 de ceniza. El residuo presentaba una reaccion fuertemente ácida, y consistia esencialmente en leucina, tirosina y una materia extractiva viscosa, con vestigios de ácido úrico; se buscó

en vano la urea ; el amoníaco se hallaba en tan pequeña cantidad , que no podia pensarse en una desaparicion de la urea por de-composicion. Contra esta idea hablaba asimismo la reaccion ácida de la orina, examinada inmediatamente despues de su emision. Otro hecho tambien muy notable ; faltaban completamente el ácido fosfórico y las tierras calcáreas en las cenizas.

La orina dejó depositar por evaporacion un sedimento considerable amarillo verde, que fué recogido y tratado por el amoníaco concentrado ; en la solucion se formaron agujas cristalinas, largas y delgadas, que poseian todas las propiedades de la tirosina ; el análisis de estos cristales dió 8,3 por 100 de ázoe, lo que está de acuerdo con la fórmula de la tirosina. La evaporacion del amoníaco dejó un cuerpo semejante á la tirosina, que cristalizaba en la misma forma , pero diferia por ser mas soluble y contener mayor proporcion de ázoe, 8,83 por 100.

El residuo de la orina fué tratado diferentes veces por el alcohol absoluto para obtener la urea. La solucion precipitó, por la adicion de la mitad de su volúmen de éter, una materia amorfa, de la que se separaron gradualmente cristales de leucina. Despues de filtrado el líquido, se le despojó del éter por evaporacion , y se añadió una solucion alcohólica de ácido oxálico, formándose un precipitado cristalino, que fué disuelto en el agua y descompuesto por la creta. El líquido filtrado dejó por evaporacion un débil residuo, en el que el exámen con el ácido nítrico no permitió descubrir vestigio alguno de urea. La sal precipitada por el ácido oxálico, era oxalato de amoníaco. Lo que quedó despues del tratamiento por el alcohol absoluto se disolvió en gran parte por el alcohol hirviendo, que dejó una materia parda viscosa, enteramente semejante por el aspecto y el olor á la masa que se obtiene en la preparacion de la leucina y de la tirosina por la descomposicion de las materias protéicas por medio de los ácidos. La solucion alcohólica dió por evaporacion un jarabe que se transformó en una masa cristalina por la separacion de la leucina.

La orina contenia cuerpos idénticos, ó quizá solo por lo que respecta á la materia amorfa, cuerpos análogos á los que se producen en la descomposicion artificial de las materias protéicas, mientras que faltaba completamente la urea, que en circunstancias normales, forma el producto principal de las metamórfosis de las materias.

La sangre del corazon y de las venas cava, así como la sustancia cerebral, contenian pequeñas cantidades de leucina, que tambien se encontró en el hígado y el bazo ; estos órganos no presentaban una proporcion mucho mas fuerte que la que podia corresponder á la sangre que en ellos se encerraba : en la sustancia muscular no existia ningun vestigio. El exámen del páncreas fué negativo. El hígado y el bazo eran , pues, los únicos órganos que presentaban una cantidad notable de estas sustancias. Constituyen, con las glándulas linfáticas y el páncreas, los focos esenciales de su formacion.

La presencia de masas de tirosina en el hígado mientras que no se pudo encontrar este cuerpo con seguridad en el bazo, demostraba que una gran parte de dicha sustancia debia su origen á la descomposicion del parénquima hepático.

OBSERVACION XVIII.—*Ictericia al sexto mes del embarazo, dolores intensos de cabeza, grande agitacion, aborto, vómitos de materias negras, estreñimiento rebelde, coma, petequias; muerte al octavo día de la aparicion de la ictericia.*—*Atrofia aguda del hígado, bazo pequeño, degeneracion adiposa de los riñones, orina rica en leucina y en tirosina, urea en la sangre.*—Rosalia Kienert, de treinta y cinco años de edad, fué admitida en el hospital Allerheiligen el 24 de setiembre de 1857 y murió el 28 del mismo mes. La enferma, sirvienta, de constitucion robusta, que habia gozado siempre, hasta entonces, de buena salud, y parido felizmente cinco años antes, se encontraba en el séptimo mes de un segundo embarazo. Hasta el 20 de setiembre habia desempeñado su servicio de niñera, quejándose solo en la última semana de cansancio y presion en el hueco epigástrico. El 20 por la mañana, cuando se disponia á ir á su trabajo, fué acometida de un escalofrio intenso, y al mismo tiempo aparecieron fuertes dolores de cabeza, pérdida de apetito y una coloracion icterica de la cara. No fué visitada por el médico hasta el 24. Este dia la paciente se dirigió á pié al hospital en un estado de fiebre intensa, y pudiendo apenas andar. Como causa de su padecimiento, referia un disgusto tenido con sus amos.

La inteligencia se hallaba despejada. Sin embargo, la enferma estaba muy agitada, dando continuas vueltas en la cama; dolores intensos en la frente y en el occipucio; cara pálida, con un tinte amarillo de mediana intensidad, pupilas normales, pulso blando, 120 pulsaciones. De tiempo en tiempo sobrevenia un vómito de sustancias no digeridas, como ciruelas crudas, etc.; retencion de las materias fecales, distension timpánica considerable del abdomen; no habia oscuridad del sonido correspondiente al hígado; orina parda, conteniendo materia colorante biliar. Prescripcion: ácido muriático.

La noche se pasó en insomnio y en medio de quejidos altos.

25 por la mañana.—Se presentaron los dolores de parto, verificándose á cosa de la una la expulsion de un feto de seis meses, que no presentaba vestigio alguno de ictericia; durante el parto, escalofrio violento, hemorragia poco abundante. Vómitos repetidos de un líquido grumoso gris negruzco; la enferma se quejaba de un escalofrio continuo y lanzaba de tiempo en tiempo grandes gritos.

26.—Insomnio durante la noche, inteligencia despejada, vómitos frecuentes de un líquido negro, no habia habido evacuaciones, á pesar del uso de una infusion de sen compuesta; sensibilidad de la region del hígado á una fuerte presion, no se pudo descubrir la oscuridad del sonido, ni tampoco en la region esplénica; pulso blando y pequeño, de 104 á 108; 24 respiraciones; abatimiento considerable.

Por la tarde este abatimiento llegó hasta un coma de que no se pudo despertar á la enferma. Continuaban los vómitos de materias negras; estreñimiento, loquios poco abundantes. La piel de las extremidades inferiores se cubrió de petequias; pulso pequeño, 104 pulsaciones. La orina evacuada con la sonda no contenia albúmina, pero sí mucho pigmento biliar; por reposo dejaba depositar un abundante sedimento rojo. En vano se buscó una oscuridad de sonido correspondiente al hígado, aunque el vientre estaba flácido, aplanado é indolente. Los vómitos de materia negra continuaban en el estado

de pérdida de conocimiento; piel arrugada y fría. Por la tarde, la respiración se hizo estertorosa, y el 28, á las cuatro de la mañana, se verificó la muerte en medio de los síntomas de un edema agudo del pulmón. Durante los dos últimos días, el vómito, que tenia lugar en el momento que se ingeria alguna sustancia, impidió el uso de los medicamentos internos.

*Autopsia doce horas despues de la muerte.*—La cara interna de la bóveda del cráneo estaba cubierta de osteófitos, y en muchos puntos intimamente unida á la dura madre que se hallaba teñida de amarillo; la pia-madre y la sustancia cerebral, moderadamente congestionadas y con su aspecto ordinario. La mucosa de las vías aéreas pálida y cubierta de un líquido espumoso; edema considerable en ambos pulmones, que por lo demás se hallaban en estado normal; el pericardio contenia próximamente una onza de serosidad amarilla; gran número de equimosis debajo de esta membrana; el tejido muscular y el aparato valvular del corazón sin alteraciones apreciables; las cavidades de este órgano, cuya superficie tenia un tinte icterico, encerraban una cantidad moderada de sangre en coágulos esponjosos, de un rojo parduzco. El epitelio de la mucosa del esófago se desprendia fácilmente, se encontraba cubierta de una materia negra pulposa, que existia tambien reunida en gran cantidad en el estómago y que se prolongaba en toda la extension de los intestinos delgados hasta la válvula ileo-cecal. Por medio del microscopio se descubrieron gran número de glóbulos sanguíneos bien conservados. La mucosa del estómago estaba considerablemente reblandecida y cubierta en algunos sitios de equimosis punteados; la de los intestinos delgados pálida y anemiada; en el ciego y el cólon se encontraron materias fecales duras, de color gris; las glándulas mesentéricas se hallaban sanas. Los riñones muy voluminosos y flácidos, la sustancia cortical de un amarillo agrisado, el epitelio glandular habia sufrido en alto grado la degeneracion adiposa. La vejiga contenia una abundante cantidad de orina, de un color amarillo súcio, ácida, no albuminosa. Los órganos genitales no presentaron nada de anormal, á excepcion de los vestigios del aborto.

El bazo, pequeño, tenia 4 pulgadas de longitud,  $2\frac{1}{2}$  de ancho y  $\frac{3}{4}$  de pulgada de grueso; contenia poca sangre, y su consistencia era normal; su peso 0,11 kilogramos.

El hígado se hallaba notablemente disminuido de volúmen, sobre todo en el sentido de su espesor. Su lóbulo derecho tenia 6 pulgadas de largo y otro tanto de ancho; el izquierdo, 5 pulgadas y media de longitud y  $3\frac{1}{4}$  de latitud; el espesor era en el lado derecho, de 1 pulgada  $\frac{1}{6}$ , y en el izquierdo, de  $\frac{1}{2}$ . El peso total, con la vejiga de la bilis y los troncos vasculares ligados, era de 0,2 kilogramos; siendo el peso del cuerpo 44,5 kilogramos, el relativo es 1:54,82, lo que da una disminucion de peso de una mitad próximamente. La glándula, aplastada, estaba blanda, y en algunos sitios de consistencia casi de papilla; tenia un color amarillo parduzco, y en el lóbulo derecho existia sangre estancada en las venas hepáticas, pareciendo en algunos puntos que se hallaba extravasada. La superficie, particularmente en este lóbulo, presentaba un aspecto rugoso, finamente granulado, debido á la desaparicion de las células en ciertos sitios y al aplanamiento del parénquima; las partes aplanadas

representaban exactamente la área de los lóbulos. La cubierta peritoneal se hallaba en estos puntos opaca y engrosada. La arteria hepática parecía aumentada de calibre, y no se observó nada de anormal en el tronco de la vena porta. La inyección de este vaso dió un resultado incompleto, y el de la arteria hepática fué aun peor; el líquido penetró mas fácilmente en las venas hepáticas y sus divisiones; sin embargo, se derramó casi por todas partes en las regiones centrales de los lóbulos, y no llegó ninguna porción á los capilares de la vena porta. En cortes finos de preparaciones desecadas se pudo ver mas exactamente y seguir mas lejos la lesion. Hasta la periferia de los lóbulos, los ramos de la vena porta estaban completamente llenos, pero allí se detenía la materia inyectada, cuya penetración interior habia encontrado un obstáculo en la red capilar; esta red se hallaba solo llena parcialmente en algunos raros sitios. La sustancia inyectada en las venas hepáticas habia penetrado hasta las venas centrales de los lóbulos que parecían sumamente dilatadas, pero solo llenaba una pequeña parte de los capilares del centro de estos, formando muy luego, extravasaciones difusas. En la inmediación de los ramos de la vena porta se veía una extensa zona de gotitas adiposas, y alrededor de las venas centrales de los lóbulos, aglomeraciones de pigmento biliar, en parte granujiento y en parte difuso. En algunos sitios se conservaban aun las células del hígado, encontrándose rodeadas de gotitas grasosas ó de materia colorante. En otros puntos se hallaban descompuestas en un detritus finamente granuloso. La alteración no se hallaba, pues, tan avanzada como en el caso precedente. Las vías biliares estaban libres y contenian pocos productos de secreción.

Se sometió á un exámen químico riguroso, tanto la orina como la sangre del corazon derecho y de las venas cavas.

La orina, recogida veinte y cuatro horas antes de la muerte, era muy ácida; dejó depositar un sedimento espeso, amarillo rojizo, formado en gran parte de uratos, pero conteniendo además un gran número de grupos voluminosos de tirosina teñida de amarillo.

Este líquido fué sometido á un exámen mas detallado todavía segun el método que hemos expuesto mas atrás. Contenia una mediana cantidad de urea y mucha leucina y tirosina, con una materia extractiva viscosa. Se obtuvieron resultados diferentes con la orina extraída de la vejiga poco tiempo antes de la muerte, y con la que se recogió durante la autopsia. Solo se pudieron encontrar muy débiles vestigios de urea; fué necesario el microscopio para distinguir algunos cristales del nitrato de esta base. La evaporación de la orina dejó un residuo solidificado por los glóbulos de leucina mezclados á los grupos de tirosina. Estas dos sustancias fueron aisladas y obtenidas en estado de pureza (1), de suerte que no podia haber duda respecto á su identidad.

(1) Algunas veces es difícil de descubrir la presencia de la leucina en la orina, porque las materias extractivas impiden absolutamente la cristalización, y los extractos concentrados permanecen siruposos dias enteros. Se consigue ordinariamente evitar este obstáculo por una digestión prolongada de la masa con alcohol absoluto frio; este disuelve gradualmente la materia extractiva. La leucina se deja obtener en seguida en cristales y purificar por el alcohol hirviendo. Se separan previamente la mayor parte de las materias extractivas, de un modo conveniente, con el acetato de plomo.

La sangre contenía igualmente mucha leucina, y lo que parece importante, una notable cantidad de urea. Esta se reconoció, no solo por la forma cristalina de sus combinaciones con los ácidos nítrico y oxálico, sino que se la obtuvo también en estado de pureza.

En el caso actual, se verificó la muerte antes que la alteracion local del hígado hubiese llegado á su último límite, y que la descomposicion de las células glandulares fuese completa por consecuencia de gastrorragias profusas que se repitieron obstinadamente. Por esta razon la orina recogida veinte y cuatro horas antes de la muerte, contenía aun bastante cantidad de urea, mientras que esta sustancia había desaparecido enteramente bajo la accion de las alteraciones mas avanzadas que se comprobaron en la observacion XVII. En todo lo demás, los resultados de estos dos hechos concuerdan perfectamente. La urea, desapareciendo de la orina, se acumula en la sangre, no cesa de producirse, pero sí de ser excretada. Esto prueba que, sin albuminuria y sin alteracion notable en la cantidad de orina, puede cesar enteramente la excrecion de la urea. Por parte de los riñones no encontramos, como causa de esta perturbacion, mas que la degeneracion adiposa del epitelio glandular, cuya importancia en las funciones del órgano se encuentra de este modo demostrada. No se puede decidir actualmente si esta perturbacion reconoce aun otras causas. La cantidad de uratos parece notable al lado de la falta de la urea. ¿Se verificará la secrecion de estos compuestos de otro modo que la de la urea? Es evidente que la retencion de las partes constitutivas de la orina en la sangre puede haber tenido influencia en el desarrollo de los accidentes tifoideos.

OBSERVACION XIX.—*Sintomas de una ligera ictericia catarral durante catorce dias; al décimoquinto aparicion repentina de delirio con accesos de mania; hemorragia del estómago y de los intestinos, muerte.—Autopsia. Atrofia del hígado, células hepáticas en parte destruidas, en parte infiltradas de grasa.*—Ana Paul, de veinte años, sirvienta, de constitucion robusta, fué admitida el 17 de octubre de 1853. De buena salud hasta entonces, sufriendo solo de tiempo en tiempo alteraciones cardíacas, se quejaba desde hacia catorce dias de debilidad, falta de apetito y tendencia al estreñimiento, á lo que se había agregado una ligera coloracion icterica de la piel.

Desde el dia de su entrada se encontró el epigastrio distendido y doloroso, el bazo no estaba tumefacto, la oscuridad del sonido correspondiente al hígado media 5 centímetros en la línea mamilar; lengua seca, retencion de las deposiciones desde hacia dos dias. Pulso pequeño y blando, 104 pulsaciones; la orina, que era abundante, tenía color amarillo, y no daba la reaccion del pigmento biliar. La enferma estaba sin conocimiento, pero no había delirio. Prescripcion: infusion de sen compuesta, lavativa, ácido muriático diluido.

A las siete de la tarde se presentó de repente un delirio alto. El pulso estaba pequeño, las extremidades frías. Hacia las nueve de la noche vómitos de materias negras parecidas á la brea. A media noche, acceso de manía violenta, desaparicion completa del pulso; muerte á las cinco de la madrugada.

*Autopsia.*—Cerebro y pulmones en estado normal; gran número de equímosis en el epicardio. El corazon contenia una sangre líquida, oscura, con copos gelatinosos de materia fibrinosa.

La membrana interna del estómago y de los intestinos delgados estaba cubierta de sangre negra, pero su textura íntegra; el recto contenia materias fecales duras de color gris.

Bazo poco aumentado de volúmen, blando y muy congestionado. Hígado pequeño, aplastado y flácido; la superficie de los cortes tenia un color amarillo de ocre uniforme; en algunos puntos estaba disminuida su consistencia, y era normal en otros. Las células hepáticas se hallaban cargadas en parte de grasa, y en parte de pigmento; faltaban completamente en los puntos reblandecidos; no encontrándose allí mas que gotitas adiposas y gránulos pardos.

**OBSERVACION XX.**—*Tifus abdominal, epistaxis profusa, delirio violento, ictericia al quinto dia, desaparicion del sonido macizo hepático, temblor muscular general, coma, muerte al octavo dia.*—*Autopsia.*—*Hígado pequeño, recogido; células hepáticas destruidas en parte, vías biliares vacías; tumefaccion del bazo, infiltracion de las glándulas de Peyero y de las glándulas solitarias del ileon.*—Teófilo Heumann, escribiente, de diez y ocho años, entró en el hospital de Breslau el 18 de noviembre de 1851, y murió el 26.

Este jóven, despues de haberse sentido indispuerto durante algunos dias, cayó enfermo el 16 de noviembre con un violento escalofrio seguido de calor, dolor de cabeza, abatimiento general y epistaxis. Prescripcion: ácido clorhídrico.

18.—La hemorragia nasal se reprodujo tan violentamente que necesitó el taponamiento. Prescripcion: creosota. Desde el 19 se observó un violento delirio con grande agitacion. Las deposiciones eran claras y pálidas. El 20 continuó el delirio con la agitacion; el bazo ascendia hasta la novena costilla y pasaba una pulgada del reborde de la última; lengua seca, sudores profusos, 120 pulsaciones.

20.—Se pronunció una ligera coloracion icterica; pulso muy blando, 114 pulsaciones, pérdida de fuerzas; la percusion daba poco sonido macizo sobre la línea mamaria, ninguno en la esternal; dos ó tres deposiciones diarias, líquidas y poco coloreadas. Prescripcion: ácido muriático con éter en un cocimiento de raíz de altea.

23.—Escalofrio intenso durante dos horas; grande agitacion, disnea. Del 24 al 25 se repitió muchas veces el temblor general, semejante á un escalofrio febril; 42 respiraciones; catarro pulmonar intenso, roncus en mucha extension; pulso muy blando, trémulo, 120 pulsaciones. Deposiciones involuntarias. Prescripcion: ácido benzóico con alcanfor.

25.—Por la tarde, 136 pulsaciones; 56 respiraciones; sudores en gotas, pérdida completa de conocimiento, temblor continuo de las extremidades. Muerte el 26.

*Autopsia el 27.*—No era permitido abrir mas que la cavidad abdominal. Hígado: el lóbulo izquierdo estaba visiblemente encogido, los bordes eran delgados, cor antes; el espesor muy poco considerable. Los bordes del lóbulo derecho se hallaban tambien muy adelgazados, y todo el órgano blando y arrugado. La superficie de los cortes tenia un color pardo claro, perfectamente homogéneo, no se podían distinguir lóbulos; la presion no hacia exudar, en ninguna parte de las vías biliares, líquido alguno coloreado. La vejiga contenia una pequeña cantidad de líquido seroso blanquecino; su membrana mucosa no estaba teñida de amarillo. Las células glandulares se hallaban en parte destruidas, en parte muy pálidas, algunas llenas de grasa.

Bazo voluminoso, muy blando, de color oscuro.

Los riñones tenian su volúmen normal, estaban flácidos y contenian poca sangre.

El intestino delgado presentaba infiltraciones blanquecinas submucosas de las glándulas de Peyero y de las glándulas solitarias, tanto mas extensas cuanto mas cerca se halla an de la válvula ileo cecal. La mucosa misma no estaba aun ulcerada; las glándulas mesentéricas se hallaban tumefactas, de un rojo azulado, impregnadas en parte de una sustancia de infiltracion grisácea.

Puede parecer dudoso, si esta observacion, que me ha sido comunicada por mi amigo Ruhle, debe considerarse como una atrofia aguda del hígado ó como un tifus grave complicado de ictericia. La atrofia considerable de la glándula, la descomposicion de una parte de las células hepáticas y la supresion de la secrecion biliar, me han decidido á colocar aquí este hecho. No puede establecerse en semejante materia un limite riguroso; la infiltracion difusa del parénquima del hígado, la disminucion de la actividad secretoria que, segun hemos hecho notar mas arriba, no son raras en los tifus graves, constituyen anomalias que difieren de la atrofia aguda y de la supresion de las funciones hepáticas, más por su grado que por su naturaleza esencial. En ambos casos, una infiltracion preludia á un trastorno de la nutricion y de las funciones de la glándula. El profesor Buhl ha descrito una atrofia aun mas exagerada en un caso de tifus.

A estas observaciones añadiremos una debida al doctor Julio Worms, y referida por Trousseau (1).

*OBSERVACION XXI.*— *Malestar al principio de la enfermedad; tres dias despues aparicion de la ictericia. Abatimiento fisico é intelectual; muerte al quinto día.*

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 273 y siguientes — Entre muchas observaciones interesantes publicadas por el doctor Leon Collin (*Études cliniques de médecine militaire*. Paris, 1864), hay una (p. 180) completamente semejante á la que transcribimos aquí.

*en estado de estupor.*— *Autópsia.*— *Hígado muy pequeño y semejante al de un niño, de color amarillo oscuro, que no pesaba mas que 940 gramos; destruccion completa de las células hepáticas.*— Un soldado del 4.º regimiento de cazadores de la Guardia, de veinte y nueve años, muy robusto, de excelente salud y que no pasaba por aficionado á las bebidas, se quejó un día, estando de guardia, de no tener apetito y sentirse malo. Al día siguiente, con intencion de mejorarse, dió un paseo á pié con sus compañeros. Al tercer día se encontró mas enfermo, advirtiendo escalofríos y abatimiento; le fué imposible levantarse. Se quejaba de dolores en los miembros, y sus amigos notaron la aparicion de la ictericia. El cuarto día, el abatimiento era extraordinario, se presentaron vómitos biliosos y se trasladó al paciente al hospital de Gros-Cailhou. El médico que le recibió observó una ictericia de mediana intensidad con enfriamiento de la piel. El pulso era lento y apenas apreciable; el abatimiento físico é intelectual extremado. El enfermo sucumbió en la mañana del quinto día de su enfermedad, despues de haber permanecido desde la víspera por la tarde en un estado de estupor constante, sin haber arrojado materias estomacales ni intestinales, y sin haber tenido ninguna hemorragia.

La autópsia se hizo doce horas despues de la muerte.

La piel presentaba una coloracion icterica, poco intensa, pero las escleróticas tenian un amarillo de ocre. No existía ningun equimosis en el cuerpo; las encías se hallaban cubiertas de una costra sanguinolenta.

Las bases de ambos pulmones estaban congestionadas.

El corazon derecho lleno de sangre pegajosa, apenas coagulada en algunos puntos. Los pequeños coágulos eran gelatiniformes.

El corazon izquierdo contenia sangre líquida, grumosa. No habia coágulos en los vasos.

El bazo media 14 centímetros de largo por 10 de ancho; era blando y friable. En el estómago habia 250 gramos de líquido negro de tinta; el microscopio demostró que esta materia estaba constituida únicamente por los glóbulos de sangre deformados. El gran fondo de saco del estómago presentaba equimosis muy pequeños, numerosos y diseminados. La membrana mucosa se hallaba reblandecida.

Los riñones no ofrecian ninguna alteracion ni aparente ni histológica. Las paredes de la vejiga estaban normales.

El borde inferior del hígado se encontraba á tres traveses de dedo por encima del reborde costal; tenia un color rojo oscuro, era muy pequeño y parecido á un hígado de niño. El diámetro transversal solo media 24 centímetros; el perpendicular, desde la vejiga á la emergencia de la vena cava, 15 centímetros.

El órgano en totalidad no pesaba mas que 940 gramos. La vejiga encerraba 60 gramos de bilis muy negra y espesa.

La cápsula de Glisson estaba arrugada, engrosada en ciertos puntos y formando arborescencias sobre la glándula. Era evidente que constituia una envoltura demasiado amplia para el hígado disminuido de volúmen.

La sustancia hepática muy reblandecida y friable. A simple vista llamaba la atencion una notable modificacion de aspecto de los diferentes cortes del hí-

gado. Había un punteado amarillo, pero que distaba mucho de presentar el aspecto propio de la cirrosis.

