

10-774

31-3

— Plaza de Santa Ana, número 10, Madrid. —

TRATADO PRÁCTICO  
DE LAS  
**ENFERMEDADES DEL HÍGADO**  
DE LOS VASOS HEPÁTICOS  
Y DE LAS VÍAS BILIARES

POR  
**FR. THÉOD. FRERICH**

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 EDICIÓN

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

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. Baillière é hijo.—Londres, Baillière.

4877.

7280



LIBRERIA EXTRANJERA Y NACIONAL DE C. BAILLY-BAILLIERE.  
— Plaza de Santa Ana, núm. 10, Madrid. —

*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 sección de Medicina de la Academia Médico-Quirúrgica Española, socio corresponsal de la Academia Médico-Farmacéutica de Barcelona. Madrid, 1877. (En prensa).

*Tratado de la Impotencia 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 Sana 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. Joaquín 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.



cirrótica, y por esto el resumen de las observaciones de Becno tiene para nosotros gran valor. Es cierto que pueden co- con la cirrosis las lesiones del corazon; lo he visto así 4 ve- 36 casos; pero estas lesiones no nos representan el punto tida de la degeneracion cirrótica, son complicaciones que en la terminacion funesta del padecimiento y modifican el cua- sus síntomas.

*Causas desconocidas.*—No se puede negar que existen causas osis cuya especie nos es completamente desconocida; yo he ado esta afeccion en un niño de seis años en quien no habia ninguna de las influencias morbosas que acabamos de indi- illiet y Barthez han visto la cirrosis en niños; Fernando We- la ha observado en recién nacidos, en los que era congénita ba del período fetal.

*Sexo.*—Respecto á las circunstancias predisponentes relati- a edad y al sexo, he encontrado como sujetos de mis 36 ob- iones 20 hombres y 46 mujeres. El número de estas últi- be ser relativamente muy considerable, porque las mujeres gresan para ser tratadas en el hospital, son mucho mas da- a embriaguez y á los demás excesos que las demás personas sexo.

*Edad.*—Con relacion á la edad, los casos se reparten del siguientes:

|                          |    |
|--------------------------|----|
| De 10 á 20 años. . . . . | 1  |
| De 20 á 30 — . . . . .   | 2  |
| De 30 á 50 — . . . . .   | 12 |
| De 50 á 70 — . . . . .   | 20 |
| De 81, una mujer.        |    |

Las cifras distan mucho de ser suficientes para decidir con al- guridad cuál es la influencia de la edad.

Veber, *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen*, 3er liv., pá- Kiel, 1834.—En un parto de gemelos, uno de los fetos nació muerto, mien- el otro estaba sano. El primero parecia demacrado é icterico y se hallaba cu- petequias; la cavidad abdominal contenia una cantidad notable de suero la mucosa gástrica estaba pálida, la del intestino inyectada y tumefacta. El servaba su volumen y color normales. El higado presentaba los cambios ma- zados; era pequeño, de un verde pardo oscuro y fuertemente granulado. An- tus de tejido conjuntivo circunscribian islotes desiguales y prominentes for- el parénquima hepático; estos islotes tenian un tinte icterico intensos arse que los senos cerebrales se hallaban muy ampliados é ingurgitados de

Los mas disti- doctrina y an- universal, y n- años. Por otra- cion, da él mis- dico y completa- vechoso estudi

La Historia- medicamento- la ciencia de- fondo las vir- puede prepar- de su valor. alta, es indis- puedan tener- a continuacio- Prólogo de l-

D. AXTON

Profesor de Terap

HISTORIA

CODE

00

LIBRERIA



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

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

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

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

Esta obra constará de un tomo de unas 800 páginas en 8.º prolongado sion clara y buen papel, dividido en cuatro entregas, cada una de 12 plipáginas, al precio de 2 pesetas 50 cént. cada entrega en Madrid y 2 pescentimos 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 de Medicina de París. Obra acompañada de 36 grabados y 28 láminas en tografía; traducida al español por D. Joaquín Gassó, segundo ayudico honorario de Sanidad militar, etc., y D. Pablo Leon y Luque, interno de la Facultad de Madrid. Segunda edición. Madrid, 1875. Dos mtomos en 8.º, en rústica, 25 pesetas en Madrid y 27 en provin., franco

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

Este tomo constará de unas 548 páginas con 4 láminas, y se publicará cuadernos. Precio de este tomo, 7 pesetas en Madrid y 7 pesetas y 50 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 mera ó segunda edición, podrán adquirir este Suplemento como complement ponsable.

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

*Lecciones de Clínica médica,* explicadas en el hospital de la Caridad. 6 das con láminas, por S. JACCOUD. Segunda edición. Madrid, 1877. en 12.º, 12 pesetas y 50 cént.



racion cirrótica, y por esto el resúmen de las observaciones de Becquerel no tiene para nosotros gran valor. Es cierto que pueden coincidir con la cirrosis las lesiones del corazón; lo he visto así 4 veces en 36 casos; pero estas lesiones no nos representan el punto de partida de la degeneración cirrótica, son complicaciones que aceleran la terminación funesta del padecimiento y modifican el cuadro de sus síntomas.

VII. *Causas desconocidas*.—No se puede negar que existen causas de cirrosis cuya especie nos es completamente desconocida; yo he observado esta afección en un niño de seis años en quien no había obrado ninguna de las influencias morbosas que acabamos de indicar; Rilliet y Barthez han visto la cirrosis en niños; Fernando Weber <sup>(1)</sup> la ha observado en recién nacidos, en los que era congénita y databa del período fetal.

VIII. *Sexo*.—Respecto á las circunstancias predisponentes relativas á la edad y al sexo, he encontrado como sujetos de mis 36 observaciones 20 hombres y 16 mujeres. El número de estas últimas debe ser relativamente muy considerable, porque las mujeres que ingresan para ser tratadas en el hospital, son mucho más dadas á la embriaguez y á los demás excesos que las demás personas de su sexo.

IX. *Edad*.—Con relación á la edad, los casos se reparten del modo siguientes:

|                   |    |
|-------------------|----|
| De 10 á 20 años.  | 1  |
| De 20 á 30 —      | 2  |
| De 30 á 50 —      | 12 |
| De 50 á 70 —      | 20 |
| De 81, una mujer. |    |

Estas cifras distan mucho de ser suficientes para decidir con alguna seguridad cuál es la influencia de la edad.

<sup>(1)</sup> F. Weber, *Beitrage zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen*, 3<sup>er</sup> liv., página 47, Kiel, 1854.—En un parto de gemelos, uno de los fetos nació muerto, mientras que el otro estaba sano. El primero parecía demacrado é icterico y se hallaba cubierto de petequias; la cavidad abdominal contenía una cantidad notable de suero amarillo, la mucosa gástrica estaba pálida, la del intestino inyectada y tumefacta. El hazo conservaba su volumen y color normales. El hígado presentaba los cambios caracterizados; era pequeño, de un verde pardo oscuro y fuertemente granulado. Anchos tractos de tejido conjuntivo circunscribían islotes desiguales y prominentes formados por el parénquima hepático; estos islotes tenían un tinte icterico intensos. Debe notarse que los senos cerebrales se hallaban muy ampliados é ingurgitados de sangre.



## IV.—Síntomas.

I. *Descripcion general.*—De ordinario, la enfermedad se desarrolla lenta é insidiosamente. Solo por excepcion y en los casos en que desde el principio la flegmasia glandular adquiere cierta intensidad é invade la cápsula, se caracterizan con evidencia los primeros fenómenos de la afeccion. Se advierten entonces dolores profundos en el hipocondrio derecho; la region hepática está elevada y tensa, y aumentado el volúmen del órgano. Al mismo tiempo se observa una fiebre ligera acompañada de alteraciones gástricas; la lengua está saburrosa, hay náuseas, á veces vómitos y una ligera ictericia. Estos accidentes desaparecen por lo comun al poco tiempo, aun cuando continúe progresando la degeneracion hepática, y la constitucion del sujeto se afecte cada vez más. Casi siempre, son tan poco marcadas al principio las alteraciones, que pasan desapercibidas y no llegan á llamar la atencion hasta el momento en que el trabajo morboso se encuentra ya muy avanzado.

Los enfermos se quejan de trastornos en la digestion; digieren con dificultad alimentos que antes les sentaban bien; el apetito disminuye, el epigastrio está elevado y sensible; á esto se une la flatulencia y el estreñimiento. Estos últimos accidentes no persisten, desaparecen, y á menudo para producirse de nuevo con el mas ligero motivo. Los enfermos se van debilitando poco á poco, enflaquecen, su piel se pone pálida y térrea ó de un amarillo sucio; está seca y rugosa. Al mismo tiempo el bajo vientre se abulta y pone fluctuante; un exámen atento permite descubrir que el hígado ha disminuido de volúmen, mientras que, por el contrario, ha aumentado el bazo. La frecuencia del pulso permanece normal, solo la tension va disminuyendo progresivamente; la ascitis y el meteorismo dificultan la respiracion. Con bastante frecuencia, el apetito que al principio estaba casi perdido, reaparece en un período mas avanzado de la enfermedad, sin que á pesar de esto deje de progresar la debilidad general. En lugar del estreñimiento se establecen deposiciones regulares, ordinariamente poco coloreadas, ó bien sobreviene diarrea. En algunos casos se observa una hemorragia gástrica ó intestinal.

La orina, al principio pálida y bastante abundante, se hace mas escasa á medida que aumenta la hidropesía; toma además un color rojo intenso, está frecuentemente turbia, y forma un depósito latericio; rara vez presenta un tinte ictérico.

Poco á poco aumentan la demacracion y la debilidad; se presen-



tan ligeros movimientos febriles, se pierde el apetito por completo; la respiracion, difícil por la tension creciente del abdómen, se hace cada dia mas corta; en fin, casi siempre sobreviene una gran diarrea, verificándose la muerte por estenuacion.

En otros casos, es una pulmonía, un edema pulmonar agudo ó una peritonitis lo que termina la escena. A veces los accidentes últimos son los de la acolia; los enfermos se ponen ictericos, su piel se cubre de manchas purpúreas, de equimosis, luego aparecen el delirio, las convulsiones, y en fin, un coma profundo que conduce á la muerte.

II. *Síntomas en particular.*—Despues de haber trazado un boceto general del aspecto que presenta la induracion granulada del hígado á la cabecera de la cama del enfermo, réstanos proseguir este estudio y examinar mas en detalle cada uno de los fenómenos bajo el punto de vista de su génesis, de su importancia patológica y de su valor diagnóstico. Nos ocuparemos primero de los síntomas locales en tanto interesen al hígado ó á los órganos que se hallan en conexion con él.

1.º *Hígado.*—Rara vez sucede que se encuentre aumentado de volumen el hígado cirrótico, ya porque el órgano se halle solo en el primer periodo de la degeneracion, ya porque esté infiltrado de masas coloideas. En el primer caso, la afección no puede reconocerse en su principio mas que cuando, por una excepcion muy rara, es posible percibir por el tacto las granulaciones ya desarrolladas y prominentes. En el segundo caso, es mas fácil el diagnóstico por medio de la palpacion. Con un poco de hábito se reconoce entonces fácilmente, comprimiendo el órgano con la punta de los dedos, que la superficie se ha puesto granulosa y se puede distinguir este estado de las nudosidades mas gruesas que presenta el hígado lobulado ó carcinomatoso. Palpando con precaucion se nota la firme consistencia de la glándula y se perciben sus bordes, ora redondos, ora adelgazados (1).

No obstante, el hígado se ha hecho por lo comun mas pequeño y difícil de alcanzar, sobre todo cuando siendo considerable la ascitis se encuentra cubierto por las circunvoluciones de los intestinos llenos de gases, ó bien cuando colocado de plano es empujado hacia arriba en la excavacion del diafragma; en este caso es fácil de demostrar por la percusion la menor extension del sonido á macizo y aun frecuentemente que no existe en la region del lóbulo izquierdo.

(1) En los casos en que exista una gruesa capa de tejido adiposo en la pared abdominal, la palpacion, como se comprende fácilmente, da resultados inciertos ó nulos.



No obstante, ofrece dificultades precisar cuáles son las verdaderas dimensiones del hígado, porque sin que el volumen del órgano se haya modificado, y á causa solo de una dislocacion producida por la ascitis, la falta de resonancia obtenida por la percusion, puede parecer muy circunscrita. Solo se obtienen entonces datos un poco seguros repitiendo muchas veces el exámen ó cuando por casualidad pueden determinarse los límites de la glándula inmediatamente despues de haber hecho la puncion del abdómen. Cuanto mas pequeño es el hígado y mas considerable la ascitis, mas difícil se hace reconocer las desigualdades de la superficie y la consistencia dura y resistente de los bordes del hígado, y, no obstante, son estos dos puntos importantísimos para el diagnóstico. A menudo, esta determinacion es imposible durante todo el curso de la enfermedad; sin embargo, en ciertos casos, si el órgano se encuentra elevado, ó bien si las paredes abdominales, quedando flácidas despues de la puncion, permiten penetrar á la mano, se puede proceder á este exámen y adquirir con él solo los medios de fijar un diagnóstico preciso <sup>(1)</sup>.

Ordinariamente estas maniobras no despiertan ningun dolor en la region hepática. La mayor parte de las veces el hipocondrio derecho no está tenso ni duro; solo al principio, y transitoriamente tambien durante la evolucion ulterior de la enfermedad, es cuando por consecuencia de una exacerbacion de la perihepatitis, la region del hígado se pone sensible á la presion. En estas circunstancias se producen espontáneamente dolores profundos y una sensacion de peso que pocas veces, sin embargo, llegan á adquirir un alto grado.

Como se ve, pues, el exámen directo del órgano enfermo dista mucho de suministrar siempre datos suficientes para establecer el diagnóstico; frecuentemente se llega cuando más por esta vía á probar que ha disminuido el volumen de la glándula, y aun este resultado es muy dudoso cuando existe una ascitis considerable ó una timpanizacion persistente de los intestinos.

2.º *Alteraciones de la circulacion.*—Es sobremanera necesario estudiar con la mayor atencion los trastornos funcionales que acompañan á la induracion granulada y que prestan al padecimiento la fisonomía particular que puede dársle á conocer. Una parte de estos fenómenos es resultado de desórdenes sobrevenidos en la circulacion de la vena porta; otros proceden de la disminucion de la actividad funcional de la glándula invadida por la atrofia; algunos, en

(1) Bamberger se equivoca cuando afirma que nunca pueden percibirse las granulaciones al través de las paredes abdominales.



fin, reconocen por causa las numerosas perturbaciones consecutivas que lleva en pos de sí la enfermedad del hígado.

Al describir la anatomía de la cirrosis, hemos manifestado ya los obstáculos que encuentra en este órgano la sangre de la vena porta; los autores antiguos, colocándose solo en el punto de vista de la clínica, consideran, no sin razón, este aparato morbozo como una *obstruccion del hígado*.

Las nuevas vías de comunicacion que se establecen entre la vena porta y las venas hepáticas, despues de la desaparicion de un número mas ó menos considerable de los capilares que emanan del primero de estos vasos, son ordinariamente insuficientes para que se efectúe con libertad el curso de la sangre. Entonces se producen éxtasis en el dominio de la vena porta que determinan consecutivamente toda una série de lesiones anatómicas y de desórdenes funcionales. Estos éxtasis son tanto mas pronunciados, cuanto mas avanzada se encuentra la induracion granulada y mayor es el número de los ramos de la vena porta que han desaparecido. No obstante, existen aquí numerosas excepciones, porque ha podido desarrollarse una circulacion colateral nueva que remedio mas ó menos eficazmente el éxtasis. Se observan casos de cirrosis bien marcada en que apenas se indican las alteraciones circulatorias; se ven igualmente otros en que, continuando la enfermedad su desarrollo, desaparecen los trastornos dependientes del éxtasis, porque este se ha desvanecido con el auxilio de vías circulatorias nuevamente formadas (1). Entre la vena porta y las venas cavas, existen comunicaciones que, si se ensanchan, pueden transportar directamente al corazón, sin pasar por el hígado, una gran parte de la sangre del primero de aquellos vasos. Entre estas vías colaterales figura la anastomosis de la vena hemorroidal interna con las hemorroidales inferiores que desembocan en la hipogástrica: la de la vena coronaria izquierda con las exofágicas y diafragmáticas. Mas excepcionalmente se encuentran comunicaciones con la vena hemorroidal y las

(1) Monneret ha descrito un caso de cirrosis en que desapareció completamente la ascitis luego que se dilataron las venas de las paredes abdominales. Pasado algun tiempo sucumbió el enfermo á consecuencia de una pulmonía doble, y se confirmó el diagnóstico en la autopsia. En el verano de 1830 he tenido yo ocasion de observar un enfermo que vino á consultarme á su vuelta de Carlsbad. Presentaba todos los síntomas de la cirrosis: ascitis, ictericia ligera, alteraciones de la digestion estomacal é intestinal, disminucion del volumen del hígado, hipertrofia del bazo, anemia. Bajo la influencia del ruibarbo, del colearo de sosa y del agua del Pyrmont, tomada á pequeñas dosis, se mejoró la digestion y disminuyó la anemia. Transcurridas ocho semanas desapareció la ascitis, viéndose desarrollar sobre las paredes abdominales gruesos cordones venosos que irradiaban hácia arriba y hácia abajo á partir del ombligo.



vesicales, las venas coronarias gástricas y las gastro-epiplóicas con la vena renal; entre la vena meseraica superior y la renal izquierda, con los vasos breves de la frénica izquierda.

Por lo demás poseemos pocas pruebas directas capaces de demostrar la dilatacion de estos vasos durante la cirrosis. Es cierto que Fauwel ha encontrado las venas exofágicas varicosas; pero segun mis experimentos propios, apoyados por el testimonio de Monneret no es de ningun modo frecuente que coincidan las várices hemorroidales con esta afeccion del hígado.

Una segunda especie de vías colaterales para la sangre de la vena porta la suministran las adherencias nuevamente establecidas entre el diafragma y la pared abdominal. La mayor parte de sus vasos desembocan en las venas diafragmáticas. Kiernan habia conocido ya su existencia y yo he podido comprobarla en todos los casos en que he inyectado la vena porta.

Una comunicacion mucho mas importante que las mencionadas, es la que se establece, segun Sappey (1), por ciertos ramos accesorios de la vena porta, que parten de la cara inferior del diafragma y de la pared interna del abdómen para dirigirse entre las hojas del ligamento falciforme hasta el hígado. Una parte de estos vasos se introduce en la cara convexa de la glándula y se anastomosa con los ramos de la vena porta, otra parte gana el surco longitudinal y se distribuye en la cara inferior. El mas voluminoso de estos acompaña al ligamento redondo y desagua en la rama izquierda del seno de la vena porta. Las raices de estas venas envian ramos á través de la vaina del músculo recto y se anastomosan con las venas epigástricas y la mamaria interna, y en parte tambien con las venas superficiales del abdómen. Sappey ha encontrado estos vasos notablemente dilatados en casos de cirrosis. En dos de ellos la vena que acompaña al ligamento redondo habia adquirido el volúmen del dedo pequeño; en otros tres era un poco mas delgada. Estas vías colaterales habian pasado hasta ahora casi completamente desapercibidas (2), porque las venas epigástrica y mamaria dilatadas tienen

(1) Sappey, *Mémoire sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose* (*Mémoire de l'Académie de médecine*. Paris, 1859, t. XXII, p. 269, é Informe de M. Ch. Robin, sobre el trabajo de M. Sappey, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. XXIV. Paris, 1859, p. 945).

(2) Hasta ahora se habia tomado á la vena que acompaña al ligamento redondo, cuando está dilatada, por la vena umbilical que se ha mantenido ó vuelto á hacer permeable. Sappey considera las observaciones que se han alegado en favor de esta opinion como supuestas, porque la vena umbilical no comunica en manera alguna con las de las paredes abdominales, y porque es inverosímil que el largo cordón sólido y fibroso formado por la vena obliterada, se haga permeable.



una situacion profunda, y las venas subcutáneas superficiales, ó permanecen normales, ó tardan mucho en alterarse.

Cuando existe la cirrosis, está invertido el curso de la sangre entre la pared abdominal y el hígado: mientras que antes se dirigia hácia la glándula, ahora pasa de la vena porta á las venas del abdómen y de allí camina hácia abajo por la vena epigástrica, hácia arriba por la mamaria. Este aflujo de sangre en las venas de las paredes abdominales produce un trastorno de la circulacion, y así no es raro que antes de la ascitis se observe un edema de la pared del vientre. Bajo la influencia de la misma causa se producen flebectasias subcutáneas que, dirigiéndose desde el ombligo hácia el epigastrio, establecen entre estos dos puntos un entrelazamiento vascular extenso y muy pronunciado; ó bien que descienden serpeando hasta la region inguinal. Estas flebectasias suministran frecuentemente un dato importante para el diagnóstico; sin embargo, no se las debe confundir con esa dilatacion general de todas las venas subcutáneas del abdómen que se ve coincidir con una ascitis considerable y sobre todo con la compresion ú obliteracion de la vena cava inferior; en esta se acompaña además de várices en las extremidades inferiores (1).

3.º Bazo.—Por lo comun las vías circulatorias colaterales, que se desarrollan durante la cirrosis, no bastan para evitar el éxtasis en la vena porta é impedir sus consecuencias. Bajo esta influencia se producen poco á poco una série de lesiones anatómicas y de desórdenes funcionales entre los que debe colocarse en primera línea la tumefaccion del bazo.

Este abultamiento no es de ninguna manera tan constante como lo harian suponer las leyes de la mecánica pura y aun como creen ciertos observadores. En treinta y seis casos he encontrado diez y ocho veces (la mitad por consiguiente) el bazo mas grueso que de ordina-

(1) Cuando, como á veces sucede con la cirrosis, el tronco de la vena porta está obliterado, los ramos accesorios de este vaso que existen en el ligamento suspensorio, son de todo punto insuficientes. En este caso la compensacion se establece principalmente por medio de las vías de comunicacion que unen las raicillas de la vena porta con los ramos dependientes de las venas cavas inferior y superior. No obstante; poseemos pocos datos seguros acerca de este hecho. Virchow (*Verhandl der physik méd. Gesellschaft zu Würzburg*, 1836, t. VII, p. 21) ha encontrado con la obliteracion y la osificación parcial de la vena porta una comunicacion entre la vena esplénica y la ázigos. La vena esplénica presentaba dos ampollas varicosas; del tamaño de una nuez, que comunicaban con tres várices de la vena ázigos. Reynaud (*Journ. hebdomad. de méd.*, 1829, t. IV, p. 137) ha visto debajo de la envoltura del hígado, al mismo tiempo que una obliteracion de la vena porta, una red de venas muy dilatadas, que comunicaban con otra muy apretada situada en la cara cóncava del diafragma. En la vena frénica existian várices hasta su desembocadura en la subclavia.



rio (1). Generalmente la hipertrofia era moderada, por excepcion tenia la glándula doble ó triple de su volúmen normal; su peso medio en veinte y un casos era de 0,24 kilos; siendo el máximum 0,88 kilos, y el mínimum 0,11. El órgano, por lo comun consistente, tiene un color rojo oscuro; mas raras veces se encuentra blando y friable. Tres veces le he visto sembrado de masas coloídeas; una era asiento de un infartus y la arteria esplénica estaba ateromatosa; en fin, en cuatro casos, la cápsula del bazo notablemente engrosada, se adheria con intimidad á las partes inmediatas.

La falta de la tumefaccion esplénica se explica por diversas causas: en ciertos casos la envoltura de la glándula está cubierta de una capa fibrosa ó de placas calcáreas, de suerte que el aumento de volúmen experimenta una fuerte resistencia; en otros, despues de haberse producido este abultamiento, desaparece, sea porque la sangre extasiada ha podido correr por las vías colaterales, sea porque una hemorragia profusa de los vasos de la mucosa intestinal ha disminuido la tension en la vena porta. No debe olvidarse además, que el bazo está abundantemente provisto de tejido contráctil, y que al lado del esfuerzo que ejerce la sangre detenida, debe tenerse en cuenta la contractilidad del órgano que le contrabalancea mas ó menos completamente. Ignoramos las leyes que rigen á la actividad de las fibras musculares del bazo; todo lo que sabemos es que ciertas infecciones de la sangre, como las del tífus, la puoemia, la fiebre intermitente, etc., determinan una parálisis de estas fibras, de la que resulta, sin necesidad de éxtasis, una rápida tumefaccion de la glándula. En los paises en que son endémicas las intermitentes parece que coincide mas habitualmente la tumefaccion esplénica con la cirrosis del higado.

4.º *Ascitis*.—Esta acompaña á la induracion granulada del higado

(1) Los antiguos sabian ya que frecuentemente cuando está enfermo el higado, el bazo se pone tumefacto. Vesalio dice: «In morbis jecoris, lienes magni frequentes... Hepar scirrhusum, lien magnus (\*),» explica ya el consensus entre los dos órganos por el mecanismo de la circulacion. En estos últimos tiempos se han emitido diversas opiniones respecto á la frecuencia de la tumefaccion esplénica en la cirrosis del higado. Mientras que Bright, Smith, Oppolzer y Bamberger la consideran como un fenómeno que acompaña casi indefectiblemente á la cirrosis, Andral, Budd, Monneret, etc., no han podido comprobarla en la generalidad de los hechos. Oppolzer cuenta solo cuatro casos de veinte y seis, y Bamberger dos de treinta y cuatro, en que faltaba la tumefaccion del bazo. Este último autor cree que únicamente deja de existir el abultamiento esplénico en los casos en que hay obstáculos mecánicos, marasmo, ó bien un engrosamiento de la cápsula.