El exámen microscópico reveló los hechos siguientes:

Las células hepáticas se hallaban completamente destruidas. Solo en algunos puntos diseminados se veían colgajos de envolturas celulares. Había granulaciones pigmentarias en grande abundancia. Se encontraron algunos núcleos de células libres y que habían sufrido un principio de transformación adiposa; pero en suma, apenas había glóbulos de grasa.

Al referir esta observación, dice Trousseau que no puede menos de notarse lo repentinio del principio de la enfermedad y la rapidez de su curso, al mismo tiempo que la reunión de los síntomas nerviosos, que dan testimonio de una alteración grave del organismo. Luego, después de haber analizado los diversos síntomas, enumera las lesiones orgánicas reveladas por la autopsia, y añade á este propósito que «el hígado presentaba todos los caracteres anatómicos de la hepatitis difusa, ó de la atrofia amarilla aguda de los autores alemanes.»

### III.—Análisis de los síntomas.

A fin de establecer claramente cuáles son los síntomas que acompañan á la atrofia aguda del hígado, parece necesario someter los materiales reunidos hasta aquí á un análisis detallado. El número de observaciones no equívocas que he creído poder utilizar sin escrúpulo se eleva á treinta y una, pero una parte de ellas es aun incompleta, y no puede servir para resolver todas las cuestiones.

I. *Prodromos*.—En la mitad de los casos se han observado y consisten ordinariamente en alteraciones análogas á las del catarro gastro intestinal agudo, rara vez tienen un carácter reumático. Luego se manifiesta la ictericia, que por su apariencia no difiere nada de la ictericia benigna hasta el momento en que empiezan á presentarse los síntomas graves. La duración de estos prodromos es ordinariamente de tres á cinco días; en muchos casos pasó de dos ó tres semanas y más aun.

II. *Piel*.—Toma constantemente el color icterico; sin embargo, rara vez adquiere grande intensidad la coloración amarilla; según mis observaciones personales sería poco marcada. Comienza por la mitad superior del cuerpo, por la cara y el cuello; excepcionalmente se manifiesta en las extremidades inferiores, y apenas es apreciable.

En general la piel se encuentra fresca, seca é inactiva, por mi parte no he podido comprobar elevación de la temperatura; Alison y Bright han hecho la misma observación. Solo al principio, durante el estadio de los prodromos febriles, y mas adelante, transitoriamente

te, en el período de grande excitacion del sistema nervioso, en el momento en que se manifiestan el delirio, la agitacion y las convulsiones, es cuando ha podido notarse un aumento del calor normal (1).

Durante el curso ulterior de la enfermedad, la piel toma parte con bastante frecuencia en las hemorragias que se producen en diversos puntos del cuerpo, principalmente en las mucosas. Se forman entonces petequias y vastas equimosis de color rojo parduzco ó aun negro. Este fenómeno, por lo demás, no es constante, falta en la tercera parte de los casos.

III. *Organos de la circulacion.*—La accion del corazon, durante la atrofia aguda del hígado, está sujeta á muchas variaciones. Cuando los prodromos han ido acompañados de fiebre, sucede que en el momento en que aparece la coloracion amarilla, el pulso se pone mas lento y permanece así mientras la ictericia conserva su carácter de simplicidad. Hasta partir del instante en que empiezan las alteraciones nerviosas no aumenta la frecuencia, y el número de las pulsaciones sube de 50 ó 60 á 90, 100 y aun más. Al mismo tiempo se manifiestan notables variaciones en esta misma frecuencia; el número de los latidos arteriales se eleva momentáneamente, á 110, 120 y 130, para descender muy en breve á 80 ó 90. Estas diferencias, que existen tambien en el desarrollo y la resistencia del pulso, pueden repetirse muchas veces en el espacio de algunas horas; pero desde que empieza la parálisis cerebral la frecuencia de la circulacion aumenta de un modo regular, llegando á veces al número de 140 á 150 pulsaciones. El pulso se hace á la vez filiforme é intermitente (2). A estos desórdenes en la actividad del corazon y de los vasos, se agregan frecuentemente las hemorragias, que de ordinario se producen á la vez en diversas regiones del cuerpo. Se las ha podido observar en la mitad de los casos. Su sitio de predileccion es la mucosa gastro-intestinal, y se manifiestan entonces bajo la forma de vómitos ó deposiciones sanguineas (diez veces); tambien son frecuentes las hemorragias uterinas que afectan de preferencia á las embarazadas, produciendo el aborto.

Es mas raro observar petequias, anchas equimosis ó epistaxis; la hemorragia renal es una excepcion (Buhl). Casi siempre se han en-

(1) Wunderlich (*Handb. der Pathologie und Therapie*, Stuttgart, 2.<sup>a</sup> edit., t. II, p. 635) hace notar, que en la mayor parte de los casos de ictericia maligna ha observado una elevacion rápida de la temperatura, pero no indica en ninguna parte de qué forma de ictericia grave se trataba.

(2) Este estado del pulso habia sido notado ya por los observadores antiguos; Verceiloni (Bianchi, *Historia hepática*, Génova, 1723, t. II, p. 794) habla de un «*pulsus inæqualis tum quoad robur, tum quoad numerum vibrationum.*»

contrado en el cadáver otras hemorragias, cuya existencia no se habia reconocido durante la vida; así, en el sistema de la vena porta se han visto extravasaciones entre las hojas del mesenterio, en el omento, debajo de la membrana serosa de los intestinos; se han descubierto infartos en el bazo, mas rara vez derrames sanguíneos debajo de las pleuras y el pericardio, en la superficie de la mucosa de la faringe, de los bronquios; en fin, se han notado infarctus hemoptóicos en los pulmones, etc., etc.

IV. *Organos de la respiracion.* — La respiracion permanece libre durante el primer período de la enfermedad; su mecanismo no se modifica; su frecuencia, con relacion á la del pulso, es normal, ó casi normal. Solo en un periodo mas avanzado, cuando se producen las oscilaciones ya mencionadas en la accion cardíaca, es cuando en la mayor parte de los casos comienzan á hacerse anormales los movimientos respiratorios. La respiracion es suspirosa ó estertorosa; á una inspiracion corta y frecuentemente ruidosa, sucede una espiracion rápida, luego sigue una larga pausa, como se verifica en los animales á quienes se han cortado los dos nervios vagos. Ordinariamente no hay alteracion material de los conductos aéreos que pueda servir de obstáculo al ejercicio de sus funciones; por excepcion y á la vez que otras hemorragias, se han encontrado los infarctus hemoptóicos y las extravasaciones subpleuríticas.

V. *Organos de la digestion.* — Sufren constantemente importantes modificaciones en su actividad funcional. Por lo comun el estadio prodrómico comienza por malestar gástrico, inapetencia, opresion en la region precordial, náuseas, lengua súcia, estreñimiento, etc., etc. Cuando estos sintomas no se producen en este período, aparecen al menos inmediatamente que se presenta la ictericia. Entre los fenómenos mas importantes de este grupo encontramos el resentimiento doloroso del vientre, que se ha observado en las tres cuartas partes de los casos. Unas veces tiene su asiento en el epigastrio, otras, y es lo mas comun, ocupa los hipocondrios, principalmente el derecho y toda la extension del hígado. La presion en estos sitios provoca manifestaciones de sensibilidad que pueden reconocerse, aun durante el coma, por las contracciones de la cara. El dolor suele manifestarse tambien espontáneamente; los enfermos, sobre todo durante el primer periodo, se quejan de una sensacion de angustia en el hueco del estómago. Apesar de estos resentimientos dolorosos, no hay ordinariamente, ni tension pronunciada de las paredes abdominales, ni plenitud de los hipocondrios.

Los resultados obtenidos por la percusion tienen una importancia diagnóstica mucho mayor que el dolor, que en no pocos casos falta

completamente. Revelan una disminucion rápida del volúmen del hígado, empezando en el lóbulo izquierdo y propagándose de allí al derecho. De ordinario la oscuridad del sonido hepático desaparece muy pronto, porque haciéndose el órgano cada vez mas flácido por la alteracion de su textura, se aplana sobre si mismo y es empujado hácia la columna vertebral por las circunvoluciones intestinales meteorizadas. A medida que disminuye el hígado, aumenta el bazo y ejerce una presion dolorosa en el hipocondrio izquierdo. Rara vez puede comprobarse su hipertrofia, porque este órgano, fijo en la excavacion del diafragma por adherencias antiguas, es inaccesible á la percusion, ó porque no hay intumescencia. Puede suceder esto último cuando el engrosamiento de la cápsula esplénica se opone á la hinchazon, ó bien cuando una hemorragia profusa por el estómago ó por los intestinos ha vaciado el sistema de la vena porta.

Además de estos cambios en el volúmen del hígado y del bazo, que se apreciarán fácilmente con un poco de atencion, se observan tambien, muy desde el principio, vómitos repetidos. Las materias arrojadas se componen en los primeros tiempos de un moco grisáceo, rara vez de líquidos biliosos, luego consisten en un líquido grueso, de color pardo, agrisado ó negro, y cuyo matiz es mas ó menos oscuro, segun la intensidad de la hemorragia gástrica. Con una hemorragia moderada he observado en el líquido mucoso gran número de copos pardos formados de sangre descompuesta, que ya habian sido notados por Morgagni, y que designaba bajo el nombre de *materias suboscuras*.

Casi constantemente las deposiciones son raras, el estreñimiento rebelde, y no se le puede vencer sino por medio de purgantes enérgicos; las materias evacuadas están secas, tienen un aspecto arcilloso, en un período mas avanzado y á consecuencia de hemorragias intestinales, toman frecuentemente un tinte oscuro semejante al de la brea.

VI. *Aparato urinario*.—Segun lo que yo he podido comprobar, la orina es segregada en cantidad normal; sin embargo, en los últimos tiempos del padecimiento, hay necesidad, para poderla examinar, de extraerla con la sonda, porque el enfermo la deja escapar involuntariamente. Siempre ha manifestado una reaccion ácida; su peso específico varía de 1012 á 1024; al principio presenta de un modo dudoso las reacciones del pigmento biliar; mas adelante se hacen evidentes. Los notables cambios en la composicion de la orina, la aparicion de cantidades considerables de leucina, de tirosina y de materias extractivas particulares, además la desaparicion progresiva de la urea y los fosfatos calcáreos que hemos consignado en las *Obser-*

raciones XVII y XVIII, son fenómenos que no se han presentado hasta ahora en ninguna otra enfermedad. Nos anuncian anomalías profundas, largo tiempo desconocidas, en las transformaciones de la materia, y si, como no puedo dudar, la observacion ulterior prueba que son constantes (1), prometen suministrar datos de importancia sobre las transformaciones que sufren las sustancias albuminoideas cuando el hígado deja de ser activo. La particularidad mas interesante que presenta la orina bajo el punto de vista clinico, consiste en un precipitado verde amarillo que se forma por enfriamiento. A simple vista, y mejor aun con auxilio del microscopio, se advierte que difiere de todos los otros sedimentos. Solo un análisis químico hecho con cuidado, puede dar pruebas mas precisas.

Es conveniente tambien advertir, que de tiempo en tiempo se encuentran pasajeramente en la orina pequeñas cantidades de albúmina.

VII. *Sistema nervioso*.— Nunca han dejado de notarse alteraciones de la inervacion como síntomas característicos. Casi en todas las manifestaciones presentan sus rasgos esenciales un aspecto semejante, aunque no pueden desconocerse algunas diferencias en los detalles. En general se las puede dividir en dos períodos, el de excitacion y el de depresion, caracterizados, el primero por el delirio nervioso, frecuentemente tambien por convulsiones, el segundo por un coma que aumenta progresivamente y conduce poco á poco á la parálisis cerebral. Raras veces, en la sexta parte de los casos próximamente, falta el estadio de excitacion, y los enfermos caen desde luego en la postracion tífica, que lleva á la pérdida completa de conocimiento, á la somnolencia, y por fin al coma.

Las alteraciones nerviosas son precedidas de una cefalalgia intensa, acompañada de tristeza y de agitacion. Muy poco despues comienza el delirio, ordinariamente alto y furioso, por excepcion tranquilo, manifestándose solo por propósitos y palabras inconexas. Los enfermos inquietos se agitan, se quejan en alta voz y lanzan de tiempo en tiempo un grito inarticulado; con bastante frecuencia caen en paroxismos maniacos.

Este carácter del delirio de los ictericos parece haber sido ya conocido de los antiguos. Hipócrates dice: «los locos, por efecto de la pituita, son tranquilos y no gritan ni se agitan; los locos, por

(1) Estos cambios se han encontrado, en efecto, en la mayoría de los casos; parece, sin embargo, que faltan algunas veces. En la observacion de Wadham (*The Lancet*, 1872, March) no se descubrió ni leucina ni tirosina. En un caso de Riess (*Zwei Fälle von Hepatitis diffusa aus den Charité-Annalen*, t. XII), las orinas no presentaron ni leucina, ni tirosina, ni urea. No se encontraron estas sustancias en el hígado.

efecto de la bilis, son alborotados, dañinos, y están siempre en movimiento (1).»

En otra parte dice tambien el padre de la medicina (2): «los locos por exceso de bilis son vocingleros, malignos, están siempre en movimiento, siempre ocupados en hacer algun mal.»

Baillou (3) nota igualmente: «voz quejumbrosa y lamentable.»

El delirio ha sido acompañado diez veces, por consecuencia, en la tercera parte de los casos, de convulsiones. En unos enfermos eran generales, ocupando todo el sistema muscular, semejantes á las de la epilepsia, y empezando frecuentemente, como estas, por un grito agudo; en otros consistian en un temblor muscular muy extenso, parecido al del escalofrio; en algunos, por fin, existian solo contracciones de los músculos de la cara, del cuello ó de las extremidades, que se traducian por suspiros, rechinamiento de dientes, etc., etc.

En ciertos casos se ha podido observar el trismo, y de tiempo en tiempo espasmos tetánicos.

El delirio y las convulsiones son ordinariamente reemplazados, hácia el fin de la enfermedad, por un estupor que muy en breve degenera en coma profundo, de que no puede sacarse al enfermo ni aun imprimiéndole sacudidas bastante fuertes. El estado de las pupilas no es constante; en muchos de los casos permanecen normales y son impresionables á la luz. Así sucedió en mis observaciones y en las de Frey, etc. En otros están dilatadas é inmóviles; es muy raro verlas contraídas. Solo excepcionalmente ven los enfermos los objetos amarillos.

Las alteraciones nerviosas aparecen en general al mismo tiempo que la coloracion icterica de la piel, y llaman mas pronto la atencion del observador que no el tinte amarillo que existe en la conjuntiva y las alas de la nariz. A veces se invierten las relaciones, la ictericia persiste durante dos, cinco, ocho, catorce, diez y siete y aun veinte y un dias, sin que los centros nerviosos intervengan en nada; pero de pronto cambia la escena y aparece un cuadro de síntomas amenazador.

(1) Hipócrates, *Discours sur la folie*. Œuvres, trad. Littré. Paris, 1861, t. IX, página 583.

(2) Hipócrates, *De la maladie sacrée*. Œuvres, trad. Littré. Paris, 1849, t. VI, página 389.

(3) Baillou, *Epidemies et éphémérides*, traducidos del latin por Próspero Iveren, libro II, p. 448. Paris, 1858, *Constitution de l'été de l'année*, 1379.

## IV. — Duracion y terminacion.

Los síntomas que acabamos de enumerar recorren ordinariamente en pocos dias su estadio de desarrollo. En la mayor parte de los casos, todo está concluido en la primera semana, y es raro ver á la enfermedad prolongarse dos, tres ó aun cuatro septenarios. En estas circunstancias, á la ictericia, en apariencia benigna del estadio prodrómico, es á quien se debe la causa de esta prolongacion en el curso del mal. Casi siempre la enfermedad está terminada á los cinco dias de haber aparecido los accidentes característicos, á veces á las doce ó treinta y seis horas. En veinte y ocho casos (en tres no pudo fijarse el principio) el padecimiento terminó por la muerte :

Durante la 1. <sup>a</sup> semana , 51 veces.			
—	2. <sup>a</sup>	—	6 —
—	3. <sup>a</sup>	—	5 —
—	4. <sup>a</sup>	—	4 —

Casi siempre la terminacion ha sido fatal, y de una manera tan constante, que las raras observaciones en que se habla de curacion suscitan por este solo hecho dudas acerca de su autenticidad, tanto más, cuanto que la mayor parte datan de una época en que se poseian aun muy pocos hechos de esta especie, y en que no existia una descripcion bastante precisa de la enfermedad para que pudiera hacerse un diagnóstico seguro. Griffin (1) refiere dos casos; Hanlon (2) cita uno en que la terminacion fué favorable; Budd habla tambien de una curacion que se verificó, aun cuando ya habian aparecido deposiciones sanguíneas, dolores en los hipocondrios, hipo y coma. En 1844 traté con éxito á una señora de cuarenta años, con una ictericia complicada de accidentes que parecian indicar una atrofia aguda del hígado, pero no me atreveria á afirmar de un modo positivo que se tratase en efecto de esta clase de afeccion. En este caso, al mismo tiempo que una ictericia ligera, se presentaron delirio y somnolencia tífica; el hipocondrio derecho se puso doloroso, disminuyó la oscuridad del sonido hepático, desapareciendo por completo en el epigastrio; el bazo estaba tumefacto. Además, el pulso variaba de 88 á 104, las deposiciones eran difíciles y descoloridas, y hubo epistaxis frecuentes. Al cabo de ocho dias, la enferma se restableció poco á poco; como medios terapéuticos, empleé los drásticos y los ácidos minerales.

(1) Griffin, *Dublin méd. Journal*, 1854, t. IV, p. 12.

(2) Graves, *Clinique medicale*, trad. por Jaccoud. Paris, 1865.

Cuando las lesiones anatómicas, que consideramos como la base de esta afección, están ya muy avanzadas y la mayor parte de las células hepáticas se encuentran destruidas, fácilmente se comprende que no puede contarse con la curación.

El pronóstico es, pues, de todas maneras gravísimo.

#### V.—Anatomía patológica.

Los cambios materiales que hemos encontrado en las autópsias, como substratum de los fenómenos que acabamos de describir, son de muchas especies; aparte de la ictericia, no hay nada constante más que las lesiones del hígado, é inmediatamente después las del bazo. Todas las demás anomalías son variables; pueden faltar sin que por esto se modifique durante la vida el cuadro sintomatológico.

I. *Hígado*.—Consideramos el hígado como foco propiamente dicho de la enfermedad, como la fuente de donde emanan los otros desórdenes. En todos los casos este órgano se hallaba notablemente disminuido de volumen, estimándose esta disminución en  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{1}{2}$ , y aun  $\frac{2}{3}$  del normal. No obstante, pocas veces se han hecho pesos y medidas. Bright ha visto el peso reducido á 2 libras 23 onzas. Una vez á 49 onzas solamente; yo he encontrado 0,82 kilos en dos casos, y un peso relativo de 4 : 68,5 y de 4 : 54,2, lo que anuncia una disminución de más de la mitad.

El volumen del órgano está reducido en todas sus dimensiones, especialmente en el espesor; la glándula se aplasta. Su envoltura se vuelve opaca y se arruga, el parénquima se pone blanduzco y no puede resistir á su propio peso, se aplana replegándose sobre la columna vertebral.

El corte del órgano, en los sitios en que la afección se encuentra más avanzada, en el lóbulo izquierdo ordinariamente, tiene un color amarillo de ocre ó análogo al ruibarbo, los vasos sanguíneos están vacíos, y la mayor parte de las veces no puede reconocerse el aspecto lobulado. En otros puntos, en que la lesión no se halla tan adelantada, una parte de los capilares están llenos de sangre; encuéntranse extravasaciones diseminadas, ó sus residuos, en forma de cristales de hematoïdina, etc., etc. Entre los lóbulos rodeados de vasos hipermiados se ve incrustada una masa de un color amarillo gris sùcio, que les separa unos de otros. Mas tarde la hiperemia capilar retrograda, el volumen de los lóbulos decrece, su color se hace más amarillo, en tanto que la sustancia gris interlobular va dominando cada vez más. Poco á poco esta última desaparece en los sitios en que es más aparente el marasmo de la glándula, el órgano toma un

tono amarillo mas igual y se borra progresivamente la distincion de los lóbulos entre sí. En el aparato vascular del hígado, en el tronco y los ramos de la vena porta, de las arterias y de las venas hepáticas, no se producen alteraciones esenciales; estos vasos contienen solo pequeñas cantidades de una sangre ténue; en las venas hepáticas he encontrado, al lado de corpúsculos sanguíneos bien conservados, haces y grupos de tirosina cristalizada. Las tentativas de inyección han sido infructuosas; la gelatina inyectada en las venas hepáticas y en la vena porta, se extravasaba sin penetrar en los capilares, probablemente porque las paredes delicadas de los vasos habian perdido su sosten por efecto de la destruccion de las células glandulares. En porciones del órgano cortadas muy delgadas se veia evidentemente que la materia inyectada, despues de haber llenado solo los capilares mas próximos á la vena central; se derramaba en el parénquima. El centro del lóbulo es de un color amarillo súcio, y presenta diseminadas en varios puntos masas pardas de leucina; en la periferia solo se perciben gotas de grasa de un tinte gris azulado. Aquí la obra de la enfermedad está terminada, no se pueden descubrir células hepáticas; en su lugar se encuentran gránulos pardos y partículas mas voluminosas de materia colorante, gotas de grasa y cuerpos aislados análogos á los núcleos de células, mezclados frecuentemente con agujas de tirosina y glóbulos de leucina. Solo en los sitios en que la alteracion morbosa se halla en un período menos avanzado, se observan células aisladas, cargadas de grasa ó de pigmento; así sucede, por ejemplo, en el borde obtuso del lóbulo derecho. En las diez y siete observaciones de atrofia aguda del hígado, recogidas en estos últimos tiempos, siempre se ha comprobado la destruccion de las células hepáticas; en las observaciones anteriores no se examinó el órgano bajo este punto de vista.

En la mayor parte de los casos se encontró vacía la vejiga de la bilis; contenia solo una pequeñísima cantidad de moco gris, ó un líquido turbio amarillo pálido, pocas veces pardo ó verdoso. Los conductos excretores, que no se hallaban obstruidos por ningun obstáculo, no encerraban líquido biliar; su mucosa estaba generalmente gris y su calibre parecia estrechado.

En un sujeto muerto de atrofia aguda del hígado, en el servicio del profesor Sée, en la Caridad, ha podido seguir Cornil (1) los canalillos biliares intralobulares, en cierto modo disecados por la desaparicion de las células del hígado, en la mitad exterior de los lóbulos, hallándolos tapizados, así como á los extralobulares de células cúbicas.

(1) Cornil, *Arch. de physiol. norm. et path.*, t. V, p. 402.

II. *Bazo*.—Al lado de la emaciación del hígado, en la mayoría de los casos, se encuentra el bazo notablemente hipertrofiado é ingurgitado de sangre. De 23 autopsias en que se examinó atentamente este órgano, diez y nueve veces estaba tumefacto, tres se hallaba en estado normal, y una vez era pequeño. Cuando falta la tumefacción, procede esto de causas que pueden comprobarse, como un engrosamiento de la cápsula ó hemorragias profusas por las raíces de la vena porta. En algunos sujetos se han encontrado también las glándulas mesentéricas tumefactas <sup>(1)</sup>.

III. *Estómago é intestinos*.—El estómago y los intestinos no han presentado alteración ninguna esencial en su textura; en la mucosa se veían algunos equimosis diseminados; no existía ulceración profunda de las glándulas solitarias ó de las placas de Peyero. El contenido del intestino consistía, ya en materias fecales secas y pálidas, ya en masas negras parecidas á la brea, en las que no pudo descubrirse por medio del microscopio ningún corpúsculo sanguíneo intacto. El sistema vascular, en su órgano central y en los troncos principales, no ofrece lesión alguna, á excepcion del color amarillo de la membrana interna y de la flacidez de las fibras musculares cardíacas. La sangre no presenta nada de constante; ora estaba de un color violado oscuro é imperfectamente coagulada, ora, por el contrario, se han separado de ella coágulos fibrinosos, densos y resistentes; la proporción de los glóbulos blancos se encuentra aumentada en el ventrículo derecho. Un hecho mucho más importante es la presencia de grandes cantidades de leucina y de urea <sup>(2)</sup> (Observación XVIII). Deben también notarse las extravasaciones sanguíneas en diversos órganos y tejidos. Se las ha observado en más de la mitad de los casos; en el dominio de la vena, en la superficie de la mucosa gastro-intestinal, es donde son más frecuentes. Es más raro encontrarlas en el espesor de los tejidos de estos órganos, debajo de la serosa del intestino, entre las hojas del mesenterio y del epiploon. Estas extravasaciones pueden también tener lugar en el tejido celular retro-peritoneal, debajo de la pleura y el epicardio; frecuentemente los derrames en las cavidades serosas son sanguinolentos. Es más raro ver derrames sanguíneos en el parénquima de los órganos, como el pulmón, los riñones, etc.

IV. *Riñones*.—No se ha consagrado á los riñones toda la atención que merecen. Además del depósito de pigmento consecutivo á la ictericia, he encontrado el epitelio de las glándulas infiltrado de grá-

(1) Buhl y observación XXI.