(\*) Salzmann in Boerhaave, *Prælectiones academicæ*, edit. Haller, t. III, p. 187.

(\*) Bianchi, *loc. cit.*, p. 159.



con mas frecuencia que el abultamiento esplénico. La he observado veinte y cuatro veces de treinta y seis, y por consiguiente en las dos terceras partes de los casos. En siete enfermos la ascitis fué durante todo el curso del padecimiento la única forma bajo que se manifestó la hidropesía; en otros diez y siete se unió á ella un edema de los piés y otros diversos derrames serosos. La existencia ó la falta de la ascitis depende en gran parte de las mismas circunstancias que la del tumor esplénico. Cuanto mayor sea el éxtasis en la vena porta mas abundante será el derrame en la cavidad del peritoneo. Ordinariamente la trasudacion serosa comienza muy pronto y aumenta con lentitud siguiendo paso á paso los progresos de la degeneracion hepática. Al principio pasa fácilmente desapercibida á causa de la timpanitis intestinal; pero poco á poco se va haciendo la fluctuacion mas evidente, hasta que, en fin, el abdómen adquiere la forma de un tonel, lo que dificulta cada vez más la accion del diafragma. Si se practica entonces la puncion á fin de disminuir la disnea, el derrame se reproduce á los pocos dias. La ascitis precede ordinariamente al edema de los piés; sin embargo, no debe atribuirse á este hecho un valor diagnóstico exagerado; en efecto, no es raro que sin que la enfermedad del hígado se halle complicada con una afeccion del corazon ó de los riñones, la hidropesía invada simultáneamente el abdómen y las extremidades inferiores.

El líquido seroso es de ordinario claro y amarillo; rara vez se encuentra teñido de pardo ó verde por el pigmento biliar, ó de rojo por la sangre. Con bastante frecuencia se encuentran en él copos de fibrina coagulada que proceden de la complicacion de una peritonitis general ó parcial. En cuanto á su composicion y á su grado de concentracion no he encontrado nada constante que pueda diferenciar este líquido de los demás derrames abdominales sintomáticos de la hidroemia, de la enfermedad de Bright, de una lesion del corazon, etcétera. Unicamente se denotaba siempre la accion de una irritacion inflamatoria por la existencia de un exceso de albúmina <sup>(1)</sup>. El aumento de la presion hidroestática que debe producirse cuando se oblitera la vena porta, no ejercia en los dos casos en que se observó este accidente influencia ninguna apreciable en el grado de concen-

(1) La proporcion de las materias sólidas contenidas en el líquido de la ascitis cirrótica varia entre 2,04 y 2,48 por 100; la de la albúmina, entre 1,01 y 1,34 por 100. La cantidad de estas materias en la hidroemia y la enfermedad de Bright es de 2,04 á 2,08 por 100; la de la albúmina, de 1,01 á 1,20; en las afecciones del corazon se encontró 1,76 y 1,18. Si la cirrosis se complica con una peritonitis ligera, la proporcion de las materias sólidas se eleva á 3 por 100 y á 4,20 para la albúmina; con la peritonitis crónica simple, 5,50 por 100 y 3,86 de albúmina.



tracion del líquido derramado. La cantidad de las materias sólidas variaba de 2,26 á 2,48 por 100, la de la albúmina de 1,06 á 1,04. En algunos casos se comprobó la presencia del azúcar; se encontró tambien muchas veces fibrina, y en un período mas avanzado coágulos y leucina.

El peritoneo está ordinariamente pálido, á veces se perciben en el mesenterio ó sobre la serosa intestinal venas turgentes; solo en cuatro casos he visto equimosis antiguos muy extensos y de un color negro. Con alguna mayor frecuencia se descubren los vestigios de una inflamacion de la membrana peritoneal, tales como inyecciones vasculares y exudados en forma de copos. He encontrado siete ejemplos de esta especie, y en tres de ellos se habia anunciado el trabajo morbozo durante la vida por una sensacion dolorosa en el abdómen, fiebre ligera, etc., y tres veces por el contrario habia permanecido en estado latente. En un caso (*Observacion xxxix*) estalló la peritonitis sin causa apreciable, con una violencia inusitada; se verificó un derrame abundante de serosidad purulenta, y el enfermo sucumbió á las diez y ocho horas. Una sola vez podia atribuirse la peritonitis á la paracentesis.

5.º *Funciones del estómago y del conducto intestinal.*—Generalmente sufren alteraciones tanto mas marcadas cuanto mas considerable es el éxtasis en las raices de la vena porta. En la mucosa gastro-intestinal la lesion circulatoria se manifiesta por una hiperemia y una secrecion anormal, notables especialmente en el estómago y los intestinos gruesos y mas rara vez en el intestino delgado. Del mismo modo que en las hiperemias mecánicas del hígado, consecutivas á una lesion del corazon, el éxtasis, aun cuando se extiende uniformemente en todo el dominio de la vena porta, dista mucho de manifestar su accion igualmente en todas partes; pero los puntos en que se ejerce y su intensidad varian segun que el modo de distribucion de los capilares, la actividad de las fibras musculares (en el bazo por ejemplo), y otras circunstancias en parte desconocidas, han favorecido ó paralizado su desarrollo. En muchos casos, el aumento de la presion ejercida por la sangre determina la dislaceracion de los vasos y una hemorragia que de ordinario se verifica por exudacion en la superficie de la mucosa ó mas excepcionalmente se infiltra en el tejido y provoca erosiones que se transforman luego en úlceras. De tiempo en tiempo se observan tambien sufusiones sanguíneas de la serosa; solo en casos excepcionales se encuentran en la mucosa várices llenas de sangre coagulada.

En treinta y seis observaciones, ocho veces la mucosa gástrica estaba pálida; veinte y seis habia sufrido por el contrario una tume-



faccion catarral, y su color era mas ó menos lívido. En cuatro casos se encontraron erosiones hemorrágicas y en dos cicatrices, el estómago y el intestino contenian en seis cadáveres un líquido sanguinolento. Estas especies de alteraciones eran mucho mas raras en los intestinos gruesos. En trece casos solamente la mucosa de este último se hallaba reblandecida y lívida; cinco veces presentaba ulceraciones catarrales pálidas. Es muy raro que se hallen interesados los intestinos delgados, y aun cuando esto suceda, es de una manera muy secundaria. En general, tambien las consecuencias del éxtasis se desarrollan mas frecuentemente en el estómago y los intestinos que en el bazo, lo que podria explicarse por la mayor fuerza del aparato muscular de que está provisto este órgano. Las lesiones gástricas y la ascitis son igualmente comunes.

En tales circunstancias se ven de ordinario acompañar á la induración granulada del hígado alteraciones de la digestión gástrica é intestinal, las cuales contribuyen poderosamente á provocar la caquexia que constituye un síntoma casi constante de los últimos estadios de esta afección. Cuanto mas sufren las funciones digestivas mas pronto es afectada la nutrición y con mayor rapidez pierden los enfermos sus carnes y sus fuerzas. Otra causa perturbadora é importante reside en los obstáculos que opone á la absorción de las materias alimenticias digeridas el infarto ó ingurgitación de los ramos de la vena porta. Cuando la presión de la sangre en estos vasos es muy considerable, los materiales procedentes del estómago y de los intestinos encuentran gran dificultad para penetrar y mezclarse con la masa sanguínea. La importancia que se conceda á esta última especie de anomalía dependerá de la opinión que se tenga acerca del papel que desempeñan las venas y los quilíferos en la absorción. La doctrina sostenida por los fisiólogos alemanes contra los franceses, segun la cual los albuminatos serian exclusivamente absorbidos por los quilíferos, mientras que las venas recibirian el agua, las sales el azúcar, etc., no carece á mi juicio de puntos vulnerables. Las condiciones endosmóticas de la peptona no son aun suficientemente conocidas y no pueden hacerse extensivas á esta sustancia las conclusiones deducidas del modo de conducirse los albuminatos. En todo caso, y cualquiera que sea la opinión que se adopte, necesariamente habrá de admitirse que las alteraciones de la absorción venosa deben atacar á uno de los factores mas importantes de la función digestiva. Así se podrá explicar de esta manera por qué ciertos enfermos se ponen caquéticos aunque no haya disminuido su apetito y no pueda atribuirse la alteración de la nutrición ni á la diarrea ni á una ascitis considerable, etc.



La actividad del estómago durante la evolucion de la cirrosis es muy variable. Hay casos en que no se altera el apetito; así lo he observado en siete enfermos de treinta y seis. Mas frecuentemente la inapetencia es completa y la digestion difícil. La enfermedad empieza muy á menudo por los accidentes de un catarro gástrico intenso: tension dolorosa del epigastrio y de la region hepática, náuseas, vómitos, lengua saburrosa, tinte icterico de la cara, estreñimiento, etc. Estos síntomas desaparecen ordinariamente al poco tiempo para volverse á presentar mas tarde, á veces pasados muchos meses y establecerse entonces de un modo permanente. En otros casos no se manifiestan los signos de una perturbacion de la actividad gástrica, sino cuando hay ya evidentemente un principio de ascitis; luego, á partir de este momento, su intensidad va siempre aumentando progresivamente. Al principio los enfermos se sienten indispuestos despues de haber comido con exceso ó solo mas que de costumbre; mas tarde no pueden soportar los manjares mas ligeros sin que se produzca peso en el epigastrio, eructos, etc. Estos accidentes persisten de un modo constante, ó disminuyen de tiempo en tiempo hasta que una nueva causa viene á provocarles otra vez.

En los casos en que se forman erosiones hemorrágicas ó úlceras de la mucosa estomacal, hay gran sensibilidad en la region epigástrica, los vómitos son continuos, y frecuentemente contienen mayor ó menor cantidad de sangre. No obstante, puede observarse la hematemesis sin que la mucosa haya sufrido una pérdida de sustancia, siendo producida solo por la rotura de algunos vasos capilares dislacerados por el éxtasis.

Las deposiciones son casi siempre difíciles, sobre todo al principio; mas adelante es frecuente que haya diarrea. Por lo comun se acompaña la digestion intestinal de un meteorismo tanto mas penoso, cuanto mas disminuida está la cavidad por la ascitis. La causa de la flatulencia es la disminucion de la secrecion biliar y la alteracion que ha experimentado el aparato muscular del intestino. El estado de las deposiciones varía; al principio son normales, pero mas secas y cubiertas de una gruesa capa de moco; despues toman un tinte pálido, que se hace mas marcado á medida que la atrofia progresiva del hígado restringe la elaboracion de la bilis. Sin embargo, se observa, segun ya ha hecho notar Graves, que las heces fecales son en parte descoloridas, como la arcilla, en parte de un color oscuro, segun que se encuentran mezcladas ó no con el contenido poco abundante de la vejiga de la bilis raras veces llena. Durante el curso ulterior de la enfermedad, no es infrecuente que se establezcan evacuaciones diarréicas de un tinte amarillo tirando al verde claro, mez-



cladas á veces con sangre ó exudados en forma de copos, y que solo por excepcion tienen el aspecto del agua de arroz ó de la de macerar carne. En treinta y seis casos he observado diez veces una diarrea persistente, pero en este número se comprenden dos en que el intestino presentaba ulceraciones tuberculosas. Este accidente se hace mas comun poco tiempo antes de la muerte <sup>(1)</sup>. Las hemorragias intestinales profusas son raras en la cirrosis. Lo mismo sucede con la tumefaccion de las venas hemorroidales que dista mucho de ser tan frecuente, como han admitido muchos autores mas bien *à priori* que por la observacion de los hechos.

6.º *Desórdenes en la nutricion y otras alteraciones consecutivas.*— La nutricion no tarda en sufrir, en los individuos afectados de cirrosis. Los enfermos se demacran, el tejido adiposo de los músculos desaparece, las fuerzas disminuyen. Es raro encontrar cirróticos, cuyo aspecto y estado de fuerzas no revelen una caquexia profunda. La piel se pone pálida y térrea, frecuentemente se parece á la de los anémicos, mientras que en otros casos toma un tinte amarillento, que pasando por gran número de matices intermedios, puede llegar á la verdadera coloracion icterica. Siete veces he observado esta; sin embargo, solo en dos casos era muy pronunciada. Generalmente la piel tenia un color amarillo gris súcio; evidente en la mitad superior del cuerpo, se iba desvaneciendo de un modo progresivo hácia las extremidades inferiores.

En la cirrosis, la ictericia, cuando es muy intensa, procede de un catarro de las vías biliares ó de la compresion del conducto hepático por las glándulas linfáticas tumefactas de la cisura del hígado, ó de cualquiera otra complicacion. La ictericia poco intensa, que se observa habitualmente, se explica por la accion nociva que ejerce sobre las raices de las vías biliares el tejido conjuntivo recientemente formado alrededor de los lóbulos hepáticos. Reconoce la propia causa que la ictericia de que está afectado el hígado mismo y á que debe su nombre la enfermedad.

La causa de la demacracion y la debilidad de los cirróticos reside en las influencias perturbadoras, cuyos funestos efectos experimentan las funciones asimilatrices. Tales son en primer término el estado de languidez de la digestion estomacal é intestinal, la falta de apetito, y la defectuosa preparacion que sufren los ingesta, no solo en el estómago, sino tambien en los intestinos por consecuencia de la disminucion de la secrecion biliar. No son estos los únicos motivos

(1) *Diarrea hepática* de los antiguos. Bianchi la hace provenir: «à transcurso lympharum per hepar impedito.»



de debilitacion, hay otros aun; en efecto, vemos desmejorarse á los enfermos sin que se haya alterado el apetito ni existan síntomas de una digestion anormal. Otro origen de perturbacion que va haciéndose mas poderoso á medida que aumentan las alteraciones circulatorias en el hígado, consiste en lo que disminuye la absorcion de que están encargadas las raices de la vena porta. Además, el decrecimiento de la accion del parénquima hepático sobre las transformaciones de la materia, y la existencia de la hidropesía que reacciona de una manera perjudicial sobre la composicion de la sangre, deben contribuir á que se produzca la demacracion y la debilidad.

Ordinariamente los órganos de la circulacion de la sangre no son asiento de ninguna anomalía esencial durante el desarrollo de la induracion granulada del hígado. En algunos casos el principio de la enfermedad se indica por una exageracion febril de la accion del centro cardíaco; este fenómeno puede observarse tambien de una manera intercurrente, al mismo tiempo que una exacerbacion intensa del catarro gastro-intestinal, que una perihepatitis, etc.; pero en general, se manifiesta con poca frecuencia. La mayor parte de los cirróticos sucumben sin que su pulso haya presentado otros cambios que la pequeñez y la frecuencia debidas á la anemia. Ya se comprende que aquí, como siempre, si sobreviene la ictericia hace mas lenta la circulacion.

No es raro observar durante la cirrosis, hemorragias capilares, cuya etiología es tan difícil precisar aquí, como en la atrofía aguda del hígado y las otras formas de ictericia tifoidea. Estas hemorragias son frecuentes, sobre todo en el estómago y el tubo intestinal, donde una causa mecánica concurre á su produccion; sin embargo, suelen manifestarse en sitios en que no puede tener lugar esta causa, como por ejemplo, en la piel, bajo la forma de petequias, á expensas de las mucosas nasal y bucal, en el interior de las cavidades serosas, en las membranas del cerebro, el parénquima de los pulmones, etc. Se las ve aparecer principalmente en los casos en que se verifica la muerte en medio de los síntomas de la acolia; no obstante se las puede observar sin que existan accidentes nerviosos graves. Bright habia emitido ya la idea de que estas hemorragias proceden de una alteracion en la composicion de la sangre; pero no ha podido confirmarse esta opinion de una manera positiva. Las observaciones que hemos hecho mas atrás al ocuparnos de las hemorragias que acompañan á la atrofía hepática aguda, se aplican igualmente á estas.

7.º *Alteraciones de la respiracion.* — En los últimos períodos de la enfermedad la respiracion es ordinariamente muy difícil á causa de



la ascitis y del meteorismo abdominal; así que casi siempre la disnea obliga á recurrir muchas veces á la puncion.

Con bastante frecuencia suele presentarse algun tiempo antes de la muerte, una pulmonía, una exudacion pleurítica, un edema pulmonar, acompañados de su cortejo habitual de alteraciones respiratorias; el primero de estos accidentes coincide particularmente con la cirrosis de los borrachos; yo he podido comprobar este hecho en cuatro casos.

8.º *Alteraciones de la secrecion urinaria.*—La cantidad de orina segregada disminuye; es escasa, roja ó parda, y deja á menudo precipitar sedimentos de un color rojo ó rojo azulado; rara vez se presenta pálida y amoniacal. Cuando la ictericia acompaña á la cirrosis, la orina se encuentra mas ó menos coloreada por el pigmento biliar.

Con bastante frecuencia, por efecto de la degeneracion renal que existe con la afeccion del hígado, la orina contiene albúmina; lo he observado así ocho veces en treinta y seis casos. Durante la cirrosis, la secrecion urinaria puede disminuir extraordinariamente, sobre todo, cuando despues de la puncion el líquido ascítico continúa saliendo con libertad. En un caso, en veinte y cuatro horas, no se evacuaron mas que seis onzas de orina (véanse las observaciones que siguen). Naturalmente se espera encontrar aquí al mismo tiempo que un cambio en la cantidad de la orina, alteraciones cualitativas; no obstante, nunca he logrado descubrir ningun producto especial. Siempre busqué en vano la leucina.

9.º *Alteraciones de la inervacion.*—Las funciones de la inervacion permanecen generalmente intactas; los enfermos, segun su carácter, soportan el mal con mas ó menos paciencia, y conservan habitualmente hasta el fin su conocimiento. En algunos casos excepcionales se presentan accidentes nerviosos graves y análogos á los de la acolia por atrofia aguda del hígado; tales son: el delirio, las convulsiones, el coma.

Ya hemos expuesto y comentado algunos ejemplos de esta especie al tratar de la atrofia hepática aguda.

#### V.—Complicaciones.

Al mismo tiempo que la afeccion del hígado, se observan muy comunmente en otros órganos, desórdenes que son independientes ó tienen con aquella relaciones mas ó menos íntimas.

Entre los primeros debe colocarse la tuberculizacion y el enfisema de los pulmones (he encontrado la una seis y el otro tres veces), las lesiones del corazon, el carcinoma, etc.



Entre los que, por el contrario, proceden del mismo origen que la cirrosis, citaremos: la enfermedad de Bright, en los borrachos el delirium tremens, el estado lardáceo del bazo y de los riñones, las afecciones sífilíticas de los huesos.

Hay aun otras complicaciones que se producen como consecuencias directas ó indirectas de la degeneracion hepática; así sucede, por ejemplo, con la pulmonía secundaria, la pleuresía, la disenteria, diversas clases de hemorragias y otros fenómenos morbosos anteriormente indicados. Es evidente que el aspecto de la cirrosis ha de modificarse de un modo esencial, cuando los síntomas dependientes de las complicaciones vengán á unirse á los que la son propios, y frecuentemente les disfrazarán bastante para hacer muy difícil el diagnóstico.

#### VI. — Duracion, curso, terminacion.

En la mayoría de los casos no es fácil precisar el principio de la induracion del hígado; solo puede hacerse con alguna certidumbre cuando está indicado por una hepatitis bien caracterizada. Esto es excepcional, y por consiguiente la duracion del padecimiento queda por lo comun indecisa. Hacerle comenzar con la ascitis ó con las alteraciones de la digestion es ser inexactos, porque estas dos clases de accidentes no se producen de ordinario sino cuando la enfermedad del hígado cuenta ya largo tiempo de existencia. Puede establecerse como regla general que la dolencia es siempre crónica, y por lo comun se prolonga durante uno y aun muchos años. Se presentan ciertos casos que terminan por la muerte en uno ó dos meses, pero generalmente entonces, una complicacion como la lesion cardiaca, el enfisema pulmonar, etc., etc., han venido á acelerar el desenlace funesto.

El curso de la enfermedad es progresivo y continuo; parece que se efectúa sin intermitencias; solo bajo el influjo de nuevas causas morbíficas, puede seguir en momentos determinados una marcha mas rápida.

Cuando la enfermedad ha podido adquirir su desarrollo completo, la terminacion es siempre fatal. La atrofia confirmada de la sustancia glandular es de todo punto irreparable; solo las alteraciones de la circulacion en la vena porta pueden, en ciertas circunstancias favorables, ser paliadas por medio de los vasos colaterales. Es posible, y aun verosímil, que estos atenúen los desórdenes funcionales que amenazan la vida, sobre todo en el caso en que no existe mas que un ligero grado de induracion hepática, y que entonces se ve-



ifique una curacion mas ó menos imperfecta. Así al menos parecen indicar los resultados obtenidos en ciertas autópsias.

Se encuentra en efecto, de tiempo en tiempo, en individuos muertos de otra enfermedad, el hígado en estado de cirrosis, sin que durante la vida ningun síntoma dependiente de ella hiciese sospechar esta lesion. Otro argumento en favor de tal creencia es la desaparicion de la hidropesía que se observa á veces durante la vida, cuando las venas abdominales están dilatadas. Como quiera que sea, semejantes casos deben considerarse solo como excepciones incapaces de destruir la regla general.

Es mucho mas posible que por medio de un tratamiento apropiado se consiga detener la hepatitis crónica que, en algunos casos, indica el principio de la degeneracion cirrótica; pero entonces es cierto que se previene mas bien que se cura. Es difícil decidir cuándo tiene efectivamente lugar esta preservacion, porque el estadio inflamatorio inicial no ofrece signo alguno en sí mismo bastante característico para que pueda inferirse con seguridad la inminencia de la cirrosis.

Así, pues, en la gran mayoria de los casos, la enfermedad es mortal. La causa ordinaria de la muerte es la estenuacion, consecuencia inmediata de una sanguificacion y de una nutricion viciosas. La terminacion fatal tiene lugar lenta y progresivamente en medio de los síntomas del marasmo y de la hidropesía general. Otras veces la muerte es precedida y determinada por la complicacion de accidentes agudos, como un catarro gastro-entérico febril, una peritonitis (*Observacion XXXIX*), una pulmonía, una hemorragia intestinal, una disenteria, una erisipela gangrenosa de la piel edematizada, etc. Lo mas comun es que el catarro del estómago y del tubo intestinal pongan fin á la vida. Los enfermos pierden completamente el apetito, la lengua se cubre de una capa gruesa y parduzca, que no tarda en secarse, se presenta diarrea, las deposiciones son mucosas, pálidas, á veces, teñidas de sangre; frecuentemente hay vómitos; al mismo tiempo el pulso se eleva hasta 110 y 120 pulsaciones; por último, despues de algun tiempo se presentan una somnolencia tifoidea y el colapso.

Rara vez sobreviene la muerte en medio de los accidentes de la ictericia, que ya hemos descrito. De 36 casos, solo en 3 he observado este modo de terminacion (*Observaciones XXVIII, XXIX y XLII*).

#### VII.—Pronóstico.

Conforme á lo que acabamos de decir, el pronóstico es casi siempre desfavorable. En la inmensa mayoria de los casos no puede evi-



Entre los que, por el contrario, proceden del mismo origen que la cirrosis, citarémos: la enfermedad de Bright, en los borrachos el delirium tremens, el estado lardáceo del bazo y de los riñones, las afecciones sifilíticas de los huesos.

Hay aun otras complicaciones que se producen como consecuencias directas ó indirectas de la degeneracion hepática; así sucede, por ejemplo, con la pulmonía secundaria, la pleuresía, la disentería, diversas clases de hemorragias y otros fenómenos morbosos anteriormente indicados. Es evidente que el aspecto de la cirrosis ha de modificarse de un modo esencial, cuando los síntomas dependientes de las complicaciones vengán á unirse á los que la son propios, y frecuentemente les disfrazarán bastante para hacer muy difícil el diagnóstico.

#### VI. — Duracion, curso, terminacion.

En la mayoría de los casos no es fácil precisar el principio de la induracion del hígado; solo puede hacerse con alguna certidumbre cuando está indicado por una hepatitis bien caracterizada. Esto es excepcional, y por consiguiente la duracion del padecimiento queda por lo comun indecisa. Hacerle comenzar con la ascitis ó con las alteraciones de la digestion es ser inexactos, porque estas dos clases de accidentes no se producen de ordinario sino cuando la enfermedad del hígado cuenta ya largo tiempo de existencia. Puede establecerse como regla general que la dolencia es siempre crónica, y por lo comun se prolonga durante uno y aun muchos años. Se presentan ciertos casos que terminan por la muerte en uno ó dos meses, pero generalmente entonces, una complicacion como la lesion cardíaca, el enfisema pulmonar, etc., etc., han venido á acelerar el desenlace funesto.

El curso de la enfermedad es progresivo y continuo; parece que se efectúa sin intermitencias; solo bajo el influjo de nuevas causas morbificas, puede seguir en momentos determinados una marcha mas rápida.

Cuando la enfermedad ha podido adquirir su desarrollo completo, la terminacion es siempre fatal. La atrofia confirmada de la sustancia glandular es de todo punto irreparable; solo las alteraciones de la circulacion en la vena porta pueden, en ciertas circunstancias favorables, ser paliadas por medio de los vasos colaterales. Es posible, y aun verosímil, que estos atenúen los desórdenes funcionales que amenazan la vida, sobre todo en el caso en que no existe mas que un ligero grado de induracion hepática, y que entonces se ve-



rifique una curacion mas ó menos imperfecta. Asi al menos parecen indicarlo los resultados obtenidos en ciertas autópsias.