(2) Desgraciadamente no se ha examinado si habrá otros productos anormales, como sales amoniacales, etc.

nulos é invadido en gran parte por la degeneracion adiposa; el tejido mismo se hallaba blandujo y flácido. En la mayoría de estos casos se trataba de mujeres embarazadas; Spaeth ha hecho la misma observacion. No puede afirmarse todavía que dicha alteracion sea general y constante, pero las modificaciones especiales que sufre la orina, la desaparicion de la urea, su acumulacion en la sangre, y además, la albuminuria pasajera que se ha podido observar, etc., etc., prueban que los riñones participan esencialmente del estado morboso.

V. *Sistema nervioso.*—Los órganos centrales del sistema nervioso no ofrecen por lo comun ninguna lesion fundamental. En ciertos casos la sustancia del cerebro pareció reblandecida, notándose principalmente en su parte media, una maceracion hidrocefálica (Horacek, Pleischl). No se puede, sin embargo, afirmar todavía, que este estado sea un producto de la enfermedad mas bien que un resultado de la putrefaccion incipiente, segun cree Lebert. En todo caso, esta alteracion no puede servir para explicar la génesis de los accidentes nerviosos, porque es muy comun que falte. Las autopsias que yo he practicado, no me demostraron nada de anormal respecto á la riqueza sanguínea y á la consistencia del cerebro, aunque hubiesen precedido á la muerte alteraciones graves de la inervacion.

#### VI.—Naturaleza de la enfermedad.

Réstanos aun coordinar teóricamente los hechos que la observacion nos ha suministrado; es preciso tratar de explicar el trabajo morboso de que es asiento el hígado, y probar su conexion con los síntomas concomitantes.

La atrofia hepática aguda constituye uno de esos estados oscuros, acerca de cuya naturaleza pueden emitirse las opiniones mas diversas, sin que ninguna llegue á obtener el asentimiento general. En ninguna otra enfermedad se encuentra un hecho análogo al de una glándula voluminosa que se reduce á la mitad y aun á la tercera parte de su volúmen primitivo, en el espacio de algunos dias, sin que hayan sufrido modificacion sus vasos aferentes. Rokitsansky, que es el primero que ha dado una descripcion anatómica exacta de esta afeccion hepática, ve en este estado una colicucion biliar. Segun este autor, se formaria en la sangre de la vena porta una cantidad excesiva de elementos de bilis, que, separándose y llenando todo el aparato vascular del hígado, provocarían la colicucion hepática. Semejante produccion de bilis en la vena porta está en contradiccion con lo que sabemos respecto á la formacion de este producto secre-

torio, y por otra parte su exageracion no explicaria de ningun modo la destruccion del órgano. Hensch y Dusch hacen tambien derivar la desaparicion de las células de la accion ejercida por la bilis. El primero admite una policolia, cuya consecuencia es la replecion de todos los canalillos mas ténues y la compresion de los vasos sanguíneos. De aquí resultaria primero una gran perturbacion en la nutricion de las células hepáticas, y finalmente, su desaparicion por metamorfosis adiposas. Dusch piensa que la enfermedad reconoce por origen la parálisis de los conductos biliares y de los vasos linfáticos, y que por consecuencia el órgano está empapado por la bilis que provoca la destruccion de las células. No podemos admitir ninguna de estas dos opiniones, primero, porque no se ha probado que preceda á la atrofia una acumulacion de bilis, y en segundo lugar, porque esto no podria explicar la destruccion del órgano. La opinion de Hensch, segun la cual el trabajo morboso empieza por la policolia, no está de ningun modo en armonía con los prodromos, ó cuando estos faltan, con los síntomas iniciales; porque en los principios, las evacuaciones contienen de ordinario poca bilis. Además, no es fácil comprender cómo no estando impedida la excrecion, la abundancia del líquido segregado puede llegar á dilatar los conductos hasta los capilares. La parálisis de los conductos biliares y de los vasos linfáticos, admitida por Dusch, es completamente hipotética, y no explica suficientemente el éstasis de la bilis, porque los conductos no están provistos en sus orificios de ningun haz muscular, y porque la reabsorcion se verifica principalmente por intermedio de los vasos sanguíneos. Aun admitiendo que el éstasis biliar precediese á la atrofia, todavía no podria explicarse la emaciacion rápida del parénquima hepático, porque sucede muy frecuentemente que, á consecuencia de la oclusion del conducto colédoco, estando dilatados y llenos de bilis los conductos biliares, las células se encuentran ingurgitadas del líquido segregado durante meses enteros, sin que por esto se produzca un estado análogo á la atrofia aguda (Observaciones V, VI, VII, etc.). Los experimentos por medio de los cuales ha tratado de probar Dusch que la bilis disolvia las células, son de dudoso valor bajo el punto de vista de la teoria de la afeccion que nos ocupa; por otra parte, repitiéndolos yo, he observado que se podian macerar las células dias enteros en la bilis sin que se disolviesen de modo alguno.

Buhl coloca la esencia de la enfermedad en un estado patológico análogo al tífus; atribuye la destruccion de las células hepáticas á la misma causa de que proceden las hemorragias concomitantes, es decir, la depresion notable de la fuerza del corazon y la rápida dis-

minucion de las transformaciones de la materia en la periferia; considera como una atrofia aguda incipiente las modificaciones que sufre el hígado en el tífus, la pioemia, etc.

Hay otra teoría opuesta á la que acabamos de exponer que busca el principio de la atrofia aguda del hígado en una inflamacion difusa de esta glándula: Bright fué el primero que la propuso, y describió bajo el nombre de *hepatitis* muchos casos de esta afeccion. Engel, Wedl y Bamberger aceptaron esta doctrina, considerando la destruccion de las células como una metamórfosis adiposa consecutiva á un trabajo de exudacion aguda.

Encuentro algunas dificultades para identificar la desaparicion de las células hepáticas con una metamórfosis adiposa, porque en las otras glándulas, los riñones, por ejemplo, no se ve producir con esta degeneracion del epitelio una destruccion tan rápida y tan general de las células, y sobre todo, porque en la atrofia hepática aguda la grasa se deposita solo alrededor de los lóbulos, mientras que las células se encuentran destruidas hasta la vena central. Sin embargo, me veo obligado á aceptar este modo de ver en el sentido de que, segun mis propias observaciones, el punto de partida de la enfermedad es un trabajo de exudacion. Cuando se examina atentamente un hígado afectado de atrofia aguda, se encuentran casi siempre en el lóbulo derecho ciertos puntos en que el estado morboso no ha recorrido su evolucion completa. Aquí es donde se manifiestan las alteraciones que parecen probar que la hiperemia y la exudacion han precedido á la destruccion de los elementos glandulares y al colapso del parénquima. En estos sitios se nota, no solo una hiperemia considerable de los capilares, sino tambien, alrededor del lóbulo, una ancha línea grisácea formada por una materia finamente granujienta mezclada con células en vía de descomposicion; por el contrario, en las inmediaciones de la vena central las células se conservan integras y están solo impregnadas de bilis. Riess (1) ha observado la proliferacion del tejido conjuntivo alrededor de las pequeñas divisiones de la vena porta y en la trama de los lóbulos; la formacion del tejido nuevo está en relacion con los diferentes grados de la alteracion de las células hepáticas. Mas adelante cesa la hiperemia, la masa gris exudada va desapareciendo cada vez más, los residuos amarillos de la sustancia segregante se aproximan, de suerte que al mismo tiempo que el órgano sufre una disminucion progresiva, acaba por borrarse completamente la distincion entre los lóbulos. La destruccion de las células, consecutiva á la exudacion, depende en parte de su situa-

(1) Riess, *Zwei Fälle von Hepatitis diffusa* (aus den *Charité-Annalen*, t. XI).

cion en medio de redes vasculares de mallas apretadas en que el derrame destruye rápidamente las condiciones necesarias á la nutricion; es en gran manera un efecto de la delicadeza de las paredes celulares y de la tendencia de su contenido á alterarse.

La exudacion, que tiene lugar en la periferia de los lóbulos, comprime muy pronto el origen de los conductos biliares; la secrecion formada en el centro de aquellos, permanece estancada, penetra en las venas centrales y viene á mezclarse á la masa de la sangre. Así es como se explican la ictericia, el color amarillo ocre del hígado y el barniz mucoso blanquecino que cubre el interior de los conductos biliares vacíos. Se ha objetado á la opinion que admite que la base de la atrofia aguda del hígado es un trabajo exudativo, la imposibilidad de demostrar, durante el curso del padecimiento, la existencia de una tumefaccion hipertrófica. Esta objecion tiene poca importancia, porque rara vez se ha examinado minuciosamente el estado del órgano en el período que precede á la ictericia; además, una exudacion difusa no se acompaña por necesidad de hipertrofia, con tanto mayor motivo cuanto que no invade de ordinario al mismo tiempo la totalidad de la glándula.

Otra cuestion que debemos resolver es la siguiente: ¿Qué relacion existe entre los síntomas que acompañan al trabajo morboso con estas alteraciones del hígado?

Acabamos de ver cómo se produce la ictericia; seria mas difícil explicar el origen de los accidentes nerviosos, de las hemorragias, de la tumefaccion del bazo.

Las anomalías de la inervacion, respecto á las que no da luz alguna el estado del cerebro y de sus membranas (1), deben, en mi concepto, atribuirse á los cambios ocurridos en la composicion de la sangre. No me refiero aquí á los elementos de la bilis, porque una larga série de ensayos me ha convencido de su inocuidad, pero busco la causa de la intoxicacion del líquido sanguineo en la cesacion de la actividad hepática, consecutiva á la destruccion de las células, y tambien en las alteraciones que experimenta la secrecion urinaria. La primera de estas causas no obra solo sobre la secrecion biliar; no son únicamente ciertos materiales destinados á la formacion de la bilis que permanecen en la sangre, sino que además se suprime la accion ejercida por un órgano poderoso sobre las metamorfosis de la materia y pasan al torrente circulatorio los productos de la destruccion de la sustancia glandular. No conocemos aun en toda su

(1) Buhl cree poder indicar como constante, del mismo modo que en los tifus, una atrofia aguda del cerebro.

extension la influencia que ejerce el hígado sobre las transformaciones de la materia; hasta el presente solo se sabe que la formación del azúcar á expensas de las sustancias albuminoideas es una parte necesaria de las operaciones funcionales de esta glándula, y deducimos que entre esta última y las metamorfosis materiales existen relaciones múltiples, fundándonos para creerlo así en la aparición, en circunstancias normales ó patológicas, de un gran número de otras sustancias, tales como la xantina, el ácido úrico, la inosita, la leucina, la tirosina, la cistina, etc., etc. Pruébannos la importancia de estas relaciones del órgano los cambios notables que la orina, donde vienen á término los principales productos últimos de estas metamorfosis, presenta en los casos de atrofia aguda del hígado. La urea, resultado final de la descomposición de las sustancias albuminoideas, desaparece poco á poco enteramente; en su lugar se encuentra una masa de productos extraños á la orina normal. Los elementos sólidos consisten casi exclusivamente en leucina, en tirosina, y en una materia extractiva particular; el ácido úrico existe solo en mediana cantidad. Falta aun saber por qué desaparece la urea. ¿Ha continuado produciéndose, pero los riñones han dejado de separarla, ó bien la transformación de la materia se encuentra tan profundamente alterada que no se forma urea como producto final?

La cantidad notable de esta sustancia existente en la sangre, prueba que en todo caso está suspendida su eliminación; pero no debemos deducir que continúe produciéndose como en el estado normal, porque no conocemos, ni aun aproximadamente, la cantidad que se acumula en la masa sanguínea (!). En resumen, debe considerarse como establecido de un modo general que la atrofia aguda del hígado lleva consigo profundas anomalías en la transformación de la materia, y que cuando existe, circulan con la sangre sustan-

(!) Es de notar que se ha demostrado también en la fiebre amarilla la existencia de cantidades notables de urea en la sangre. Admitiendo que estuviese impedida la formación de la urea, habría sido reemplazada por productos semejantes á los que dan las materias albuminoideas en la putrefacción ó la descomposición por los ácidos. La urea no puede ser reemplazada aquí por la leucina y la tirosina, porque ambas son mas pobres en ázoe que en albúmina; es, pues, evidente que al lado de estas sustancias deben desarrollarse otras aun, que se distinguen por una gran riqueza en ázoe. No puede decidirse con seguridad si la materia amorfa que la orina contiene en gran cantidad corresponde á estos productos, y no podría precisarse de antemano la causa capaz de impedir la transformación ulterior de esta materia en urea, etc. Puede conjeturarse que el fermento que el hígado contiene, segun ha demostrado la experiencia, es indispensable á esta transformación ulterior; pero se necesitan nuevas investigaciones y una experimentación directa para resolver esta cuestión.

cias extrañas á la composicion normal de este líquido. Se ignora cuál de ellas es la que produce la intoxicacion sanguínea; pero no son seguramente, ni la tirosina, ni la leucina, porque estas materias, inyectadas en los vasos de los animales, no han determinado ningun trastorno de la inervacion. Parece estarse mas en lo cierto acusando á la retencion de los elementos de la orina, pero tampoco aqui puede darse una respuesta decisiva hasta que aclaren este punto investigaciones ulteriores.

En cuanto á la tumefaccion esplénica y á las hemorragias, creo poderlas explicar en parte por las alteraciones en la composicion de la sangre, y en parte por los trastornos que experimenta la circulacion en los capilares del higado, privados, por la desaparicion de las células, de sus medios de sostenimiento normales; por lo demás, las hemorragias, que se verifican de preferencia en el dominio de la vena porta, en la superficie de la mucosa intestinal y estomacal, entre las hojas del omento y del mesenterio, parecen argüir en favor de una explicacion mecánica. Las extravasaciones sanguíneas que se producen en otros sitios, como en la piel, etc., etc., deben atribuirse á una causa mas general. Vemos, en efecto, que se ha acusado, ora á la debilitacion de la energía cardiaca, la atonia y la nutricion viciosa de los vasos (Buhl), ora á la insuficiencia de la fibrina (Monneret), ora, en fin, á una replecion excesiva de los vasos, consecuencia de haberse suspendido la secrecion biliar. Creo mas justa la interpretacion siguiente: la adhesion entre las paredes vasculares y la sangre, cuya composicion está alterada, se modifica; de aquí resultan el éstasis y la rotura de los capilares. Cl. Bernard <sup>(1)</sup> ha tratado ya de probar que el azúcar que pasa del higado á la sangre se opone á la infiltracion de los tejidos y excita la circulacion. En el caso presente, no solo cesa la produccion de azúcar, sino que pasa á la sangre toda una série de cuerpos que no pueden dejar de tener influencia. Es claro que esta hipótesis, como todas las demás, no puede probarse de una manera irrefutable.

#### VII.—Etiología.

No poseemos aun conocimientos precisos acerca del modo de producirse la atrofia hepática aguda, solo podemos enumerar las circunstancias en medio de las que se desarrolla la enfermedad; pero no nos hallamos en estado de decidir la importancia de cada una de ellas con relacion á la génesis morbosa. Esto mismo sucede des-

(1) Cl. Bernard, *loc cit*, p 404.

graciadamente en la etiología de la mayor parte de las dolencias.

I. *Sexo*.—Se observa especialmente esta afección en individuos pertenecientes al sexo femenino: de 31 casos, 9 eran hombres y 22 mujeres; de suerte, que estas últimas representan un contingente de más del doble. De estas 22 mujeres, la mitad estaban embarazadas; por consecuencia, una tercera parte de los casos se encontraban ligados á la gestacion; este hecho indica una relacion de causalidad entre los dos estados. Sin embargo, de un modo general la atrofia aguda del hígado es una complicacion rara del embarazo; en efecto, Spaeth no la ha encontrado más que dos veces en 33,000 paridas. Es muy frecuente ver desarrollarse durante el embarazo la infiltracion de los riñones y del hígado por productos albuminoideos granujientos, que llevan en pos de si la alteracion de la secrecion y la degeneracion adiposa del epitelio glandular. En ciertas circunstancias este estado puede convertirse en nefritis y en hepatitis difusa; es bien sabido que en los riñones sucede esto á menudo, y bien conocidos son los fenómenos que de aquí resultan. En cuanto al hígado, el trabajo morboso raras veces llega á un grado tan elevado; entonces sus consecuencias son la destruccion de la glándula. Ahora se ve por qué en las mujeres embarazadas casi siempre la degeneracion adiposa de los riñones coincide con la atrofia aguda del hígado (1). No puede atribuirse, como quiere Scanzoni, la atrofia hepática en este caso á una compresion mecánica; la prueba de lo contrario es el período mismo en que la enfermedad se desarrolla; lo verifica casi siempre, en efecto, del tercero al sexto mes, á veces en el séptimo, pocas en el momento en que el útero puede obrar mecánicamente sobre el hígado.

II. *Edad*.—La época de la vida que parece mas expuesta es hácia los veinte años. De 31 casos hubo:

De 10 á 20 años. . . . .	6 casos.
De 20 á 50. . . . .	20
De 50 á 60. . . . .	6
De 60 á 80. . . . .	2

La atrofia aguda es rara en la infancia. Tuckwel (2) refiere 3 casos, debidos los dos primeros á la práctica de Freeborn, y el tercero á la de West. La enfermedad no difiere en los niños de lo que es en el adulto.

(1) Véase Virchow, *Gesammelte Abhandl.*, p. 1778, y en esta obra, capítulo *Hígado adiposo*.

(2) Tuckwel, *Saint-Batholomew's Hospital Reports*, 1874, t. X.

III. — *Influencias morbíficas.* — Entre las influencias morbíficas que preceden á la irrupcion de la enfermedad y pueden verosíblemente contribuir á su desarrollo, debemos citar:

1.º *Las afecciones morales.* — En muchos casos el padecimiento se presentó en individuos sanos tan inmediatamente despues de un susto ó de un acceso de cólera, que apenas puede dudarse de la influencia de esta conmocion moral. Los enfermos se pusieron icterícos en muy poco tiempo, apareció el delirio, verificándose la muerte á los pocos días. Tales son los hechos referidos por Vercelloni, Morgagni, Baillou, etc.

2.º *Los excesos venéreos.* — La sífilis, el abuso del mercurio, la embriaguez y otras consecuencias de una vida disoluta precedieron algunas veces á los principios de la enfermedad; pero no puede decidirse si existia ó no relacion de causalidad, y aun es mas difícil de apreciar el modo de obrar de cada una de estas causas morbíficas.

3.º En determinadas circunstancias, ciertas influencias, ligadas como los miasmas á localidades fijas, parecen contribuir al desarrollo del padecimiento. Así es que se le ve aparecer en individuos pertenecientes á la misma familia ó que habitan en la misma casa, en las formas malignas de ictericia de que han referido ejemplos Budd, Griffin y Hanlon. Falta ahora saber si estos casos corresponden ó no á la atrofia hepática aguda, y en este punto carecemos de pruebas anatómicas suficientes. El origen miasmático de la enfermedad, que ciertas circunstancias hacen probable, debe mas bien indicar que se trataba de alguna fiebre biliosa, y la frecuencia de la curacion favorece, á nuestro juicio, esta idea.

4.º *El tífus* y las alteraciones análogas de la composicion de la sangre. He visto proceder del tífus un caso de atrofia aguda, y Buhl ha notado una tumefaccion de las glándulas mesentéricas, semejante á la que tiene lugar en este último padecimiento. En este caso existe una infiltracion del parénquima hepático considerable y análoga á la que hemos dicho que hay en la ictericia tifoidea.

Ordinariamente, no se descubre ninguna causa externa que explique la génesis de la afeccion del hígado, y debemos esperar del porvenir mas amplias ilustraciones sobre la etiologia de este estado morboso.

#### VIII. — Diagnóstico.

La atrofia hepática aguda no es tan fácil de reconocer como pudiera creerse á primera vista. Muy á menudo se la confunde con otras afecciones, como los tífus complicados de ictericia, las fiebres biliosas de diversas especies, la pioemia, etc., etc., y en estos ca-

Los solo puede evitarse el error por el exámen profundo y detenido de los síntomas. Durante los prodromos, la distincion es ordinariamente imposible cuando á la ictericia se unen hemorragias, una cefalalgia intensa, delirio, etc. La primera cuestion que hay entonces que plantear es si existen ó no fuera del hígado perturbaciones locales ó generales que puedan explicar estos fenómenos. El origen tifoideo está indicado por el curso de la enfermedad, por la erupcion roseólica, el catarro bronquial, la diarrea y el carácter variable del delirio. Las fiebres biliosas se distinguen de ordinario por un tipo remitente mas ó menos decidido y por repetidos accesos de escalofrio; la pioemia, por el escalofrio y por la presencia de un foco de infeccion. Los estados locales, como la meningitis, la pulmonía, la peritonitis, que unidos á la ictericia y al delirio pueden, segun lo que yo he visto, formar un cuadro sintomatológico parecido al de la atrofia aguda, son fáciles de reconocer por medio de un exámen local hecho con cuidado. El estado del hígado es de la mayor importancia para el diagnóstico; el dolor ó el resentimiento doloroso que suele faltar algunas veces, es menos esencial que la disminucion de volumen, que progresa rápidamente, hasta que por fin el sonido oscuro desaparece por completo. Ya he indicado (capítulo III) las precauciones que deben tomarse para comprobar este signo. El mismo valor diagnóstico tiene el estado de las orinas, la formacion de los sedimentos de tirosina, las cristalizaciones que se producen por evaporacion, etc. La importancia de los otros síntomas varía con el grado de su frecuencia que hemos hecho notar mas arriba; así las petequias, la epistaxis, fenómenos ordinarios del tífus, tendrán menos valor que la hematémesis.

#### IX.—Tratamiento.

Los resultados terapéuticos obtenidos hasta ahora son, como hemos dicho, muy poco halagüeños; no hay, pues, método de tratamiento sancionado por la experiencia. Los médicos ingleses reconocen los eméticos y los purgantes, cuya accion enérgica sobre el hígado no puede seguramente ponerse en duda. Segun Corrigan, los vomitivos, segun Griffin y Hanlon, los drásticos han detenido á veces los progresos de la enfermedad; en una terminacion feliz, se hizo uso de los purgantes y de los ácidos minerales. Estas observaciones, por limitadas que sean, tendrian, no obstante, un valor inmenso, si estuviese bien probado que se trataba verdaderamente de atrofia aguda del hígado; por desgracia, la prueba es imposible, atendida la poca seguridad del diagnóstico en el estado inicial del

padecimiento. Es preciso, pues, suplir, á falta de observacion directa, por medio de los principios generales y de la analogía que presentan ciertos estados congéneres.

En el periodo prodrómico, debe instituirse el tratamiento conforme á los mismos principios que en la ictericia catarral simple; no está justificada una terapéutica activa hasta el momento en que los síntomas anuncian la existencia de una profunda alteracion del hígado. El primero y principal objeto debe ser entonces hacer desaparecer la hiperemia y la exudacion difusa; mas tarde, cuando la atrofia ha invadido la mayor parte de la glándula, no hay tratamiento que pueda prometer una modificacion esencial. Lo que mejor conviene entonces son los purgantes enérgicos, que producen una derivacion casi segura sobre el hígado; el sen, el áloes, la coloquintida, etc., etc., á dosis capaces de provocar evacuaciones alvinas abundantes. Cuando hay dolores violentos en el hígado, se puede aconsejar el uso de las sanguijuelas, las ventosas, las afusiones frias y la sangría en los sujetos pletóricos. Desde que se hacen evidentes los síntomas de la intoxicacion y empiezan á manifestarse las hemorragias, está indicado el uso de los ácidos minerales, excitando al mismo tiempo las evacuaciones de vientre por medio de los purgantes. Contra los vómitos se ha recurrido al hielo, al subnitrito de bismuto, ó bien se han ensayado las pequeñas dosis de extracto acuoso de nuez vómica. Las hemorragias del estómago y del intestino reclaman el hielo exterior é interiormente, el alumbre, el ácido tánico y los astringentes análogos: si se presentasen los síntomas de depresion nerviosa, es preciso hacer uso de los excitantes, como el éter, el alcanfor, el almizcle, aun cuando con poca ó ninguna esperanza. Cuando el diagnóstico es dudoso, sobre todo en los casos en que se vacila entre la atrofia y la fiebre biliosa, hago uso de altas dosis de quinina disuelta en los ácidos.

### § 2. — *Hepatitis difusa; ictericia grave.*

(*Icterus gravis*).

La atrofia aguda nos ha demostrado lo que es la inflamacion difusa del hígado cuando se manifiesta por sus caractéres mas marcados y llega á su máximum de intensidad. Vamos ahora á estudiar esta inflamacion, cuando conservando casi el mismo peligro, sigue un curso menos violento si no menos insidioso. A esta forma la conservaré el nombre de *hepatitis difusa parenquimatosa*, porque no pareciendo ser mas que un estadio de la evolucion del trabajo morboso, cuyo cuadro completo nos presenta la atrofia aguda, se pue-

den entonces reconocer mejor en la viscera lesionada los vestigios y las pruebas del trabajo inflamatorio.

### I.—Causas

Las causas de la hepatitis difusa son las mismas que las de la atrofia. Así, las afecciones morales violentas, y sobre todo las pasiones deprimentes, los excesos, la miseria, desempeñan evidentemente un gran papel en la etiología de estas afecciones. En cambio vemos producirse particularmente la hepatitis difusa en los recién nacidos, en los casos de intoxicación por el fósforo (1), y como complicación de ciertas fiebres infectivas, del tifus, de la pioemia (2), etc.

Leudet ha enriquecido con numerosos é importantes materiales este capítulo de las inflamaciones difusas del hígado (3).

### II.—Síntomas.

Los síntomas no difieren en general de los de la inflamación atrofica mas que por su grado de intensidad. Ordinariamente, el periodo de incubación es mas marcado; según Trousseau, hasta puede prolongarse algunas semanas. La evolución es mas lenta, pero las hemorragias gástricas y cutáneas parece que se manifiestan con mayor frecuencia y tienen aquí mas importancia. Un síntoma común á las dos formas morbosas es, además de los cambios producidos en las reacciones de la orina por su mezcla con ciertos elementos de la bilis, la presencia constante en este líquido de la leucina y de la tirosina (4), que vienen á atestiguar de un modo positivo el trabajo patológico de que es asiento el hígado. En fin, no hallándose modificado el volumen de la viscera, ó aun sufriendo un aumento, los signos obtenidos por la percusión, serán completamente distintos de los que se observan en los casos de atrofia.

Los desórdenes anatómicos encontrados en el hígado, parecen establecer que se trata aquí de los primeros estadios de la inflamación parenquimatosa difusa, que por una causa ó por otra no ha llegado

(1) Ver la observación recogida por Manukopff.

(2) Véanse págs. 178 y sig.

(3) Leudet, *Etude sur l'ictère déterminé par l'abus des liqueurs alcooliques* (Mém. de la Société de biologie, 1860) et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*. Paris, 1874.

(4) Respecto á la presencia de la leucina y de la tirosina en la orina, cuando el hígado es afectado de atrofia aguda y de hepatitis difusa, se podrán consultar con fruto las investigaciones hechas por Neukomm, *Dissert. inaugurale*. Zürich, 1859.—Oppolzer, Pleischl y Schnitzler, *Wiener medic. Wochenschrift*, 1855 y 1857.—Lebert y Wyrsch, *Schweiz. Zeitschr. Heilk.*, t. III, p. 321.—Harley, *On jaundice*, London, 1865.

á sus últimas consecuencias. La glándula está generalmente hipertrofiada é hiperemiada, el contenido de las células alterado por depósitos granulosos, ó bien, y esto constituye un grado de alteracion mas avanzado, las células se hallan en parte invadidas por la degeneracion adiposa y en parte destruidas. En fin, el tejido fibroso intersticial, como demostraremos mas adelante con los ejemplos de las observaciones XXII y XXVI, se encuentra hipertrofiado, lo que establece una transicion entre esta forma de inflamacion y la cirrosis, y además puede explicar hasta cierto punto, la persistencia y la hipertrofia momentáneas del volúmen del hígado.

El tratamiento de la hepatitis difusa será el mismo que el anteriormente indicado en la atrofia. En general se limita á combatir los síntomas, y aun esto con poco éxito. Sin embargo, cuando la epidemia de Gaillon (1), Careville parece haber obtenido buen resultado con el uso del vino y de los tónicos. Puede emplearse igualmente la quina para sostener las fuerzas, y Herard, en un caso esporádico, dice haber prescrito con ventaja la ipecacuana. Trousseau, de quien tomamos estas indicaciones terapéuticas, recomienda por su parte el uso de los purgantes salinos; á su juicio tendrían la ventaja de imitar los procedimientos seguidos por la naturaleza para la curacion de las enfermedades infectivas, y además han sido empleados con éxito por los médicos en el tratamiento de la fiebre amarilla.

A fin de completar la descripción sucinta de esta forma de inflamacion difusa, expondré á aquí algunas observaciones que la presentarán bajo sus principales aspectos (2).

OBSERVACION XXII.—*Hábitos de embriaguez y de disolucion, alteraciones persistentes de la digestion; ictericia, hipertrofia del hígado; somnolencia, delirio alto, coma, muerte.—Autopsia: hígado graso sembrado de focos inflamatorios circunscritos; destruccion de las células é hipertrofia de la armadura conjuntiva; bazo muy pequeño; extravasaciones sanguíneas en los pulmones, debajo de la pleura y el epicardio, etc., etc. Estado graso de los músculos del corazon, de los riñones, orina rica en tirosina, creatina y leucina, y que exhalaba un olor sulfhídrico.*—C. Selinsky, albañil, de treinta y seis años de edad, bebedor, fué conducido el 13 de octubre de 1858 al hospital Allerheiligen. Su mujer refirió que hace muchos años tuvo un ataque de cólera, y en los últimos tiempos se quejaba frecuentemente de dolores en el estómago y la region lumbar, y solía padecer vómitos y diarrea. Su modo de vivir era sumamente irregular; el 8 se le habia visto y no parecia hallarse

(1) Véase pág. 205 y siguientes.

(2) Los doctores Spiess, Mannkopf, Herard y Bergeron (*Bull. de la Soc. médic. des hopit. de Paris*, 1839-1862); Blot (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, noviembre 1864, t. XXX); y el doctor Blachez (*De l'ictère grave*, tesis para la agregacion, Paris, 1860), han publicado observaciones análogas.

enfermo; desde esta fecha hasta el 13, se ignora lo que habia podido hacer.

Este sujeto presentaba una ligera coloracion ictérica, y parecia como abotagado. Tenia en la region hepática un emplasto de trementina. La somnolencia era muy marcada; interrogado el enfermo, no respondia, ó respondia mal, repitiendo frecuentemente una misma frase sin sentido; no habia parálisis; las pupilas tenian su diámetro normal y estaban contráctiles. Pulso pequeño, 78 pulsaciones, ruidos del corazon puros; 24 respiraciones. El hígado se hallaba un poco tumefacto. El sonido macizo tenia sobre la línea mamaria 14 centímetros de extension y 10 en la esternal. No habia tumor esplénico; el epigastrio estaba fuertemente distendido por los gases. La vejiga contenia una gran cantidad de orina, que exhalaba un olor sulfhídrico, era de reaccion débilmente ácida, y conteniendo un poco de pigmento biliar y no albúmina. Estreñimiento.

*Prescripcion.*—Acido muriático, además una onza de aceite de ricino.

Durante el día la ictericia se fué haciendo cada vez mas marcada, el enfermo estuvo agitado, con delirio alto, costando trabajo sujetarle en la cama. Por la noche se encontraba mas tranquilo y acabó por caer en un coma profundo.

*Prescripcion.*—Cocimiento de colocintida, alternando con el ácido muriático.

El 14, pulso frecuente, 96 pulsaciones y 24 respiraciones. No se pudo despertar al paciente, la piel estaba fria y de color de azufre. El volúmen del hígado y el del bazo no habian variado. Estreñimiento; la orina extraida por medio del cateterismo tenia un fuerte olor sulfhídrico, teñia en negro la sonda de plata, presen aba una reaccion ácida, estaba cargada de materia colorante biliar, pero desprovista de albúmina. Su peso específico era 1,020.

Al medio día se verificó la muerte con fenómenos de parálisis cerebral.

*Autopsia*, diez y seis horas despues de la muerte.—Las membranas del cerebro y la sustancia misma del órgano no ofrecian nada de particular. La carótida cerebral izquierda estaba ateromatosa; la base del cráneo contenia onza y media de serosidad de color ictérico claro. Las vías aéreas se hallaban ligeramente inyectadas y cubiertas de una espuma blanca. En la cavidad de las pleuras habia algunas onzas de un derrame sero-sanguinolento. Los dos pulmones, ingurgitados de sangre, estaban sembrados de extravasaciones sanguíneas del volúmen de un guisante ó de una avellana. El pericardio presentaba igualmente equimosis, el corazon derecho contenia mucha sangre en coágulos blandos, el aparato valvular todo él en estado normal, los músculos se hallaban flácidos, friables y cargados de grasa: Debajo del endocardio se veian algunos pequeños equimosis.

La mucosa gástrica, de un gris súcio, estaba lívida en la inmediacion del píloro. La superficie del intestino pálida; en el cólon se encontró una gran cantidad de materias fecales arcillosas.

El bazo, pequeño y blando, media 4 pulgadas y media de largo por  $2\frac{3}{4}$  de ancho y 1 de grueso. Su cápsula estaba arrugada, el parénquima blando y de un rojo pardo. El páncreas en estado normal.

Los riñones, desprovistos de sangre, eran un poco mas voluminosos que de ordinario; la sustancia cortical tenia un color amarillo grisáceo, el epitelio se

hallaba cargado de grasa. En la vejiga se encontró una gran cantidad de orina ácida, parda, sin albúmina ni olor sulfhídrico.

El hígado pesaba 2,1 kilogramos, y medía transversalmente 4 pulgadas; 6 y media por el lóbulo derecho y otro tanto por el izquierdo; el primero tenía de delante á atrás  $6 \frac{3}{4}$ , el segundo, 4 y media. El espesor era de 3 pulgadas. Los bordes estaban delgados; en la superficie del órgano se veían eminencias planas del diámetro de una moneda de dos reales y algunas mas pequeñas. Presentaban un color amarillo de ocre, y sus bordes adheridos, amarillo pálido. En la parte convexa del lóbulo derecho se encontró un foco que medía una pulgada de largo por una y media de ancho, y penetraba á igual profundidad en el parénquima hepático. Este foco, de forma triangular y de color rojo de sangre, contenía en su parte media un vaso lleno de sangre coagulada, y tenía en sus bordes una línea amarilla. Los lóbulos ocupados por los focos de color amarillo y por el rojo, eran mas extensos que los otros, y se hallaban limitados por una línea infiltrada de una serosidad grisácea. En toda la extensión de la glándula había otras líneas análogas, que dejaban escapar por la presión un líquido seroso, todo lo que daba á la superficie de sección un aspecto singular. El tejido céluo-adiposo de la vejiga de la bilis, que encerraba onza y media próximamente de un líquido pardo verduzco, estaba edematoso.

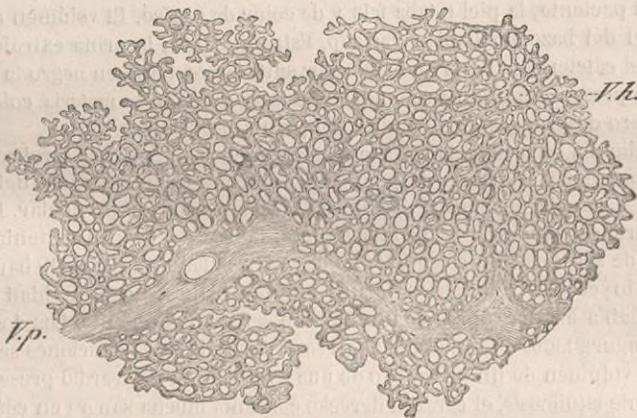


Fig. 54 bis.—Hipertrofia del esqueleto fibroso de los acini hepáticos en un borracho.—V p, Vena porta.—V h, vena hepática.

El hígado tenía una consistencia pastosa, pero resistente. Un exámen detallado demostró que las células se hallaban destruidas y reemplazadas por gotitas de grasa, gránulos y partículas de materia colorante. La armazón de tejido conjuntivo en que se encuentran alojadas las células glandulares estaba notablemente engrosada, de suerte que, cuando se hicieron desaparecer las células que aun existían por medio del éter hirviendo, se obtuvo una red de anchas mallas (fig. 54 bis). Así es como se explica la consistencia del órgano.

No se descubrió nada de anormal ni en la arteria hepática ni en la vena porta; esta se hallaba casi vacía.

Se sometió á un exámen minucioso la orina extraída pocas horas antes de la muerte. Por la simple desecacion de algunas gotas sobre el porta-objetos del microscopio, se separaron numerosos agregados en gavillas, formados por la tirosina, y además pequeños prismas cristalinos que se reconoció en seguida ser creatina:

Un papel impregnado de acetato de plomo sometido al vapor de la orina en ebullición, se tiñó de negro; el líquido urinario reducido á la sexta parte de su volúmen primitivo, dejó precipitar una fuerte proporcion de tirosina (de 250 centímetros cúbicos de orina, se extrajo un gramo 50 centigramos). Además se comprobó la existencia de gran número de cristales de creatina y de oxalato de cal. Un hecho notable es que la concentracion prolongada del licor no pudo hacer aparecer ningun vestigio apreciable de leucina.

Por la adición de alcohol la orina precipitó una gran cantidad de una sustancia blanquecina en copos, semejante á la que existe con la atrofia del hígado (Observacion XVII). Esta sustancia era amorfa, y en vano se buscó en ella la taurina y la leucina: disuelta en agua y luego evaporada lentamente, dió por residuo cristales de creatina y de oxalato de cal unidos á mucha materia amorfa. Habiéndose prolongado el contacto del alcohol con la orina, se disolvieron en gran parte los copos, luego se evaporó el licor hasta la consistencia de jarabe y se le dejó cristalizar. Entonces se separaron fuertes proporciones de leucina, mientras que la sustancia amorfa precipitable por el alcohol desapareció rápidamente. Apenas si pudieron comprobarse algunos vestigios de urea.

En la sangre del corazon y de los vasos axilares se encontró creatina, leucina y tirosina, pero no urea. Tambien se descubrieron estos tres productos en el parénquima de los riñones; en el líquido derramado en el pericardio no habia creatina.

Esta observacion es interesante bajo muchos puntos de vista. Las lesiones del parénquima hepático eran unas antiguas y otras recientes. La hipertrofia de la armadura ó esqueleto de tejido conjuntivo, así como el exceso de la materia grasa, deben referirse al alcoholismo inveterado, mientras que la imbibición por un líquido seroso y la destruccion de las células glandulares, hacen parte de la afeccion aguda de fecha reciente. En cuanto al reblandecimiento ó á la atrofia del órgano no pudieron producirse á causa de las alteraciones de textura preexistentes.



Fig. 53. — Creatina  
(Beale).

La aparición de una masa considerable de creatina (fig. 55) en la orina, es un hecho muy importante; le hemos comprobado frecuentemente en los casos en que habia disminuido ó desaparecido la

urea que entra en la composición de las orinas. Ludwig y Hermann (\*), en sus experimentos sobre la ligadura del uréter en los animales, han hecho observaciones que derraman nueva luz sobre este punto. Encontraron, después de esta ligadura, poca urea y mucha creatina. Este último producto desaparece, mientras que la proporción de urea aumenta si se deja de comprimir el uréter durante algunas horas. En un caso en que se mantuvo la ligadura durante cuatro días, no se encontró, ni urea, ni creatina, sino solamente una sustancia análoga á la leucina.

**OBSERVACION XXIII.**—*Dolores en el epigastrio, vómitos, fiebre ligera, tumefacción del hígado, bazo normal. Ictericia, petequias, hematemesis, somnolencia, muerte.*—Autopsia: *Hígado voluminoso, cargado de grasa, icterico; destrucción de las células glandulares; vías biliares libres, equimosis debajo de la pleura y el epicardio; bazo pequeño, riñones cubiertos de grasa.*—Emilio Grabler, de veinte y un años, tenedor de libros, habia sufrido tres meses antes una ictericia que duró muchas semanas y fué acompañada de alteraciones digestivas. Desde dicha época, este jóven, de constitucion robusta y musculosa, habia disfrutado buena salud. El 22 de octubre de 1858 fué acometido de dolor en el epigastrio, malestar y ligeros síntomas de fiebre; durante la noche vomitó muchas veces.

Quando entró en el hospital habian cesado los vómitos; el epigastrio continuaba tenso y doloroso á la presión; el hígado estaba aumentado de volumen, se podia seguir fácilmente su borde con los dedos hasta las profundidades del hipocondrio derecho. El bazo no presentaba tumefacción; la temperatura de la piel se hallaba poco exagerada; 90 pulsaciones; cefalalgia no muy intensa, inteligencia despejada.

*Prescripción.*—Pocion de Riverio; cataplasmas calientes á la región epigástrica.

El 4 se notó un ligero tinte icterico en la conjuntiva, la cara y el pecho; la orina, de un rojo oscuro, no contenia, sin embargo, pigmento ni albúmina. Las deposiciones eran sólidas y de un amarillo oscuro.

El 5 se pronunció la ictericia, presentándose las reacciones de la materia colorante biliar; el epigastrio no estaba doloroso; el hígado siempre tumefacto y fácil de palpar, mientras que el brazo era pequeño y se hallaba alojado profundamente. En la piel del pecho y de las extremidades habia gran número de petequias. Al medio dia sobrevino un vómito, por el que se expulsó una libra de sangre con el aspecto de poso de café. El enfermo estaba muy apático, pero las facultades intelectuales libres.

*Prescripción.*—Acido muriático diluido en un cocimiento de raiz de altea.

El 6, pulso frecuente, 110 pulsaciones, débil elevación de la temperatura, no se repitió el vómito; el enfermo empezó á ponerse somnoliento, diciendo

(\*) Ludwig y Hermann, *Sitzungsbericht der mathemat. naturwissenschaft. Classe der kais. Kon. Academie in Wien*, t. XXXVI, p. 349.

que estaba cada vez mejor. Hacia el medio dia aumentó la frecuencia del pulso, poniéndose mas pequeño; un sopor profundo se apoderó del paciente, que falleció á las dos de la tarde.

*Autopsia* veinte y cuatro horas despues de la muerte.

Coloracion icterica de la piel y de la conjuntiva. La dura madre estaba amarillenta; la pia madre ingurgitada de sangre; la sustancia cerebral un poco disminuida de consistencia, pero en lo demás en estado normal.

La laringe y los conductos aéreos contenian copos negros que evidentemente procedian de la faringe; su mucosa se hallaba pálida. Debajo de la pleura, en ambos lados, se encontraron equimosis extensos; debajo del mediastino, en la intermediacion del pericardio y debajo del epicardio, existian otros más pequeños. Los pulmones estaban por todas partes permeables al aire, contenian mucha sangre; por detrás se hallaban edematosos. El corazon estaba flácido y vacío, sus músculos blandos, sus válvulas normales; debajo del endocardio habia gran número de equimosis.

El estómago encerraba tres libras próximamente de un líquido semejante al poso de café que llenaba tambien el esófago, prolongándose bastante en el intestino delgado. En el grueso se encontraron materias fecales sólidas de color amarillo pálido. En ninguna parte, sobre la superficie del estómago y de los intestinos, se descubrió pérdida de sustancia ó hiperemia notable. Toda la extension del mesenterio estaba cubierta de equimosis; el páncreas se hallaba flácido y lleno de sangre. El bazo, pequeño, de consistencia y de color normales; los riñones, voluminosos y ligeramente ictericos; su superficie lisa sin infiltracion apreciable; su epitelio cargado de grasa. El hígado se hallaba un poco hipertrofiado, su superficie lisa y sus bordes redondeados. Debajo de la serosa existian cierto número de equimosis del tamaño de una moneda de dos reales; otros semejantes habia debajo de la envoltura de la vejiga de la biliar. La consistencia de la glándula se hallaba un poco disminuida y su color era parecido al del limon; el corte presentaba un aspecto anémico; los capilares estaban vacíos, apenas podian apreciarse los límites de los lóbulos, y estos solo se reconocian por la pigmentacion amarillenta mas marcada de su parte central. El exámen por medio del microscopio demostró la existencia, en el sitio de las células glandulares, de numerosas gotitas de grasa, mas ó menos voluminosas y de partículas de materia colorante.

La vena porta contenia un poco de sangre líquida; las glándulas linfáticas eran del tamaño de avellanas. En la vejiga se encontró una pequeña cantidad de una bilis oscura y pegajosa que se pudo empujar sin dificultad hasta el duodeno.

La orina encontrada en la vejiga estaba desprovista de albúmina y se condujo absolutamente como en la *Observacion XXII*.

El caso siguiente ofrece un ejemplo de reblandecimiento agudo del hígado:

OBSERVACION XXIV.— *Sintomas de un catarro gástrico agudo, fiebre intensa. Somnolencia, coma, delirio violento. Nada de tumefaccion en el bazo; tirosina y crea-*

*tina en la orina. Muerte por parálisis cerebral.*—Autopsia: Reblandecimiento del hígado, destrucción de las células glandulares y atrofia incipiente; riñones blandos y que habían sufrido la degeneración adiposa, bazo conteniendo mucha sangre, pero de volumen normal.—Una muchacha de diez y ocho años, robusta, bien conformada y que había disfrutado hasta entonces de una salud perfecta, cayó enferma el 4 de julio de 1859 con los síntomas de un catarro gástrico, tales como pérdida de apetito, cefalalgia, lengua sucia, etc., etc. Cuatro días después, habiéndose sospechado la existencia de un tífus por la intensidad de la fiebre y las alteraciones de las facultades intelectuales, se la condujo al hospital Allerheiligen. Allí, el número de las pulsaciones se elevó á 120 y la enferma no tardó en caer en un coma profundo, interrumpido de tiempo en tiempo por un delirio alto. En vano se trató de descubrir el exantema roseólico, la tumefacción del bazo, el dolor ileo-cecal, la diarrea y los demás signos característicos del tífus.

*Prescripción.*—Acido muriático.

El 12 de julio, permaneciendo lo mismo la inteligencia, y el pulso muy desigual, variando entre 100 y 120, apareció una ictericia. La piel se tiñó poco á poco de amarillo. Pudo comprobarse la existencia de pigmento biliar, y las materias fecales, semejantes á la papilla, tomaron un color mas pálido.

El 14 se verificó la muerte en medio de los síntomas de la parálisis cerebral y después de haber ensayado, aunque en vano, el uso de los medicamentos excitantes.

*Autopsia* diez horas después de la muerte. Hiperemia moderada del cerebro y de sus cubiertas. La mucosa de la faringe, del esófago, del estómago y de los intestinos presentaba un aspecto normal. En el intestino delgado existía moco con un ligero tinte bilioso; en el grueso materias fecales sólidas y pálidas. Los pulmones contenían mucha sangre y estaban edematosos en su parte posterior; corazón normal.

El bazo, un poco amplificado, medía 6 pulgadas de largo, 4 de ancho y  $\frac{1}{4}$  de espesor, pesaba 0,18 kilos; su parenquima estaba blando y de un color rojo pálido.

Los riñones tenían su volumen ordinario, la capa cortical estaba amarilla, pálida, blanda y tumefacta; los tubos flexuosos de Ferrein contenían epitelio cargado de grasa, y en gran parte destruido. En el ovario izquierdo había un quiste del tamaño de una cereza y con un contenido sanguinolento.

Las lesiones mas importantes estaban en el hígado. Este pesaba 1,60 kilos, hallándose, por consiguiente, un poco disminuido de volumen y además flácido. Su consistencia, sobre todo en el lóbulo izquierdo, era extraordinariamente menor que la normal; la cápsula estaba arrugada y opaca; debajo se encontraron, en la sustancia glandular de un amarillo intenso, extravasaciones sanguíneas, planas y del tamaño de una lenteja. En la superficie de sección era fácil reconocer puntos reblandecidos, de forma irregular, de color en parte amarillo pálido y pardo rojizo, donde había desaparecido toda traza de lobulación; mientras que los límites de los lóbulos eran claramente visibles en las partes inmediatas no reblandecidas. En toda la extensión del reblandecimiento, que parecía seguir la distribución de los ramos de la vena porta,

Las células glandulosas se hallaban destruidas y reemplazadas por un detritus granuloso, por gotitas de grasa y moléculas de pigmento. En ciertos puntos del lóbulo derecho que habian permanecido mas sólidos, se descubrieron, por el contrario, células bien conservadas y llenas de granulaciones finas. La vena porta y las venas hepáticas se hallaban vacías; la arteria hepática no presentaba nada de anormal. Los conductos biliares estaban libres y humedecidos por un moco amarillo pálido. La vejiga solo contenia una pequeña cantidad de líquido verde pardo, que tratado por el cloroformo no dió señal de pigmento. La exposicion al aire de cortes separados del hígado hizo aparecer, pasadas algunas horas, efflorescencias grises formadas por tirosina conglomerada. El exámen químico del parénquima hepático reveló la existencia de una gran cantidad de leucina y de tirosina, y además la de la creatina y creatinina; se obtuvo tambien la combinacion de esta última con el cloruro de zinc. La demostracion de la presencia de estos dos cuerpos (creatina y creatinina) se hizo por medio del método seguido por Liebig en sus investigaciones sobre la carne muscular.

La orina recogida durante la vida por medio del catéter, tenia un peso específico de 1,020; sus reacciones eran fuertemente ácidas y no contenia albúmina. Evaporada sobre una lámina de vidrio dejó cristales de tirosina, de creatina y de creatinina.

Llevando el exámen mas adelante se descubrieron cantidades aun más considerables de estas sustancias.

Después de haber sido tratada muchas veces por el alcohol, se obtuvo la leucina en forma de cristales. No fué posible descubrir la urea.

La orina tomada en el cadáver era ácida, débilmente coloreada y, tratada por el cloroformo, no dió pigmento cristalizabile.

Un hecho digno de notar es la falta de la tumefaccion esplénica en los tres casos que acabamos de referir.

### III.—Pronóstico.

El pronóstico de la afeccion que nos ocupa es desfavorable; en efecto, todo caso completamente desarrollado es necesariamente fatal.