Se encuentra en efecto, de tiempo en tiempo, en individuos muertos de otra enfermedad, el hígado en estado de cirrosis, sin que durante la vida ningun síntoma dependiente de ella hiciese sospechar esta lesion. Otro argumento en favor de tal creencia es la desaparicion de la hidropesía que se observa á veces durante la vida, cuando las venas abdominales están dilatadas. Como quiera que sea, semejantes casos deben considerarse solo como excepciones incapaces de destruir la regla general.

Es mucho mas posible que por medio de un tratamiento apropiado se consiga detener la hepatitis crónica que, en algunos casos, indica el principio de la degeneracion cirrótica; pero entonces es cierto que se previene mas bien que se cura. Es difícil decidir cuándo tiene efectivamente lugar esta preservacion, porque el estadio inflamatorio inicial no ofrece signo alguno en si mismo bastante característico para que pueda inferirse con seguridad la inminencia de la cirrosis.

Así, pues, en la gran mayoría de los casos, la enfermedad es mortal. La causa ordinaria de la muerte es la estenuacion, consecuencia inmediata de una sanguificacion y de una nutricion viciosas. La terminacion fatal tiene lugar lenta y progresivamente en medio de los síntomas del marasmo y de la hidropesía general. Otras veces la muerte es precedida y determinada por la complicacion de accidentes agudos, como un catarro gastro-entérico febril, una peritonitis (*Observacion XXXIX*), una pulmonía, una hemorragia intestinal, una disenteria, una erisipela gangrenosa de la piel edematizada, etc. Lo mas comun es que el catarro del estómago y del tubo intestinal pongan fin á la vida. Los enfermos pierden completamente el apetito, la lengua se cubre de una capa gruesa y parduzca, que no tarda en secarse, se presenta diarrea, las deposiciones son mucosas, pálidas, á veces teñidas de sangre; frecuentemente hay vómitos; al mismo tiempo el pulso se eleva hasta 110 y 120 pulsaciones; por último, despues de algun tiempo se presentan una somnolencia tifoidea y el colapso.

Rara vez sobreviene la muerte en medio de los accidentes de la acolia, que ya hemos descrito. De 36 casos, solo en 3 he observado este modo de terminacion (*Observaciones XXVIII, XXIX y XLII*).

#### VII. — Pronóstico.

Conforme á lo que acabamos de decir, el pronóstico es casi siempre desfavorable. En la inmensa mayoría de los casos no puede evi-



tarse la muerte, reduciéndose todas las aspiraciones del práctico á paliar los desórdenes mas inminentes y retardar en cuanto se pueda el término fatal. El éxito mayor ó menor que se obtiene en este terreno depende de condiciones diversas, y ante todo del grado en que se encuentra la enfermedad, porque si la induración está ya avanzada, serán impotentes todos los esfuerzos; luego de las complicaciones; las lesiones del corazón, una degeneración simple ó lardácea de los riñones, el estado lardáceo del bazo, aceleran mucho el curso de la dolencia. En fin, deben tenerse en cuenta las condiciones exteriores en que se encuentra el enfermo, la posibilidad de seguir un tratamiento, etc.

#### VIII.—Diagnóstico.

No siempre es fácil diagnosticar la cirrosis á la cabecera de la cama del enfermo, sobre todo cuando, como frecuentemente sucede, no se pueden observar mas que ciertos períodos aislados de su evolución. Los fenómenos en que debe fundarse el diagnóstico son los siguientes: alteraciones persistentes de la digestión, no existiendo lesión evidente del estómago, ascitis, tumefacción del bazo, atrofia del hígado, decoloración de las materias fecales, caquexia. Estos síntomas hacen probable, pero no segura, la existencia de la cirrosis, porque pueden presentarse reunidos al mismo tiempo que una atrofia crónica simple del hígado, una peliflebitis adhesiva, una compresión de la vena porta en la pélvis del riñón por tumores ó cordones de tejido conjuntivo, una inflamación crónica de las venas hepáticas, en una palabra, pueden coincidir con cada una de estas numerosas lesiones que dificultan el curso de la sangre en la vena porta y provocan una disminución del volumen de la glándula hepática. No es posible fijar un juicio positivo sino cuando por medio de la palpación se llegan á comprobar esas modificaciones particulares de la estructura y de la consistencia del hígado, que caracterizan la induración granulada. El modo como se desarrollan los fenómenos del éxtasis suministra también un dato importante; su curso, en efecto, es mucho mas rápido en una afección de los vasos hepáticos que en la cirrosis <sup>(1)</sup>. Además, deben tenerse en cuenta las causas predisponentes, como el abuso de los alcohólicos, etc.

Es, pues, evidente que en los casos en que una ascitis considerable ú otra causa cualquiera se oponga á la palpación del hígado, solo podrá formarse el diagnóstico por probabilidades, y no será

(1) En dos observaciones referidas mas adelante, esto solo permitió reconocer durante la vida una obliteración de los vasos hepáticos.



siempre posible reconocer si la atrofia de la glándula es simple ó cirrótica.

La distincion entre este padecimiento y las afecciones hepáticas, que se acompañan de una hipertrofia del órgano, como el carcinoma, los equinococos, la infiltracion coloidea, es generalmente fácil, porque faltan la ascitis y los demás sintomas del éxtasis, y tambien porque con la cirrosis, el aumento de volúmen del hígado, que solo existe al principio de la enfermedad, es pasajero, ó aun falta completamente. La glándula solo queda hipertrofiada de un modo permanente cuando coincide con la degeneracion granulosa una infiltracion coloidea ó una notable acumulacion de grasa; en este caso, la disposicion granulada de la superficie hepática es la que decidirá la cuestion. Por tanto, si, como á menudo sucede, sobre todo en los sifilíticos, existen simultáneamente retracciones cicatriciales que dan lugar á la formacion de voluminosas tuberosidades, será muy difícil no confundir este estado con el carcinoma.

Puede tambien tomarse por una cirrosis, la ascitis consecutiva á una peritonitis crónica, ya simple, ya tuberculosa ó cancerosa: el error es tanto mas fácil en este caso cuanto que el hígado, empujado ó comprimido, parece casi siempre que ha disminuido de volúmen. Aquí, decidirán el diagnóstico la exageracion del dolor abdominal <sup>(1)</sup> y la coincidencia de los síntomas de la tuberculosis ó del cáncer local y general; además, falta ordinariamente entonces el tumor esplénico y es menos constante el catarro gastro-intestinal. Despues de la puncion, el exámen directo del hígado facilita mucho el diagnóstico.

Aunque conservando constantemente ciertos caractéres esenciales, la fisonomía de la cirrosis está sujeta á muchas variaciones que dependen de las causas de que la enfermedad procede y de los accidentes que la complican. La forma mas simple es la de los borrachos; aquí, en efecto, la afeccion hepática existe sola ó bien se acompaña de la enfermedad de Bright, de una pulmonía, del delirium tremens, etc. Generalmente son muy pronunciadas las alteraciones de los órganos digestivos, porque independientemente del éxtasis sanguíneo hay un estado de irritacion de la mucosa estomacal por los espirituosos.

Con la cirrosis consecutiva á la sífilis, es frecuente encontrar que el bazo, los riñones, y aun á veces la misma glándula hepática, han sufrido una degeneracion amiloidea. En esta forma, la caquexia ad-

(1) La experiencia me ha enseñado que no se puede siempre contar con este síntoma.



quiere rápidamente grande intensidad. Se descubren en el hígado los restos persistentes de una inflamacion sifilitica; la glándula está dividida en lobulillos por tractus ó tabiques de tejido conjuntivo que la penetran mas ó menos profundamente, mientras que la induccion cirrótica se halla por lo comun circunscrita en algunos focos aislados.

La cirrosis que sigue á la fiebre intermitente va de ordinario acompañada de una tumefaccion crónica del bazo pigmentado.

En los casos en que la inflamacion crónica del hígado se habia propagado de la cápsula y del peritoneo á la sustancia glandular, he visto notablemente comprometidas la vena porta ó las venas hepáticas; el parénquima de la glándula se hallaba indurado en varios sitios y de un modo igual; la superficie del órgano estaba lobulada.

Las observaciones siguientes podrán servir para completar la exposicion de ciertos detalles.

OBSERVACION XXXI.—*Ascitis considerable sin edema de los piés, alteraciones de la digestion estomacal é intestinal, disnea intensa. Falta de causa morbosa apreciable. Alivio pasajero, aumento de la hidropesia. Tratamiento por los drásticos, puncion. Muerte. — Autopsia: Cirrosis del hígado, engrosamiento de las paredes de la vena porta, tumor esplénico. Estado graso de los músculos del corazon. El líquido ascítico contenia azúcar y leucina.*—Jorge Mukler, de sesenta y seis años, estaba afectado desde hacia cinco semanas de una ascitis con edema de los piés, cuando el 5 de diciembre de 1856 se presentó en el hospital Allerheiligen, quejándose de una gran dificultad de respirar. Los órganos torácicos no ofrecian ninguna alteracion esencial; únicamente pudieron notarse como causas de la disnea la elevacion del diafragma hácia la cavidad torácica y la existencia de estertores mucosos en la parte posterior é inferior de ambos pulmones. El abdómen estaba elevado en forma redondeada y fluctuante, las venas de sus paredes fuertemente dilatadas. El sonido á macizo hepático tenia sobre la línea mamaria una extension de 3 centímetros; el bazo, sensiblemente hipertrofiado, pasaba del borde de la undécima y de la duodécima costilla. La lengua se encontraba limpia, pero el enfermo tenia poco apetito; todos los dias se verificaba una deposicion, cuyos materiales eran pálidos y ténues; timpanizacion considerable, orina escasa y roja. El sujeto aseguraba que hasta entonces habia gozado siempre de buena salud y que no abusaba de los alcohólicos.

*Prescripcion.*—Infusion de raiz de ruibarbo con licor amoniaco anisado; régimen animal ligero.

Disminuyó la disnea y se reanimó el apetito, experimentando el enfermo, durante diez dias, un alivio indudable; pero pasado este tiempo, aumentaron de nuevo la ascitis y el timpanismo, haciéndose muy intensa la disnea. El uso de un cocimiento de colocintida provocó muchas deposiciones abundantes y líquidas, mas sin que resultase alivio alguno. Se practicó



entonces la puncion, extrayéndose unos 10 litros de un líquido seroso. Esta operacion fué seguida de una disminucion pasajera de las alteraciones graves de la respiracion; pero á los pocos dias sobrevino un colapso mortal. El exámen del higado hecho inmediatamente despues de la paracentesis dió un sonido macizo de 6 centímetros de extension sobre la linea mamaria.

*Autopsia:* Nada de anormal en la cavidad craneana. La mucosa de los conductos aéreos estaba rubicunda y equimosa en algunos puntos; los pulmones se hallaban ingurgitados de sangre y edematosos. Los músculos del corazon, sobre todo los del ventrículo izquierdo, estaban pálidos, friables y cargados de grasa; las válvulas en estado normal. El bazo tenia doble de su volumen ordinario; su cápsula se hallaba opaca y engrosada, y el parénquima blando y lleno de sangre. En las paredes abdominales y en el epiploon habia mucho tejido adiposo; la mucosa del estómago y de los intestinos delgados estaba pálida, la del colon tenia un color lívido. Materias fecales sólidas y pardas.

Riñones en estado normal, se encontraron solamente algunos pequeños quistes del tamaño de un guisante ó infiltraciones calcáreas en las pirámides. El higado se hallaba unido á las partes inmediatas por numerosas adherencias; era un poco más pequeño que de ordinario y su superficie estaba cubierta de nudosidades del tamaño de una lenteja ó un guisante cuando más. Dando un corte en el órgano aparecian en grupos mas ó menos considerables; cierto número de ellas tenian una coloracion icterica intensa. Las paredes de los ramos principales de la vena porta estaban engrosadas y parecian por su blancura y su dureza á las de las arterias; contenian una sangre espesa semejante á la brea, pero sin coágulos voluminosos. Las células de las granulaciones, circunscritas por un tejido unitivo amorfo, se hallaban invadidas por la grasa y el pigmento.

En la vejiga de la bilis se encontró una pequeña cantidad de un líquido turbio y de un amarillo grisáceo

El líquido evacuado por la paracentesis contenia leucina y mucho azúcar.

**OBSERVACION XXXII.**— *Alteraciones de la digestion gástrica, vómitos, diarrea, ascitis, edema de los piés. Paracentesis. Tumefaccion del bazo, higado pequeño y de superficie granujenta, muerte.*— *Autopsia:* Higado lobulado y cirrótico, engrosamiento de la cápsula de Glisson; adherencias sólidas entre la cara inferior del higado y las partes inmediatas; adherencias del páncreas indurado con la columna vertebral y las glándulas retro-peritoneales. Peritonitis de fecha reciente.— Susana Springer, mujer de un jornalero, de cincuenta y cuatro años de edad, fué admitida en el hospital el 30 de julio de 1852. Hasta hacia tres años la menstruacion habia sido normal; á partir de esta época, se hallaba desarreglada. Dolores en la region epigástrica, sobre todo despues de las comidas; falta de apetito; deposiciones difíciles; poco á poco se fué abultando el vientre. En mayo, junio y julio del mismo año se presentó un flujo sanguíneo por las partes genitales, haciéndose en el último de dichos meses bastante intenso para que fuera preciso llamar á un médico. Entonces disminuyó el abultamiento abdominal, pero se presentaron diarrea y vómitos de materias amargas y verdosas que, haciéndose persistentes, estenuaron mucho á la enferma. Desde



hacia ocho dias habian cesado estos fenómenos, y desde hacia catorce existia edema en los piés y las piernas, llegando hasta la rodilla; la ascitis era considerable, la respiracion muy difícil, las venas cutáneas del pecho y del vientre estaban dilatadas. Secrecion urinaria disminuida, no habia albúmina. La parte superior del cuerpo se hallaba muy demacrada. Sonido á macizo en el tercio inferior de la cavidad torácica izquierda y aspereza del murmullo respiratorio. La resonancia era normal en el epigastrio; bazo tumefacto. La ascitis no permitia limitar el lóbulo derecho del hígado. El uso de los diuréticos unidos á los amargos, no produjo, ni aumento en la secrecion urinaria, ni excitacion del apetito. La ascitis continuaba creciendo. El 4 de agosto, despues de la administracion de una pocion, compuesta de infusion de raiz de ruibarbo con éter nítrico, se consiguió una deposicion dura y pegajosa; disminucion del edema de los piés. El 5 se practicó la puncion, extrayéndose 12 litros de un líquido opalino, claro y cargado de albúmina. El 8, el abdomen estaba doloroso al tacto. El 11 se habia reproducido la ascitis y era tan considerable como antes de la operacion; se continuó el mismo tratamiento. A partir del 23, aumentó la cantidad de orina durante algunos dias. El 1.º de setiembre se repitió la puncion; en el lado derecho, hácia el reborde costal, se percibia el hígado adelgazado en sus bordes y cubierto de nudosidades. Desde este momento todos los dias hacia la enferma de dos á cuatro deposiciones claras.

*Prescripcion.*—Cocimiento de corteza de cascarilla y tintura de nuez vómica.

El edema de los piés no era demasiado considerable, la diarrea se fué exagerando á la vez que disminuian las fuerzas; orina normal en su cantidad y en su color; no contenia albúmina. Muerte por estenuacion el 24 de setiembre.

*Autopsia el 26.*—Derrame seroso en las pleuras, especialmente en la izquierda. Pulmones enfisematosos en los bordes y con edema en el resto. En el vértice de ambos se encontró un depósito de materia calcárea pultácea del volúmen de un hueso de cereza y rodeado por un tejido grisáceo y calloso.

Pericardio y corazon normales; la lengüeta mas larga de la válvula bicúspide estaba engrosada, pero no encogida. La sangre era líquida en el corazon derecho y coagulada en el izquierdo.

La mucosa gástrica, cerca del píloro, tenia un color gris apizarrado intenso, pero sin engrosamiento. En las porciones inferiores del intestino delgado, las vellosidades se hallaban en muchos puntos inyectadas. A partir del ciego, en toda la extension del intestino grueso, el color era gris de pizarra, la mucosa se hallaba ligeramente edematosa y las glándulas solitarias tumefactas. Las materias contenidas en el intestino eran pultáceas y de un color amarillo agrisado. Las glándulas mesentéricas estaban pigmentadas, aplastadas y duras. Los gánglios linfáticos situados en las inmediaciones de los grandes vasos de la pélvis y á lo largo de la vena cava, se encontraban hipertrofiados y tenian un brillo lardáceo. El tejido conjuntivo que cubre la columna vertebral era mas abundante que de ordinario, y resistente, sobre todo, en la inmediacion del páncreas, de suerte que este órgano, cuya consistencia se hallaba aumentada, y cuyas granulaciones eran mas pequeñas que en el estado sano, se



hallaba como sujeto á la columna dorsal. Esta hipertrofia del tejido conjuntivo se extendia hasta la pélvis del riñon, y allí, un repliegue del epiploon mayor, la cara inferior del hígado, el duodeno, el píloro, la corvadura derecha del colon, estaban íntimamente unidos entre sí y con fuertes adherencias. La vejiga de la bilis se hallaba engrosada, y su cavidad apenas podia contener un huevo de paloma, encontrándose en ella un moco blanco agriado; su mucosa tenia color de pizarra; el conducto hepático muy dilatado presentaba una coloracion amarillo clara. El hígado, dividido en lobulillos voluminosos por cisuras profundas, presentaba casi por todas partes granulaciones del tamaño de guisantes, que, en la superficie de una seccion del órgano, parecian secas y de un gris amarillo. El volúmen de la glándula se hallaba disminuido en una tercera parte próximamente. Practicando algunos cortes en su parénquima, se veia que los puntos en que habian sido interesados los ramos de la vena porta y los conductos biliares, estaban atravesados por capas gruesas de un tejido conjuntivo blanco y resistente.

Los riñones eran de volúmen normal y su cápsula se desprendia con facilidad. La superficie presentaba granulaciones y retracciones cicatriciales, ya planas, ya deprimidas. El parénquima era duro y resistente.

El bazo tenia 5 pulgadas de largo por 3 de ancho, presentaba un color pardo oscuro y contenia poca sangre. Utero y ovario atrofiados. En el peritoneo se encontró cierta cantidad de un líquido turbio y amarillento; en la pequeña pélvis y sobre las vísceras abdominales existian depósitos fibrinosos; el peritoneo mismo, fuertemente inyectado, habia perdido su brillo y parecia seco. Las heridas de las dos punciones estaban perfectamente cicatrizadas, y en la serosa peritoneal correspondiente á ellas se habia producido un depósito de pigmento grisáceo que tendria de 3 á 4 líneas de diámetro.

En cuanto puede juzgarse por el conmemorativo, con el que por lo demás concuerdan los resultados necroscópicos, la enfermedad comenzó aquí por una peritonitis crónica que, partiendo del tejido conjuntivo retro-peritoneal del páncreas, del estómago y del pequeño epiploon, se propagó hasta el hígado y la cápsula de Glisson, con la que penetró profundamente en la glándula. A esta peritonitis son debidas las numerosas adherencias que unian las vísceras abdominales entre sí, y á ella tambien ha de atribuirse la division lobulada del hígado. De ella data igualmente el primer derrame abdominal, que desapareció en parte despues de la presentacion de la metrorragia. Este caso puede servir para explicar lo que he dicho mas atrás acerca de las consecuencias de la peri-hepatitis (*Observaciones XLVI y XLVIII*).

Los dos hechos siguientes de cirrosis del hígado se distinguen de los otros en que fueron precedidos de una fiebre intermitente rebelde. En el uno de ellos (*Observacion XXXIV*) la fiebre habia obrado solo como causa determinante de la cirrosis; en el otro no podia excluirse con seguridad el concurso del abuso de los alcohólicos, etc.



OBSERVACION XXXIII.—*Fiebre intermitente rebelde, costumbres desarregladas, catarro gástrico, ictericia ligera; caquexia, ascitis, puncion, colapso. Muerte.—Autopsia: cirrosis hepática finamente granujienta, tumor del bazo medianamente pigmentado, tumefaccion catarral de la mucosa gástrica, cicatrices en el duodeno, cicatrices tíficas en el ileon.*—Rosina Tielze, de veinte y ocho años, permaneció desde el 14 de abril á 28 de mayo de 1857, en la division clínica del hospital Allerheiligen.

Hasta el 1.º de enero de 1857 habia estado empleada en una quinta; por la mañana se ocupaba en los quehaceres de la casa, y despues del medio día iba al campo; segun la misma enferma, bebia diariamente uno á dos vasos de aguardiente. En el verano y el otoño últimos padeció una fiebre intermitente terciana que duró la primera vez seis semanas, la segunda cuatro, y por la que fué tratada en el hospital de Ohlau. En enero y febrero siguientes llevó una vida muy desordenada. Desde hacia cuatro semanas su apetito era casi nulo, y se hallaba atormentada por una sensacion de plenitud en los hipocondrios y el epigastrio; segun el dicho de la enferma, desde este mismo tiempo su vientre habia aumentado de volúmen, notando además, que la piel tomaba un tinte amarillo pálido, y en los últimos quince dias se la hinchaban los piés.

Esta mujer, notablemente demacrada, tenia una coloracion icterica; su piel se hallaba por todas partes seca, agrietada, y era asiento de una descamacion furfurácea; ascitis muy desarrollada; venas del abdómen medianamente dilatadas; las extremidades inferiores estaban edematosas, pero no las superiores. La percusion del torax no descubrió nada de anormal; auscultando por la parte posterior, se oian en la region inferior de ambos pulmones silbidos y ronus sonoros; tos seca y penosa; corazon en estado normal. No existia en la region epigástrica el sonido macizo hepático; debajo del pezon se extendia unos 4 centímetros á partir de la sexta costilla, sin dar en ninguna parte un sonido completamente á macizo. La matidez esplénica comenzaba al nivel de la octava costilla por arriba, y por abajo no se la pudo limitar con precision á causa de la ascitis y la anasarca.

El vientre se hallaba fuertemente distendido por una cantidad considerable de líquido y por gases; sin embargo, no estaba doloroso en ninguna parte. La lengua, cubierta de una capa amarilla y seca. Por medio de la tintura de coloquintida, se obtuvo una deposicion copiosa de color pardo. Orina escasa (apenas se evacuaban 300 centímetros cúbicos diarios), de un rojo oscuro y aun pardo, densa, precipitando un sedimento rojizo formado por los uratos, contenia una pequeña cantidad de materia colorante biliar y estaba exenta de albúmina. 80 pulsaciones.

10 de abril.—84 pulsaciones, 22 respiraciones.

*Prescripcion.*—Infusion de raiz de ruibarbo.

La ascitis y la disnea hacian rápidos progresos; la ictericia habia disminuido. La orina era aun mas escasa (200 centímetros cúbicos próximamente en las veinte y cuatro horas), turbia, neutra, y se descomponia con rapidez. En su sedimento habia fuertes proporciones de sales úricas, de fosfatos tribásicos y algunos pequeños octaedros de oxalato de cal. La enferma se quejaba de dolores pungitivos en la region hepática, y estaba muy morosa y abatida.



El 22, 84 pulsaciones, 24 respiraciones. El sonido á macizo hepático tenia sobre la línea esternal 2 centímetros; sobre la mamaria, 4, y sobre la axilar, 7. Todos los dias hacia la enferma tres deposiciones teñidas por la bilis. Falta completa de apetito; disminucion de la tos. Se administraba alternativamente coloquintida y ruibarbo.

El 30, pulso frecuente, 100 pulsaciones, 26 respiraciones. Cefalalgia, vómitos biliosos; en los últimos ocho dias habia disminuido mucho la ictericia. La ascitis aumentaba, así como la disnea. La secrecion urinaria se hallaba casi interrumpida.

El 5 de mayo se evacuaron por medio de la puncion abdominal unas cinco libras próximamente de un líquido claro, amarillo, que tratado por el ácido nítrico ordinario, dió un coágulo albuminoso de color verde azulado. Inmediatamente despues de la operacion, se pudieron percibir, palpando el epigastrio, pequeñas nudosidades situadas debajo del reborde derecho de las costillas. Mas inferiormente, á cosa de línea y media por encima de la cicatriz umbilical, existia una hernia epiplóica como del diámetro de una péseta. Inmediatamente despues de la puncion su respiracion se hizo mas libre. Por la tarde se quejaba la enferma de sentir un poco de vértigo.

*Prescripcion.*—Tintura vinosa de ruibarbo y éter.

El 6, pulso frecuente, 90 pulsaciones, 26 respiraciones. La enferma habia dormido bien; fluia gran cantidad de serosidad por la herida de la puncion. La region hepática estaba sensible al tacto. Deposiciones dificiles, orina completamente suprimida.

El 8, 84 pulsaciones. Continuaba siempre la salida de líquido por la herida; la sensibilidad del abdómen era insignificante, y solo existia en la region hepática y alrededor del punto puncionado, náuseas, pero no vómitos.

El 11, seguia el flujo, no habia síntomas de peritonitis. Pulso radial, débil, 84 pulsaciones. Secrecion urinaria muy escasa; produciendo apenas algunas onzas en veinte y cuatro horas. Se habia mejorado el apetito.

El 16, pulso frecuente, 100 pulsaciones. Exageracion de la sensibilidad del vientre; desde el dia anterior la herida se hallaba completamente cerrada, y el volúmen del abdomen habia aumentado con rapidez.