Sin embargo, en ciertas condiciones este estado inflamatorio, cuando no ha pasado su estadio inicial, parece capaz de retroceder y de curarse; así al menos lo indica la observacion siguiente:

*OBSERVACION XXV.—Embarazo de cinco meses, vómitos biliosos, estreñimiento cefalalgia intensa que llegaba hasta la hebetud. Hígado abultado y doloroso, tumefaccion del bazo. Albuminuria, ictericia ligera. Curacion.*—Cristiana Wels, de cuarenta años de edad, mujer de un sastre, entró en el hospital el 8 de julio de 1858, hallándose en el quinto mes de su embarazo. La enfermedad habia comenzado catorce dias antes por violentos dolores de cabeza, vértigos, un gran

abatimiento, pero sin que se resintiese mucho el apetito. El 4 de julio, intenso escalofrío, seguido de calor persistente. El 5, vómitos repetidos de materias biliosas, aumento de la cefalalgia hasta llegar á la he etud. Se habia diagnosticado una meningitis y prescrito sanguijuelas y calomelanos, los que no produjeron efecto laxante.

*Estado actual* — Cefalalgia intensa, inteligencia despejada, palidez del semblante, 120 pulsaciones, respiracion y ruidos del corazon normales. El hipocondrio derecho y el epigastrio estaban tensos y muy sensibles, el volúmen del hígado un poco aumentado, el sonido á macizo medía 5 centímetros en la línea esternal y en la mamaria y 10 en la axilar; por la palpacion se notaba el bazo blando y tumefacto. Orina escasa, turbia por los uratos, sin albúmina ni pigmento biliar.

*Prescripcion.* — Acido fosfórico é infusion de sen.

El 10, pulso frecuente, 120 pulsaciones, 42 respiraciones. Deposiciones teñidas de un amarillo gris, muy pobres en bilis. Orina muy escasa, conteniendo albúmina. Continuaban en el mismo estado el dolor del hipocondrio y la extension del sonido á macizo en la region hepática. Ligera coloracion icterica de la cara.

*Prescripcion.* — Acido fosfórico y tintura de coloquintida.

El dia 11 : 121 pulsaciones, 42 respiraciones. Habia disminuido la cefalalgia. Region hepática dolorosa aun; el sonido á macizo tenia 6 centímetros en la línea mamaria y dos en la axilar. El bazo habia disminuido tambien de volúmen; la orina contenia todavia albúmina y dejaba precipitar un sedimento muco-bilioso. No se encontró leucina.

*Prescripcion.* — Se continuaron los mismos medicamentos.

El 12 : 84 pulsaciones, la region hepática no estaba mas dolorosa; deposiciones pardas, cargadas de bilis, orinas sin albúmina y que daban un abundante precipitado de ácido úrico. Restablecimiento del apetito. Movimientos evidentes del feto.

A partir de este dia, la enferma se restableció rápidamente y pudo salir del hospital el 19 de julio.

En el verano de 1859 tuve ocasion de hacer una observacion análoga en un jóven de diez y seis años, afectado de una ictericia ligera y de una tumefaccion dolorosa del hígado; ingresó por esta causa en el hospital. El enfermo estaba somnoliento y deliraba durante la noche. El bazo se puso tumefacto, sobrevino un poco de albuminuria, epistaxis, petequias y otros síntomas que anunciaban la inminencia de una destruccion de las células hepáticas. Sin embargo, bajo la influencia de los drásticos y mas tarde de los ácidos, desaparecieron los accidentes, y la curacion era completa á los once dias.

Oppolzer (\*) ha observado, en circunstancias análogas, una termi-

(\*) Oppolzer, *Deutsche klinik*, 1857, núm. 28.

nacion favorable, aun cuando ya hubiesen aparecido en la orina la leucina y la tirosina.

OBSERVACION XXVI.—*Envenenamiento con los fósforos. Síntomas de gastroenteritis. Ictericia. Aumento de volúmen del hígalo y del bazo. Albuminuria. Depresion del sistema nervioso. Colapso. Muerte.*—Schlawig, sirvienta, de veinte y siete años, habia intentado ya varias veces suicidarse: la primera, en 1857, por submersion; la segunda en 1861, bebiendo leche, en la que habia hecho infundir unas 500 cabezas de fósforos. Habiéndose frustrado estas tentativas, se decidió á repetirlas, y el 2 de abril de 1862, á las diez de la noche, se bebió un vaso de agua en el que habia echado desde por la mañana 3,000 cabezas de fósforos.

Pasó la noche sin accidentes. En la mañana del 3 de abril, la enferma tuvo dos síncope sucesivos, náuseas, y desde el medio dia se presentaron vómitos casi continuos de materias de un color verde oscuro. Por la noche habian disminuido un poco los vómitos. La paciente fué trasladada al hospital, colocándose en la sala del profesor Frerichs.

El 4 de abril por la mañana, á la hora de la visita, se observó el estado siguiente: mujer bien constituida, se hallaba en perfecto estado de nutricion. La piel, cuya temperatura era natural, tenia un color amarillento y estaba cubierta de un sudor abundante. La conjuntiva ocular presentaba un tinte icterico mas pronunciado que el de la piel.

La cefalalgia, muy intensa cuando ingresó la enferma en el hospital, habia disminuido. La fisonomia estaba abatida é indicando sufrimiento. No habia alteraciones notables del sistema nervioso ni de los órganos torácicos. El pulso estaba un poco tenso; la circulacion y la respiracion ligeramente aceleradas.

El aliento exhalaba un débil olor de fósforo. La lengua se hallaba encendida, húmeda, sin capa saburrosa. Las arcadas palatinas y la faringe tenian igualmente un color mas oscuro y eran asiento de una sensacion de quemadura; sin embargo, se ejecutaban sin dificultad la deglucion y la pronunciacion.

El vientre, un poco abultado, no estaba tenso. En la region epigástrica se quejaba la enferma de una sensacion de ardor que aumentaba por la presion. El hipocondrio derecho tambien muy doloroso cuando se le comprimia. Los vómitos, que eran ya muy raros, no contenian mas que bilis.

El hígado tenia, en la línea mamaria derecha y á partir de su borde superior, que se elevaba hasta la quinta costilla, 4 pulgadas y  $\frac{3}{4}$ . En la línea media, su borde inferior se hallaba situado 4 pulgadas por debajo de la extremidad del apéndice sifoides, y en el lado izquierdo pasaba igualmente 3 pulgadas de esta línea.

El bazo, en el trayecto de la línea axilar, se elevaba hasta la octava costilla.

La orina, que fué necesario extraer con la sonda, era mas abundante, clara, de color de ámbar, sin albúmina, y no daba las reacciones de la bilis.

*Prescripcion.*—Cataplasmas al hipocondrio derecho y al epigastrio; pocion con cocimiento de altea y agua de almendras amargas.

Vamos ahora á resumir el conjunto de los principales fenómenos presentados por la enferma durante los dias siguientes.

Solo dos veces hubo vómitos de un líquido bilioso. El tercero y cuarto dia de la enfermedad, las deposiciones se hicieron numerosas y ténues, luego se suprimieron. La temperatura fué siempre elevándose y el séptimo dia llegaba á 39°,6 c.; la frecuencia del pulso aumentó en las mismas proporciones.

Cesó la transpiracion, poniéndose la piel cada vez más amarilla. Al mismo tiempo siguió aumentando el volúmen del hígado en todas direcciones, y su lóbulo izquierdo se hallaba el séptimo dia en contacto con el bazo, que estaba tambien mas amplificado.

Se podia percibir distintamente debajo del arco de las costillas el borde un poco duro del hígado. Allí era donde la enferma se quejaba del dolor mas vivo.

La orina, al principio muy escasa, y que habia necesidad de extraer con la sonda, se hizo al fin abundante, siendo expulsada espontáneamente; su densidad varió entre 1020 y 1026. Al principio débilmente ácida ó neutra, se hizo luego francamente ácida; al mismo tiempo, los fosfatos, excesivos al principio, desaparecieron, siendo reemplazados por copiosos sedimentos de sales úricas. Su color se volvió oscuro, y por medio del ácido nítrico se pudo comprobar que contenia cierta cantidad de materia colorante biliar.

Hácia el cuarto dia se encontraron por primera vez en la orina vestigios de albúmina, que aumentó luego considerablemente. Por medio del microscopio se observó tambien en el líquido urinario la existencia de pequeños cilindros hialinos, diseminados y mezclados con grasa ó núcleos de epitelio renal, invadidos por la degeneracion adiposa.

Hácia el cuarto dia es tambien cuando empezó á comprometerse el sistema nervioso. Reapareció la cefalalgia, acompañada de una gran debilidad; la enferma se quejaba de dolores en los músculos de las extremidades, las cuales parecian pesadas como si fuesen de plomo y estaban casi paralizadas. Aumentó el abatimiento, conociéndolo la misma paciente; sin embargo, habia conservado su conocimiento y respondia con lucidez á todo lo que se la preguntaba.

El 9 de abril por la mañana aumentó de pronto la intensidad de todos los accidentes; las pupilas, dilatadas, apenas se contraian; las extremidades estaban frias y casi insensible el pulso, y la enferma que habia conservado su lucidez, murió á las ocho, siete dias despues de haberse envenenado.

*Autopsia.*—Tres dias despues de la muerte, estando fresca la temperatura.

La piel y el panículo adiposo subcutáneo estaban amarillos; la primera presentaba además muchas manchas lívidas.

El corazon contenia poca sangre: el pericardio y el endocardio, principalmente en las válvulas, que se hallaban por lo demás sanas, estaban fuertemente embebidos de sangre. La sustancia muscular tenia un gris rojizo; examinada por medio del microscopio no se observó en ella estriacion transversal. En los haces primitivos se percibian pequeños núcleos, dispuestos de un modo regular, refractando fuertemente la luz, y sobre los cuales no ejercia accion alguna el ácido acético concentrado, lo que prueba indudablemente que eran moléculas de grasa.

La sangre, de un rojo muy oscuro, estaba imperfectamente coagulada y desprovista de costra. La aorta presentaba en algunos puntos ligeros vestigios de degeneracion adiposa.

La cavidad abdominal contenia 250 gramos próximamente de un líquido sanguinolento de color rojo oscuro. La mucosa gástrica, roja hácia el gran fondo de saco, estaba grisácea en su porcion pilórica y parecia fuertemente engrosada en muchos sitios. En la pequeña corvadura se encontraron dos antiguas cicatrices radiadas, y á su lado se veian dos manchas del diámetro de un guisante, negras en su periferia, decoloradas en su centro y situadas debajo de la superficie mucosa.

El intestino delgado, rojo solo al nivel de las válvulas, contenia del mismo modo que el grueso, algunas materias fecales mas ó menos densas y de color grisáceo. Sin embargo, comprimiendo el conducto colédoco se hacia fluir una pequeña cantidad de bilis parduzca. La vejiga estaba flácida y vacía.

Los riñones, bastante voluminosos, presentaban en ciertos sitios, particularmente en la sustancia cortical, la degeneracion adiposa. Sin embargo, esta alteracion era limitada y no llegaba á las papilas.

El bazo, en contacto con el lóbulo izquierdo del hígado, estaba un poco hipertrofiado, duro, é ingurgitado de sangre.

El hígado se hallaba notablemente aumentado de volúmen. Tenia  $11 \frac{1}{2}$  pulgadas de longitud total;  $9 \frac{3}{4}$  pulgadas de ancho en el lóbulo derecho y  $7 \frac{1}{4}$  en el izquierdo; el espesor media  $2 \frac{3}{4}$  pulgadas á la derecha y  $\frac{1}{2}$  pulgada á la izquierda.

La superficie era lisa y se percibian en ella grandes placas de un rojo vivo y ligeramente deprimidas; por lo demás, de un modo general, y principalmente hácia el borde inferior, el color amarillo vivo era el que dominaba. En un corte de la glándula se destacaban perfectamente los dos colores. En las porciones amarillas, el punto central de los acini que habian permanecido distintos, era donde el color estaba más marcado. En las porciones rojas, cuya consistencia era menor, la estructura lobular, inspeccionada con el microscopio, se presentaba menos evidente.

A causa del interés particular que ofrecia este caso, resolví someter las vísceras á un exámen microscópico muy detenido.

En las preparaciones frescas de la sustancia amarilla se observaba que las células hepáticas eran mas gruesas que de ordinario y un poco redondeadas. Todas estaban llenas de gránulos adiposos muy menudos en general; algunos, sin embargo, por excepcion, eran bastante gruesos. Por consecuencia se hacia difícil descubrir los núcleos aun valiéndose del ácido acético. Cuando este ácido obraba fuertemente, las paredes celulares, al principio visibles, desaparecian y no quedaba mas que una aglomeracion adiposa.

No habia por lo demás otra grasa libre que la que se habia escapado de las células por efecto de la seccion practicada.

En las porciones de sustancia roja, por el contrario, no se percibia apenas mas que grasa en estado libre, presentándose casi siempre en forma de gruesas gotas, ya solas, ya aglomeradas. Las células descritas anteriormente eran aquí muy escasas.

Los cortes de la sustancia amarilla parecían estar embebidos de un modo difuso por el pigmento biliar, y solo dejaban ver algun pigmento granuloso y pardo diseminado.

En la sustancia roja faltaba esto completamente, y la imbibicion difusa era mucho menor.

Como no podia llevarse mas allá el exámen microscópico sobre la sustancia hepática fresca, porque la blandura del parénquima impedía que se diesen cortes suficientemente finos, hice macerar algunas porciones de la glándula en alcohol á 80° y en una solucion debilitada de ácido crómico. Luego que se hubo endurecido la preparacion, y lo verificó mejor y mas pronto en la sustancia amarilla que en la roja, pude someter al exámen microscópico cortes finos, ya antes, ya despues de haberles tratado por la glicerina, el ácido acético, el éter, etc., etc. Procuré entonces estudiar sobre todo el tejido conjuntivo intersticial, que me esforcé en desembarazar en lo posible, por medio de un pincel, de las células hepáticas y de sus derivados. Los resultados que me dieron mis investigaciones muchas veces repetidas fueron los siguientes:

*Porciones amarillas.*—Los lóbulos eran muy gruesos, y mientras que en masa solo se les distinguía confusamente, tomados aisladamente parecia que estaban muy bien separados los unos de los otros por partes mas claras que con frecuencia formaban verdaderas zonas. Empleando un fuerte aumento se reconoció que las células habian conservado su disposicion normal, y que en el dominio de la vena porta, así como en el de las venas hepáticas, estaban provistas de una membrana evidente é infiltradas de gotitas muy finas de grasa.

Solo cuando por medio del éter se las hubo desembarazado de esta última sustancia, es cuando se percibió que cada célula tenia constantemente un núcleo, jamás dos. Algunas células situadas en la zona de las venas hepáticas contenian granos de pigmento pardo.

Las células estaban todas distintamente separadas las unas de las otras; con particularidad en las preparaciones que habian sufrido la accion del éter, se veia extender entre ellas una especie de sustancia fibrosa formando como mallas.

No se pudo, por medio del pincel, desembarazarse de las células en cierta extension. Sin embargo, en las preparaciones por el alcohol se consiguió poner á descubierto bastante porcion de esta red intersticial para asegurarse que estaba formada por tejido conjuntivo. Estos haces no eran, ni lisos, ni homogéneos, sino que presentaban contornos irregulares, y contenian evidentemente granulaciones y pequeñas gotas de grasa.

En las preparaciones por el ácido crómico, que eran mucho mas friables que las otras, el pincel separaba ordinariamente las mallas con las células. Sin embargo, aun entonces, quedaban pequeños fragmentos de red capilar. Examinando esta red, que se conservaba muy bien en el ácido crómico, se descubria distintamente, además de los capilares de contornos bien determinados, una línea ó cordoncillo formado por tejido conjuntivo y conteniendo gotitas de grasa.

En la periferia del lóbulo, el tejido conjuntivo, que acompañaba á los ramos

de la vena porta, parecía mas ancho que de ordinario; entre sus haces se encontraban, no solo gotitas de grasa en gran número, sino tambien una multitud de pequeños cuerpos de forma redondeada y poligonal, cuyos contornos resaltaban de un modo preciso, y que estaban llenos de granulaciones finas y de gotitas adiposas. Se distinguían así, desde luego, de las gotas de grasa libre que se hallaban inmediatas y refractaban mucho mas vivamente la luz. Cuando se sometían estos cuerpos, en las preparaciones por el alcohol, á la acción moderada del ácido acético, se les veía aparecer con mayor claridad en medio de la sustancia fundamental tumefacta; si se les trataba mas enérgicamente por el mismo ácido, estos corpúsculos se iban aclarando y acababan por desaparecer, no quedando entonces mas que las finas granulaciones adiposas.

De todo esto deduzco, que dichos corpúsculos eran núcleos de tejido conjuntivo.

*Porciones rojas.*—Tambien aquí los acini parecían muy gruesos, y eran mas distintos unos de otros que en las porciones amarillas. El lóbulo, si no enteramente, al menos en la mayor parte de su contorno, estaba rodeado por una ancha línea de aspecto mas claro. A este cordoncillo se unía una zona muy oscura que ocupaba la mitad y hasta las dos terceras partes del lóbulo, y en la que se reconocían aun con débil aumento gotas de grasa. Con una ampliacion mas fuerte se veía, tanto en la preparacion seca como en la fresca, que los glóbulos de grasa mas pequeños se hallaban intercalados entre los mas gruesos. Aquí no era posible reconocer las células hepáticas; no se percibían mas que sus núcleos que habían quedado libres, mates y turbios, y diseminados en medio de la grasa.

Por el contrario, en las otras partes, especialmente en la zona de las venas hepáticas, se descubrían células semejantes á las de las porciones amarillas, pero separadas entre sí por intervalos aun mas considerables.

En las preparaciones por el ácido crómico, empleando el pincel con precaucion, se podía desembarazar completamente uno y aun muchos lóbulos de las células y de sus restos, quedando entonces una elegante red. Orientándose, cosa que era bastante fácil, se distinguía al lado de la luz de un ramo de la vena porta, un fragmento de una arteriola muy fina ó de un canalillo biliar, reconocible por sus células epiteliales oscuras y llenas aun de grasa. Las venas hepáticas, divididas segun su longitud ó su espesor, se distinguían por la tenuidad de sus paredes.

A lo largo de los ramos de la vena porta se extendían líneas de tejido conjuntivo muy anchas, más sobre todo que las observadas en las porciones amarillas. Las fibras mas próximas al vaso eran paralelas á este, anchas y brillantes. Pero bien pronto se las veía entrecruzar en ángulos agudos, encerrando en sus intersticios núcleos de tejido conjuntivo, iguales á los descritos en las porciones amarillas, pero mas numerosos. En estos núcleos, así como entre las fibras y aun en su interior, existía una gran cantidad de grasa. Tratando con precaucion las preparaciones alcohólicas por el ácido acético, se percibía, luego que la sustancia fundamental estaba tumefacta, una red de fibras finas y elásticas sin ninguna molécula adiposa.

Las líneas de tejido conjuntivo que acompañaban á la vena porta, servían

de punto de partida á una red, cada una de cuyas mallas correspondia á una, dos y aun tres células hepáticas. Sobre estas líneas existian diseminados algunos capilares: y aun donde no se les podia descubrir, se encontraban núcleos redondeados ú ovals análogos á los descritos anteriormente. Además habia gran número de gotitas de grasa, que, segun los resultados obtenidos con el pincel, parecian hallarse situadas en el interior del tejido.

Las venas hepáticas estaban, como la porta, acompañadas de tractus fibrosos, pero en menor proporcion, y servian así de base á la red de mallas.

Si se trataban las preparaciones hechas en el alcohol por el ácido acético, se producía una intumescencia de toda la sustancia, desapareciendo las mallas, las fibras, etc. Esto hacia en el primer momento los núcleos mas aparentes, pero muy luego se perdian en la masa, donde no se distinguian mas que las partículas adiposas.

La observacion precedente, recogida en mi clínica, ha servido de base, unida á muchas otras, á la memoria publicada por el doctor Mannkopff (1) sobre el envenenamiento por el fósforo. Se encontrarán tambien datos muy interesantes acerca de esta materia en los trabajos de Levin (2), Ehrle (3), Rokitsansky (4). El doctor Paul (5) refiere un caso de intoxicacion por el fósforo, que se acompañó de ictericia y hemorragias, terminando por la muerte. Cita con este motivo la opinion de Herard, segun el que estos hechos podrán servir quizá algun dia para encontrar la explicacion de la ictericia grave.

§ 3.—*Acolia*.—Independientemente de la atrofia aguda y de la hepatitis difusa, hay estados morbosos de otra especie, que despues de haber producido la desorganizacion completa del higado, y paralizado por consiguiente el ejercicio de su actividad funcional, pueden dar lugar á fenómenos de intoxicacion. En estas condiciones, se producen síntomas semejantes bajo muchos aspectos á los que acabamos de describir, pero que difieren, sin embargo, de ellos en otros puntos. En ambos casos se observan accidentes nerviosos graves, una somnolencia tífica, delirio, coma, convulsiones, al mismo tiempo que petequias, equimosis cutáneas, hemorragias gástricas é intestinales, etc.; se puede tambien ver una ictericia mas ó menos intensa. Aquí, no obstante, puede faltar completamente este fenómeno; las alteraciones cerebrales se desarrollan con menor violencia, y además los prodromos son muy diferentes, porque desde el

(1) Mannkopff, *Spitals Zeitung Beilage zur Wiener Medizin. Wochenschr.*, 1864, número 26.

(2) Levin, *Archiv für pathologische Anatom.*, t. XXI, p. 366.

(3) Ehrle, *Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung*. Tübingen, 1861.

(4) Rokitsansky, *Zeitschrift der Gesellsch. der Aerzte zu Wien*. Nueva série, t. II, núm. 32.

(5) Paul, *Gazette des hôpitaux*, p. 165, año 1860.

principio existian ya los síntomas de oclusion de las vías biliares, consecuencia de la impermeabilidad de los conductos colédoco y hepático, la cirrosis y la degeneracion adiposa.

I.—Acolia consecutiva al éstasis biliar.

Cuando el éstasis biliar prolonga su duracion por muchos meses, determina una emaciacion de la glándula, que se parece, bajo mas de un aspecto, á la atrofia aguda. El órgano disminuye de volúmen, se pone blando y flácido; las células del parénquima, ingurgitadas por la bilis, se descomponen en un detritus finamente granujiento, mezclado con gotitas de grasa y partículas de pigmento. Se encuentra además una gran cantidad de leucina y de tirosina.

OBSERVACION XXVII.—*Carcinoma del duodeno; obliteracion del conducto colédoco; ictericia muy intensa, convulsiones, coma. Muerte.*—Federica Bloch, de cincuenta y ocho años; despues de haber sufrido durante largo tiempo en el hospicio de viejos de Frankel padecimientos de diferentes clases, fué conducida al hospital de los Judíos el 29 de julio de 1853. Las facultades intelectuales de esta enferma eran limitadas y su carácter bastante áspero, de suerte que fué imposible obtener datos precisos acerca del desarrollo de su mal. Cuando ingresó en el establecimiento, presentaba el cuadro de síntomas de una ictericia intensa, debida á una obliteracion del conducto colédoco.

Esta mujer estaba muy demacrada, sus tegumentos, contraidos y arrugados, tenian un color amarillo pardo y en algunos puntos verde-oliva; su temperatura era menor que la normal. Lengua limpia, apetito regular. Las evacuaciones raras, las materias secas, en forma de balas y arcillosas. La orina presentaba un color pardo negro y formaba un depósito de uratos, ora de color rojo de ladrillo, ora amarillo. Pulso blando, 50 pulsaciones; el hígado pasaba el borde de las costillas falsas unos 5 centímetros en la region del lóbulo izquierdo; se prolongaba hácia arriba hasta el nivel del borde inferior de la sexta costilla; el lóbulo derecho, que estaba prolongado y empujado hácia arriba por un surco de constriccion, pasaba el borde de las costillas 8 centímetros; el sonido oscuro se extendia á 9 centímetros en la inmediacion del esternon, á 10 en la línea mamaria y á 14 en la línea axilar; la superficie del órgano era lisa, los bordes cortantes en el lado izquierdo, un poco redondeados en el derecho. A 10 centímetros á la derecha del ombligo, y un poco más profundamente, existia un tumor piriforme, blando, del volúmen de un huevo, que se debió tomar por la vejiga de la bilis distendida. En vano se buscó por la palpacion un tumor que pudiese comprimir el conducto colédoco (\*). No se descubrió ninguna induracion en la region del piloro y del páncreas. Nunca habian existido cólicos hepáticos.

(\*) Fué muy difícil llegar á deprimir mas profundamente la pared abdominal en esta mujer obstinada, que mantenia los músculos en un estado de contraccion permanente.

La enferma hizo uso, durante cierto tiempo, de la tintura de coloquintida, del áloes y de otros medicamentos análogos, con los baños calientes y alimentos de fácil digestión, sin observar cambio alguno esencial en su estado. De vez en cuando se presentaban intensos dolores cardíacos, que cedían al uso del magisterio de bismuto y de la belladona.