El 17, 96 pulsaciones. Vómitos biliosos, aumento del colapso.

El 19, 100 pulsaciones. Vientre fuertemente distendido, poco doloroso, vómitos repetidos, enfriamiento de las extremidades. Los vómitos continuaron durante la noche, y la enferma murió repentinamente á la madrugada.

*Autopsia.*—Cadáver muy demacrado, no habia ictericia ni edema en las extremidades inferiores.

La dura madre estaba un poco engrosada; el seno longitudinal solo contenia una pequeña cantidad de sangre ténue, vasos de la dura madre ligeramente inyectados; aracnóides opaca en algunos sitios; cerebro pálido, exangüe, de consistencia normal. Mucosa de la faringe, del esófago y de los conductos aéreos en estado fisiológico; glándula tiróides hipertrofiada y sembrada de masas coloideas. Los pulmones presentaban algunas adherencias antiguas; el lóbulo inferior del derecho con especialidad, se hallaba íntimamente unido al diafragma. Pulmon izquierdo anémico y enfisematoso; en ambos lados ha-



bia congestión hipostática de las regiones inferiores y posteriores. Dos dracmas de líquido en el pericardio. Corazón cubierto de grasa; mucha sangre sólidamente coagulada en el ventrículo derecho; en la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo coágulos blandos; válvulas y músculos normales. La cavidad abdominal contenía 4 libras de un líquido amarillo y bastante trasparente. El bazo tenía  $5\frac{1}{2}$  pulgadas de longitud,  $3\frac{1}{4}$  de ancho y 1 de espesor, estaba flácido, de color rojo parduzco é infiltrado de un pigmento negro azulado. El epiploon mayor un poco engrosado. Cerca de la inserción del ligamento redondo se encontró, en la pared abdominal, un saco herniario del volumen de una avellana y en el que existía una pequeña porción de epiploon. La mucosa gástrica estaba lisa, lívida en algunos puntos y cubierta de una gruesa capa de moco grisáceo. En el duodeno se descubrieron cicatrices planas. Páncreas normal; mucosa del ciego y del íleon lívidas. Por encima de la válvula ileo-cecal existían manchas pardas que se extendían por el íleon, adquiriendo, á medida que se las examinaba mas arriba, el aspecto de cicatrices azules que correspondían por su forma y su situación á las glándulas de Peyero; materias fecales pálidas, riñones exangües, de consistencia normal. Vejiga sana. La membrana serosa que revestía por delante el útero y los ligamentos anchos se hallaba fuertemente hiperemiada y cubierta de un exudado purulento. El ovario derecho contenía muchos quistes del tamaño como de una nuez y estaba fuertemente adherido á la trompa. El útero era pequeño.

Hígado pequeño, como arrugado. En el lóbulo derecho se veía un surco profundo, el parénquima presentaba por todas partes una estructura granulenta y estaba consistente, duro y coriáceo. El volumen de las granulaciones variaba desde el de una lenteja á una cabeza de alfiler. Se hallaban separadas unas de otras por tabiques delgados de tejido conjuntivo; la bilis era escasa, pálida, rica en moco.

OBSERVACION XXXIV.—*Fiebre intermitente que databa de siete meses; ascitis; hidroemia, anasarca. Muerte por edema pulmonar. Autopsia: Bazo tumefacto y moderadamente pigmentado; cirrosis del hígado; mucosa gastro-intestinal, riñones, etc., en estado normal.*—Meta Horn, de cincuenta y un años de edad, fué admitida en el hospital académico de Kiel el 28 de julio de 1851. Su piel, pálida, tenía un color amarillo sucio; el aparato muscular estaba flácido, la cara y las extremidades inferiores tumefactas por el edema. Los órganos torácicos no presentaban nada de anormal mas que ruidos anémicos en el corazón y los grandes vasos del cuello. Pulso pequeño y blando, 76 pulsaciones. Vientre abultado, fluctuante, y que daba á la percusión un sonido macizo hasta el nivel del ombligo. Bazo un poco tumefacto, hígado de volumen normal, inaccesible á la palpación. Se conservaba el apetito, estreñimiento; orina pálida, sin albúmina. La enferma decía que desde hacia siete meses estaba afectada de una fiebre intermitente en los tres primeros de tipo tercianario, y que en los cuatro últimos se hizo cotidiana. A principios del mes de mayo cesó la fiebre, y desde esta fecha empezó la hinchazón.

*Prescripción.*—Tintura etérea de cloruro de hierro. Caldo y vino.

La enferma, que no habia seguido hasta entonces ningun tratamiento, y



que se hallaba ya profundamente estenuada, no pudo restablecerse. A los dos días de su ingreso en el hospital aparecieron los síntomas de un edema agudo de los pulmones, que puso fin á su existencia.

*Autopsia.*—Nada de anormal en la cavidad craneana mas que una grande anemia del cerebro y de sus membranas. La mucosa de los conductos aéreos estaba pálida y cubierta de espuma. Los dos pulmones, edematosos; la cavidad de las pleuras contenia algunas onzas de un líquido claro. Las válvulas del corazon normales y sus músculos flácidos. En la cavidad abdominal se encontraron siete libras próximamente de una serosidad pálida. El estómago se hallaba fuertemente retraído y su mucosa en general pálida, solo presentaba algunos puntos inyectados. La mucosa del paquete intestinal delgado se hallaba gruesamente vascularizada; en el ciego y el colon existian materias fecales sólidas y pardas.

Los sistemas uropoietico y genital no presentaban nada de particular.

Bazo moderadamente tumefacto, bastante resistente, de color rojo pardo y pigmentado de negro en algunos sitios.

Hígado unido al diafragma por adherencias múltiples. Vejiga biliar adherida al colon transverso. La glándula estaba poco disminuida de volumen, su superficie era desigual y tenia bastante consistencia; una seccion demostró, sobre todo en el lóbulo izquierdo, tractus de tejido conjuntivo de color pálido que circunscribian á las granulaciones teñidas de un color amarillo pardo. Bilis ténue y pálida.

Las cuatro observaciones de cirrosis que siguen se refieren á individuos sífilíticos. En tres de ellos existian en los órganos señales evidentes de la sífilis constitucional, y este hecho habia dado á la cirrosis un aspecto particular. En el otro (*Observacion XXXVIII*) habia si preexistido la sífilis, pero el sujeto era dado á la embriaguez. La afeccion sífilítica no puede, pues, considerarse aqui mas que como una especie de epifenómeno.

*OBSERVACION XXXV.*—*Sífilis constitucional; muchos tratamientos mercuriales, albuminuria, tumor esplénico, pleuresia derecha, hidropesia. Muerte por un catarro intestinal agudo.*—*Autopsia:* Degeneracion amiloidea de los riñones, del bazo y del hígado; retraccion y lobulacion cirrótica de estos órganos; derrame purulento en la pleura derecha. Cicatrices y equimosis antiguas del estómago; inflamacion catarral del intestino delgado.—Rosina Conrad, mujer de un obrero, de treinta y seis años, fué admitida en el hospital el 25 de enero de 1856 y murió el 9 de febrero. La enferma habia padecido anteriormente muchas veces accidentes primitivos y secundarios de naturaleza sífilítica, y habia estado con frecuencia en las salas del hospital destinadas á los sífilíticos, siendo sometida en varias ocasiones á un tratamiento mercurial.

Era conocida desde hacia dos años en la policlínica, donde se la trató frecuentemente por una albuminuria con anasarca que siempre se mejoró. Cuando ingresó la última vez no tenia edema y su aspecto era bastante bueno.



Desde hacia catorce dias se quejaba de una tos ligera sin expectoracion notable, y cuatro dias antes de su entrada la enferma sintió un escalofrio, dolor en el lado derecho y gran dificultad en la respiracion. La mitad derecha del torax daba á la percusion un sonido á macizo hasta la altura de la tercera costilla; no se pudo percibir ningun ruido respiratorio. Por detrás, hácia la columna vertebral no era tan completo el sonido á macizo y se oia una respiracion vesicular mezclada de crepitacion.

El higado estaba muy bajo y el corazon se hallaba empujado hácia la izquierda.

El exudado fué aumentando y elevándose poco á poco por detrás, así como en la parte inferior de la cavidad torácica la resonancia era cada vez mas oscura; solo en la parte superior persistia el ruido respiratorio y la percusion daba un sonido claro. La orina, excretada en mediana cantidad, estaba tan cargada de albúmina que se coagulaba completamente por el calor. Fiebre moderada, un poco de diarrea, ningun apetito.

El acetato de amoniaco, los polvos de Dower y los baños calientes produjeron una excitacion continua de la secrecion cutánea. Habia menos albúmina en la orina, pero la anemia y el edema de las extremidades inferiores hicieron rápidos progresos.

A partir del 2 de febrero, náuseas, vómitos frecuentes, deposiciones claras y muy líquidas, colapso que persistió á pesar de la administracion de diez á quince gotas de licor amoniacal anisado de hora en hora. Las deposiciones se hicieron serosas y blancas; ansiedad precordial, enfriamiento de las extremidades, pulso imperceptible y muerte, despues de un delirio de algunas horas.

Muerte el 9 á las once de la mañana.

*Autopsia* el 11.—Bóveda craneana sin deformacion ni pérdida de sustancia, lisa; coágulos blandos en los senos; membranas cerebrales muy vasculares, sustancia del cerebro consistente y seca, la gris contenia mucha sangre.

Sobre el pedúnculo de Malacarne habia algunas excrescencias condilomatosas del tamaño de un grano de avena; no se descubrió en ninguna parte vestigio de sífilis; la laringe normal, la tráquea y bronquios contenian una cantidad moderada de sangre. El pulmon izquierdo presentaba algunas adherencias láxas; su parénquima normal é infiltrado de mucha sangre en la parte posterior y en la inferior; estaba tambien un poco edematoso. La cavidad pleurítica derecha se hallaba llena de un líquido purulento; el higado muy bajo, el corazon dislocado á la izquierda hasta la parte externa de la línea mamaria, y su punta pasaba de la quinta costilla. El pulmon derecho, empujado hácia atrás á lo largo de la columna vertebral, se hallaba sólidamente fijo por adherencias antiguas en un espacio de 2 pulgadas de extension; el parénquima de su lóbulo inferior estaba casi privado de aire, los bronquios cubiertos de una capa espesa de moco purulento; en la parte superior y por detrás se hallaba permeable al aire; por delante, comprimido por todas partes, se habia vuelto coriáceo, tenaz y de un color gris azulado. Poca serosidad en el pericardio, válvulas y músculos del corazon en estado normal. Sobre la corvadura menor del estómago se encontró una pequeña cicatriz radiada que daba origen á un tabique notable entre el fondo de saco



cardíaco y la porcion pilórica del estómago; se observaron además algunos derrames sanguíneos submucosos de color gris pardo y de fecha antigua.

La serosa del intestino delgado presentaba un color rosado uniforme; su mucosa estaba muy vascular, y en la parte inferior las glándulas solitarias formaban una prominencia muy apreciable; el contenido del intestino era líquido y de un gris rojizo.

En el intestino grueso se notaba tambien una inyeccion no muy fina. El páncreas estaba duro y las glándulas mesentéricas habian sufrido en gran parte la transformacion calcárea.

Bazo voluminoso, duro, de color rojo pardo, lardáceo, y que se presentaba brillante por los gránulos amiloideos.

Riñones abultados, la cápsula se desprendia fácilmente, parénquima en parte duro y lardáceo, en parte friable é infiltrado de amarillo.

La vejiga urinaria no contenia orina, su mucosa estaba sana. El útero y los ovarios se hallaban unidos por adherencias á los órganos inmediatos; quistes en las trompas; epiploon extensamente adherido al fondo de la matriz, cuya textura era normal. En el ovario derecho se encontró un cuerpo amarillo de fecha reciente (la menstruacion habia tenido lugar el 27 de enero). Vagina lisa; la vulva presentaba algunas erosiones, cuyo fondo y bordes eran hemorrágicos. Grandes labios muy callosos, cubiertos de cicatrices y de manchas de pigmento. En la parte superior del muslo derecho cicatrices blancas y radiadas parecidas á las de un chancro indurado.

El hígado se hallaba por todas partes intimamente unido al diafragma, su lóbulo izquierdo completamente atrofiado y casi confundido con dicho músculo; el derecho presentaba en su cara convexa y su borde superior retracciones cicatriciales profundas, que circunscribian unas especies de lóbulos del volumen de una nuez. Todo el parénquima estaba áspero y desigual, sumamente duro, brillante y de un rojo parduzco. Bilis espesa y mucosa, casi gelatinosa, de color oscuro, que dejaba depositar mucha materia colorante sin albúmina.

OBSERVACION XXXVI. — *Sífilis constitucional, soplo sistólico en la punta del corazon, disnea, cianosis, bazo voluminoso, hígado anfractuoso y prominente, albuminuria, anasarca.*—Autopsia: insuficiencia de la válvula mitral, degeneracion lardácea del hígado, del bazo y de los riñones; cicatrices y degeneracion cirrótica del hígado. Obliteracion de una parte de los ramos de la vena porta; aumento considerable del número de los corpúsculos blancos de la sangre, en la vena porta y las venas hepáticas.—Juana S..., de cuarenta y dos años de edad, que habia sufrido ya muchos tratamientos antisifilíticos, fué admitido el 20 de abril de 1854 en el hospital Allerheiligen de Breslau. Presentaba un aspecto cianótico con palidez de la piel; la anasarca era general; dificultad considerable en la respiracion; palpitations, dolores en la region hepática. En la punta del corazon se oia un soplo sistólico fuerte, y el sonido macizo precordial se hallaba notablemente aumentado. Un poco de líquido en las cavidades pleuríticas; derrame abundante en el abdómen. Orina escasa, de color amarillo pálido, cargada de albúmina. El hígado, cuyo lóbulo derecho pasaba del reborde costal, era accesible á la palpacion; su borde parecia redondeado, su consistencia dura, su



superficie granulosa y lobulada en varios puntos. En la region epigástrica faltaba completamente el sonido á macizo. El bazo parecia notablemente hipertrofiado. Desde hacia largo tiempo, la enferma, que carecia de recursos y llevaba una existencia vagamunda, habia visto alterarse sus funciones digestivas; desde hacia tres semanas estaba afectada de diarrea.

*Prescripcion.*—Infusion de hojas de digital, caldo, vino, etc.

La disnea y la cianosis aumentaron rápidamente; esputos serosos, enfriamiento de las extremidades; sin embargo, persistió el conocimiento hasta la mañana del 22, en que despues de convulsiones generales que duraron algunos minutos, sobrevino la muerte.

*Autopsia.*—Diez y ocho horas despues de la muerte. En el hueso frontal existian vestigios de la diátesis sifilítica; el cerebro y sus membranas no presentaban nada de notable. Las pleuras contenian muchos litros de un líquido claro; en el pericardio habia unas diez onzas próximamente, en la cavidad abdominal una cantidad considerable; este liquido tenia un color amarillo pálido, y habia dejado depositar una masa de coágulos fibrinosos gelatiniformes y teñido de amarillo. Pulmones edematosos, duros y cargados de pigmento. La válvula bicúspide tenia sus bordes engrosados y encogidos; la mitad derecha del corazon se hallaba dilatada é hipertrofiada.

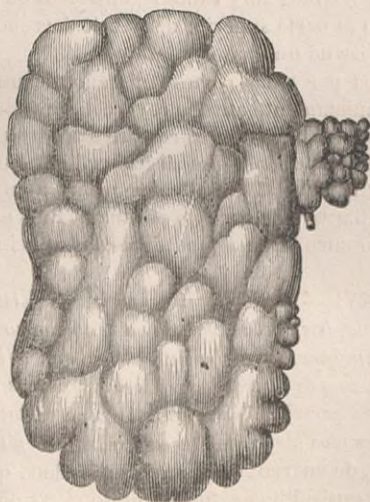


Fig. 60.—Cirrosis del hígado.—Atrofia del lóbulo izquierdo.

Estómago y mucosa intestinal pálidos; las glándulas mesentéricas y las de la region inguinal estaban hipertrofiadas y gelatinosas. Los riñones de volumen una tercera parte mayor que de ordinario; la capa cortical era de un color amarillo pálido, el epitelio estaba cargado de grasa, las circunvoluciones vasculares de la cápsula de Malpigio habian sufrido la degeneracion lardácea. El bazo era voluminoso, duro y brillante como la cera.



El hígado pesaba 2<sup>k</sup>,20; su lóbulo derecho, notablemente tumefacto, se hallaba cubierto de retracciones cicatriciales que circunscribían tuberosidades del volúmen de una avellana y aun de un huevo; en algunos puntos se encontraba groseramente granuloso. El lóbulo izquierdo (fig. 60) estaba transformado en una especie de apéndice corto, coriáceo y granujiento. Dando un corte en la glándula, se percibían tractus mas ó menos anchos de tejido conjuntivo, que dejaban entre sí islotes de una extension variable, formados por el parénquima brillante como la cera, y que daban á la glándula una consistencia notablemente dura.

La vaina de la vena porta se hallaba sensiblemente engrosada; la sangre que se encontró en este vaso, contenía casi tantos corpúsculos blancos como rojos; los primeros eran también muy abundantes en la sangre de las venas hepáticas. Los principales ramos de la vena porta bastante tortuosos se encontraban estrechados en algunos puntos; las ramas mas pequeñas contenían coágulos sanguíneos antiguos, de color pardo sùcio; algunas se hallaban obliteradas. Las glándulas linfáticas de la cisura del hígado hipertrofiadas y con un brillo lardáceo. A la entrada de la vulva existían cicatrices de origen sífilítico.

**OBSERVACION XXXVII.** — *Sífilis constitucional, hemoptisis, sonido á macizo y estertores consonantes en el vértice del pulmon izquierdo; ascitis, albuminuria, resentimiento doloroso y disminucion del sonido á macizo en la region hepática; deposiciones pálidas y ténues.* — *Autopsia:* hígado pequeño, indurado, cirrótico, bazo lardáceo y moderadamente voluminoso. Accidentes sífilíticos en los huesos del cráneo; tubérculos en el vértice de ambos pulmones; riñones granulosos. — Juana Kehnemann, viuda de un ebanista, de cincuenta y dos años, fué admitida en el hospital el 4 de junio de 1855, y murió el 3 de febrero de 1856.

En los años anteriores sufrió muchas veces accidentes sífilíticos; el aplastamiento de su nariz y las frecuentes enfermedades del periostio rápidamente curadas por el yoduro de potasio, probaban la existencia de una sífilis constitucional.

Hacia unos tres meses había tenido una hemoptisis considerable, presentándose tos en las últimas semanas. Sonido á macizo y estertores consonantes en el vértice del pulmon izquierdo; en el derecho la respiracion era vesicular y áspera, el murmullo espiratorio prolongado. En ambos lados la parte inferior se hallaba en estado normal. La region hepática daba un sonido á macizo muy limitado; era frecuentemente asiento de dolores que se aumentaban por la presion; el derrame ascítico impedía llegar hasta el bazo. La orina contenía cierta cantidad de albúmina; edema en las extremidades; anemia, ligeros movimientos febriles, tendencia á la diarrea, apetito moderado.

**Prescripcion.** — Régimen animal. Extracto de corteza del Perú disuelto en agua de hinojo.

Durante el curso ulterior de la enfermedad, la albúmina se hizo mas abundante en la orina, encontrándose en ella algunos cilindros fibrinosos; el edema aumentó, permaneciendo lo mismo los accidentes del aparato respiratorio. Las fuerzas se debilitaron, las deposiciones se hicieron blandas y de color claro; en fin, el líquido de la anasarca exudaba al través de la piel, y la enferma cayó en un colapso rápido.



Muerte, el 3 de febrero.

*Autopsia* el 5; cuarenta y tres horas despues de la muerte. — Bóveda del cráneo gruesa, esclerosada, presentando en la parte interna y en la inmediacion de la linea media, eminencias aplastadas y como ebúrneas. Dura madre mate, gruesa en la inmediacion de los senos; coágulos sanguíneos sólidos en el seno longitudinal; aracnóides un poco edematosa; la pia-madre contenia una pequeña cantidad de sangre; sustancia del cerebro normal en cuanto á su consistencia y su vascularidad.

La mucosa de la laringe estaba pálida, y la de la tráquea y de los bronquios ligeramente inyectada. El lóbulo superior del pulmon izquierdo se hallaba fuertemente adherido; en ambas pleuras habia una pequeña cantidad de serosidad. El vértice del pulmon izquierdo era asiento de una infiltracion de materia tuberculosa gris, y de una exudacion reciente y gelatiniforme, que se hallaba sembrada de tubérculos miliares. En la punta de este vértice existia una caverna del tamaño de un huevo, y cuyas paredes estaban lisas é hipereimiadas. En el lóbulo inferior se descubrieron tubérculos miliares recientes. En el lado derecho, el pulmon se hallaba menos adherido, y contenia un foco del tamaño de un huevo de paloma formado por una masa tuberculosa.

En el pericardio existian dos onzas de un líquido claro. Manchas lechosas en el ventrículo derecho dilatado; bordes de la válvula bicúspide un poco engrosados; en todo lo demás, el corazon se encontraba normal.

Mucosa gástrica pálida; en los intestinos delgados, cerca de la válvula, existian pequeñas ulceraciones recientes y tubérculos amarillos submucosos. En el ciego y el cólon, cuya mucosa tenia un color gris apizarrado, habia materias pultáceas poco coloreadas. El bazo, medianamente tumefacto, estaba cubierto de manchas marmóreas, seco, de un pardo rojizo, sin granos amiloideos. El hígado habia disminuido notablemente de volúmen; en el lado derecho se hallaba enteramente cubierto por las circunvoluciones muy flexuosas del cólon, que subia hasta la parte mas alta de la cavidad abdominal. La superficie de la glándula estaba desigual, cubierta de rugosidades del volúmen de una lenteja ó un guisante; sus bordes encogidos, y el parénquima consistente y granujiento. En la parte convexa del lóbulo derecho se encontraron los restos de una colonia de equinococos del volúmen de una nuez. Gran número de adherencias infiltradas y edematosas unian el hígado al diafragma y á los demás órganos inmediatos. Bilis espesa y de color oscuro. Los riñones presentaban una superficie ligeramente granulosa y su cápsula se hallaba fuertemente adherida; en la capa cortical habia algunas infiltraciones blancuecinas diseminadas; consistencia dura.

Vejiga normal. Ovarios y trompa adheridos á la cara posterior del útero, este último estaba atrofiado; cicatrices en la vagina. Por encima del orificio de la matriz se descubrieron vegetaciones muy rojas y semejantes á las crestas de pollo.

OBSERVACION XXXVIII. — *Sífilis constitucional. Epilepsia, abuso de los alcohólicos. Muerte durante un acceso epiléptico.* — *Autopsia:* cirrosis del hígado, tumefaccion del bazo, catarro crónico del estómago. — Julio Kessel, obrero, de treinta y ocho años, fué admitido el 7 de abril de 1858 en el departamento de los sífilíticos, y



murió al día siguiente durante un acceso de epilepsia. Era aficionado á los alcohólicos, de los que abusaba, y padecía sífilis desde hacia muchos años; en el exámen se descubrieron ulceraciones en la faringe, dolores osteócopos y una rupia sífilítica. Hacia mucho tiempo que era epiléptico. No se recogió ningun otro dato anamnésico.

*Autópsia.*—La apósis clinóides izquierda posterior estaba muy prominente y armada de una punta aguda. La derecha, por el contrario, se hallaba muy lisa y obtusa; la parte del cerebro correspondiente á la apósis clinóides izquierda un poco reblandecida; por lo demás no habia nada de anormal en la cavidad craneana. El torax muy estrechado por una escoliosis; pulmones ingurgitados de sangre, edematosos. Corazon derecho dilatado; músculos, sobre todo en el lado izquierdo, débiles y friables; poca serosidad en el abdómen. Bazo tumefacto, blando y conteniendo mucha sangre. Mucosa gástrica en parte tumefacta y de un rojo vivo, en parte de un pardo gris y engrosada, especialmente hácia el piloro.

El intestino delgado se hallaba en algunos sitios vivamente inyectado, en otros era menor el encendimiento. En los primeros la mucosa estaba cubierta de un líquido sanguinolento. Las venas mesentéricas no se hallaban notablemente dilatadas. Materias fecales pálidas, de consistencia normal.

Riñon izquierdo voluminoso é ingurgitado de sangre; el derecho, pequeño, y en todo lo demás normal; orina de color amarillo paja sin albúmina.

El diámetro longitudinal del hígado estaba muy acortado, el transversal habia sufrido poca modificacion. La superficie del órgano se hallaba uniformemente cubierta de pequeñas rugosidades y unida á los órganos inmediatos por numerosas adherencias. La superficie de seccion se presentaba finamente granujienta, de color gris rojizo; las venas estaban dilatadas, y la arteria hepática notablemente ancha.

El caso siguiente ofrece mucho interés á causa del considerable desarrollo de la degeneracion coloidea ó lardácea que habia aumentado de un modo enorme el volúmen del hígado y del bazo. La infiltracion coloidea de las glándulas linfáticas de la cisura del hígado provocó una ictericia intensa. Debe notarse tambien la poca alteracion en la nutricion del enfermo, aun cuando todos estos órganos habian sufrido tal grado de lesion. No se pudo descubrir ninguna causa especial que explicase el desarrollo de la peritonitis subaguda.