Poco á poco fué aumentando la demacración, los piés se pusieron edematosos; la orina, de un color pardo negruzco, se hizo menos abundante, pero no presentaba albúmina; al mismo tiempo fué deprimiéndose cada vez más la energía de las facultades intelectuales. La enferma permanecía en un silencio obstinado, sin responder, ó respondiendo incompletamente á lo que se le preguntaba, no pedía nada, ni se quejaba de molestia alguna, tomando con poco apetito los alimentos que se la ofrecían. Estaba durmiendo la mayor parte del día, y cuando se la despertaba llamándola fuertemente, levantaba los ojos abatidos y apagados, diciendo que se encontraba bien, y volvía á dormirse de nuevo.

Hacia fines de octubre se presentaron epistaxis repetidas, que costó trabajo cohibir. A fin de noviembre, esta mujer fué acometida de repente de convulsiones, cuyas crisis duraban de quince á treinta minutos, y aun se repetían de tiempo en tiempo; la somnolencia se convirtió en un coma profundo, de que era imposible sacarla.

Cayó rápidamente en colapso; la temperatura de las manos, secas como las de una momia, descendió cada vez más; el pulso se debilitó, acabando por hacerse insensible. Por fin, la enferma murió el 23 de diciembre.

Desgraciadamente no pudo practicarse una autopsia completa, pues solo se nos permitió examinar detenidamente el hígado, el estómago, el duodeno y el páncreas.

El hígado estaba un poco aumentado de volúmen, y el lóbulo derecho dividido por un surco de constricción. La superficie era lisa, los bordes cortantes, redondeados solamente en el lóbulo derecho, que había sufrido la constricción. La vejiga de la bilis que formaba una prominencia de  $2\frac{1}{4}$  pulgadas, contenía unas 9 onzas de bilis turbia de color pardo oscuro. Las vías biliares, desde los conductos colédoco y hepático hasta las divisiones terminales mas finas estaban distendidas por un líquido turbio, pardo, muy fluido, del que se pudieron recoger 18 ó 20 onzas por incisiones practicadas en el órgano. Los conductos excretores se hallaban tambien notablemente ensanchados, el hepático medía 1 pulgada, 4 líneas; sus paredes eran lisas; gran número de depresiones sinuosas y profundas comprimian los conductos inmediatos (figura 26). El parénquima del hígado tenía un color pardo oscuro y no distinguía los lóbulos; estaba además blando y fácil de aplastar. En la superficie de los cortes se veían pequeños depósitos sólidos de un blanco grisáceo, en parte redondeados, en parte en forma arborescente, que seguían el trayecto de los pequeños ramos de las venas hepáticas y les llenaban completamente. En las ramas mas voluminosas de estas venas se encontraban productos de la misma naturaleza, sólidamente fijos sobre las paredes vasculares, de suerte que era muy difícil quitarles por completo, raspando con el escalpelo. Estos depósitos estaban compuestos de agujas finas. Las divisiones

de la vena porta y de la arteria hepática no presentaban ninguno. Las células de la sustancia del hígado se hallaban destruidas en gran parte, no se podía descubrir con el microscopio mas que un pequeño número, cuyas formas estuviesen bien conservadas. Se veían en su lugar finas moléculas pardas y gotitas adiposas, unidas á un gran número de haces de cristales aciculares (tirosina) y glóbulos formados de capas concéntricas (leucina). Estas producciones estaban en ciertos sitios acumuladas en gran cantidad; en otros eran mas raras ó faltaban completamente.

En la bilis turbia se encontraron, con pajitas de coleslerina, los mismos cuerpos cristalinos y concrementicios que en el hígado. Se pudo extraer de la sustancia de esta glándula una gran cantidad de leucina y de tirosina, cuya

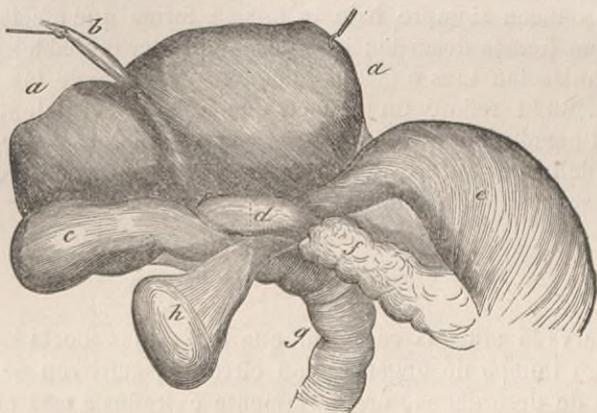


Fig. 56.—Ectasia enorme del conducto colédoco.—Cara interna.

identidad fué comprobada por el profesor Stadeler, por medio del análisis elemental (\*). Observamos además en el agua madre, de donde se habían obtenido estas sustancias, una materia que, expuesta al aire, tomaba un color azul intenso, análogo al cromógeno que aprendimos á conocer ulteriormente en la transformación de los ácidos de la bilis en pigmento.

En el punto en que el conducto colédoco penetra en el duodeno, existía un tumor del volumen de una nuez, que tenía todos los caracteres del cáncer vellosos y que obliteraba dicho conducto. El páncreas estaba flácido y como arrugado. La mucosa del estómago presentaba en algunos sitios sufusiones hemorrágicas, pero sin pérdida de sustancia. El hígado estaba un poco voluminoso y contenía poca sangre.

Se buscaron los ácidos de la bilis en grandes cantidades de orina de un pardo negruzco, pero siempre inútilmente; en esta época no se había fijado aun la atención en la leucina y la tirosina.

(\*). Compárese Müller, *Archiv für Anatomie*, etc., 1854.

El estado que acabamos de describir es en general bastante raro; en la mayor parte de los casos en que se produce la muerte por la oclusión de las vías biliares, se observa en la autopsia que las células hepáticas, aunque ingurgitadas de sangre, han permanecido intactas. La causa que provoca su descomposicion es aun oscura; no se puede acusar con certidumbre, ni á la accion disolvente de la bilis, ni á la destruccion de los ramos de la vena porta por la ectasia de las vías biliares, porque muy á menudo existe la misma imbibicion del parénquima y una dilatacion enorme de los conductos, sin que resulten tales consecuencias.

La experiencia ulterior enseñará si las alteraciones de la inervacion se producen siempre bajo la misma forma que afectaron en el caso que hemos descrito; esto debe depender probablemente de la desorganizacion mas ó menos completa y rápida de las células hepáticas. Budd refiere un caso en que hubo resentimiento doloroso en el hígado, vómito sanguíneo, cefalalgia intensa, etc.; solamente el delirio no se presentaba mas que por la noche y durante la última semana de la enfermedad (1).

## II.—Acolia consecutiva á la cirrosis.

He observado muchos casos en que individuos afectados desde hacia largo tiempo de degeneracion cirrótica, sufrieron de pronto una série de desórdenes, ordinariamente extraños á esta afeccion. Perdieron el conocimiento, cayeron en un delirio alto, luego en el coma, y sucumbieron. En un enfermo hubo contracciones espasmódicas de los músculos de la mitad izquierda de la cara. Casi siempre apareció simultáneamente una ictericia; una vez se presentaron petequias. El número de las pulsaciones estaba aumentado. En la autopsia no se pudo descubrir ninguna especie de lesion del cerebro. No existía tampoco indicio alguno de un estado agudo que pudiese explicar la alteracion de las funciones cerebrales. En todos los casos, el hígado estaba atacado de una degeneracion cirrótica muy pronunciada; las células glandulares se hallaban en parte sobrecargadas de grasa; se separaban cantidades considerables de leucina. Los conductos biliares solo contenian una débil proporcion de bilis decolorada.

(1) Budd deduce de esta observacion que no es indispensable para el sostenimiento de la vida la accion secretoria del hígado, y que aquella puede continuar aun durante largo tiempo despues de la destruccion de las células glandulares. No nos creemos autorizados para admitir semejante proposicion.

OBSERVACION XXVIII.—*Ascitis, anasarca, diarrea, delirio, coma. Cirrosis del hígado, produccion de leucina en las venas hepáticas; centros nerviosos en estado normal.*—E. Radesej, de cincuenta y nueve años, encuadernador, ingresó en el hospital el 4 de diciembre de 1854, con un edema considerable de los piés y ascitis. Corazon y pulmones en buen estado, no habia oscuridad apreciable del sonido en la region hepática. No pudo determinarse el volúmen del bazo á causa de la situacion anormal del órgano; las venas del lado derecho del abdómen se hallaban considerablemente dilatadas. Apetito regular, deposiciones claras y pálidas, orina escasa, roja, sin albúmina. El enfermo confiesa haber bebido anteriormente mucho aguardiente, y no atribuye á otra causa su enfermedad. *Prescripcion:* cocimiento de coloquintida.

Las copiosas evacuaciones líquidas que el medicamento produjo, disminuyeron el volúmen del vientre; el paciente se sentia mas ágil. El 17 perdió de pronto el conocimiento, sin que fuera posible hacerle salir de este estado; semblante pálido y abatido, pupilas de tamaño natural y movibles, pulso desarrollado, 70 pulsaciones, deposiciones involuntarias; no habia vómitos. *Prescripcion:* infusion de flores de árnica con espíritu de nitro etéreo.

El 18.—Grande agitacion, gritos inarticulados, falta completa de conocimiento; 90 pulsaciones, 22 respiraciones. Al medio dia se advirtió que la boca estaba retraida hácia la derecha, como en la parálisis del nervio facial.

El 19.—Pulso frecuente, 120 pulsaciones; coma profundo, respiracion estertorosa.

El 20.—Estertores traqueales. Muerte al medio dia.

*Autopsia.*—Membranas del cerebro y sustancia encefálica perfectamente sanas; pulmones moderadamente edematosos. Ascitis muy desarrollada; bazo poco aumentado de volúmen, hígado pequeño; su superficie y la de los cortes estaba cubierta de pequeñas abolladuras cirróticas separadas por líneas de tejido conjuntivo grisáceo; las células del hígado contenian mucha grasa y se hallaban en parte cargadas de pigmento. En la superficie interna de las venas hepáticas se veian granos de un amarillo de azufre que tenian hasta un cuarto de línea de grosor, fuertemente apretados, como las particulas de una capa de escarcha, y muy adheridos á la pared vascular. Estos granos estaban formados por la aglomeracion de glóbulos de leucina; al lado se veian gránulos mas claros y agujas insolubles en el alcohol y fácilmente solubles, por el contrario, en el amoniaco. La vejiga de la bilis contenia débiles restos de un líquido amarillo naranjado.

El peritoneo y la serosa de los intestinos estaban cubiertos en algunos puntos de manchas negras; la mucosa gastro-intestinal pálida y edematosa, las glándulas mesentéricas eran pequeñas, y los riñones y las vías urinarias se hallaban en estado normal.

OBSERVACION XXIX.—*Ascitis, diarrea, pérdida de conocimiento, coma, muerte. Autopsia: cirrosis del hígado, leucina en la sangre y la orina, cerebro sano.*—Dav. Kliesch, guarda de noche, de cincuenta y ocho años, dijo haber tenido siempre una vida sóbria, gozando de buena salud hasta el otoño de 1855. En noviembre fué acometido de una diarrea que persistió con tenacidad complicándose con ascitis sin edema de los piés; se conservaba el apetito, aunque iban

disminuyendo cada vez mas las fuerzas. Corazon normal, 90 pulsaciones, ligero catarro de las vías aéreas. Disminucion de la oscuridad del sonido de la region hepática. Bazo notablemente aumentado de volúmen. De cuatro á seis deposiciones diarias, claras, conteniendo poca bilis. Orina pálida, sin albúmina. Palidez de la piel, no habia dilatacion de las venas abdominales. *Prescripcion*: cocimiento de raiz de colombo con tintura de nuez vómica. El apetito continuaba mediano, el estado del enfermo seguia siendo el mismo, salvo que habia aumentado la ascitis.

El 4 de febrero, pérdida de conocimiento, descomposicion del semblante, pupilas sin alteracion, 86 pulsaciones.

El 5.—Coma completo, ligera coloracion icterica de la piel, algunas petequias, 120 pulsaciones.

El 6.—Evacuaciones involuntarias, 138 pulsaciones, estertores traqueales. Muerte el 8 de febrero, por la mañana.

*Autopsia*.—Membranas del cerebro moderadamente inyectadas, sustancia encefálica en estado sano, los vasos habian sufrido en parte la degeneracion ateromatosa; pulmones congestionados y edematosos. En el corazon solo existia una pequeña cantidad de sangre en coágulos blandos, en la que se encontró 1,10 por 100 de grasa, conteniendo coleslerina y mucha leucina. La mucosa del estómago estaba tumefacta y de color lívido; la de los intestinos era asiento, en las partes superiores, de una inyeccion de fecha reciente; en las partes inferiores presentaba un color gris apizarrado, en la S iliaca habia algunas ulceraciones superficiales del tamaño de una lenteja; materias fecales liquidas y pálidas.

El bazo tenia doble volúmen del normal y estaba cubierto de una gruesa capa pseudo-membranosa, el parénquima de color pardo oscuro uniforme. Hígado pequeño; su cápsula estaba opaca y engrosada; la superficie exterior y la de los cortes se hallaban cubiertas de abolladuras. El órgano estaba coriáceo, flácido y arrugado; la vejiga contenia una pequeña cantidad de bilis clara y decolorada. Las células hepáticas tenian mucha grasa. Los órganos uropoéticos se hallaban en estado normal.

La orina recogida en el cadáver tenia un peso específico de 1.011; era ácida y contenia un poco de pigmento biliar; se encontraron vestigios de albúmina, y al lado de la urea una cantidad moderada de leucina. Se encontró esta sustancia en mayor cantidad en el parénquima del hígado.

### III.—Acolia consecutiva á la degeneracion adiposa.

Solo se han observado accidentes cerebrales en un caso de esta degeneracion. Se trataba de una mujer en la que el acúmulo de la grasa en el hígado habia alcanzado proporciones enormes, de suerte que la secrecion de la glándula se hallaba reducida á su minimum.

OBSERVACION XXX.—*Ictericia durante catorce días, somnolencia, vómitos, explosion repentina de un delirio violento, coma. Muerte.—Autopsia: hígado extraordinariamente grande.*

*amente graso, tumefaccion del bazo.*—Luisa Fischer, lavandera, de cuarenta y cuatro años, fué admitida el 22 de mayo de 1856 por una ictericia que data ya de catorce dias; en los últimos ocho, la enferma se habia visto obligada a guardar cama, tenia fiebre desde este momento y sufría una diarrea mucosa incesante. Secrecion urinaria escasa. Temperatura elevada, pulso pequeño, débiles pulsaciones, los ruidos del corazon claros, los órganos respiratorios en estado normal. El abdómen estaba meteorizado, el hígado llegaba al borde inferior de la quinta costilla, y se extendía 17 centímetros mas abajo sobre la mama; el bazo se hallaba tambien notablemente aumentado de volumen. Deposiciones frecuentes, claras y de color gris amarillo.

Hubo durante el dia 3 vómitos mucosos. La orina, que fué preciso extraer con la sonda, era débilmente ácida, y tomó un tinte verdoso por la adiccion de ácido nítrico; no se encontró en ella ni albúmina, ni ácidos de la bilis; pero anteriormente, otro exámen hizo descubrir glóbulos semejantes á la hipoxantina y vestigios de leucina. Prescripcion: ácido muriático en un cocimiento de riz de altea.

Por la tarde, la enferma, en quien las facultades intelectuales estaban ya un poco embotadas, fué acometida repentinamente de un delirio violento. Desde entonces de una noche de agitacion y de gritos, cayó por la mañana en el comato; el pulso se hizo filiforme y se enfriaron las extremidades. Murió el 21 de las diez de la mañana.

*Autopsia.*—Las membranas del cerebro tenian un color amarillo, los senos venales cerraban sangre en coágulos consistentes. La sustancia cerebral se hallaba moderadamente congestionada y de consistencia normal; los dos pulmones, libres de adherencias, estaban hiperemiados y ligeramente edematosos en su parte posterior é inferior.

El corazon contenia una pequeña cantidad de sangre en coágulos, blandos y consistentes otros.

Mucosa gastro-intestinal pálida; las glándulas no estaban tumefactas; en el estomago y el ciego habia materias fecales claras y grises; la mucosa de la S iliaca estaba inchada y con una inyeccion de fecha reciente.

El bazo, voluminoso, pesaba 0<sup>k</sup>,372, era blando y de color rojo pardo.

El hígado se hallaba bastante aumentado de volúmen, pesando 3<sup>k</sup>,23; sus bordes eran cortantes, y su color amarillo de cera. Al seccionarle en varios puntos pareció notablemente anemiado; la periferia de los lóbulos tenia un color amarillo pálido, su centro amarillo verdoso, las células se encontraban cargadas en algunos sitios de pigmento ó de grasa. La vena porta se hallaba libre; su inyeccion, así como la de las venas hepáticas, penetró perfectamente. La vejiga biliar contenia una pequeña cantidad de líquido mucoso claro y pálido; los conductos biliares en estado normal; no pudo encontrarse, ni en el interior, ni en la cápsula de Glisson, ni en el duodeno, la causa de que dependía el obstáculo á la circulacion de su contenido. La mayor parte del tejido del hígado consistía en grasa, que se encontró en la proporcion de 78,070 por 100, mientras que el tejido hepático, propiamente dicho, no presentaba mas que 21,630 por 100. Con la grasa habia grandes cantidades de leucina. El residuo sólido de la sangre, recogido en el corazon derecho, dió

disminuyendo cada vez mas las fuerzas. Corazon normal, 90 pulsaciones. Catarro de las vías aéreas. Disminucion de la oscuridad del sonido en la region hepática. Bazo notablemente aumentado de volumen. De cuatro deposiciones diarias, claras, conteniendo poca bilis. Orina pálida, sin albúmina. Palidez de la piel, no habia dilatacion de las venas abdominales. *Pulsacion*: coccimiento de raiz de colombo con tintura de nuez vómica. El estado continuaba mediano, el estado del enfermo seguia siendo el mismo, sal habia aumentado la ascitis.

El 4 de febrero, pérdida de conocimiento, descomposicion del semblante, pupilas sin alteracion, 86 pulsaciones.

El 5.—Coma completo, ligera coloracion ictérica de la piel, algunas pupilas, 120 pulsaciones.

El 6.—Evacuaciones involuntarias, 138 pulsaciones, estertores traqueales. Muerte el 8 de febrero, por la mañana.

*Autopsia*.—Membranas del cerebro moderadamente inyectadas, sustancia blanca cerebral en estado sano, los vasos habian sufrido en parte la degeneracion arteriomatosa; pulmones congestionados y edematosos. En el corazon solo se encontraba una pequeña cantidad de sangre en coágulos blandos, en la que se encontraban 1,10 por 100 de grasa, conteniendo coleslerina y mucha leucina. La membrana del estómago estaba tumefacta y de color lívido; la de los intestinos era asfáltica en las partes superiores, de una inyeccion de fecha reciente; en las partes inferiores presentaba un color gris apizarrado, en la S iliaca habia algunas ulceraciones superficiales del tamaño de una lenteja; materias fecales líquidas y pálidas.

El bazo tenia doble volumen del normal y estaba cubierto de una capa pseudo-membranosa, el parénquima de color pardo oscuro uniforme. Hígado pequeño; su cápsula estaba opaca y engrosada; la superficie externa y la de los cortes se hallaban cubiertas de abolladuras. El órgano estaba frió, flácido y arrugado; la vejiga contenia una pequeña cantidad de orina clara y decolorada. Las células hepáticas tenian mucha grasa. Los órganos reproductivos se hallaban en estado normal.

La orina recogida en el cadáver tenia un peso específico de 1.011; era amarillenta y contenia un poco de pigmento biliar; se encontraron vestigios de albúmina y al lado de la urea una cantidad moderada de leucina. Se encontró esta sustancia en mayor cantidad en el parénquima del hígado.

### III.—Acolia consecutiva á la degeneracion adiposa.

Solo se han observado accidentes cerebrales en un caso de degeneracion. Se trataba de una mujer en la que el acúmulo de grasa en el hígado habia alcanzado proporciones enormes, de suerte que la secrecion de la glándula se hallaba reducida á su mínimo.

OBSERVACION XXX.—*Ictericia durante catorce días, somnolencia, vómitos, convulsion repentina de un delirio violento, coma. Muerte.*—*Autopsia: hígado extra-*

*nariamente graso, tumefacción del bazo.*—Luisa Fischer, lavandera, de cuarenta y cuatro años, fué admitida el 22 de mayo de 1856 por una ictericia que databa ya de catorce días; en los últimos ocho, la enferma se habia visto obligada á guardar cama, tenia fiebre desde este momento y sufría una diarrea mucosa abundante. Secrecion urinaria escasa. Temperatura elevada, pulso pequeño, 128 pulsaciones, los ruidos del corazon claros, los órganos respiratorios en estado normal. El abdómen estaba meteorizado, el hígado llegaba al borde inferior de la quinta costilla, y se extendía 17 centímetros mas abajo sobre la línea mamaria; el bazo se hallaba tambien notablemente aumentado de volúmen. Deposiciones frecuentes, claras y de color gris amarillo.

Hubo durante el día 3 vómitos mucosos. La orina, que fué preciso extraer con la sonda, era débilmente ácida, y tomó un tinte verdoso por la adición de ácido nítrico; no se encontró en ella ni albúmina, ni ácidos de la bilis; pero posteriormente, otro exámen hizo descubrir glóbulos semejantes á la hipoxantina y vestigios de leucina. Prescripcion: ácido muriático en un cocimiento de raiz de altea.

Por la tarde, la enferma, en quien las facultades intelectuales estaban ya un poco embotadas, fué acometida repentinamente de un delirio violento. Después de una noche de agitación y de gritos, cayó por la mañana en el colapso; el pulso se hizo filiforme y se enfriaron las extremidades. Murió el 21 á las diez de la mañana.

*Autopsia.*—Las membranas del cerebro tenian un color amarillo, los senos encerraban sangre en coágulos consistentes. La sustancia cerebral se hallaba moderadamente congestionada y de consistencia normal; los dos pulmones, libres de adherencias, estaban hiperemiados y ligeramente edematosos en su parte posterior é inferior.

El corazon contenia una pequeña cantidad de sangre en coágulos, blandos unos, y consistentes otros.

Mucosa gastro-intestinal pálida; las glándulas no estaban tumefactas; en el íleon y el ciego habia materias fecales claras y grises; la mucosa de la S iliaca hinchada y con una inyeccion de fecha reciente.

El bazo, voluminoso, pesaba 0<sup>k</sup>,372, era blando y de color rojo pardo.

El hígado se hallaba bastante aumentado de volúmen, pesando 3<sup>k</sup>,23; sus bordes eran cortantes, y su color amarillo de cera. Al seccionarle en varios puntos pareció notablemente anemiado; la periferia de los lóbulos tenia un color amarillo pálido, su centro amarillo verdoso, las células se encontraban cargadas en algunos sitios de pigmento ó de grasa. La vena porta se hallaba libre; su inyeccion, así como la de las venas hepáticas, penetró perfectamente. La vejiga biliar contenia una pequeña cantidad de líquido mucoso claro y pálido; los conductos biliares en estado normal; no pudo encontrarse, ni en el interior, ni en la cápsula de Glisson, ni en el duodeno, la causa de que dependía el obstáculo á la circulacion de su contenido. La mayor parte del tejido del hígado consistia en grasa, que se encontró en la proporcion de 78,070 por 100, mientras que el tejido hepático, propiamente dicho, no representaba mas que 21,630 por 100. Con la grasa habia grandes cantidades de leucina. El residuo sólido de la sangre, recogido en el corazon derecho, dió

1,91 por 100 de grasa y masas de pigmento amorfo de un amarillo verdoso con vestigios de leucina.

IV.—Acolia consecutiva á la suspension de la actividad hepática.

A las formas morbosas que acabamos de describir, deben añadirse las que por consecuencia de la suspension de la actividad hepática terminan de un modo análogo.

Así es, que yo he tenido que tratar á una señora de cincuenta y tres años, afectada, segun demostró la palpacion, de un carcinoma considerable del hígado, que fué acometida repentinamente de delirio, de convulsiones y de coma, mientras que al mismo tiempo tomaba la piel un color amarillo y se cubria de petequias. Las deposiciones, que hasta entonces habian sido pálidas y privadas de bilis, tomaron á consecuencia de hemorragias un color pardo negruzco. La muerte se verificó en medio de una epistaxis profusa; desgraciadamente no pude en este caso hacer la autópsia.

Los mismos fenómenos deben manifestarse siempre que la textura del hígado se halle modificada por un estado agudo ó crónico, de modo que se suprima completamente la funcion del órgano.

SECCION II.—FORMA CRÓNICA.

§ I.—Cirrosis, induracion granulada.

(Hepatis diffusa chronica, adhesiva.—Einfache und granulirte Leberinduration; Leber cirrhose; interstitielle Hepatitis.—Hob-nailed liver, Gin, drinkers liver).

I.—Historia.

La induracion del hígado, seguida de una inflamacion de este órgano, era ya conocida de los antiguos (1); y bajo el nombre de *Hepar durum*, *subdurum*, *sub cultro stridens*, *scirrhus et obstructio hepatis*, *marasmus hepatis* (2), se encuentran gran número de ejemplos en las obras antiguas que tratan de anatomía patológica.