OBSERVACION XXXIX.—*Ictericia que databa de diez y ocho meses, hígado voluminoso y de superficie desigual. Muerte en medio de los accidentes de una peritonitis agudísima.*—*Autópsia; Hígado lardáceo, granuloso; bazo lardáceo; infiltracion de las glándulas de la cisura del hígado y de la region inguinal. Exudado purulento en el peritóneo.*—Franz Gaida, intendente, de cincuenta años de edad, fué admitido el 7 de noviembre de 1852 y murió el 17 del mismo mes. El enfermo, hombre fuerte y bien constituido, venia padeciendo desde hacia diez y ocho meses ictericia, dolor en la region hepática y estreñimiento. En abril del año



antes indicado estuvo algun tiempo en el hospital; bajo la influencia del uso del ruibarbo y carbonato de sosa por largo tiempo, la ictericia desapareció en gran parte, pero no completamente. En esta época el lóbulo izquierdo descendia hasta una pulgada por encima del ombligo, y el derecho pasaba una pulgada el reborde de las costillas.

*Estado actual.*—Ictericia intenso, orina fuertemente saturada de materia colorante biliar; deposiciones escasas y blancas. Buen apetito, eructos ácidos; las fuerzas se conservaban en bastante buen estado; nada de anormal por parte de los órganos respiratorios y del corazon. En el epigastrio se percibia por el tacto el lóbulo izquierdo del hígado duro y cubierto de una multitud de nudosidades del volumen de un guisante; este lóbulo descendia casi hasta el ombligo; el derecho formaba una prominencia menor. La region esplénica daba un sonido á macizo de 7 pulgadas de largo por 5 de ancho.

*Prescripcion.*—Infusion de raiz de ruibarbo y solucion de carbonato de potasa. Hasta el 18 pareció que el enfermo se hallaba relativamente aliviado.

El 18 al medio dia, escalofrio con temblor, vómitos alimenticios, dolores urentes en el epigastrio, luego calor y aumento en la frecuencia del pulso. El vientre se puso abultado y sensible al tacto. Grande ansiedad (cataplasmas, morfina). Por la tarde se repitieron los vómitos compuestos de materias moco-biliares. Cuatro deposiciones ténues. Se comprobó la acumulacion rápida de líquidos en la pélvis. Enfriamiento de las extremidades, pulso imperceptible. Muerte el 19 á las seis de la mañana.

*Autopsia* el 20: La bóveda del cráneo tenia un color amarillo oscuro; la sustancia diplóica estaba fuertemente inyectada; la dura madre teñida de amarillo pálido; en la base del cráneo habia una media onza de serosidad. Membranas cerebrales moderadamente inyectadas. La sustancia del cerebro estaba un poco mas blanda que de ordinario, y la superficie de seccion era brillante.

La mucosa de la laringe y de la tráquea cubierta de un moco gris, inyectada, un poco reblandecida. Glándula tiróides normal.

En la cavidad derecha de la pleura se encontraron adherencias antiguas, pero no líquido derramado. Congestion hipostática considerable en la parte posterior del pulmon izquierdo, el derecho ingurgitado de sangre, pero permeable al aire. Corazon mas ancho que en estado normal; sangre en forma de papilla en el ventrículo izquierdo, válvulas sanas, pero con imbibicion sanguinea. Por encima de la válvula aórtica habia una ligera degeneracion ateromatosa. Al abrir la cavidad abdominal salió una cantidad considerable de líquido turbio, viscoso y de color amarillo intenso; en la pequeña pélvis se encontró una gruesa capa de un sedimento fibrino-purulento. El hígado descendia mucho en el epigastrio. Su superficie estaba cubierta de numerosas tuberosidades, á veces reunidas en grupos. Se descubrian retracciones cicatriciales profundas diseminadas. La cara inferior, especialmente en las inmediaciones de la vejiga de la biliar se hallaba íntimamente unida con el estómago, el colon transversal, el duodeno y el epiploon menor; formaba un todo, por decirlo así, con estos órganos. El hígado media de derecha á izquierda 12 pulgadas, y el lóbulo izquierdo 7. Los bordes del lóbulo derecho eran cortantes; este tenia 9  $\frac{1}{4}$  pulgadas de delante atrás.



En la cisura del hígado se encontró una especie de paquete voluminoso formado por las glándulas linfáticas fuertemente tumefactas, rojas en su superficie y de un blanco grisáceo en el interior. Esta masa comprimía los conductos biliares excretorios que no ofrecían por lo demás ninguna alteración, hallándose únicamente dilatados por encima del punto comprimido. La vejiga biliar, cuya capacidad era normal, estaba llena de una bilis viscosa, mucosa y amarilla. Se encontraron además en ella algunos pequeños cálculos azules; su mucosa se hallaba un poco reblandecida, las elevaciones que cubrían la superficie del hígado tenían próximamente el volumen de una judía; el parénquima hepático presentaba un aspecto amarillo verdoso, brillante como la corteza de tocino y rechinaba al cortarle con el escalpelo. En las secciones se descubrían anchos tractus de tejido conjuntivo, circunscribiendo islotes del volumen de un guisante ó una avellana, formados por la sustancia glandular infiltrada. El bazo media  $7\frac{1}{2}$  pulgadas de largo por 5 de ancho; su cápsula estaba engrosada, y el parénquima duro y lardáceo, de color rojo parduzco. Los riñones se hallaban hipertrofiados, blandos, flácidos é ingurgitados de sangre. Páncreas duro, voluminoso, no infiltrado. Glándulas retro-peritoneales y mesentéricas sin alteración. Faringe y esófago en estado normal.

El estómago contenía alimentos sin digerir; la mucosa en el fondo de saco cardíaco había sufrido un reblandecimiento cadavérico; hacia el piloro estaba lívida y engrosada. Nada de anormal en los intestinos; mesenterio sobrecargado de grasa. Los grandes vasos del abdomen no presentaban alteración; en las venas se encontró sangre en coágulos irregulares y de color sucio. Las glándulas inguinales estaban tumefactas y brillantes. Vejiga urinaria sana.

En el caso siguiente la enfermedad del hígado fué precedida de una inflamación crónica del peritoneo, que atacando la cápsula hepática y extendiéndose de allí al parénquima, determinó la induración y la lobulación de la glándula.

*OBSERVACION XL.—Resentimiento doloroso del vientre y meteorismo, alteraciones de la digestión; ascitis, tumefacción del bazo, hígado cubierto de nudosidades accesibles á la palpación. Punción; diarrea acuosa profusa, estenuación. Muerte.—Autopsia: Hígado lobulado, cirrótico. Bazo tumefacto, mucosa del estómago y del intestino lívida y fuertemente reblandecida.*—Rosalia Kasner, mujer de un sastre, de cuarenta y tres años de edad, fué admitida el 23 de febrero de 1857.

Segun su relación, hacia muchos años que venía sufriendo de dolores y abultamiento de vientre, á lo que se agregaba pérdida de apetito, deposiciones difíciles y á veces vómitos. Por consecuencia de estos accidentes se había puesto débil y demacrada. Desaparición del flujo menstrual desde esta época. Cuando ingresó en el establecimiento tenía un derrame ascítico que se elevaba hasta el ombligo, y desde hacia catorce días los piés se hallaban ligeramente edematosos. El hígado, en cuanto podía juzgarse, porque la timpanización intestinal no permitía una exploración completa, pareció pequeño, encogido; el sonido á macizo sobre las líneas esternal y mamaria tenía solo



0,03. Por el contrario, el bazo estaba tumefacto pasando 0,06 de las costillas falsas y ocupaba en su extension cuatro espacios intercostales. Corazon y pulmones en estado normal; orina escasa, de color rojo, sin albúmina; piel pálida y sin tinte icterico.

*Prescripcion.*—Tintura de coloquintida.

El 24.—Dos evacuaciones descoloridas; todo el abdómen se hallaba sensible á la presion; lengua limpia, pero nada de apetito; 84 pulsaciones.

*Prescripcion.*—Infusion de raiz de ruibarbo y extracto etéreo de raiz de valeriana.

Desaparicion del edema de los piés, pero aumento de la ascitis. Las venas de las paredes abdominales estaban anchamente dilatadas; dos deposiciones blanquecinas todos los dias; apetito casi nulo.

El 2 de marzo.—La tension considerable del vientre y la intensidad de la disnea nos obligaron á recurrir á la puncion, por medio de la cual se dió salida á una cantidad considerable de un líquido claro y amarillo pálido. Inmediatamente despues pudieron examinarse con mayor facilidad el volúmen y la forma del hígado. Estando bajo el órgano pudo palpársele al través de la pared abdominal, encontrándole delgado y flácido. Se percibian claramente, sobre todo en el lóbulo izquierdo, nudosidades mas ó menos gruesas que eran sensibles á la presion. Luego que el hígado hubo recobrado su posicion normal, la percusion dió resultados muy diferentes de los obtenidos antes de la puncion; el sonido á macizo tenia cerca del esternon 0<sup>m</sup>,14; debajo del pezon, 0<sup>m</sup>,16; en la axila, 0<sup>m</sup>,15. Era igualmente tambien mas fácil comprobar la tumefaccion del bazo; pudo percibirse su borde redondeado á 0<sup>m</sup>,07 debajo del reborde costal.

El 3, el enfermo se encontraba aliviado; deposiciones abundantes de color amarillo gris; poco apetito.

*Prescripcion.*—Tintura de quina compuesta.

El 4, diarrea abundante parecida al agua de arroz, debilidad y apatía considerables; 108 pulsaciones, 12 respiraciones.

*Prescripcion.*—Extracto de palo de campeche en agua de cinamomo.

El 7, se detuvo la diarrea, 72 pulsaciones, 10 respiraciones; colapso, enfriamiento de la piel.

Continuaba la falta de apetito y la debilidad iba en aumento; de tiempo en tiempo reaparecia la diarrea, el vientre seguia flácido é indolente; el pulso, que variaba de 76 á 84, se fué haciendo cada vez mas pequeño y mas débil, hasta que, en fin, el dia 11, poniéndose la respiracion estertorosa, succumbió la enferma.

*Autopsia* veinte y cinco horas despues de la muerte. Estado normal del cerebro y de sus membranas; conductos aéreos débilmente inyectados, pulmones edematosos; algunas onzas de serosidad en las pleuras. Corazon pequeño, aparato valvular y músculos sin alteracion.

En la cavidad del abdómen se encontraron muchas libras de un líquido claro y amarillo; el peritoneo estaba pálido; el mesenterio engrosado en varios sitios; algunas de sus venas se hallaban dilatadas y las glándulas normales. La mucosa gástrica estaba tumefacta y livida, la de los intestinos,



tanto delgados como gruesos, tenía un color oscuro, azul negruzco en algunos sitios; se hallaba muy reblandecida, pero no presentaba pérdida alguna de sustancia. Los riñones, las vías urinarias y los órganos genitales no ofrecían nada de particular. El bazo tenía 6  $\frac{1}{2}$  pulgadas de largo, 4  $\frac{1}{2}$  de ancho y 1  $\frac{1}{2}$  de espesor. Su peso era de 0,55. El parénquima estaba rojo pálido, duro y resistente.

El hígado se adhería á las partes inmediatas, y su forma se hallaba notablemente modificada. Un surco profundo dividía transversalmente el órgano en dos mitades; el lóbulo izquierdo estaba cubierto de nudosidades de tamaño variable entre el de un guisante y el de una nuez; en la parte posterior de este lóbulo existían surcos profundos y numerosos. El lóbulo derecho presentaba por detrás una porción redondeada en que se conservaba bien el parénquima hepático y cuya superficie solo tenía muy pocas retracciones cicatriciales de un blanco grisáceo; por el contrario, delante del surco existían protuberancias movibles cuyo volumen variaba entre el de un huevo y el del puño. En la cara cóncava del hígado se notó igualmente una masa de tuberosidades separadas las unas de las otras por surcos profundos (fig. 62).



Fig. 61.—Hígado cirrótico y dividido en lóbulos en un caso de peritonitis crónica (cara superior).



Fig. 62.—El mismo hígado (cara inferior).

El diámetro de la glándula de delante atrás era de 7  $\frac{1}{2}$  pulgadas á la derecha y de 3 á la izquierda, el diámetro lateral era de 4 pulgadas en el lóbulo derecho y otras 4 en el izquierdo; el órgano pesaba 1,03. Prosiguiendo el examen del hígado se descubrió que la sustancia hepática estaba atravesada por anchos tabiques de tejido conjuntivo que la dividían en un gran número de lóbulos y lobulillos. La sustancia glandular segregante había desaparecido completamente en todos los puntos en que existía el tejido conjuntivo, y este circunscribía los lóbulos formados en parte por tejido glandular bien conser-



vado, pero sobrecargado de pigmento, y en parte por tejido indurado ó cirrótico. En las figuras 61 y 62 pueden verse grupos formados por 3, 5 y 8 lóbulos hepáticos, separados los unos de los otros por anchas franjas de tejido conjuntivo, en las que se descubren los restos de la sustancia glandular en vía de destruccion, y una red vascular muy rica. Esta última estaba formada por vasos intrincados y muy flexuosos, la mayor parte de los cuales habian sido inyectados por la arteria hepática; en algunos de ellos, sin embargo, la inyeccion procedia de la vena-porta. En muchos puntos de la arteria hepática se encontró pigmento negro. Este aparato vascular, así como el tejido conjuntivo en medio del que se hallaba alojado, era en gran parte de formacion reciente, y su modo de distribucion diferia de la que afectaban los ramos y los capilares sanguíneos en las partes del hígado que habian quedado sanas. En efecto, donde la sustancia glandular se hallaba íntegra se reconocia la existencia de mallas vasculares formando una red alrededor de las células é inyectándose en parte por la vena porta, en parte por las venas hepáticas, y aun en algunos sitios por la arteria hepática.

La vaina vascular de Glisson se hallaba notablemente engrosada, las paredes de la vena porta y su calibre no habian sufrido modificacion. La arteria hepática estaba dilatada.

El líquido ascítico tenia la siguiente composicion:

|                         |        |                                     |       |
|-------------------------|--------|-------------------------------------|-------|
| Agua. . . . .           | 97,84  | Albúmina . . . . .                  | 1,18  |
| Partes sólidas. . . . . | 2,16   | Materia extractiva y sales. . . . . | 0,98  |
|                         | <hr/>  |                                     | <hr/> |
|                         | 100,00 |                                     | 2,16  |

Referiré todavía una observacion de cirrosis que terminó por la muerte en medio de accidentes de disenteria.

OBSERVACION XLI.—*Abuso de los alcohólicos, ataque de apoplejía; desde hacia seis años dolores y tumefacciones pasajeras del hígado; ictericia, disnea, deposiciones sanguinolentas con tenesmo, somnolencia ligera. La orina contenía mucha urea y creatina, así como vestigios de ácidos biliares.—Autopsia: induración cirrótica del hígado, células hepáticas en parte destruidas, estado disentérico del tubo intestinal delgado y grueso; pulmonía; cisticercos en el cerebro y los músculos torácicos.*—Reuter, comerciante, de cuarenta y seis años, fué admitido el 31 de diciembre de 1859 en el hospital de la Caridad de Berlin. Aseguraba haber gozado siempre de buena salud hasta el otoño de 1848, en que sufrió un ataque de apoplejía que le paralizó el lado izquierdo; desde esta época este brazo habia quedado siempre mas débil. En 1853 tuvo una tumefaccion dolorosa en la region hepática acompañada de dificultad de respirar. Estos accidentes desaparecieron al cabo de dos dias por medio de aplicacion de ventosas; posteriormente volvieron á presentarse para ceder tambien muy pronto, pero quedando de un modo permanente la dificultad de respirar. Nunca habia tenido ictericia.

A principios de diciembre de 1859, se presentaron dolores dislacerantes en ambos piés, que despues de trascurridos muchos dias se pusieron edematosos.



A los ocho días apareció la ictericia. El enfermo confesaba que hacia un gran consumo de aguardiente.

En el momento de su ingreso en el hospital, este sujeto tenia una constitucion bastante fuerte, pero estaba sumamente demacrado, y en la cama adoptaba de preferencia el decúbito lateral derecho ó el dorsal, la piel, así como la conjuntiva, tenian un color amarillo intenso; chapas de una rubicundez livida en las mejillas; lengua seca, encendida en los bordes, y cubierta en el centro de una capa gris blanquecina. El apetito era casi nulo, la sed intensa, las facultades intelectuales estaban despejadas; las extremidades inferiores, que no se podian comprimir ligeramente ó mover sin excitar dolor, se hallaban un poco tumefactas y edematosas. El vientre, sumamente abultado, contenia una mediana cantidad de liquido; en el hipocondrio derecho, á través de las paredes abdominales adelgazadas, se percibia claramente el borde inferior duro y cortante del hígado. La superficie del lóbulo izquierdo estaba un poco desigual y rugosa; la altura del hígado en la línea mamilar era de 0<sup>m</sup>,18; en la parasternal de 0<sup>m</sup>,13; en la línea media, tirada á partir de la base del apéndice sifoides, era de 0<sup>m</sup>,10 y de 0<sup>m</sup>,08 á la izquierda de esta línea media. El bazo se hallaba aumentado de volúmen. El corazon latia en el quinto espacio intercostal, un poco por delante de la línea mamilar. En la punta de este órgano, en el momento del sistole, se notaba una ligera retraccion; en este mismo sitio existia un soplo sistólico que empezaba con el primer ruido del corazon; el segundo ruido era mas breve; lo mismo sucedia en la parte inferior del esternon. En los grandes vasos el primer ruido era áspero; el segundo, sobre todo al nivel de la extremidad esternal de la tercera costilla, fuerte y valvular.

*Prescripcion.* — Infusion de ruibarbo y de folículos de sen.

El 1.º de enero de 1860 continuaba en el mismo estado; evacuacion abundante de color pardo; por la tarde grande agitacion; sin embargo, sueño tranquilo durante la noche.

El 2, temperatura, 37°8'; 104 pulsaciones; 22 respiraciones. Habian disminuido los dolores de los piés, la lengua estaba húmeda, cubierta en su centro de una capa oscura; apetito nulo, orina escasa, de color rojo oscuro. Por la tarde se elevó la temperatura á 38°4'; 92 pulsaciones, 18 respiraciones. Noche agitada.

El 3, por la mañana, temperatura, 37°8'; pulsaciones, 106, respiraciones, 22. Se habia limpiado la lengua, continuaba la falta de apetito; tres deposiciones ténues y parduzcas; ya no existia edema en los piés. Un poco de tos seca, dolor moderado en el epigastrio. Por la tarde, temperatura, 38°; pulsaciones, 84; respiraciones, 24.

*Prescripcion.* — Acetato de morfina,  $\frac{1}{4}$  de grano. El enfermo durmió bien transpirando abundantemente. El 4, temperatura, 37°5'; pulsaciones, 120; respiraciones, 24. Habia mejorado el apetito, la lengua estaba limpia y húmeda; seis deposiciones pálidas y ténues. Orina escasa y oscura. Por la noche, temperatura, 38°2'; pulsaciones, 116; respiraciones, 24. El enfermo tomó  $\frac{1}{4}$  de grano de morfina y durmió tranquilamente durante la noche. El 5 el mismo estado.

El 6, sensacion de parálisis en los piés, habia aumentado de nuevo el ede-



ma; diez deposiciones amarillentas y ténues en las que existía sangre de color rojo vivo y un coágulo del tamaño de una manzana; tenesmo.

*Prescripcion.* — Acido fosfórico y solucion gomosa para bebida.

El 7, por la mañana, temperatura, 38°9'; pulsaciones, 112; respiraciones, 24. Se fué oscureciendo la inteligencia y aumentó la ictericia, así como el edema de los piés, que estaban doloridos. Poca tos y nada de espectoracion; la percusion daba en el lado izquierdo y en su region superior un sonido bastante claro; en la fosa subespínosa, hasta el nivel de la décima costilla, el sonido era oscuro; lo mismo se observó en el lado derecho. En la parte posterior y superior de ambos lados, se oía el murmullo vesicular, que inferiormente se hacia mas débil y se mezclaba con estertores de pequeñas burbujas. Por delante y á la derecha sonido claro; á la izquierda disminucion de la resonancia y estertores crepitantes con un poco de soplo. Lengua encendida y seca, abdómen ligeramente tenso, unas veinte deposiciones de un color amarillo pálido, ténues, fétidas y estriadas de sangre. Orina pigmentada, de color amarillo oscuro.

*Prescripcion.* — Lavativas amiláceas.

La noche del 7 al 8 de enero fué bastante tranquila, no obstante se hallaba pervertida la inteligencia. El 8, temperatura, 38°8'; pulsaciones, 100; respiraciones, 22. El pulso, que hasta entonces habia sido grande y duro, se hizo pequeño y blando; deposiciones abundantes y fétidas; lengua roja y húmeda; habia aumentado la tension de la region hepática. Por la noche, temperatura, 39°4'; pulsaciones, 100; respiraciones, 28.

*Prescripcion.* — Lavativa con tanino.

Por la noche agitacion, suspiros, sacudimientos convulsivos en los músculos del dorso.

El 9, temperatura, 38°8'; pulsaciones, 100; respiraciones, 24; deposiciones menos frecuentes, sin sangre. Por la tarde pérdida de conocimiento; por la noche grande agitacion y ligero delirio.

El 10, temperatura, 38°5'; pulsaciones, 120; respiraciones, 32, siendo la respiracion anhelosa. Deposiciones frecuentes, ténues, unas amarillas, otras sanguinolentas, orina parda y escasa. Muerte al medio dia.

*Autopsia.* — Cerebro bien conformado; sobre el hemisferio izquierdo y en el vértice del lóbulo izquierdo anterior habia un cisticerco voluminoso. Los ventrículos contenian un líquido que solo estaba ligeramente teñido de amarillo; la membrana se hallaba generalmente engrosada. En el lado izquierdo, el asta occipital del cerebro se hallaba adherida en toda su extension; en el derecho solo en parte; en este mismo lado, hácia el asta frontal, se encontraron vegetaciones considerables de la pia-madre en forma de excrescencias verrugosas y poliposas; algunos pequeños quistes en los plexos coroideos. Buena consistencia por todas partes. Parénquima brillante y húmedo; la sustancia blanca estaba punteada de rojo, la gris firme y pálida. En el lado izquierdo, cerca de la gran cisura, se descubrió una cavidad del tamaño de un hueso de cereza, y en la que habia un cisticerco muerto. Cuerpo estriado y tálamo óptico de color icterico, duros y pálidos. Cerebelo poco desarrollado y descolorido.

En la cavidad abdominal se encontró un líquido de color amarillo claro,



moderadamente abundante y en el que existían concreciones gelatinosas de fecha reciente. Los intestinos, y en particular el colon, estaban tumefactos. Las materias intestinales eran amarillas en el yeyuno, mas abajo se hacian verdosas; en el ileon volvian á tomar un tinte pardo y amarillo. Los intestinos gruesos estaban vacíos, solo se encontró en su parte inferior una pequeñísima cantidad de un líquido rojizo. En el recto la mucosa presentaba sobre sus pliegues rojos y tumefactos efflorescencias diftéricas. A medida que se ascendia en este intestino iba aumentando la lesion diftérica, dando lugar á ulceraciones superficiales y destruccion de la mucosa, cuya superficie se habia puesto desigual y anfractuosa. En el colon y el ciego existian algunas porciones sanas; en el ileon los folículos estaban tumefactos, la mucosa engrosada y cubierta de una rubicundez intensa en algunos sitios. En el yeyuno los pliegues del intestino se hallaban muy abultados.

El estómago contenia una cantidad notable de un líquido mucoso y amarillo súcio; sus paredes estaban rubicundas y como hemorrágicas, especialmente hácia el piloro. El orificio del conducto colédoco formaba una elevacion muy pronunciada; por la presion se hizo salir una especie de tapon blanquecino. La vejiga de la bilis se hallaba flácida, incompletamente llena, edematosa; comprimiéndola fluyó de ella bilis ténue y acuosa. Su membrana interna estaba rubicunda; la bilis misma tenia un color amarillo rojizo y era muy mucosa. El conducto colédoco se hallaba lleno por bilis poco coloreada y de un débil poder colorante; parecia normal hasta cerca de su embocadura, donde estaba tumefacto é hiperemiado. En la vena porta se encontró mucha sangre ténue.

El higado se hallaba fuertemente hiperemiado y muy pesado. Transversalmente media 11 pulgadas y  $\frac{1}{8}$ ; solo el lóbulo derecho tenia 7 pulgadas  $\frac{1}{8}$ . El espesor era á la izquierda de 2 pulgadas  $\frac{1}{8}$ ; á la derecha, de 3  $\frac{5}{8}$ . El diámetro ántero-posterior tenia en el lado derecho 8 pulgadas y  $\frac{1}{2}$ , en el izquierdo 6  $\frac{3}{4}$ . La superficie estaba un poco desigual y presentaba algunas rugosidades, debidas, ya al engrosamiento de la cápsula, ya á elevaciones planas del parénquima. El color, en general, gris verdoso, se hallaba salpicado, sobre todo á la derecha, de manchas de un gris blanquecino. El lóbulo izquierdo tenia un color rojo mas pronunciado y un aspecto finamente granujiento. El tejido era difícil de cortar y la seccion hizo aparecer una estructura granulosa, cuyas granulaciones tenian hasta una y una y media línea de diámetro. Además de estos granitos, se observaron franjas de un color blanquecino, que en algunos sitios se reunian para formar masas del mismo color, homogéneas y como cicatriciales, en que no existian vestigios del parénquima hepático. Las células glandulares se hallaban en parte bien conservadas y en parte destruidas; en el sitio de estas últimas se encontraban gotitas de grasa y particulas de materia colorante.

El páncreas estaba dividido en lóbulos bastante gruesos y de un color pálido. Los riñones, voluminosos, tenian 4 pulgadas  $\frac{3}{4}$  de alto, 2  $\frac{1}{4}$  de ancho, 1 y media de espesor. Su superficie lisa presentaba tres pequeñas depresiones rojizas; el corte demostraba que el órgano estaba fuertemente congestionado, á excepcion de las papilas, cuyo aspecto era de un blanco mate, y de las que



fluía por medio de la presión un líquido amarillento. La capa cortical era ancha, los glomérulos se hallaban moderadamente llenos, los canalillos flexuosos (conductos de Ferrein) estaban mates, sin su brillo normal. Cápsulas suprenales voluminosas; su sustancia cortical atrofiada y conteniendo poca grasa. Glándulas mesentéricas casi sanas, tumefactas y rojas en la región ileo-cecal solamente. Las costillas se hallaban en gran parte osificadas; en los músculos del lado derecho del tórax se encontraron los restos de un cisticerco. Pulmones tumefactos, y que volvían muy poco sobre sí mismos después de ser comprimidos; el izquierdo voluminoso, los bronquios llenos de un líquido espumoso, las glándulas bronquiales tumefactas y apizarradas; parénquima pulmonar denso, fuertemente pigmentado, y cuya superficie de sección presentaba un color icterico; el lóbulo superior era asiento de una infiltración pneumónica extensa, que existía también en forma de focos diseminados en el lóbulo inferior. Pulmón derecho más grueso y más denso que de ordinario, muy friable, con un color icterico intenso en su interior. Lóbulo superior permeable aun al aire, el inferior más compacto y como coriáceo en casi toda su extensión. Glándula tiroidea poco voluminosa. En el pericardio existía una notable cantidad de líquido fuertemente teñido por la bilis. Corazón medianamente grueso, pálido y cargado de grasa; contenía coágulos de un color icterico intenso y friables; había además mucho cruor líquido. Vegetaciones granuladas sobre la válvula pulmonar; las otras válvulas se hallaban intensamente teñidas de amarillo. Los ganglios del mediastino anterior, con particularidad los del lado derecho, estaban considerablemente hipertrofiados y eran asiento de una infiltración caseiforme.

Orina fuertemente icterica, ácida, de un peso específico que varió entre 1020 y 1022. La cantidad evacuada en veinte y cuatro horas fué: el 3 de enero, 600 centímetros cúbicos; el 4, 700 centímetros; el 7, 600 centímetros. Existía una considerable proporción de urea, de creatina, de creatinina y de ácido úrico. Se encontraron además vestigios de ácidos biliares y gran cantidad de una sustancia que se reunía en cristales planos y lamíneos, y cuya naturaleza no pudo determinarse (¿Quizá sarcosina?).

#### IX.—Tratamiento.

El tratamiento de la cirrosis hepática debe proponerse un objeto que varía según el estadio á que ha llegado la afección, y según las consecuencias morbosas que de él han resultado.

Es raro que haya ocasión de observar la enfermedad en su principio, y de combatir su período inicial por un tratamiento abortivo; la mayor parte de las veces no existe ya esta indicación cuando se descubre el padecimiento, y solo resta oponerse á que la degeneración reaccione sobre las funciones de los órganos digestivos y sobre la generalidad del organismo. Ni aun esta indicación puede llenarse de un modo completo, atendida la persistencia de la causa morbífica.



Una tumefaccion dolorosa del hígado, acompañada de trastornos en la digestion y de otros síntomas propios de la cirrosis, cuando se presenta en sujetos que abusan de los alcohólicos ó coincide con ciertas afecciones á consecuencia de las que puede desarrollarse la cirrosis, merece siempre un cuidado muy atento. En este caso, es preciso renunciar absolutamente á toda especie de espirituosos; el régimen debe componerse de alimentos suaves y sencillos, que, en los sujetos robustos, consistirán en vegetales, frutas, legumbres ligeras, ciertas sustancias farináceas, y en los individuos debilitados, en carnes de fácil digestion. Deben proscribirse el café, las especias y los demás excitantes del hígado.

Si el abultamiento y el dolor son considerables, se harán aplicaciones de sanguijuelas á la region hepática y al ano; se darán fricciones en el hipocondrio derecho con el ungüento gris, poniendo encima cataplasmas calientes. Al interior se prescribirán los purgantes salinos ligeros, tomados en un cocimiento de tamarindo ó de grama, y en los sujetos robustos, algunos granos de calomelanos ó bien se aconsejarán las aguas de Sedlitz, de Eger (Salzquelle) <sup>(1)</sup>, de Carlsbad (frias), etc. Si el dolor disminuye, se podrá mantener libre el vientre y regularizar la digestion estomacal por medio del ruibarbo, de los extractos resolutivos y las sales. Cuando la afeccion tiene por principio una sífilis constitucional, puede emplearse un tratamiento por el yoduro de potasio ó el de hierro, ó bien dar la preferencia á las aguas de Adelheidsquelle (Baviera), de Kreutznach <sup>(2)</sup> en bebida y en baños, etc., etc. Para desembarazarse de una manera durable del principio de la fiebre intermitente, se cambiará de residencia, si es posible; además, se tratará la hiperemia hepática consecutiva, conforme á los principios que hemos expuesto en el lugar correspondiente. Casi siempre, cuando es llamado el médico, la degeneracion cirrótica se encuentra tan avanzada que la terapéutica es casi impotente contra ella, y no puede hacerse mas que combatir la perihepatitis, cuando se la ve aparecer de tiempo en tiempo, por medio del reposo, de las cataplasmas, y si es necesario de algunas sanguijuelas. Es preciso entonces guardarse de tratar la degeneracion, ya por medio de las aguas minerales enérgicas, como las calientes, de Carlsbad, y las fuertemente purgantes de Marienbad, ya por medio del mercurio, el yodo y otros agentes análogos. En efecto, no se conseguiria mas que anticipar el

(1) Las principales aguas minerales francesas, correspondientes por su naturaleza sulfatada sódica, son: Evian y Plombières. Véase para mas detalles el *Dictionnaire des eaux minérales*, por Durand-Fardel, Lebreton y Lefort. Paris, 1860.

(2) Aguas cloruradas sódicas.



término fatal, porque, segun yo lo he observado despues del uso de las aguas de Carlsbad, se aumenta entonces la debilidad y se acelera el curso de la degeneracion. En este caso, hay que limitarse á disminuir, en cuanto sea posible, la accion funesta que la enfermedad del hígado ejerce sobre los órganos digestivos, sobre la produccion de la hidropesía, sobre la sanguificacion y la nutrieion.

Los medios mas á propósito para mantener la actividad del estómago, son: los amargos, el extracto acuoso y vinoso de ruibarbo, los extractos resolutivos, el extracto de cáscara de naranja, de agnajo, etc., disueltos en un agua aromática; la infusion de euasia, de cálamo aromático, sola ó unida al cloruro de sodio. En el caso en que existan náuseas ó vómitos, á los amargos se unen los preparados cianhidricos, ó bien el uso frecuente de pequeñas dosis de extracto de belladona, de morfina ó de magisterio de bismuto. En los que abusan de los alcohólicos, conviene mucho el extracto alcohólico de nuez vómica. La hematemesis puede exigir la administracion de los astringentes enérgicos, tales como el tanino, el acetato de plomo, el nitrato de plata.

Se mantiene la regularidad de las deposiciones por el ruibarbo, el álces, la hiel de buey, cuidando de no recurrir en este período á los purgantes salinos, porque provocan fácilmente evacuaciones acuosas. La diarrea, que muy á menudo se produce en una época mas avanzada, será cohibida por medio del colombo, la cascarrilla, el extracto de palo de campeche, la nuez vómica, el tanino. Si existe un meteorismo considerable, será bueno agregar á los agentes amargos y aperitivos el uso de los aceites etéreos de anís, de hinojo, de cayeput, ó aun el éter en pequeña cantidad. Además, pueden practicarse fricciones en el abdómen con el agua de colonia, una mixtura óleo-balsámica, etc. Se obtienen muy buenos resultados, para regularizar las funciones estomacales y oponerse á la disposicion al meteorismo, con el coleato de sosa, disuelto en una infusion de ruibarbo ó en una infusion aromática. Contra las hemorragias intestinales que amenazan estenuar al enfermo, se recomienda el tanino al interior y en lavativas.

El tratamiento de la ascitis es siempre difícil; mientras no pase de cierto grado, no debe intervenirse enérgicamente, porque la utilidad de una curacion momentánea no puede compensar la accion funesta que los diuréticos y los drásticos ejercerian sobre el aparato digestivo. Los primeros son rara vez eficaces contra la ascitis; en la mayoría de los casos se aumenta poco ó nada la secrecion urinaria; porque cuanto mas se acumula la sangre venosa en el aparato de la vena porta, menos se hace sentir la presion sanguinea en el sistema



arterial, y esta última influye esencialmente sobre la secrecion urinaria. No obstante, si se quieren ensayar los diuréticos, será necesaria la mayor prudencia en el uso de la digital, la escila y otros agentes que fatigan al estómago; valdrá mas limitarse á las especies diuréticas, tales como bayas de enebro, hojas de uva-ursi, unidas á los amargos vegetales en infusion teiforme; los diuréticos salinos no deben administrarse de un modo muy continuo. La accion de los drásticos sobre la ascitis es mas segura y mas pronta, porque la secrecion de las materias acuosas por la mucosa intestinal obra directamente sobre el grado de replecion sanguínea de la vena porta, y es tambien mas fácil excitar esta secrecion que la de los riñones. Pero la coloquintida, la goma-gutta, el elaterio, alteran fácilmente la digestion, y tienen tendencia á provocar vómitos y un colapso peligroso. Además, se hace entonces difícil contener la diarrea. Este último accidente es temible, sobre todo cuando la infiltracion lardácea coincide con la degeneracion cirrótica del hígado, porque en tal caso es frecuente que la mucosa intestinal se halle atacada de esta misma alteracion; se le debe tambien temer cuando la afeccion hepática se complica con un grado avanzado de la enfermedad de Bright. Desde el momento en que la ascitis es bastante considerable para dificultar la respiracion y hacer insoportable el meteorismo, hay que recurrir á la puncion para evacuar el liquido. Raras veces es seguida esta operacion de una peritonitis funesta <sup>(1)</sup>; sin embargo, no se debe repetir sin necesidad, porque es evidente que la rápida reproduccion del derrame y la pérdida considerable de albumina-  
tos acelerarian los progresos del marasmo <sup>(2)</sup>.

Durante el desarrollo ulterior de la enfermedad, la indicacion principal consiste siempre en favorecer, en cuanto sea posible, la sanguificacion y la nutricion, y evitar todo lo que pueda contribuir á la debilitacion del paciente. Debe procurarse en primer término establecer un régimen alimenticio que sea á la vez nutritivo y fácil de digerir; luego, si no hay otras indicaciones urgentes, se deberá ensayar el extracto de quina, las aguas ferruginosas en pequeñas cantidades y otros fortificantes.

El catarro agudo del intestino, á que acompañan los fenómenos tifoides, y que de ordinario aparece como accidente último, se com-

(1) En dos casos solamente he visto seguir á la puncion una inflamacion moderada del peritoneo.

(2) Es claro que la presion del liquido ascítico compensa en parte á la de la sangre de la vena porta, y que cuanto más aumenta la ascitis, mas difícil se hace la trasudacion del liquido. La puncion priva de esta ventaja, y no debe recurrirse á ella sino en casos de absoluta necesidad.



batirá por medio de los ácidos minerales unidos al éter y otros analépticos; ó bien si existe una diarrea abundante se empleará el colombo, la cascarilla, el tanino, etc. Por desgracia, es ordinariamente imposible entonces dominar estos accidentes y retardar la terminacion funesta. Otro tanto puede decirse de la pulmonía secundaria, de la pleuresia, de la peritonitis y del edema pulmonar, contra los cuales habrá que recurrir al tratamiento ordinario.

La terapéutica no es mas eficaz cuando por medio de los excitantes ó de los narcóticos procura oponerse á los fenómenos nerviosos graves que indican la aparicion de la acolia. En este periodo no se trata ya mas que de endulzar algo los últimos momentos del paciente.

§ 4. — *Cirrosis hipertrófica*.—La forma atrófica ó granulosa de la cirrosis ha sido hasta estos últimos años la única admitida en el cuadro patológico. Requin <sup>(1)</sup> habia publicado ya dos observaciones de cirrosis en que el hígado permaneció hipertrofiado hasta el fin de la enfermedad; Gubler <sup>(2)</sup> ha referido muchos hechos semejantes; pero se consideraban estas observaciones como casos excepcionales, y no constituian, cuando más, sino una variedad de la cirrosis ordinaria. Gubler solo ve aquí una fase de la enfermedad; en su concepto, la infiltracion plástica que da lugar á este aumento de volumen, debia con el tiempo organizarse en tejido célula-fibroso y este retraerse, produciendo una atrofia general. Los hechos no eran aun bastante numerosos, los estudios anátomo-patológicos no estaban avanzados para permitir establecer una forma distinta de cirrosis hipertrófica.

En nuestros dias, P. Ollivier <sup>(3)</sup>, interpretando una observacion recogida en la Caridad, en el servicio de Pelletan, admitió la existencia independiente de esta forma de cirrosis, y bien pronto las investigaciones de Hayem <sup>(4)</sup>, Cornil <sup>(5)</sup>, Jaccoud <sup>(6)</sup>, Lancereaux <sup>(7)</sup>, Hanot <sup>(8)</sup>, y los trabajos de la Sociedad Anatómica <sup>(9)</sup> vinieron á confirmar este modo de considerar los hechos.

<sup>(1)</sup> Requin, *Pathologie interne*.

<sup>(2)</sup> Gubler, *Thèse d'agrégation*, 1855.

<sup>(3)</sup> Ollivier. *Sur la cirrhose hypertrophique* (*Union médicale*, 1871, p. 361).

<sup>(4)</sup> Hayem, *Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie* (*Arch. de physiologie*, 1874, p. 126).

<sup>(5)</sup> Cornil, *Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique* (*Arch. de physiologie*, 1874, p. 265).

<sup>(6)</sup> Jaccoud, *Clinique médicale de la Charité*, 1867, p. 279 y siguientes.

<sup>(7)</sup> Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*.

<sup>(8)</sup> Hanot, *Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie*.

<sup>(9)</sup> *Bulletin de la Société anatomique*, 1873.



Los materiales hasta ahora recogidos son ya en bastante número para que pueda reconocerse que los casos bien marcados tienen, bajo el punto de vista clínico, un modo de conducirse particular, y bajo el anatómico, caracteres distintivos; pero es preciso convenir que existe, en ciertos autores, tendencia á introducir en esta nueva especie patológica, hechos que presentan diferencias esenciales, por la sola razon de que el tejido conjuntivo, anormalmente desarrollado, da al órgano un volúmen mas ó menos exagerado, sin apreciar como conviene otras alteraciones que tienen su asiento en las partes mas importantes. Hay necesidad de evitar este escollo, si no se quiere introducir una verdadera confusion en el estudio, ya harto complejo de la cirrosis hipertrófica.

#### I.—Anatomía patológica.

Se encuentran casi siempre falsas membranas antiguas organizadas, que fijan el hígado al diafragma y á los órganos inmediatos. Estas lesiones de peritonitis antiguas se extienden á veces á todo el peritoneo, y hasta se ha visto la inflamacion propagada al saco de una hernia inguinal. En la Observacion XLIII de esta obra, llegó hasta la supuracion.

El volúmen del hígado se halla constantemente aumentado de un modo notable. Algunas veces es normal ó aun ha sufrido una ligera disminucion, pero que no puede compararse á la de la cirrosis clásica. El órgano puede pesar hasta 3 y 4 kilogramos (*Observacion de Hayem*). La superficie es por lo comun lisa, particularmente cuando está muy aumentado el volúmen, en otros casos se presenta lobulada ó granulosa. La coloracion del tejido varía; algunas veces amarillo de ante, otras amarillo verdoso, verde oliva, verde espinaca ó de otros diversos matices. Tiene una consistencia elástica particular que recuerda en algunos casos la del fibroma, y rechina cuando se le corta con el escalpelo. La estructura acinosa es confusa ó aun ha desaparecido casi en todas partes. En algunos casos se encuentran los gánglios de la raiz del órgano considerablemente tumefactos (*Observaciones XLIII y II de Hayem*).

La hipertrofia del tejido conjuntivo afecta especialmente á la parte extralobular, y puede adquirir proporciones colosales. En un buen número de observaciones no pasaba de los espacios lobulares; pero en otras se extendia al estroma intralobular.

Charcot y Luys (1) han sido los primeros que llamaron la atencion

(1) Charcot y Luys, *Mémoires de la Société de biologie*, 1859, p. 140.



acerca de esta hiperplasia del tejido conjuntivo intralobular en un caso de hígado lardáceo; pero Hayem es quien principalmente ha hecho resaltar su importancia en la cirrosis hipertrófica. De la zona fibrosa que circunscribe el lóbulo, se desprenden tabiques que le recorren hasta el centro, le dividen, disocian las células hepáticas y las aíslan en pequeños grupos, reducidos á veces á un corto número de células, cuando la hiperplasia está muy avanzada. Se encuentran frecuentemente en los tractus de tejido conjuntivo de forma fibrilar, elementos embrionarios, reunidos en focos ó diseminados.

La alteracion de las células hepáticas varía mucho. En ciertos casos de cirrosis muy avanzada están intactas (Observacion de Hayem); en otros, son solo un poco mas ricas en granulaciones protéicas y adiposas que en el estado normal, ó bien se hallan simplemente deformadas por compresion. En el mas alto grado de hiperplasia intralobular pueden hallarse reducidas completamente al estado granuloso.

Las alteraciones de las ramificaciones de la vena porta han sido perfectamente estudiadas por Cornil, y aunque su descripcion se aplica á todas las variedades de cirrosis, fué hecha especialmente sobre hígados afectados de cirrosis hipertrófica.

Las falsas membranas que rodean al hígado se desarrollan en su principio bajo la forma de vegetaciones vellosas, apenas apreciables á simple vista. Las mas gruesas de ellas contienen vasos que se dejan inyectar por la vena porta, y puede creerse, con mucho fundamento, que son las que sirven de punto de partida á la circulacion suplementaria que se establece entre la vena porta y la circulacion venosa general por medio de las adherencias que unen el hígado á los órganos inmediatos. Cornil ha observado al mismo tiempo dilataciones considerables de los vasos interlobulares, y la existencia, en ciertos puntos, de un verdadero tejido cavernoso. Estas dilataciones son el resultado del obstáculo que encuentra el curso de la sangre en el seno de los lóbulos y de la poca resistencia que á las paredes vasculares opone la neoplasia interlobular en el período embrionario. Mas adelante, cuando la cirrosis termina en el estado atrófico, las dilataciones se convierten en conductos formados directamente en medio de un tejido fibroso, denso, sin paredes contráctiles.

Los canalillos biliares presentan alteraciones notables, cuyo descubrimiento se debe á Cornil <sup>(1)</sup>. En todo el tejido conjuntivo muy grueso que separa los lóbulos, se ve una red riquísima de canalillos

(1) Cornil, *Loc. cit.*



semejantes á los biliares interlobulares normales; los que se hallan en el centro de las líneas ó tabiques de tejido conjuntivo, son, sin embargo, mucho mas voluminosos que los del estado sano. En cada lado de las mallas compuestas de gruesos vasos, al aproximarse al borde de los lóbulos hepáticos, existe una red de canalillos mucho mas finos que los precedentes, con los que se continúan; están llenos por células epiteliales prolongadas que les cierran mas ó menos completamente. Los conductos un poco mas gruesos son asiento tambien de un catarro con formacion de nuevas células que les llenan, de lo que resulta el éxtasis biliar en las células hepáticas.

Cornil ha visto en los hígados color de espinaca los conductos compuestos de pequeños bloques cúbicos verde oscuro, que considera como las células epiteliales de los canalillos infiltradas de materia colorante.

Los gruesos conductos biliares no presentan generalmente lesiones apreciables. El bazo está hipertrofiado en la mayor parte de los casos, y á veces de un modo considerable; Hayem ha visto exceder el peso de este órgano de un kilogramo, y P. Ollivier de un kilogramo 300 gramos. El tejido del órgano está algunas veces reblandecido, y otras, por el contrario, aumentado de consistencia. Hayem ha encontrado el esqueleto fibroso hipertrofiado y dilataciones vasculares. La cápsula fibrosa se halla engrosada.

## II.—Etiología.

La influencia del abuso de las bebidas alcohólicas es tan incontestable en un gran número de casos, como en la etiología de la cirrosis comun; sin embargo, esta causa falta con bastante frecuencia. Se encuentran tambien en los antecedentes de algunos enfermos las fiebres intermitentes y la sífilis. Respecto á la intoxicacion palúdica, el intervalo á menudo considerable que existe entre sus manifestaciones y el principio de la cirrosis hipertrófica, hace dudosa la relacion directa entre las dos enfermedades; en cuanto á la sífilis, es seguro que no da forma á la hepatitis específica.

En una observacion de Hayem, la enfermedad del hígado fué precedida de muchas afecciones graves localizadas especialmente en el tubo digestivo: disentería, fiebre tifoidea, cólera seguido de diarrea crónica.

En un caso que refiere Pitres <sup>(1)</sup>, el sujeto, que se entregaba á los excesos alcohólicos, vió aparecer la ictericia despues de una caída

(1) Pitres, *Bulletin de la Société anatomique*, junio 1875.



grave, y persistió hasta la muerte, que tuvo lugar trascurridos siete años. En una muchacha, cuya historia refiere Gubler, la ictericia se declaró despues del uso abusivo de frutas ácidas.

Hanot invoca la litiasis biliar como causa capaz de producir la cirrosis hipertrófica, y refiere tres hechos en apoyo de su opinion: uno de Pierret, el segundo de Pitres, y el tercero de Kussmaul. Habia incontestablemente, en estos dos casos, hipertrofia del tejido conjuntivo, partiendo de las paredes de los conductos biliares; ¿pero se les debe colocar por esto entre los de cirrosis hipertróficas que estamos estudiando? En la observacion de Pitres <sup>(1)</sup> el hígado no pesaba mas que 1150 gramos; estaba blando, su tejido era friable, hundándose en él el dedo fácilmente; los datos clínicos son muy incompletos. La observacion de Kussmaul <sup>(2)</sup> no reproduce exactamente el cuadro clínico de la cirrosis hipertrófica, y si en la autopsia se encontró el hígado muy voluminoso, el parénquima muy resistente al corte, las células rodeadas de mucho tejido conjuntivo, habia tambien otras lesiones quizá mas importantes. El hígado estaba sembrado de cavidades llenas de pus; su tejido tenia en ciertos sitios el aspecto de una esponja. No creemos que tales hechos deben colocarse en la cirrosis hipertrófica, si se quiere conservar á esta dolencia una verdadera individualidad.

Apoyándose en hechos de esta naturaleza, emite Hanot la idea de que se llegará quizá á demostrar que la cirrosis hipertrófica parte de las paredes irritadas de los canalillos biliares, al contrario que la cirrosis comun, que tiene su origen en las de la vena porta. Pero esto no es mas que una hipótesis que no nos parece suficientemente justificada. Vemos, por el contrario, á Hayem indicar en la segunda observacion de su memoria engrosamientos enormes al rededor de los ramos de la vena porta y de la arteria hepática.

### III.—Sintomatología. Curso. Terminacion.

Solo tomarémos de las observaciones recogidas hasta ahora lo que contienen de particular á la cirrosis hipertrófica, dejando á un lado todo lo que se encuentra en el cuadro de la cirrosis clásica, con la que conservará siempre muchísimos puntos comunes.

La enfermedad empieza por dolores en el hipocondrio derecho é ictericia. Los dolores, debidos á las peritonitis localizadas, cuya existencia revelan las adherencias que se observan en las autóp-

<sup>(1)</sup> Hanot, *loc. cit.*, p. 72.

<sup>(2)</sup> Kussmaul, *Berl. Klin. wochens.*, 1868.



sias, se acompañan frecuentemente de fiebre, y forman en el curso ordinariamente muy lento del mal, periodos agudos que se reproducen cierto número de veces con intervalos variables. Aunque pudiendo ser muy vivo, el dolor no llega nunca á la intensidad que presentan los cólicos hepáticos; algunas veces solo se despierta á la presion, y puede desaparecer en un periodo avanzado.

La ictericia es casi constante; sigue ordinariamente de cerca á la aparicion de los dolores, pero puede manifestarse mas tarde (tres meses despues del principio de la enfermedad en una observacion de Jaccoud, nueve meses en la de P. Ollivier). Se la ha visto empezar de un modo brusco con ocasion de un gran susto, un acceso de cólera, una caida, el uso de frutas ácidas. Varía considerablemente en su intensidad, desde el ligero tinte icterico hasta la ictericia negra; puede ser intensa desde su aparicion, ó aumentar gradualmente. Una vez producida persiste hasta el fin, pero suele ofrecer variaciones en el mismo enfermo; aumenta en el momento de las crisis agudas. Por poco intensa que sea, la orina presenta la reaccion del pigmento biliar, pero algunas veces falta este fenómeno cuando el tinte icterico no es muy pronunciado.