Morgagni (3) ha referido muchos casos de esta especie. Sin em-

(1) Aretæus, *De causis et signis morbor. diuturn.*, lib. I, cap. XIII: «Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit, tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari ac stabiliri.»

(2) Bianchi, p. 401, 408, describe, bajo el nombre de *marasmus hepatis*, el estado siguiente: «Jecur deprehenditur prorsus aridum, coriaceum, in minimam molem reductum.»

(3) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*. Epist xxxv, 2, 4, 23, 25; xxxviii, 16, 20, 30.

bargo, bajo tal denominacion se reúnen ciertas lesiones del hígado de naturaleza diferente, y Morgagni mismo no separa el carcinoma de la induracion simple del órgano. La induracion granulosa del hígado fué reconocida bastante pronto, y existen de ella excelentes descripciones.

Vesalio (1) cuenta la historia de un legista que, sufriendo desde hacia largo tiempo de accidentes de obstruccion hepática, murió de repente estando á la mesa. En la autopsia se encontró el tronco de la vena porta dislacerado, la cavidad abdominal llena de sangre y : «hepar totum candidum et multis tuberculis asperum ; tota anterior »jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata erat.» Nicolás Tulpius (2) encontró en un hombre que habia padecido ascitis y meteorismo, y que habia arrojado sangre por cámaras altas y bajas, un hígado *aridum et retorridum*. En una mujer icterica é hidrópica (3) el hígado estaba : «aridum, atrum, exsuccum et instar »corrugati corii in se contractum, ut vix æquaret geminum pugnum.»

Morgagni (4) ha reunido una série de observaciones recogidas por él ó tomadas de Posth, de Wepfer ó de Ruysch, y que evidentemente se refieren á la cirrosis del hígado. Así es que en la autopsia de un noble veneciano, cuya enfermedad describe con detalles, encontró «jecur durum, intus extraque totum constans ex tuberculis, id est »glandulosis lobulis, evidentissimis et evidentissime distinctis, nec »tamem naturali major.» Posthius (5) describe, como coincidiendo con la ascitis, un hígado que era : «totum granulolum, granis nimirum »quantitate pisorum, ubique apparentibus.»

Morgagni tenia acerca de la cirrosis ideas mas claras que las de muchos de sus sucesores. Hace observar con razon que : «non pos- »sunt minimæ jecinoris partes adeo amplificari, quin, aut interjectas »alias, aut vascula saltem sanguifera comprimendo, hepatis munerii »et sanguinis per ventrem mortui plurimum officiant.»

Despues se abusó de mil maneras de la palabra *tubérculo* con la que habia designado Morgagni las prominencias del hígado. Mathew Baillie (6) describe con este nombre, que fué aplicado igualmente al carcinoma, la induracion granulada del hígado, y Meckel hizo lo mismo (7). Laennec fué el primero que dió á la alteracion que nos

(1) Vesale, *Opera*, t. II, p. 674.

(2) Tulpius, *Observ. medic.* libro II, cap. XXXV, p. 155.

(3) Tulpius, *Observ. medic.*, lib. II, cap. XXXVI, p. 154.

(4) Morgagni, *De sedibus et causis morb.* Epist. xxxviii.

(5) Morgagni, Epist. xxxviii.

(6) Baillie, *The morbid Anatomy*, 5<sup>a</sup> edic. London, 1818.

(7) Meckel, *Handbuch der Patholog Anatomie*. Leipzig, 1812, t. II, p. 318.

ocupa la denominacion de *cirrosis* (κίρρσις), y formuló la opinion de que las nudosidades debian considerarse como productos de nueva formacion, que se podian desarrollar en el parénquima hepático del mismo modo que en otros órganos, y de igual manera que todas las neoformaciones sujetas al reblandecimiento.

A pesar de la autoridad de Laennec, estas ideas encontraron bien pronto gran número de contradictores, ante cuyos esfuerzos sucumbieron. Ya en 1826 trató Bouillaud<sup>(1)</sup> de demostrar que no habia producto nuevo; que las granulaciones amarillas estaban formadas por la sustancia glandular que iba desorganizándose poco á poco bajo la influencia de una afeccion del tejido vásculo-celuloso. Andral<sup>(2)</sup> adoptó esta opinion en sus partes mas esenciales, solo que hizo resaltar más la division en sustancia roja destinada á los vasos y en sustancia amarilla, propia de la secrecion. Para este autor, las granulaciones proceden de la hipertrofia de esta última sustancia, atrofiándose la primera y transformándose al parecer en muchos casos en tejido fibroso.

Cruveilhier<sup>(3)</sup> negó la existencia de dos sustancias en el hígado y vió en la cirrosis el resultado de la atrofia de una parte de la glándula, mientras que el resto estaba hipertrofiado.

Sin embargo, Becquerel<sup>(4)</sup> propuso una teoría nueva, sosteniendo que la llamada sustancia amarilla era precisamente la que se hallaba enferma. Su hipertrofia provenia de que estaba infiltrada de materias albuminosas. Por consecuencia, la sustancia roja y rica en vasos sufría compresion y se atrofiaba. Más tarde la atrofia alcanzaba á la misma sustancia amarilla.

Así es que los observadores franceses, careciendo para punto de partida de conocimientos bien precisos acerca de la textura del hígado, no pudieron llegar á establecer dato ninguno positivo. Solo fué posible conseguir este resultado despues de los trabajos de Kiernan<sup>(5)</sup>, de Hallmann<sup>(6)</sup> y de R. Carswell<sup>(7)</sup>, quienes demostraron que la condicion esencial de la cirrosis era un desarrollo exagerado del tejido conjuntivo interlobular del parénquima hepático. Hallmann fué el primero que llamó la atencion acerca de la degenera-

(1) Bouillaud, *Considérations sur un point d'anatomie pathologique du foi* (Mém. de la Société méd. d'émul., t. IX, 1826).

(2) Andral, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. II, in-8, p. 853.

(3) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris, 1836, t. III, p. 210.

(4) Becquerel, *Recherches anatomiques et pathologiques sur la cirrhose du foi* (Archiv. génér. de méd., 1840, 5.<sup>a</sup> série, t. VII, p. 597 y t. VIII, p. 40).

(5) Kiernan, *Philosophical Transactions*, 1855.

(6) Hallmann, *De cirrhosi hepatis*. Berl'n, 1859.

(7) Carswell, *Pathological Anatomy*. London, 1855-58, in-fol. *Atrophie*.

cion adiposa de las células que se produce entonces. Este hecho condujo á Gluge (1) y Lereboullet (2) á deducir que la cirrosis dependia de un acúmulo de grasa en las células del hígado. El primero de estos autores describió además independientemente de esta formacion, á que denominaba esteatosis, otra que hacia derivar de una hepatitis interlobular.

Rokitansky (3) reconoce dos especies diferentes de granulaciones enfermas del hígado, que distingue por su modo de produccion. Las unas proceden del desarrollo morboso de los conductos capilares de la bilis por consecuencia del éxtasis de los productos de una secrecion exagerada; las otras son consecuencia de una inflamacion crónica del parénquima hepático.

Oppolzer (4) atribuye la esencia de la cirrosis á una impermeabilidad parcial de las ramificaciones mas finas de la vena porta, resultado, ya de su obliteracion inflamatoria, ya de su compresion por los conductos biliares dilatados ó infiltrados de grasa.

Gubler (5), Budd (6), Hénoch, y Bamberger, aunque pueden diferir en algunos detalles, están todos acordes en referir la cirrosis á una inflamacion crónica del hígado.

Es raro que se pueda seguir durante la vida la evolucion inicial de la induracion hepática, ó reconocer, despues de la muerte, por la anatomía los estadios primitivos de esta lesion. Ordinariamente no se observa la enfermedad sino cuando ya se encuentra mas ó menos desarrollada, y ciertas alteraciones consecutivas han llamado la atencion sobre el estado del órgano primitivamente afecto. Las causas determinantes de la induracion y de la cirrosis no pueden, pues, ser conocidas sino por medio de una deduccion fundada en los cambios morfológicos que ha sufrido el órgano.

Debemos, pues, estudiar ante todo la anatomía de la induracion granulada del hígado, á fin de prepararnos con datos positivos que nos servirán luego para hacer la exposicion clínica de la génesis de esta afeccion, de sus causas, de sus consecuencias, de sus síntomas, etc.

## II.—Anatomía de la cirrosis.

El aparato vascular y los elementos secretores del hígado están

(1) Gluge, *Atlas der patholog. Anatomie*. Iena, 1845-47.

(2) Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'alteration connue sous le nom de foie gras* (*Mémoires de l'Acad. de médecine*, 1833, t. XVII).

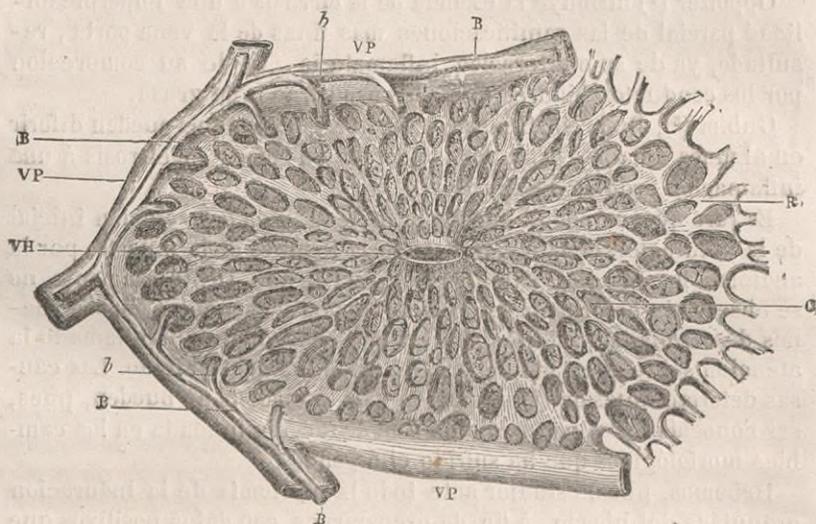
(3) Rokitansky, *Patholog. Anatom.*, t. III, p. 154.

(4) Oppolzer, *Prager Vierteljahrsschrift*, t. III, p. 17.

(5) Gubler, *De la cirrhosis*. Tesis para la agregacion. Paris, 1835, in-8.

(6) Budd, *Diseases of the Liver*. Edimburgh., p. 154.

sostenidos por una armazon de tejido conjuntivo, que se irradia a todo el órgano y le limita exteriormente. Debajo de la envoltura formada por el peritoneo, se encuentra una capa de tejido conjuntivo abundantemente provista de fibras elásticas y que rodea toda la glándula. Por otro lado, la cápsula de Glisson, constituida por elementos idénticos á esta capa que acabamos de indicar, y teniendo la vena porta por punto de partida, penetra profundamente en el órgano acompañando á los vasos, los nervios y los conductos biliares hasta sus ramificaciones mas finas. En fin, á esto se añade una armadura alveolar, formada de un tejido conjuntivo amorfo, que aloja en sus mallas las células hepáticas, y cuyas paredes están surcadas por los capilares (fig. 57).



*Fig. 57.*—Corte del hígado.—VH, vena hepática naciendo en medio del lóbulo hepático.—VP, VP, VP, terminacion de la vena porta alrededor del lóbulo hepático que se encuentra circunscrito por sus divisiones vasculares. De estas divisiones de la vena porta parte un sistema de vasos capilares intermediarios entre la porta y la vena hepática.—R, mallas de esta red capilar donde se encuentran situadas las células hepáticas C, que se hallan en contacto inmediato con la sangre que circula de la vena porta á la vena hepática, es decir, de la periferia del lóbulo hepático á su centro.—B, B, B, terminacion de los conductos biliares que acompañan á las divisiones periféricas de la vena porta.—b, origen de estos conductos alrededor de los lóbulos hepáticos. (Cl. Bernard).

Esta especie de armadura de tejido conjuntivo, puede adquirir mayor desarrollo, hacerse mas fuerte, pero entonces aumenta con ella la consistencia del órgano.

Cuando se trata de determinar en una autopsia el grado de dureza del hígado, se obtienen resultados muy variables, cuya apreciación exige cierta experiencia previa. Estas diferencias dependen en parte del contenido de las células (la glándula es más blanda cuando las células están llenas de grasa, y más dura, cuando contienen materias amiloideas), en parte también de que el órgano se encuentra más ó menos ingurgitado de sangre ó infiltrado de serosidad; pero su causa más esencial reside en el mayor ó menor desarrollo del tejido conjuntivo; entonces, no solo aumenta de consistencia, sino que se hace más tenaz. Este aumento de dureza existe especialmente en los borrachos y á consecuencia de alteraciones de la circulación ó de fiebres intermitentes prolongadas. Algunas veces no puede precisarse su causa. A simple vista, unas veces la glándula no parece modificada, otras, por el contrario, la división lobular es mucho más marcada y visible, mientras que la cápsula se presenta opaca y engrosada.

A este aumento de la consistencia del hígado, á que generalmente se ha concedido poca atención, es al que se refiere el estado inicial de la degeneración cirrótica. Entre este período y aquel en que la afección es más marcada, existen una porción de grados intermedios imposibles de limitar entre sí, porque tienen todos una misma base patológica, de la que se les puede considerar como fases sucesivas. Describiré solo dos puntos extremos que corresponden, el uno al principio y el otro al fin de este trabajo de desorganización.

En las formas ligeras de la induración granulada, el hígado se encuentra un poco hipertrofiado, ó por el contrario conserva su volumen normal, rara vez es más pequeño. La superficie, cuya cubierta ha permanecido lisa, ó bien está un poco más gruesa y más opaca, presenta eminencias planas del tamaño de una cabeza de alfiler ó de un guisante. Los contornos del órgano se hallan poco modificados. Interiormente se encuentran las mismas nudosidades que al exterior; están separadas por delgados tractus de un tejido conjuntivo grisáceo más ó menos vascular, y que conserva de ordinario el color rojo pardo normal. Por excepción se observa, ya un aumento de la pigmentación por la materia colorante biliar, ya un tinte pálido debido á un acúmulo de grasa.

Si tratamos ahora de averiguar lo que sucede en los casos de cirrosis perfecta, encontraremos muchos puntos de semejanza con relación á la forma que acabamos de describir. Aquí vemos el hígado encogido, sobre todo en su lóbulo izquierdo, que con bastante frecuencia no forma más que un apéndice abarquillado y membranoso, y en sus bordes que, por consecuencia de la atrofia, están rodados

de un cordoncillo de tejido conjuntivo laxo. En la superficie del órgano se perciben, apretadas las unas contra las otras, elevaciones hemisféricas mas ó menos regulares y prominentes (fig. 58). La cubierta serosa se encuentra casi siempre muy engrosada y de un color gris blanquecino; entre ella y los órganos inmediatos, como el diafragma, el colon, el estómago, etc., existen numerosas adherencias de tejido conjuntivo. En el interior de la glándula, que opone al corte del escalpelo la dureza del cartílago y la tenacidad del cuero,

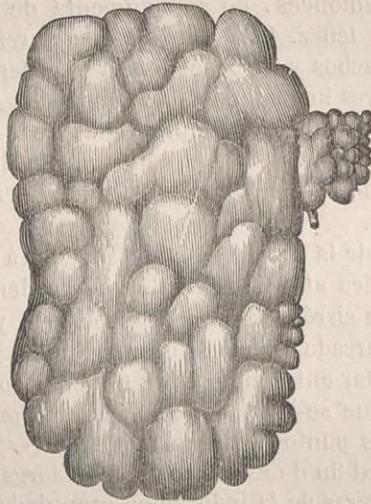


Fig. 58.—Cirrosis del hígado.—Atrofia del lóbulo izquierdo.

se notan algunas líneas diseminadas, mas ó menos anchas, de un tejido conjuntivo grisáceo que rodea las granulaciones y envia prolongaciones lineales. Las granulaciones tienen un color amarillo claro ú oscuro, rara vez verdoso, pardo ó rojo. Para adquirir un conocimiento mas profundo de los cambios que ha sufrido la textura del hígado cirrótico, es necesario examinar con cuidado el modo que tiene de conducirse cada uno de los elementos de la glándula. De esta manera podremos llegar á explicarnos las lesiones funcionales.

1.º *Sustancia segregante de la glándula y granulaciones.*—Las células hepáticas se hallan en gran parte destruidas; sus restos se encuentran dispersos bajo la forma de pequeñas aglomeraciones de un pigmento pardo, en las fibras del tejido conjuntivo nuevamente producido. Sin embargo, persiste aun cierto número de células; constituyen la sustancia de las granulaciones, y en calidad de tales pueden permanecer intactas durante largo tiempo. Ordinariamente,

por consecuencia de la evolucion ulterior de la enfermedad, sufren ciertos cambios que influyen de un modo mas ó menos considerable en la funcion del órgano; así es que se llenan de grasa y de materias pigmentarias de diversas especies. En cerca de la mitad de los casos de cirrosis sometidos á mi observacion, he reconocido la coincidencia de una degeneracion adiposa sumamente pronunciada. La mayor parte de las veces puede atribuirse á las alteraciones nutritivas que la inflamacion crónica hace sufrir á la glándula. Ya podia deducirse así al observar que frecuentemente las granulaciones pequeñas, estrechamente circunscritas por tractus fibrosos, son invadidas por la degeneracion adiposa, mientras que las otras permanecen en estado normal. En muchos casos, la degeneracion cirrótica parece haberse desarrollado en un hígado ya sobrecargado de materias grasas.

Pocas veces falta la coloracion que ha valido á la enfermedad el nombre de cirrosis, aun cuando no siempre sea muy marcada, porque el tejido conjuntivo, comprimiendo casi completamente el origen de los conductos biliares, ocasiona una retencion de la secrecion y produce una ictericia del hígado. La materia colorante se acumula en la cavidad de las células bajo la forma de gránulos finos de color naranjado ó amarillo de azufre, raras veces en masa difusa. Por consecuencia de esto, las granulaciones hepáticas presentan habitualmente un tinte amarillo intenso, que en algunos puntos diseminados se hace verde oliva ó pardo quemado. Además de esta coloracion debida al pigmento biliar, existe otra procedente de la sangre descompuesta. Yo la he visto muy extendida cerca de los ramos obliterados de las venas hepáticas. En estos sitios se encontraban los acini infiltrados por una materia colorante rojo súcia, parda y negra; además se percibian los restos de vasos llenos de una sangre estancada y teñida de la misma manera.

Mas excepcionalmente que el estado adiposo y la pigmentacion de las células hepáticas se encuentra una tercera especie de alteracion: la infiltracion lardácea ó amiloidea. En este caso, las granulaciones se conducen como en el parénquima del hígado lardáceo ó amiloideo; son duras, resistentes, brillantes como la cera; un gran número de células se encuentran llenas de la sustancia amorfa, cuyas reacciones conocemos; otras contienen grasa ó pigmento. En estos casos, aun cuando la degeneracion cirrótica se halle muy avanzada, el hígado está mas voluminoso que de ordinario (*Observacion XXXIX*).

2.º *Tejido conjuntivo*.—El tejido conjuntivo anormalmente desarrollado, presenta en cuanto á su distribucion numerosas diferencias de las que depende el volúmen mas ó menos considerable de las gra-

nulaciones. En las prolongaciones de la vaina de Glisson (1) que acompañan en el interior del hígado á las ramificaciones vasculares mas ténues es donde primero se ha comprobado la hipertrofia; esta se extiende luego progresivamente á la sustancia de los lóbulos. Los tractus fibrosos rodean á los acini, ya aislados, ya reunidos en número de 3,5 y aun más. Su creciente desarrollo produce la desaparición de los acini aislados, cuyo sitio indica solamente un pequeño acúmulo de pigmento pardo. Se ven tambien espacios bastante considerables diseminados en que ha desaparecido el parénquima hepático, siendo reemplazado por tejido conjuntivo.

Del mismo modo, pero en menores proporciones que la cápsula de Glisson, la envoltura exterior subserosa suministrada por el tejido conjuntivo envia prolongaciones al parénquima del órgano que contribuyen á comprimir y destruir los elementos glandulares.

Bajo el punto de vista de su disposicion, el tejido nuevamente formado no se conduce en todas partes del mismo modo. Alrededor de los lóbulos se encuentra un tejido conjuntivo estriado y fibroso en el que se descubren siempre fibras elásticas, donde existen ramos vasculares de cierto volúmen. Por el contrario, en la sustancia misma de los lóbulos, el tejido conjuntivo es amorfo, y en los sitios donde procede de la cápsula engrosada, fibro-cartilaginosa.

3.º *Aparato vascular del hígado.*—Sufre siempre cambios muy considerables. El tronco y las ramas principales de la vena porta permanecen generalmente en estado normal; por el contrario, los pequeños ramos de este vaso disminuyen frecuentemente de calibre, pierden su forma redondeada y se hacen angulosos y sinuosos. A veces el tronco y los ramos gruesos están dilatados y contienen coágulos antiguos. En tres casos Carswell (2) vió la vena porta enormemente dilatada, y que estaba llena hasta en sus ramificaciones más finas por una masa sólida formada de sangre coagulada, de fibrina y de bilis; aquí debía haber cesado la circulación largo tiempo antes de la muerte. Monneret describe igualmente un caso, en que la vena porta, las venas hepáticas hasta su desagüe en la cava y los conductos biliares mismos, se hallaban enormemente amplificadas; el mismo autor cita tambien una observacion en que encontró los ramos principales de la vena porta obliterados. La formacion de estos trombus podria explicarse por la desaparicion de un gran nú-

(1) Se trata aquí de sus prolongaciones mas finas; en cuanto á la envoltura de los ramos gruesos, se ve por una parte, que frecuentemente está engrosada sin que haya vestigios de granulaciones, y por otra, que existe la cirrosis sin el engrosamiento de esta vaina.

(2) Carswell, *Pathological Anatomy*, London, 1853-58.

mero de capilares, y por las alteraciones circulatorias que de aquí resultan.

Las lesiones de los capilares de la vena porta son mucho mas constantes que las del tronco y los ramos principales de este vaso; existen en toda la extension en que la sustancia glandular está destruida. Mientras las células hepáticas son aun visibles se consigue demostrar por medio de las inyecciones la existencia de la red vascular areolar propia del hígado; pero allí donde aquellas han desaparecido y sido reemplazadas por el tejido conjuntivo, se encuentra una distribucion completamente nueva de los capilares, cuya direccion se halla modificada, y que son inyectables, no solo por las venas, sino tambien por la arteria hepática (\*). Así es como se producen vías nuevas que van de la vena porta á las venas hepáticas, pero cuyo número, sin embargo, es reducido é insuficiente con relacion á la cantidad de sangre que conduce la porta.

La arteria hepática presenta tambien cambios importantes. Su tronco está dilatado (2) y su red capilar es mas extensa que en estado normal; en algunos de sus ramos he encontrado ordinariamente pigmento acumulado. Si se inyecta, se ven aparecer en la sustancia conjuntiva redes de ramificaciones extensas é intrincadas, cuyo calibre es relativamente considerable, y cuyo modo de distribucion revela que son de formacion reciente.

Por lo comun las venas hepáticas no ofrecen nada de anormal. En un solo caso he visto muchos de sus ramos obliterados, resultando de aquí numerosos focos apopléticos y sufusiones sanguíneas en la sustancia del hígado. En esta circunstancia la obliteracion de la vena provenia de haber sido invadidas sus paredes por la inflamacion existente en la cápsula hepática.

Los capilares de las venas hepáticas, cuando no comunican con los de la porta, se destruyen poco á poco; si se inyectan entonces las venas hepáticas, se producen en la sustancia granular extravasaciones, y la materia inyectada no penetra hasta la vena porta.

4.º *Conductos biliares.*—Segun hemos indicado anteriormente, estando comprimidas por el tejido conjuntivo las raicillas originarias situadas en la periferia de los lóbulos, desaparecen en parte; los ramos principales presentan tambien muy á menudo una tumefaccion catarral de su mucosa, pero en lo demás permanecen en estado nor-

(\*) Segun que se comience la inyeccion por uno ú otro de estos vasos, son ora los capilares de la arteria, ora los de la vena.

(2) En muchos casos he visto que la arteria hepática tenia en la cisura del hígado un calibre de 14 á 15,50 milímetros.

mal (1). Las paredes de la vejiga de la bilis se hallan frecuentemente hipertrofiadas y adheridas á las partes inmediatas; el líquido que contienen es ténue y de color amarillo pálido ó naranjado.

Tales son las principales alteraciones del hígado en la cirrosis; se hacen origen de una larga série de desórdenes funcionales que acompañan á esta degeneracion y constituyen para nosotros los síntomas clínicos. Los principales entre estos desórdenes son los siguientes.

1.º Obstáculos al paso de la sangre de la vena porta á las venas hepáticas; reflujó y éxtasis de este líquido en toda la extension del sistema capilar de la porta, y por consecuencia anomalía funcional en los órganos quilopoiéticos;

2.º Disminucion de la actividad secretoria del hígado y aun suspension completa;

3.º Disminucion del papel que el parénquima hepático desempeña en lo que se refiere, no solo á la secrecion de la bilis, sino tambien á las transformaciones de la materia y la preparacion de la sangre.