La produccion de la ictericia se explica algunas veces por el desarrollo de hipertrofias ganglionares en la raiz del hígado, como en una de las observaciones referidas en este libro y en otra de Hayem. En un hecho observado por Gubler, los conductos biliares se hallaban obliterados en varios puntos por el lodo biliar y cálculos, pero estos son casos excepcionales. La causa anatómica ordinaria de la ictericia reside en el estado catarral de los canaliculos perilobulares. La proliferacion de las células epiteliales, que es su resultado, llenan aquellos de estos conductos que penetran en los lóbulos y obstruyen completamente su luz. Quizá la exageracion de la presion sanguínea en un tejido inflamado constituye tambien un obstáculo al curso de la bilis, lo que podria explicar las variaciones que la ictericia presenta á veces en el mismo enfermo.

La hipertrofia del hígado, ordinariamente considerable y que persiste durante todo el curso de la enfermedad, bastaria para establecer una distincion perfecta entre esta forma y la cirrosis ordinaria. Es generalmente apreciable á simple vista por el aumento de las dimensiones de la parte superior del abdomen, y siempre fácil de reconocer por la palpacion. El hígado descende á veces hasta el nivel del ombligo, y á veces hasta la fosa iliaca; la percusion demuestra el limite superior mas elevado que en estado normal, y el sonido macizo se confunde en algunos casos en el lado izquierdo con el del bazo, que suele hallarse tambien hipertrofiado. El borde anterior del ór-



gano es ordinariamente cortante y la superficie lisa; su consistencia está aumentada, siendo como lignea.

La ascitis, que existe en las dos terceras partes de los casos de cirrosis atrófica, dista mucho de ser tan comun en la forma hipertrófica; cuando se presenta lo hace generalmente en una época avanzada, y no adquiere en general grandes proporciones. Hay pocos hechos que indiquen una ascitis considerable. En cierto número de casos parece ser un producto de exudacion peritoneal mas bien que el resultado del éxtasis venoso, porque se la ha visto desaparecer pasado algun tiempo, ó no reproducirse despues de una puncion.

El desarrollo anormal de las venas subcutáneas abdominales falta ordinariamente en la cirrosis hipertrófica por la misma razon que la ascitis, á causa de la persistencia de la permeabilidad de las ramificaciones de la vena porta: se encuentra, sin embargo, este síntoma indicado en alto grado de desarrollo en algunas observaciones.

La enfermedad marcha por lo comun con gran lentitud, y, por decirlo así, á sacudidas; uno de sus rasgos mas notables consiste en que esta série de accesos se escalonan á distancias diversas, y permiten á veces á los enfermos en su intervalo volver al ejercicio de una vida activa. Cada acceso deja, sin embargo, su sello; el volumen del hígado aumenta gradualmente, y los pacientes llegan de un modo lento al marasmo y á la caquexia, cuando no se anticipa la muerte por perturbaciones de una gravedad mas inmediata. En casi todas las historias de hechos de esta clase se ven indicadas las hemorragias de la piel, de la pituitaria, de los pulmones, de la mucosa gastro-intestinal, que anuncian una alteracion profunda de la sangre. Muy frecuentemente en estos casos sucumben los enfermos con los síntomas de la ictericia grave.

La duracion de la cirrosis hipertrófica se extiende en algunas observaciones hasta nueve años. Otras veces afecta un curso mas rápido y puede producir la muerte en el espacio de un año (Observacion de Vulpian) <sup>(1)</sup>. En todos los casos en que los sujetos no han estado sometidos á un tratamiento metódico hasta un período ya avanzado, la enfermedad terminó por la muerte. Una observacion mas completa y hecha en mejores condiciones demostrará si es posible la curacion en el principio del padecimiento. Volverémos á ocuparnos de esto al tratar del pronóstico y de la terapéutica.

(1) Hayem, *loc. cit.*



## IV.—Diagnóstico.

La cirrosis hipertrófica puede confundirse con algunas enfermedades del hígado, que se acompañan, como ella, de un aumento de volumen del órgano. Si es posible dudar entre esta forma y la cirrosis común, cuando la última, en su período congestivo, produce cierto grado de tumefacción del hígado, la duda desaparecerá ulteriormente por el curso de las lesiones en sentido contrario, progresando la hipertrofia en un caso mientras que en el otro es sustituida por la retracción. En algunos hechos excepcionales (*Observacion XIII de Hanot*) ha podido verse al hígado sufrir cierta retracción en el período avanzado de la cirrosis hipertrófica; pero esto se ha verificado muy á lo último y sin llegar nunca á disminuir las dimensiones naturales del órgano.

El curso lento de la enfermedad, su poca influencia relativa durante un largo período en la salud general, la forma lisa con consistencia lúnea del órgano hipertrofiado, las crisis separadas por intervalos de calma mas ó menos largos, y la mayor frecuencia de la tumefacción del bazo, servirán para distinguir la cirrosis hipertrófica de las degeneraciones cancerosas. Es, sin embargo, posible confundirlas en los casos de curso mas rápido, sobre todo si las pseudomembranas forman desigualdades que puedan tomarse por abolladuras del hígado.

Mas difícil puede ser distinguir ciertos quistes hidatídicos de la cirrosis hipertrófica, y vemos en algunos casos (*Observaciones de P. Ollivier y de Hayem, XIV de Hanot*) á médicos muy distinguidos hacer una puncion en un hígado simplemente esclerosado. El error no debe de ningun modo cometerse tratándose de un quiste superficial; la consistencia del órgano es muy diferente en estas dos circunstancias; pero la distincion suele ser difícilísima en los quistes situados profundamente, y la duda puede conducir entonces á practicar una puncion exploradora. La dificultad es mayor aun en los equinococos multiloculares del hígado, cuyo curso tiene por su lentitud mucha analogía con el de la cirrosis hipertrófica. El aspecto mas frecuentemente abollado del tumor en la primera de estas dos enfermedades es el principal síntoma capaz de alejar la idea de una cirrosis.

El hígado amiloídeo se desarrolla, como es sabido, á consecuencia de largas supuraciones y de la caquexia sifilítica; pero como esto no excluye la posibilidad de la hepatitis intersticial, el diagnóstico podrá permanecer incierto en algunos casos, tanto mas (*Observa-*



cion XLIII de esta obra) cuanto que se encuentran algunas veces mezcladas estas dos lesiones.

Lo que decimos del hígado amiloideo puede tambien aplicarse á la degeneracion adiposa que existe igualmente en algunos enfermos al mismo tiempo que la esclerosis.

La historia de la cirrosis hipertrófica no será realmente completa sino cuando se la haya separado de toda otra lesion que la neoplasia inflamatoria del tejido conjuntivo y las alteraciones secundarias que de ella pueden resultar en las células hepáticas. Muchas observaciones (Hayem, H. Molliere) <sup>(1)</sup> prueban que estas pueden conservarse íntegras en la cirrosis hipertrófica avanzada, que pueden presentar cierto grado de infiltracion adiposa, sin que por esto se deban separar tales casos de la cirrosis. Es este un hecho innegable, pero hay motivos para creer que deben ponerse aparte las observaciones en que la lesion del tejido conjuntivo se complica con infiltración pigmentaria ó degeneracion amiloídea de las células hepáticas.

#### V.—Pronóstico.

Hasta ahora puede considerarse la enfermedad casi como fatalmente mortal. ¿Pero no consistirá esto en que se la diagnostica demasiado tarde, ó en que los enfermos no abandonan completamente los hábitos de intemperancia que son su causa mas frecuente?

Los resultados que ha dado una medicacion racional en algunos casos (*Observacion* de Leudet) <sup>(2)</sup>, los alivios pasajeros obtenidos en otras circunstancias, hacen entrever la posibilidad de conseguir una curacion completa en el primer período por un tratamiento y una higiene bien entendidas.

#### VI.—Tratamiento.

El estudio clínico de la enfermedad y la naturaleza de las lesiones que la autopsia revela, marcan bien claramente la vía que debe seguir la terapéutica. La lectura de las observaciones produce muy pronto la convicción de que nada puede conseguirse mas que en el principio del mal, cuando la neoplasia es reciente y que mas adelante solo pueden combatirse eficazmente los nuevos brotes inflamatorios que se producen en forma de períodos agudos.

Para la parte higiénica del tratamiento que debe desempeñar aquí un gran papel, tenemos que referirnos, á fin de evitar repeticiones, al artículo de la cirrosis común.

<sup>(1)</sup> Molliere, *Journ. de méd. de Lyon*, 13 de julio, 1868.

<sup>(2)</sup> Leudet, *Clinique méd. de l'Hotel-Dieu de Rouen*, p. 30.



Aunque en algunos hechos la intoxicacion palúdica parece haber ejercido cierta influencia en la produccion de la enfermedad, ha sido esta demasiado remota para que esté bien indicada la administracion del sulfato de quinina. Sin embargo, ha producido á veces buen resultado contra los accesos febriles intercurrentes, que se manifiestan durante el curso del padecimiento.

La hepatitis sifilítica es una afeccion muy distinta de la cirrosis hipertrófica, y aunque puede encontrarse la sífilis en los antecedentes de los enfermos, no se debe deducir de aquí la indicacion del tratamiento específico. Vemos que los casos en que se administró el yoduro potásico no curaron mejor los pacientes que en los otros. En una sola observacion de Hayem (1), el jarabe de Gibert y el yoduro de potasio produjeron alivio en un sujeto que habia tenido sífilis. Sin embargo, no por eso dejó este hombre de sucumbir á los progresos de la enfermedad.

La medicacion que ha dado mejores resultados ha sido el uso de los alcalinos combinados con los laxantes y los revulsivos al exterior.

En el caso de Leudet, la mejoría se obtuvo con el uso del agua de Vichy, asociada á la infusion de quina y á la magnesia. Bucquoy (2) ha conseguido tambien buenos resultados de un tratamiento análogo unido á los vejigatorios y á los cauterios.

§ 2.—*Induracion simple del higado.*—A la historia de la induracion cirrótica, uniremos la de la induracion simple, ó transformacion del higado en tejido conjuntivo.

En lugar de parénquima encontramos aquí una masa densa de tejido conjuntivo, en la que, además de los espacios considerables completamente desprovistos de toda sustancia glandular, existen puntos pardos repartidos de un modo regular, únicos indicios de la presencia de las células hepáticas. La superficie del órgano así alterado se encuentra unas veces lisa, y otras, por el contrario, cubierta de nudosidades. La distribucion de los vasos en las partes enfermas está enteramente cambiada. Las redes areolares de la vena porta han desaparecido, hallándose en su lugar tractus vasculares prolongados, que se inyectan á la vez por la vena porta y por la arteria hepática. Solo en los sitios en que existen todavia algunos vestigios de tejido normal se conserva el modo de distribucion habitual de los capilares de la vena porta y de las venas hepáticas. La induracion ocupa una extension mas ó menos considerable del higado; ya ha invadido todo el espesor del órgano, ya penetra, á par-

(1) Hayem, *Bull. de la soc. anat.*, junio, 1875.

(2) Hanot, *loc. cit.*



tir de la superficie, mas ó menos profundamente en el parénquima; los límites que la separan del tejido glandular sano, están siempre perfectamente marcados.

La induración simple existe al lado de la granulada (*Observacion XLII*). En ciertos casos, sin embargo, las porciones no induradas de la glándula se encuentran perfectamente normales. Una vez he visto las venas hepáticas guarnecidas interiormente de una especie de prolongaciones valvulares y, por consecuencia, estrechadas y aun en parte obliteradas; entre todos los grandes vasos del hígado, eran los únicos que presentaban esta lesión; en este caso, el parénquima se hallaba sembrado de extravasaciones sanguíneas de fecha mas ó menos reciente. Por lo demás, en todos los hechos que he podido observar, los ramos de la vena porta y los conductos biliares, que atravesaban la sustancia indurada, lejos de estar estrechados se encontraban dilatados.

#### I.—Causas.

Las causas de la inflamación crónica del hígado que dan origen á la induración, son perfectamente conocidas, y casi las mismas que las de la cirrosis. En uno de los casos sometidos á mi observación se podía acusar á la embriaguez, en otro á la fiebre intermitente; en fin, dos veces la inflamación crónica se había propagado del peritoneo al parénquima hepático.

#### II.—Síntomas.

Los síntomas de la induración simple se parecen mucho á los de la granulada. Sin embargo, segun mis observaciones personales habría que notar que el dolor que acompaña al principio de la induración simple, es mucho mas intenso y de mayor extensión que en la cirrosis. Una vez, los síntomas de la peritonitis crónica precedieron muchos meses á los de la induración hepática. Los signos dependientes de las alteraciones de la circulación sanguínea y de la excreción biliar, son los mismos que en la cirrosis; en un caso, los primeros fueron excesivamente marcados, porque una inflamación intensa de la cápsula había determinado una estrechez, y aun en parte una obliteración de las venas hepáticas.

#### III.—Diagnóstico, pronóstico.

Durante la vida es casi imposible distinguir con seguridad la induración simple de la granulada; solo puede conseguirse cuando la



posicion del hígado y la estructura de las paredes abdominales permiten palpar con cuidado. Bajo el punto de vista práctico no ofrece grande importancia el diagnóstico diferencial de estos dos estados, porque tanto para el uno como para el otro son iguales en lo fundamental el pronóstico y el tratamiento. El pronóstico, cuando la induración ocupa la mayor parte de la glándula, es tan desfavorable como en el hígado granulado.

#### IV.—Tratamiento.

La terapéutica no posee aquí mas recursos que en la cirrosis, y solo debe esperarse un éxito durable en el caso en que se tenga la buena suerte de oponerse, por medio de un tratamiento antiflogístico local y general á la inflamacion, primero capsular y luego parenquimatosa, cuyo principio se caracteriza ordinariamente con bastante claridad.

OBSERVACION XLII.—*Resentimiento doloroso del vientre, derrame peritoneal enquistado, ictericia ligera; alivio. Seis meses despues ascitis considerable, edema de la mitad inferior del cuerpo; erisipela gangrenosa. Muerte.—Autopsia: Residuos de peritonitis antigua y reciente, engrosamiento del mesenterio, adherencias múltiples del bazo y del hígado, hemorragia gástrica é intestinal, tumefaccion del bazo, induración simple y granulada del hígado, estrechez de las venas hepáticas.*—Maria Gittner, mujer de un cordonero, de treinta y ocho años de edad, estuvo desde el 17 de febrero al 2 de marzo de 1857 en la division clínica del hospital Allerheiligen. Su enfermedad empezó el día de Noche Buena de 1855 por dolores en el vientre, cuyo lado izquierdo se puso tumefacto. Estos accidentes duraban ya, casi sin interrupcion, desde hacia siete meses, cuando el 3 de agosto de 1856 ingresó la enferma en el hospital. En esta época presentaba edema en los piés y en las paredes abdominales, así como una ligera ictericia. El abdómen se hallaba distendido y daba á la percusion un sonido timpánico claro; solo en el hipocondrio izquierdo se encontraba un sonido á macizo irregularmente limitado, que no sufría variacion alguna cuando la enferma se echaba sobre el lado derecho, disminuyendo progresivamente hácia los bordes y que se consideró como indicio de la existencia de un exudado peritoneal enquistado. La autopsia confirmó despues esta hipótesis. El hígado presentaba un volumen normal; el exudado impedía que se limitase con precision al bazo. La digestion era regular, las deposiciones difíciles y débilmente pigmentadas. Orina abundante y sin albúmina.

La enferma fué tratada por una peritonitis crónica; el dolor desapareció; se restableció algo la resonancia en el lado izquierdo y disminuyó el edema. No obstante, se trató en vano de combatir el estado caquético por medio de una medicacion tónica, y la mujer salió sin curar del hospital.

El 47 de febrero de 1857 fué admitida de nuevo. Se habia reproducido el edema de las extremidades inferiores y de las paredes abdominales, adqui-



riendo proporciones bastante considerables para que se produjesen grietas por las que exudaba serosidad. El bajo vientre, fluctuante, se hallaba distendido por una gran cantidad de líquido, el diafragma estaba fuertemente empujado hácia arriba. Disnea considerable, ruidos del corazon normales, pulmones sanos.

Se evacuaron por medio de la puncion unos 8 litros de un líquido claro y amarillo; desde entonces se mejoró la disnea y disminuyó el edema. El exámen del hígado demostró que el órgano habia disminuido poco de volúmen; á través de las paredes abdominales delgadas y flácidas pudieron percibirse granulaciones en la superficie. El sonido á macizo del hipocondrio izquierdo habia desaparecido; el bazo, cuyos contornos estaban perfectamente marcados, era mas voluminoso que de ordinario. Orina escasa, de color pardo, sin albúmina, ni pigmento biliar; se conservaba el apetito; tres deposiciones diarias ténues y poco pigmentadas. El diagnóstico fué: cirrosis del hígado. Tratamiento; régimen nutritivo y de fácil digestion, vino tinto, cocimiento de cascarilla.

25 de febrero.—Habia cesado la diarrea, timpanitis considerable, mediana disnea. Se manifestó un ligero grado de ictericia; continuaba fluyendo líquido por la puncion.

26 de febrero.—Erisipela en el muslo izquierdo que se hizo rápidamente gangrenosa; 120 pulsaciones. Lengua cubierta de una capa amarilla, sed moderada, una deposicion dura y parda, disminucion de la ictericia, la orina no contenia pigmento. Prescripcion: Acido muriático y espíritu de éter nítrico.

27 de febrero.—Ciento doce pulsaciones, 9 respiraciones. Somnolencia, delirio tifoideo, una deposicion descolorida.

28 de febrero.—Ciento veinte pulsaciones, 10 respiraciones y se habia restablecido el conocimiento, la ictericia estaba disminuida, orina muy escasa, region hepática sensible; el mismo tratamiento.

1.º de marzo.—Ciento doce pulsaciones, 24 respiraciones. La gangrena del muslo se extendia á las partes profundas, el abdómen se habia vuelto á llenar de líquido, la impulsión del corazon era apreciable en el tercer espacio intercostal. Orina muy escasa, lengua seca, respiracion singultuosa. *Prescripcion:* Vino, infusion de valeriana, éter.

2 de marzo.—Ciento veinte pulsaciones, 40 respiraciones, colapso considerable. Muerte despues del medio día.

*Autopsia diez y seis horas despues de la muerte.*—La piel estaba ligeramente icterica, la mitad inferior del cuerpo fuertemente tumefacta y edematosa; el muslo izquierdo presentaba una pérdida de sustancia superficial, debida á la gangrena.

Membranas cerebrales un poco congestionadas, cerebro de estructura normal.

La mucosa de los conductos aéreos estaba rubicunda y cubierta de un moco sanguinolento; los dos pulmones, fuertemente adheridos, se hallaban sanos, á excepcion de su parte inferior, donde existia una infiltracion edematosa. El pericardio se encontraba unido al corazon por múltiples y sólidas adherencias; los músculos y las válvulas de este último en estado normal. La cavidad del



abdomén contenía muchas libras de un líquido amarillento, mezclado de granos fibrinosos grisáceos; el peritoneo tenía un aspecto mate y estaba inyectado y engrosado en ciertos puntos; las circunvoluciones intestinales adheridas unas á otras. El bazo aumentado de volumen en una mitad; su cubierta exterior, gruesa y callosa, fuertemente adherida á las partes inmediatas por ligamentos que se extendían por arriba hasta el diafragma, por abajo hasta la corvadura iliaca, y allí envolvían una masa amarilla y caseosa formada por los restos del exudato enquistado. El mesenterio y el mesocólon se hallaban notablemente engrosados.

El estómago encerraba un líquido sanguinolento, de color pardo negruzco; su mucosa estaba pálida; el intestino delgado se encontraba lleno en toda su extension de este mismo líquido; su mucosa un poco rubicunda y reblandecida; á partir de la válvula ileo-cecal estaba de un color azul negruzco y edematosa. Riñones y vías urinarias sin alteracion. Utero y ovarios sólidamente unidos á las partes inmediatas, pero en lo demás sanos.

El volumen del hígado se hallaba disminuido en una tercera parte; sólidas adherencias le unían tan íntimamente con el diafragma, el intestino y los riñones, que fué preciso separarle con el escalpelo. Su envoltura exterior estaba engrosada y como tendinosa, y presentaba prolongaciones como falsas membranas blanquecinas que penetraban en el parénquima. La superficie del hígado se encontraba desigual y dividida en lóbulos mas ó menos voluminosos. Los orificios de las venas hepáticas se hallaban cerrados por tabiques completos ó incompletos y en parte resquebrajados; estos vasos estaban rodeados exteriormente de una gruesa vaina de tejido conjuntivo. La de la vena porta y la de la arteria hepática se hallaban muy engrosadas; este último vaso estaba dilatado. A partir de la superficie se veían hundir, mas ó menos profundamente, en el hígado masas de tejido conjuntivo que comprimían la sustancia glandular en espacios extensos y no habían dejado subsistir mas que algunos restos de ella aislados. Además, haciendo un corte en el órgano, se veían líneas mas ó menos anchas de tejido conjuntivo que se continuaban con la vaina engrosada de los vasos y circunscribían los grupos de lóbulos hepáticos, cuyo tejido bien conservado en algunos puntos, se hallaba por lo demás en todas partes coloreado de azul, pardo ó rojo sucio, por la sangre extravasada.

La vejiga biliar solo contenía una pequeña cantidad de bilis turbia y parda.

El líquido ascítico evacuado por la puncion se puso un poco turbio; despues de haberle filtrado, dejó depositar, por reposo, gruesos copos de fibrina, y mas tarde, coágulos. Su composicion era la siguiente:

|                         |       |   |                              |      |
|-------------------------|-------|---|------------------------------|------|
| Agua. . . . .           | 97,77 | { | Sales y extractivos. . . . . | 0,98 |
| Partes sólidas. . . . . | 2,03  |   |                              |      |
|                         |       |   | Albúmina. . . . .            | 1,03 |

No se pudo descubrir azúcar, pero se encontró un poco de leucina.

La induracion hepática fué precedida de una peritonitis, cuyos sintomas aparecieron dos años antes de la afeccion del hígado. La



flegmasia, despues de haberse extendido á la cápsula, penetró directamente en la sustancia de la glándula; siguió de este modo las vainas vasculares, y atacando las membranas de las venas hepáticas, produjo en su interior una especie de tabiques valvulares. A estos últimos deben atribuirse los desórdenes circulatorios considerables, que no solo se dejaron sentir en el curso de la sangre en la vena porta, sino que tambien determinaron extravasaciones sanguíneas en el parénquima del hígado. Debe notarse que, á pesar de la fuerte presion hidrostática en el interior de aquel vaso, el liquido ascítico no era rico en albúmina.

## II.—INFLAMACION CIRCUNSCRITA DEL HÍGADO, HEPATITIS VERDADERA Ó SUPURANTE.

(Hepatitis vera circumscripta, suppuratoria).

### I.—Anatomía patológica.

Esta forma de la inflamacion del parénquima hepático queda siempre circunscrita en uno ó muchos focos aislados, donde el trabajo morboso recorre sus diversos estadios, sin reaccionar sobre el resto de la glándula, mas que por una tumefaccion hiperémica que pocas veces falta <sup>(1)</sup>.

Ordinariamente se encuentra el foco inflamatorio en vía de supuracion, porque es raro que pueda observarse la enfermedad en otro período.

I. *Hígado*.—Cuando el padecimiento se hallaba en su principio, he visto á las partes lesionadas del hígado presentar una coloracion roja mezclada de amarillo pálido; la rubicundez desaparecia hácia los bordes, siendo allí reemplazada por una ancha linea amarillenta. Una vez he descubierto en el centro un ramo de la vena porta lleno de sangre coagulada. Los focos, de color pálido, contenian pequeñas masas aisladas de un pigmento amarillo de ocre; los lóbulos se hallaban notablemente hipertrofiados y rodeados de una aréola grisácea y transparente.

El parénquima glandular parece reblandecido y friable en los sitios enfermos; cuando estos puntos están situados en la periferia, forman al exterior prominencias planas, cubiertas por la cápsula opaca é inyectada <sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Es preciso exceptuar los casos en que la inflamacion circunscrita coincide con una inflamacion difusa (véase *Observacion XXII*).

<sup>(2)</sup> Segun Haspel, la inflamacion del hígado se manifiesta en su principio bajo la forma de manchas marmóreas equimóticas, ó amarillentas, lechosas, de un rojo pardo mas oscuro que de ordinario, y aun negruzca en algunos puntos.



La supuracion se establece de ordinario bastante pronto; nótanse primero algunos puntos amarillentos aislados, que parecen irradiar del centro del lóbulo, cuyos bordes han conservado su consistencia normal, pero poco á poco estos puntos se hacen confluentes; entonces se forman pequeños focos purulentos que aumentan rápidamente y se reunen á los inmediatos, constituyendo así muy pronto vastos abscesos hepáticos <sup>(1)</sup>.

Durante este tiempo, las células del hígado sufren una destruccion progresiva; se llenan de albuminatos finamente granujientos, y acaban por desaparecer, no dejando mas que su núcleo, que persiste durante largo tiempo <sup>(2)</sup>.

En los abscesos recientes se encuentra la cavidad llena de un pus amarillo pálido; las paredes están formadas por la sustancia hepática reblandecida, impregnada de exudado, y que envía al interior de la cavidad prolongaciones filamentosas.