### III.—Etiología.

I. *Inflamacion crónica*.—Los autores están generalmente bastante acordes para atribuir la degeneracion hepática que acabamos de describir á la accion de una flegmasia crónica. Fúndanse en lo que pasa cuando se forma tejido conjuntivo nuevo en los órganos y los tejidos en que puede observarse directamente la inyeccion de los vasos y el aumento de la secrecion del plasma. Pero aquí esta observacion directa no es ordinariamente posible. Los casos en que puede seguirse á la cabecera de la cama del enfermo el trabajo morbosó desde su principio hasta su terminacion en una degeneracion perfecta son muy raros; por mi parte nunca he encontrado ninguno. Mas frecuentemente se puede estudiar en la autópsia la induracion granulada en su estado inicial, y entonces la tumefaccion hiperémica de la glándula parece ciertamente que arguye en favor de una lesion de nutricion de origen inflamatorio; pero se pregunta con fundamento si toda degeneracion granulosa del hígado pasa por este periodo; si siempre tiene el mismo origen el trabajo morbosó, ó bien si no podrán determinar esta produccion causas de diversa naturaleza.

Es cierto que pueden producirse en el hígado las granulaciones

(1) M. Gubler ha visto el conducto hepático dilatado y lleno de bilis estancada. Explica esta dilatacion, como la de los bronquios en la pulmonía crónica, por la retraccion del tejido conjuntivo nuevamente formado.

sin necesidad de una inflamacion; así, las teorías que niegan este origen deducen de semejante hecho una prueba en su favor; pero la similitud de estas granulaciones con las que caracterizan á la cirrosis verdadera es solo superficial. Se encuentran las primeras en las circunstancias siguientes:

1.º *Con el hígado adiposo.*—En este caso sucede con bastante frecuencia que ciertos puntos en que las células se hallan fuertemente hinchadas por la grasa, toman el aspecto de granulaciones amarillas, redondas y del volumen de una cabeza de alfiler. En todos los hechos de esta especie, las partes prominentes están formadas por las zonas del lóbulo perteneciente á la vena porta, y despues de la inyeccion las ramificaciones que emanan de este vaso y de la arteria hepática aparecen sobre las prominencias de las granulaciones, mientras que las venas hepáticas se manifiestan en sus depresiones. En la cirrosis verdadera sucede lo contrario. El aumento del tejido conjuntivo, el desarrollo de nuevos trayectos vasculares, la exageracion de la dureza y de la resistencia de la glándula, que siempre coinciden con la cirrosis, faltan completamente aquí; lo mismo acontece con las alteraciones circulatorias un poco notables.

2.º *A consecuencia de éxtasis hiperémicos consecutivos á las lesiones del corazon y de los pulmones.*—Tambien en este caso la glándula está finamente granulada, mas dura y mas resistente que de ordinario. Se desarrolla un estado que se ha confundido muchas veces, especialmente por Becquerel, con la cirrosis.

No obstante, el modo de produccion es muy diferente. Las raices de las venas hepáticas se dilatan hasta su origen, resultando de aquí la atrofia de las células. Las partes regadas por la vena hepática se marchitan y aplanan, mientras que aquellas en que se distribuye la vena porta resaltan en forma de granulaciones. Al principio la atrofia está limitada á las partes inmediatas á los capilares dilatados; luego se extiende á las que se hallan situadas cerca de las ramas de mas grueso calibre, y entonces se forman depresiones de mayor tamaño. Al mismo tiempo las paredes de los vasos, sujetas á una presion anormal, se engruesan; en la inmediatecion y diseminado sobre la envoltura de la glándula se produce tejido conjuntivo nuevo que tiende á aumentar la consistencia del hígado.

3.º *A consecuencia de una piliſtebitis adhesiva.*—Ordinariamente la obliteracion de los pequeños ramos de la vena porta determina la atrofia de la sustancia hepática que les rodea. Se producen entonces depresiones que, si se encuentran en número considerable, dan al hígado un aspecto lobulado ó aun groseramente granuloso.

Este estado difiere tambien notablemente de la cirrosis verdadera;

el mayor volumen y la forma mas irregular de las prominencias, por otra parte planas, y además la falta de tractus de tejido conjuntivo, bastan á primera vista para diferenciar esta atrofia de la de la cirrosis. Si se siguen los ramos de la vena porta en el interior del hígado, se les ve terminar en fondos de saco, alrededor de los cuales la sustancia hepática se encuentra retraida y mas consistente, mientras que el resto del parénquima presenta una disposicion normal (véase la *Piliflebitis*). A este estado y no á la verdadera induracion granulada es al que conviene lo que dice Oppolzer de la cirrosis del hígado.

4.º Rokitansky atribuye una forma de la cirrosis á un *desarrollo morbozo de los conductos capilares de la bilis*. Jamás he observado

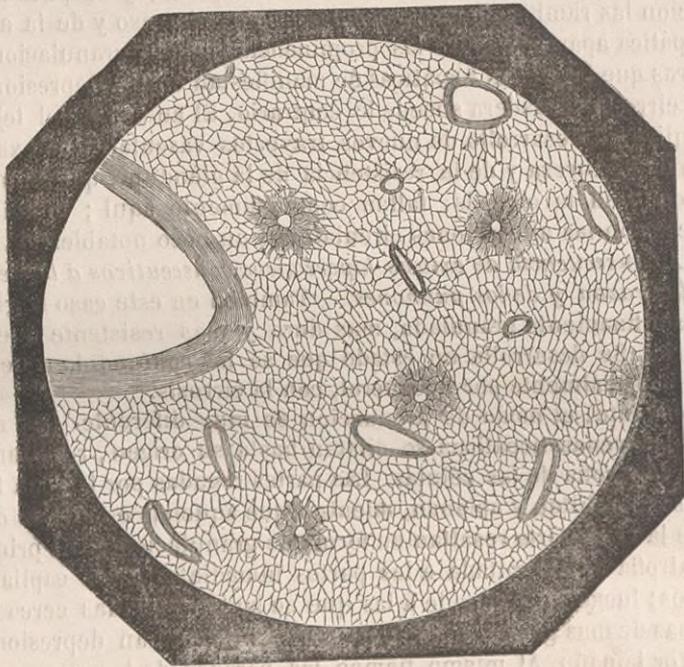


Fig. 59.—Corte del hígado; dilatacion de los conductos biliares.

hecho alguno que pudiese permitir semejante interpretacion. En los casos de éxtasis biliar que he podido examinar, cualquiera que fuese su especie ó su intensidad, nunca he visto que presentase el hígado una textura granulosa. La dilatacion de los conductos biliares no se extendia hasta sus puntos de origen, sino que antes de llegar á ellos parecia terminar en forma de ampollas prolongadas que rodeaban á las células glandulares cargadas de pigmento (fig. 59).

Distinguimos por consecuencia estos diversos estados de la induccion cirrótica de que difieren esencialmente, y referimos esta última á una *hepatitis crónica intersticial*.

Las causas de que esta depende pueden precisarse en gran parte con seguridad.

II. *Abuso de los alcohólicos*.—La primera de todas es el abuso de los espirituosos. Todos los autores han considerado esta causa como la mas frecuente de la cirrosis (\*); así, los ingleses han denominado á esta degeneracion: *gin drinkers' liver* (higado de los bebedores de ginebra).

De 36 individuos afectados de cirrosis que fueron sometidos á mi observacion, 16 se entregaban con exceso á las bebidas alcohólicas; entre los otros habia muchos en quienes se sospechaba tambien este vicio. En las costas de la Alemania septentrional y de Inglaterra, en que las clases bajas de la poblacion beben con exceso los alcohólicos mas fuertes, la cirrosis es mas frecuente que en el interior del país, donde predomina el uso de la cerveza y del vino. He observado esta afeccion mas á menudo en Kiel que en Gottinga y Breslau. El alcohol concentrado es especialmente peligroso para el higado; el vino y la cerveza, que además del espiritu de vino contienen una notable cantidad de agua, no me ha parecido, segun mis observaciones, que ejercen esta accion tan funesta. La absorcion rápida de los espirituosos, que del estómago pasan inmediatamente á la vena porta, hace que su accion excitante se ejerza desde luego sobre el higado; esta excitacion se va luego debilitando á medida que el líquido ingerido se mezcla á la masa de la sangre y se evapora por el pulmon.

En los animales intoxicados por el alcohol ha encontrado Percy la mayor cantidad de este agente en el higado. Budd hace observar con razon que los alcohólicos son especialmente peligrosos cuando se toman puros, es decir, no diluidos en el agua, y cuando el estómago se encuentra vacío. Esta última circunstancia contribuye en efecto á acelerar la absorcion y á hacer mas intensa la accion ejercida sobre la glándula hepática.

III. *Ingesta excitantes*.—Hasta ahora no se ha podido descubrir de un modo seguro si además del alcohol existen otros ingesta, que arrastrados por la sangre de la vena porta á través del higado, exciten en este órgano una irritacion capaz de desarrollar una flegma-

(\*) Vesalio (*De human. corp. fab.*, liv. V, p. 307) refiere ya que entre los anatómicos reina la creencia de que la embriaguez habitual produce una disminucion de volumen del higado. «Insignibus illis gurgitibus vini, jecus ad nucis duntaxat volumen reduci.»

sía lenta seguida de induración. Bud se inclina á atribuir la frecuencia de la cirrosis en la India al uso inmoderado del curril y de otros condimentos enérgicos. No puede dudarse que estas especias y algunas sustancias análogas, como el café muy fuerte, etc., producen en el hígado hiperemias pasajeras. Ya hemos indicado este hecho en la página 223 de este mismo volumen.

En un gran número de casos, sin embargo, no puede atribuirse el padecimiento al abuso de los espirituosos ó de otros agentes irritantes; entonces se hace difícil explicar la génesis. Frecuentemente no es posible encontrar ninguna causa determinante, ó al menos la influencia de las que se descubren es mas ó menos oscura.

IV. *Sífilis*.—Entre los enfermos que he tenido ocasion de observar, seis se hallaban actualmente afectados de sífilis ó habian presentado antes los síntomas de esta diátesis. En tres de estos individuos, el hígado estaba además penetrado de materia colóidea, que existia igualmente en el bazo y en los riñones. Creo, pues, hallarme autorizado para admitir cierta conexión entre esta discrasia y las afecciones hepáticas, tanto mas cuanto que, á consecuencia de la sífilis, suelen verse producir algunas otras lesiones en la nutrición del hígado, tales como la degeneración adiposa y colóidea y las inflamaciones locales circunscritas (\*).

V. *Fiebre intermitente*.—En tres casos la cirrosis habia sido precedida de una fiebre intermitente rebelde; muchos otros observadores han notado ya esta circunstancia. No obstante, de un modo general la induración granulada del hígado existe rara vez en los sujetos que han sucumbido por la caquexia palúdica; mucho mas frecuentemente he encontrado una atrofia crónica simple ó adiposa, y á veces tambien una infiltración colóidea. Cuando entonces se produce la cirrosis, es sin duda por efecto del concurso de algunas circunstancias accesorias, cuya naturaleza es aún oscura para nosotros.

VI. *Lesiones del corazón*.—Se ha acusado muchas veces á los trastornos de la circulación que tienen lugar en el hígado á consecuencia de una lesión del centro cardíaco, de ocasionar la cirrosis. Becquerel, en 42 casos de esta afección, ha encontrado 21 vez el corazón enfermo; es cierto que en 13 de ellos existia simplemente el estado que el autor denomina cirrosis de primer grado, y que es inofensivo ó solo produce alteraciones insignificantes. Este estado, según hemos visto mas arriba, es esencialmente distinto de la indu-

(\* Véase mas adelante la comparación entre las diferencias anatómicas de la cirrosis consecutiva á la sífilis y la que es producida por la embriaguez.

Jueve

1517. Muere el cardenal

8

Luna. S. 10<sup>h</sup>, 16' de la m. H.  
Sol. S. 6<sup>h</sup>, 38' de la m. T.

Noviembre

Noviembre

Sol. S. 6<sup>h</sup>, 38' de la m. T.  
Luna. S. 10<sup>h</sup>, 16' de la m. H.

COPLA.

date, pecador,  
u vida es una luz.  
e te puedes morir  
de decir: Jesús!

Jueve

TRATADO PRACTICO

ENFERMEDADES DE LAS VIAS URINARIAS

MMPSON, F. R. C. S., profesor de Clinica quirúrgica y cirujano Hospital, «Cirujano extraordinario de S. M. el Rey University College, individuo corresponsal de la Socie- precedido de las **Lecciones clinicas sobre las Enfer- rias** dadas en el «University College Hospital.» Traduc- tima edicion francesa por D. P. Leon y Luque, antiguo e Madrid, Presidente del Cuerpo médico forense, conde- naciones por servicios médicos, etc., etc. Madrid, 1877. 64 páginas en 8.º prolongado, ilustrado con 280 figuras. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 pesetas y 50 cent en orte.

TRATADO CLINICO

ENFERMEDADES DE LAS MUJERES.

ENFERMEDADES DE LAS MUJERES; traducido y anotado por los doctores Pulido, ilustrado con unas 170 figuras. (*En prensa*).

*descriptiva*, con figuras intercaladas en el texto: por atico de Anatomia de la facultad de Medicina de Pa- cademia de medicina. *Segunda edicion*, enteramente restellano con exclusiva autorizacion del Autor, por D. Ra- na, doctor en medicina y cirugia y en ciencias natura- nisco Santana y Villanueva, doctor en medicina y id, 1874-75. Cuatro magnificos tomos en 8.º, ilustrados ro y en color intercalados en el texto: en rústica, 50 pe- provincias, franco de porte.

*fisiologia humana*, que comprende las principalesocio- parada, por J. BECLARD, profesor agregado a la Facultad e. Traducido de la ultima edicion francesa por los Señores y Márcos, médico mayor de Sanidad militar, etc., etc.. Hidalgo, médico, ayudante en la Facultad de cien- *Tercera edicion*, revisada y considerablemente aumen- de 246 grabados intercalados en el texto. Madrid, 1877. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias, franco

edrático de la Facultad de Paris J. BECLARD, reputada ya y adoptada como texto en todas las Universidades, es dema- ngamos necesidad de esforzarnos en elogiarla. Solo diremos el estudiante y el que forma la base de la biblioteca del Profe- encontrar en un Manualito las materias tan extensamente tra- ne nos ocupamos.

*igiene privada y pública*: por A. BECQUEREL, profesor de Medicina, etc. Con adiciones y bibliografias por el b-bibliotecario de la Facultad de Medicina de Paris, etc.; licion francesa y considerablemente anotado por el doctor y Puig, farmacéutico, médico, licenciado en ciencias . Un tomo en 8.º mayor: en rústica, 12 pesetas y 50 cent. y 50 cent. en provincias, franco de porte.

*cticos sobre la Tisis*: por M. PIDOUX, socio de la Aca- vertidos al castellano por D. Pablo Leon y Luque, an- ad de Madrid, etc.—La Facultad de Medicina de Paris ra el **premio de 10,000 francos**, fundado por mejor trabajo sobre la Tisis. Madrid, 1873. Un tomo rid y 11 en provincias, franco de porte.

sía lenta seguida de induración. Bud se inclina a la creencia de la cirrosis en la India al uso inmoderado de otros condimentos enérgicos. No puede dudarse que algunas sustancias análogas, como el café muy fuerte en el hígado hiperemias pasajeras. Ya hemos dicho en la página 223 de este mismo volumen.

En un gran número de casos, sin embargo, no puede atribuirse el padecimiento al abuso de los espirituosos ó de otros tónicos; entonces se hace difícil explicar la génesis. En algunos casos es posible encontrar ninguna causa determinante, pero la influencia de las que se descubren es mas ó menos oscura.

IV. *Sífilis*.— Entre los enfermos que he tenido oportunidad de examinar, seis se hallaban actualmente afectados de sífilis. En tres casos, antes de aparecer los síntomas de esta diátesis. En tres casos, el hígado estaba además penetrado de materia purulenta; existía igualmente en el bazo y en los riñones. Creo autorizado para admitir cierta conexión entre estas afecciones hepáticas, tanto mas cuanto que, á consecuencia de la sífilis, suelen verse producir algunas otras lesiones en el hígado, tales como la degeneración adiposa y coloidal, y las inflamaciones locales circunscritas (\*).

V. *Fiebre intermitente*.— En tres casos la cirrosis hepática ha sido precedida de una fiebre intermitente rebelde; muchos otros autores han notado ya esta circunstancia. No obstante, en general la induración granulada del hígado existe raramente en los casos que han sucumbido por la caquexia palúdica; más frecuentemente he encontrado una atrofia crónica simple, y á veces también una infiltración coloidal. Cuando precede la cirrosis, es sin duda por efecto del concurso de algunas circunstancias accesorias, cuya naturaleza es aún oscura.

VI. *Lesiones del corazón*.— Se ha acusado muchas veces a la induración del hígado de ser el resultado de la circulación que tienen lugar en el hígado en consecuencia de una lesión del centro cardíaco, de ocasionar la hipertrofia del hígado, en 42 casos de esta afección, ha encontrado 21 casos de hipertrofia del corazón enfermo; es cierto que en 13 de ellos existía simplemente la hipertrofia, pero el autor denomina cirrosis de primer grado, cuando el corazón sólo produce alteraciones insignificantes. En algunos casos, como hemos visto mas arriba, es esencialmente distinto.

(\*). Véase mas adelante la comparación entre las diferencias anatómicas consecutivas á la sífilis y la que es producida por la embriaguez.

315' 210' 1111198

706A

1111 1111 1111

Dolores

señal  
por el nombre

sudi

PLA

1111 2' 10' 111 111 111  
1111 2' 10' 111 111 111

11111111

Novier

Sol. S. 6°, 29' de la  
Luna. S. 1°, 51' de la,Tot  
sol an  
síntom  
lerras1814. Apertura del Cor  
de Viet

Juev

305. Todos los  
Procesion 8

## DE LAS ENFERMEDADES DE LAS VIAS URINARIAS

Por Sir HENRY THOMPSON, F. R. C. S., profesor de Clinica quirúrgica y cirujano en «University college Hospital.» Cirujano extraordinario de S. M. el Rey de los Belgas, *Fellow of University College*, individuo corresponsal de la Sociedad de cirugía de Paris, precedido de las *Lecciones clinicas sobre las Enfermedades de las vias urinarias* dadas en el «University College Hospital.» Traducidas al castellano de la última edición francesa por D. P. Leon y Luque, antiguo interno de la Facultad de Madrid, Presidente del Cuerpo médico forense, condecorado con algunas distinciones por servicios médicos, etc., etc. Madrid, 1877. Un magnífico tomo de 954 páginas en 8.º prolongado, ilustrado con 280 figuras intercaladas en el texto. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

### TRATADO CLINICO

## DE LAS ENFERMEDADES DE LAS MUJERES.

Por el doctor R. BARNES; traducido y anotado por los doctores Pulido, Velasco y Castillo, ilustrado con unas 170 figuras. (*En prensa*).

*Tratado de Anatomía descriptiva*, con figuras intercaladas en el texto: por Ph. C. SAPPEY, catedrático de Anatomía de la facultad de Medicina de Paris y miembro de la Academia de medicina. *Segunda edición*, enteramente refundida. Traducida al castellano con exclusiva autorización del Autor, por D. Rafael Martínez y Molina, doctor en medicina y cirugía y en ciencias naturales, etc., etc., y D. Francisco Santana y Villanueva, doctor en medicina y cirugía, etc., etc. Madrid, 1874-75. Cuatro magníficos tomos en 8.º, ilustrados con 911 grabados en negro y en color intercalados en el texto: en rústica, 50 pesetas en Madrid y 54 en provincias, franco de porte.

*Tratado elemental de Fisiología humana*, que comprende las principales nociones de la fisiología comparada, por J. BECLARD, profesor agregado a la Facultad de Medicina de Paris, etc. Traducido de la última edición francesa por los Señores D. Miguel de la Plata y Marcos, médico mayor de Sanidad militar, etc., etc., y D. Joaquín González Hidalgo, médico, ayudante en la Facultad de ciencias de Madrid, etc., etc. *Tercera edición*, revisada y considerablemente aumentada.—Obra acompañada de 246 grabados intercalados en el texto. Madrid, 1877. Un tomo en 8.º mayor. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias, franco de porte.

La obra del Doctor y Catedrático de la Facultad de Paris J. BECLARD, reputada ya como clásica en Fisiología y adoptada como texto en todas las Universidades, es demasiado conocida para que tengamos necesidad de esforzarnos en elogiarla. Solo diremos que es el verdadero libro del estudiante y el que forma la base de la biblioteca del Profesor, por cuanto no pueden encontrar en un Manualito las materias tan extensamente tratadas como en la obra de que nos ocupamos.

*Tratado elemental de Higiene privada y pública*: por A. BECQUEREL, profesor agregado de la facultad de Medicina, etc. Con adiciones y bibliografías por el Dr. E. BEAUGRAND, sub-bibliotecario de la Facultad de Medicina de Paris, etc.; traducido de la última edición francesa y considerablemente anotado por el doctor D. Joaquín Olmedilla y Puig, farmacéutico, médico, licenciado en ciencias físicas, etc. Madrid, 1875. Un tomo en 8.º mayor: en rústica, 12 pesetas y 50 cént. en Madrid y 13 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

*Estudios generales y prácticos sobre la Tisis*: por M. PIDOUX, socio de la Academia de Medicina, etc.; vertidos al castellano por D. Pablo Leon y Luque, antiguo interno de la Facultad de Madrid, etc.—La Facultad de Medicina de Paris ha adjudicado á esta obra el premio de **10,000 francos**, fundado por el doctor Lacaze para el mejor trabajo sobre la Tisis. Madrid, 1873. Un tomo en 8.º, 10 pesetas en Madrid y 11 en provincias, franco de porte.

## CONDICIONES DE LA PUBLICACION.

El *Tratado práctico de las Enfermedades del hígado, de los vasos hepáticos y de las vías biliares* constará de un magnífico tomo en 8.º mayor, ilustrado con 158 figuras intercaladas en el texto, y se publicará por cuadernos mensuales de 10 pliegos (160 páginas), al precio cada uno de 2 pesetas y 50 céntimos en Madrid y 2,75 en provincias, franco de porte.

Se ha repartido el primer cuaderno.

Se suscribe en la librería extranjera y nacional de D. Carlos Bailly-Baillière, plaza de Santa Ana, núm. 10, Madrid, y en todas las librerías del Reino.

## TRATADO ELEMENTAL DE PATOLOGÍA EXTERNA

Por E. FOLLIN, profesor agregado á la Facultad de Medicina, y Simon DUPLAY, profesor agregado á la Facultad de Medicina; traducido del francés por D. José Lopez Díez, primer profesor del Instituto oftálmico, etc., D. Mariano Salazar y Alegret, profesor de número del hospital de la Princesa, etc., y D. Francisco Santana y Villanueva, profesor clínico de la Facultad de Medicina de la Universidad central, etc. Madrid, 1874-1877. Cinco magníficos tomos, ilustrados con gran número de figuras intercaladas en el texto.

Esta obra se publica por cuadernos de 10 pliegos. Cada cuaderno cuesta 2 pesetas 50 céntimos en Madrid, y 2 pesetas 75 céntimos en provincias, franco de porte.

### Se han repartido:

Tomo I, en 8.º prolongado con 80 figuras. En rústica: 12 pesetas y 50 cént. en Madrid y 13 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

Tomo II, en 8.º prolongado con 226 figuras. En rústica: 15 pesetas y 50 cént. en Madrid y 16 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

Tomo III, en 8.º prolongado con 173 figuras. En rústica: 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias, franco de porte.

Tomo IV, en 8.º con 198 figuras. En rústica: 14 pesetas y 50 cént. en Madrid y 15 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

Tomo V, cuaderno primero, con 22 figuras, 3 pesetas 50 cént. en Madrid y 3 pesetas 75 cént. en provincias; cuaderno 2.º, con 50 figuras, 3 pesetas en Madrid y 3 pesetas 25 cént. en provincias.

Está en prensa el tercer cuaderno del tomo V.

ADVERTENCIA.—La impresión de esta obra sigue con gran actividad á fin de concluiría á la mayor brevedad.

OTRA.—El Sr. D. Carlos Bailly-Baillière ha adquirido de los Autores y Editor el derecho exclusivo de traducir al castellano esta importante obra, cuyo mérito excusamos encarecer por ser ya muy conocida del mundo medical.

## TRATADO DE INYECCIONES SUBCUTANEAS

DE EFECTO LOCAL.

Método de tratamiento aplicable á las neuralgias, á los puntos dolorosos, al bocio, á los tumores, etc.: por el doctor A. LUTON, profesor de patología externa en la Escuela de Medicina de Reims, etc.; traduccion de D. E. M. Liciaga, médico-cirujano de la Universidad de Barcelona. Madrid, 1876. Un tomo en 4.º, 7 pesetas y 50 cént. en Madrid y 8,50 en provincias, franco de porte.

## TRATADO TEORICO Y PRACTICO DE LA SÍFILIS

O Infeccion purulenta sifilítica. Por ARMANDO DESPRÉS, cirujano del Hospital-Cochin, profesor agregado de la Facultad de Medicina de Paris, etc., etc. Madrid, 1876. Un tomo en 8.º, 6 pesetas en Madrid y 7 en provincias, franco de porte.

Tetuan de Chamartin: 1877.—Imp. de D. C. Bailly-Baillière.