Cuando la supuracion ha durado ya algun tiempo, se descubren diversas especies de alteraciones. Las paredes del absceso están lisas, porque las eminencias formadas por la sustancia hepática infiltrada, hallándose bañadas continuamente por el pus, acaban por desaparecer disolviéndose. La fusion purulenta se apodera entonces de la sustancia infiltrada por el exudado, y el absceso toma poco á poco una forma redondeada, á no ser que se halle abocado con otros inmediatos, porque entonces la excavacion se hace irregular, sinuosa y anfractuosa.

Los límites de la cavidad que encierra el pus estaban formados, en casos que fueron rápidamente mortales, por la sustancia hepática edematosa y reblandecida, ó bien por una delgada capa de fibrina que revestia las paredes. Cuando, por el contrario, el absceso ha durado largo tiempo, puede producirse una cápsula de tejido conjuntivo recorrida por vasos <sup>(3)</sup>. Esta membrana separa el foco de las partes

<sup>(1)</sup> He podido seguir este trabajo solo en los depósitos pioémicos del hígado; por esto le describo conforme á lo que he visto. En las otras formas de hepatitis, la supuracion no se acomoda á la division en lóbulos; sin embargo, se presentan casos independientes de la flebitis, en los que el trabajo de exudacion sigue con exactitud la division lobular. Annesley, Andral, Louis, Stokes, han hecho observaciones análogas, y R. Quain (*Transact. of the patholog. society*, vol. IV) ha descrito muy exactamente un caso de esta especie, que por la analogía con la pneumonia lobular, le denominó: *lobular inflammation of the liver*.

<sup>(2)</sup> He podido observar con precision los cambios que sufren las células hepáticas, estudiándoles en un foco inflamatorio desecado del volúmen de una nuez.

<sup>(3)</sup> Segun Haspel (*Maladies de l'Algérie*, t. I), á los veinte ó veinte y cinco dias, puede hallarse el quiste completamente formado; el tiempo le da luego mas consistencia y espesor. Louis ha encontrado estos quistes constituidos por muchas hojas, como las membranas pleuríticas, y en algunos sitios de la consistencia de cartilagos.



inmediatas; ulteriormente sirve para la reabsorcion, cuando las paredes del absceso se aproximan, y cuando, siendo favorables las circunstancias, acaban por confundirse en una pseudo-membrana sólida y callosa. En este caso, el pus deja ordinariamente un residuo caseoso ó calcáreo; mas adelante, en lugar del absceso, se encuentra una profunda depresion cicatricial en el tejido glandular (1). El quiste no limita siempre los progresos de la destruccion purulenta; muchas veces sus paredes están dislaceradas, formando los restos de ellas prominencia en el interior de la cavidad, mientras que el trabajo inflamatorio se propaga mucho mas allá. Sucede con bastante frecuencia que no existe limitacion precisa; el proceso inflamatorio va extendiéndose incesantemente, se produce una dislaceracion y el pus se abre un paso. Rara vez se derrama entonces en la cavidad abdominal, porque casi siempre una inflamacion adhesiva de la cápsula ha unido los puntos amenazados de rotura con la pared del vientre ó con los órganos inmediatos; en los casos, sin embargo, en que se verifica el derrame, resulta una peritonitis mortal. El absceso perfora frecuentemente la pared torácica ó abdominal que cubre el hígado, y sale al exterior, ya siguiendo un trayecto directo, ya insinuándose en una vía tortuosa y yendo á abrirse á las regiones inguinal, lumbar, sacra, dorsal, etc., etc. Con bastante frecuencia el pus se dirige hácia arriba, atraviesa el diafragma y se derrama en la cavidad pleurítica derecha. Puede tambien fraguarse un paso al través del pulmon, que se halla adherido, y provocar una supuracion destructiva; ó bien, en circunstancias mas felices, penetrar en un bronquio, seguir las vías aéreas y ser evacuado de este modo.

El estómago, el duodeno y el cólon son los órganos abdominales

(1) Cambay (*loc. cit.*, p. 225) describe tres casos de cicatrizacion, completa ó no, de abscesos del hígado. En el uno, retrocedieron los síntomas de una hepatitis confirmada; dos meses despues sucumbió el enfermo á causa de una tuberculizacion pulmonar, y en la autopsia se encontró una depresion del diámetro de una moneda de dos reales en la cara convexa del hígado. En este sitio, el tejido era gris-blanco y fibroso; mas profundamente se encontró un pequeño depósito purulento rodeado de sustancia glandular condensa la. En un segundo caso, se cicatrizó solo un absceso, y otro evacuó su contenido al través del diafragma, la pleura, el pulmon hepatizado, y en fin, los bronquios.

En un tercer caso, la oclusion de la cavidad purulenta era incompleta; alrededor del pequeño absceso se veian cicatrices radiadas que indicaban un principio de trabajo reparador.

Haspel (*Maladies de l'Algérie*, t. I, p. 239 y 240) ha observado muchas veces cordones blancos, estrellados y fibrosos, que representaban el residuo de abscesos, cuya marcha ascendente se habia podido seguir durante la vida y que retrogradaron luego. Petit, en su *Mémoire sur les absces du foie*, refiere un caso en que la cicatrizacion se verificó despues de la abertura del absceso.



en que mas frecuentemente se derraman los abscesos hepáticos. Rara vez penetra el pus en las vías biliares, para ir, ya desde la vejiga, ya desde los pequeños canalillos hasta el conducto intestinal <sup>(1)</sup>. Solo por excepcion se ha visto, segun refieren Graves, Rokitsansky, Bentley <sup>(2)</sup>, al pus, atravesando el centro del diafragma, penetrar en el pericardio, ó bien derramarse en la vena porta, en la cava inferior <sup>(3)</sup> y en una vena hepática <sup>(4)</sup>.

Los abscesos del hígado son ora superficiales, ora, y mas comunmente, están situados profundamente en el interior de la glándula. Pueden desarrollarse en todas partes, pero su asiento mas comun es la cara posterior del lóbulo derecho. Haspel <sup>(5)</sup> ha encontrado que la relacion de la frecuencia entre el lóbulo izquierdo y el derecho es = 1 : 30. En general, los focos purulentos profundos tienen una marcha mas lenta y mas maligna que los superficiales; además, estos últimos son mas pequeños y se les puede reconocer mas pronto por los intensos dolores que producen.

El volúmen de los abscesos del hígado varía mucho; no es raro verles llegar hasta el de una cabeza de niño y aun más. Entre el pequeño número de casos que yo he podido observar, uno tenia 2 pulgadas de diámetro; otro, 5 y  $\frac{3}{4}$ ; la mayor parte, formados á consecuencia de una pioemia, no llegaban al tamaño de un huevo <sup>(6)</sup>.

El número de abscesos es ordinariamente de uno á tres, rara vez más; solo cuando reconocen un origen pioémico se les encuentra mas numerosos, á veces pasan de una docena. El líquido purulento es, en los abscesos recientes, amarillo, cremoso, incoloro, rara vez granuloso, ó mezclado con sangre y restos de sustancia hepática. En los antiguos suele tomar un olor amoniacal, está mezclado con bilis, y tiene un color amarillo verdoso, cuando por efecto de los progresos de la fusion purulenta los conductos biliares se han abierto mez-

(1) Cambay (*Traité des maladies des pays chauds*, Paris, 1847, p. 554) ha encontrado pus en la vejiga; los conductos hepáticos comunicaban con el absceso. En otro caso un absceso se abria directamente en la vejiga. Jubiot (*Mouv. méd.*, 1875, núm. 49) refiere igualmente una observacion de absceso abierto en dicho reservorio y seguido de muerte.

(2) Bentley, *Transact. of the pathol. society*, t. II.

(3) Léon Colin, *Union méd.*, 1875, núm. 92.

(4) Moxon, *The Lancet*, 1872, t. II.

(5) Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1850, t. I.

(6) Se producen abscesos del hígado de un volúmen enorme; Lientaud estimó en un caso que la cantidad de pus era de 12 libras; Annesley ha encontrado 90 onzas. Portal, Haspel y otros refieren hechos en que la casi totalidad del hígado estaba convertida en un enorme saco de pus.



clándose su contenido con el pus <sup>(1)</sup>. Los casos en que el pus suministrado por el hígado tiene un color pardo rojizo, chocolate ó amarillo de heces de vino <sup>(2)</sup>, son mas raros de lo que se creia en otro tiempo, porque la supuracion excepcionalmente produce la erosion de los vasos.

Los vasos hepáticos se interesan de un modo muy diferente cuando los abscesos se aproximan á ellos; se inflaman, su membrana interna se pone rugosa, y se cubre de un depósito fibrinoso que obstruye mas ó menos su luz. He observado esto frecuentemente en las venas hepáticas, sobre todo en la inmediacion de los abscesos pioémicos. Es infinitamente mas raro encontrar atacada á la vena porta, porque está aislada y protegida por una vaina mas gruesa; no obstante, se han observado casos de esta naturaleza. Russel <sup>(3)</sup> ha encontrado un ramo de este vaso situado en la inmediacion de un absceso del hígado presa de la inflamacion. Yo mismo he visto en el Museo del hospital de Guy, en Londres, la preparacion de un absceso hepático, cuya cavidad comunicaba con un ramo de la vena porta engrosado é inflamado.

De ordinario, las relaciones de causalidad entre la afeccion de la vena porta y los abscesos del hígado son de otra naturaleza; en efecto, la primera es mas frecuentemente la causa que no la consecuencia de los segundos, segun vemos que sucede en los abscesos pioémicos ó metastáticos. El modo de desarrollo de este género de abscesos difiere, bajo muchos conceptos, del que es propio á los que reconocen por causa la inflamacion primitiva. Se producen en este caso un gran número de focos redondeados del volúmen de un guisante hasta el de un huevo, y que tienen su asiento de preferencia en las capas superficiales de la glándula. Estos focos sufren rápidamente la transformacion purulenta ó pútrida; rara vez se rehacen sobre sí mismos y cicatrizan. Les estudiaremos mas explícitamente al tratarse de las enfermedades de los vasos del hígado.

La bilis no presenta en la hepatitis supurativa ninguna alteracion constante; unas veces es ténue y otras espesa y pegajosa; tiene un color pardo, verdoso ó rojizo; es raro verla mezclada con pus.

Además de la terminacion de la hepatitis circunscrita por supuracion, se observan las de la induracion y la destruccion de las porciones enfermas de la glándula. En este caso se forman cicatrices

<sup>(1)</sup> Rokitsky ha visto abrirse los conductos biliares en los focos purulentos por una seccion perpendicular ú oblicua; rara vez se verificaba la comunicacion por una erosion lateral. Cambay (*loc. cit.*, p. 529) ha hecho observaciones análogas.

<sup>(2)</sup> Ἀπορροή de Hipócrates.

<sup>(3)</sup> Budd, *On the diseases of the Liver*. London, 1831.



radiadas, blancas y fibrosas que encierran frecuentemente una materia amarilla y caseosa. Esta forma de inflamacion ha sido descrita en estos últimos tiempos como una afeccion sifilitica del hígado; mas adelante la estudiaremos detalladamente.

La terminacion por gangrena es sumamente rara. El tinte negruzco que á menudo se observa alrededor de los abscesos del hígado, ha inducido en muchas ocasiones á los médicos antiguos á creer en una gangrena que realmente no existia. La verdadera gangrena del hígado ha sido comprobada en algunos casos aislados por Andral, Rokitsky, Cambay, Haspel, Budd, etc. La mayor parte de las veces reconoce por causa la introduccion de algunas materias gangrenosas en la sangre, y los focos gangrenosos se producen en el hígado, como se forman en los pulmones, cuando se declara una infeccion pútrida á consecuencia de una flebitis. Así es que Budd refiere una observacion en que un esfacelo de los dedos del pié habia determinado focos gangrenosos en el hígado, los pulmones, el bazo, y además una supuracion de la articulacion escápulo-humeral, etc. En este caso, habia un gran número de pequeños focos llenos de una materia grumosa y de color ceniciento. En la observacion referida por Cambay, existia en el lóbulo derecho del hígado una especie de bolsa de unos 8 centímetros de diámetro que, al incindirle, dejó escapar un liquido rojizo y de olor gangrenoso. La pared de la cavidad estaba formada por una masa blanda, de color pardo negruzco y olor fétido. Se la limpió por medio de un chorrito de agua, descubriéndose entonces debajo de ella una capa amarillo-grisácea, de un centimetro de espesor, que separaba el foco del parénquima hepático, el cual se hallaba exangüe. Segun la experiencia de Cruveilhier <sup>(1)</sup>, de Haspel <sup>(2)</sup> y de otros, la gangrena se apodera algunas veces de las paredes del absceso despues que se ha abierto este y ha penetrado en él el aire. En ciertas circunstancias, un estado de debilidad pronunciada parece provocar la destruccion gangrenosa de las partes que rodean los abscesos del hígado. Así se cree que sucedió en un caso observado por Andral, en que, á consecuencia de un cáncer del estómago en un hombre de sesenta años, la inanicion habia llegado á un grado extremo.

Tales son las lesiones mas esenciales que el proceso inflamatorio determina en el hígado.

Existen tambien otras en diversos órganos, y debemos estudiarlas, á fin de conocer bien la base material de la enfermedad y adquirir una idea clara de su génesis.

<sup>(1)</sup> Cruveilhier, *Traité d'Anatomie pathologique générale*. Paris, 1862, t. IV.

<sup>(2)</sup> Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1830, t. I, p. 163.



II. *Conducto intestinal*.—Las mas importantes de estas lesiones, y que se presentan con mayor constancia, son las del conducto gastro-intestinal, cuya mucosa es ordinariamente asiento de un trabajo de exudacion y de ulceracion. Por lo comun se hallan limitadas á los intestinos gruesos; á veces llegan á la extremidad inferior del ileon, mientras que en la porcion superior del intestino delgado y en el estómago no se encuentra mas que una hiperemia, un catarro ligero ó simples ulceraciones, y aun todo esto con poca frecuencia. Por el contrario, el intestino grueso, sobre todo en los países tropicales, se halla casi siempre profundamente ulcerado cuando existen abscesos en el hígado. Se observan todos los grados comprendidos entre la simple rubicundez y la coloracion pardo negruzca, y tambien todos los que separan la hinchazon edematosa y la ligera erosion superficial de la úlcera mas extensa y de la destruccion gangrenosa. En 29 casos de abscesos del hígado, recogidos por Annesley en las Indias orientales, 24 iban acompañados de ulceraciones del intestino grueso; lo mismo sucedia en 13 casos de 23 observados por Haspel, en la Argelia. Budd ha encontrado en 17 casos, que recayeron en su mayor parte en marinos que venian de climas tropicales, ulcerados 10 veces los intestinos gruesos.

En nuestro país la proporcion es muy diferente; los abscesos del hígado que coinciden con la disenteria, son raros <sup>(1)</sup>. En 16 hechos reunidos por Louis y por Andral, solo 3 estaban complicados con úlceras del intestino, y de ellos 2 eran de naturaleza escrofulosa; en ninguno de los 8 casos observados por mí existia la lesion intestinal.

Feltz <sup>(2)</sup> cita una observacion de fiebre tifoidea en que focos puriformes del hígado y gran número de infartos de este órgano reconocian por origen una trombosis de la vena porta.

Veyssiere <sup>(3)</sup> refiere un caso en el que la mucosa del intestino grueso presentaba placas de color rojo lívido, gruesas, sobre las cuales existian aberturas por las que se hacia exudar pus por medio de la presion. El hígado contenia gran número de abscesos semejantes á los de la infeccion purulenta.

III. *Venas*.—Un segundo grupo de lesiones que acompañan á los abscesos del hígado está constituido por las inflamaciones de las venas y por las afecciones numerosas que estas provocan ó que de ellas se derivan. Son las que en los climas frios sirven, como la di-

<sup>(1)</sup> Cheyne (*Dublin hospital Reports*, vol. III) ha referido observaciones de esta especie.

<sup>(2)</sup> Feltz, *Traité des embolies capillaires*, 2.<sup>a</sup> edit. Paris, 1870.

<sup>(3)</sup> Veyssiere, *Bull. Soc. Anat.*, 1875, p. 802.



sentaría en los cálidos, de cortejo habitual á los abscesos del hígado. La flebitis puede tener su asiento en las raíces de la vena porta ó en otras venas, como las de las extremidades, del útero, de la cavidad craneana. Con menos frecuencia que las afecciones del intestino ó de los vasos venosos, se encuentran, al mismo tiempo que los abscesos hepáticos, algunas enfermedades de los conductos biliares excretorios, por ejemplo una inflamacion, una ectasia, concreciones, helmintos, etc., etc.

IV.—*Pleura y pulmon.*—Entre los órganos contenidos en la cavidad torácica, la pleura y el pulmon derecho sufren con mucha frecuencia lesiones por la elevacion forzada del diafragma, por la propagacion de la flegmasia á la pleura, por una perforacion debida al absceso, ó, en fin, por una metástasis sintomática de una flebitis secundaria.

V. *Organos de la inervacion.*—En los órganos centrales de la inervacion y en el aparato uropoiético, no se descubre generalmente nada anormal; tampoco en el bazo existe alteracion constante; puede estar sano, atrofiado ó hipertrofiado. Cambay le ha encontrado casi sin excepcion pequeño cuando coincide la disenteria con los abscesos del hígado; Haspel, por el contrario, le ha visto grueso, blando é ingurgitado de sangre negra.

En las formas disentéricas, las glándulas del mesenterio se presentan de ordinario tumefactas, inyectadas, blandas, pero muy rara vez en supuracion.

## II.—Etiología.

La inflamacion hepática que da lugar á la formacion de abscesos, es una enfermedad rara en los climas templados. Segun el testimonio unánime de autores competentes, se la encuentra con mucha mas frecuencia en los climas cálidos y en los trópicos, aun cuando en estos países no sea muy comun.

No siempre es posible descubrir la causa de esta enfermedad. Dos veces he observado abscesos voluminosos en el hígado sin que me fuera dable encontrar entre los datos anamnésicos nada que pudiese positivamente servir de causa.

Pueden, no obstante, considerarse como tales:

1.º *La contusion del hígado por un choque, una caída, un golpe ó una accion traumática cualquiera.*—Andral, Budd, Morehead y muchos otros autores, han comprobado de un modo indudable casos de esta especie; sin embargo, no son tan frecuentes como podria creerse. En general, las violencias á que está expuesta la region hepática por una caída de un sitio elevado, un golpe con un cuerpo



anguloso, ó un choque cualquiera, determinan rara vez una hepatitis traumática. He asistido á un empleado de ferro-carril, cuyo hipocondrio derecho habia sido comprimido entre los topes de dos wagones, y que á consecuencia de esto se puso icterico, sin que se desarrollase una hepatitis. Así, no parece que el hígado tiene gran propension á la inflamacion traumática, y es preciso que la violencia exterior sea considerable ó que exista alguna circunstancia particular para que el órgano no sea eficazmente defendido por su propia movilidad y por el arco de las costillas. En 62 casos de abscesos del hígado, reunidos por Budd, solo hay dos producidos evidentemente por una lesion mecánica. De 318 observaciones no ha encontrado Morehead mas que cuatro de esta especie.

Carschmann (1) ha observado un caso en que transcurrieron trece dias entre el traumatismo y el principio de una hepatitis supurada.

2.º *La inflamacion pioémica ó metastática.* — Es mucho mas comun que la traumática, de la que difiere esencialmente en varios conceptos. La historia de esta forma de inflamacion del hígado conserva aun algunos puntos oscuros que tienen necesidad de ser mas exactamente estudiados. El modo de produccion de la hepatitis metastática es claro y sencillo cuando coincide con la inflamacion de la vena porta; se hace mas complicado y mas oscuro cuando la pioemia es consecutiva á la lesion de otra vena. No es raro observar, al mismo tiempo que la piliflebitis, abscesos del hígado. Dance (2) ha visto desarrollarse cuatro veces de esta manera una hepatitis supurativa; una vez, á consecuencia de un cáncer del recto; otra, despues de la operacion de una fístula de ano; en fin, en los dos últimos casos, despues de operar una hernia estrangulada, no pudo reducirse una porcion de epiploon que entró en supuracion. Cruveilhier (3) describe un nuevo caso de absceso del hígado que se produjo despues de la taxis forzada de un prolapso del recto. Jackson, de Calcuta, vió producirse tres veces el mismo accidente despues de la extirpacion de tumores hemorroidales. Buck ha observado abscesos del hígado, consecutivos á la inflamacion de la vena esplénica. Al ocuparnos de la piliflebitis, daremos á conocer otros hechos de la misma especie (4). Las observaciones de abscesos hepáticos consecutivos á la inflamacion de venas pertenecientes á

(1) Carschmann, *Deutsche Klinik*, 1874.

(2) Dance, *Archives générales de Médecine*. Paris, 1829, t. XIX, p. 172.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, lib. XVI.

(4) Por medio de inyecciones de mercurio se ha seguido muchas veces experimentalmente el desarrollo de los abscesos hepáticos, consecutivos á una lesion de la vena porta.



la gran circulacion son las mas comunes. Los médicos antiguos consideraban como particularmente peligrosas, bajo este punto de vista, las heridas de la cabeza, y la flebitis consecutiva de la cavidad y de los huesos del cráneo; sin embargo, no existe entre la cabeza y el hígado la estrecha simpatía que en el concepto que nos ocupa admitian Desault y Bichat. La flebitis, desarrollada en las diversas regiones del cuerpo, en las extremidades inferiores ó superiores, cualquiera que sea su causa, una sangría, una herida, una fractura, etc., etc., la flebitis uterina, etc., pueden producir todas el mismo resultado.

Es difícil descubrir las vías por donde ha tenido lugar la embolia de los vasos hepáticos. Las partes sólidas de la sangre, los fragmentos de trombus, los tapones purulentos, no pueden llegar por la arteria hepática y la vena porta al aparato vascular del hígado sin haber atravesado previamente otro sistema capilar interpuesto. Es preciso, pues, admitir, que los elementos morfológicos de la sangre, despues de haber atravesado los capilares del pulmon, se han detenido en los del hígado, ya porque estos últimos son mas estrechos que los primeros, ya porque permaneciendo en el líquido sanguíneo los cuerpos extraños por él acarreados han aumentado de volúmen; ó bien si se rechaza esta interpretacion, hay que recurrir á otra teoría de la formacion de los abscesos metastáticos en el hígado.

Examinando atentamente los abscesos pioémicos de este órgano, se ve muy á menudo que las venas hepáticas están mas ó menos llenas por trombus, mientras que nunca he podido observar que sucediese esto en los ramos de la vena porta ó en los de la arteria hepática. Este hecho podria venir en apoyo de la idea sostenida por Magendie, Meckel y otros, que los focos metastáticos son resultado de una obliteracion de las venas hepáticas, en las que habrian refluído trombus procedentes de la vena cava. Sin embargo, no existe ninguna prueba evidente en favor de esta opinion, y mis observaciones no me inclinan á apoyarla. Es cierto que no puede ponerse en duda la posibilidad de que penetren los trombus en las venas hepáticas, pero no es verosímil que de aquí resulten abscesos. Despues de la inyeccion de mercurio metálico en las yugulares de los perros, he encontrado muchas veces los glóbulos de este metal en las venas hepáticas, sin que jamás se produjese un absceso del hígado. En un caso, el animal murió á los doce dias de la inyeccion; los dos pulmones estaban sembrados de abscesos y las pleuras llenas por una exudacion purulenta; en tres sitios diferentes de las venas hepáticas se encontró un glóbulo mercurial del volúmen de una cabeza de alfiler; existian tambien otros mas pequeños en las venas del corazon;



sin embargo, el hígado no estaba inflamado ni supuraba, y en el sitio mismo en que descansaban los glóbulos de mercurio, las paredes de la vena hepática no ofrecían ninguna alteración. Así, pues, mientras que el trabajo morbozo se hallaba muy avanzado en los pulmones, no podía descubrirse ni aun el principio de una inflamación local en el hígado <sup>(1)</sup>, aun cuando la presencia del cuerpo extraño en las venas hepáticas se remontaba á la misma época.

Si por el contrario, como ha demostrado Cruveilhier <sup>(2)</sup>, se inyecta mercurio por la vena mesentérica ó por cualquiera otro de los vasos que desembocan en la vena porta, se ven formar al poco tiempo gran número de abscesos en el hígado. No se puede, pues, admitir, que la lesión de las venas hepáticas sea la causa de los abscesos pioémicos de este órgano; por otra parte, el modo de localizarse la inflamación que existe con especialidad en las porciones de estos vasos, que costean los abscesos, atestigua también que es aquí un fenómeno secundario. La mayor parte de las probabilidades están, pues, en favor de la opinión, que admite que los fragmentos de trombus que han podido pasar por los capilares de los pulmones, se han encontrado detenidos en las raicillas de la arteria hepática. No obstante, sería imposible presentar una prueba incontestable en apoyo de esta hipótesis.

Los focos purulentos múltiples que complican la endocarditis se encuentran rara vez en el hígado. No tengo conocimiento de ningún caso positivo de esta naturaleza. Virchow <sup>(3)</sup> refiere una observación que prueba que los focos purulentos del hígado pueden proceder de la arteria hepática. En un individuo, cuyos pulmones estaban sembrados de infartos hemoptóicos gangrenosos, se habían formado coágulos saniosos en las venas del pulmón; luego, arrastrados por el torrente circulatorio, habían obturado la arteria mesentérica, dando origen á focos gangrenosos en el corazón, el cerebro, el bazo, el hígado, los riñones y la piel.

En resumen, los depósitos pioémicos en el hígado, si la teoría puramente mecánica de la formación de los abscesos es la única que debe servir de ley, lo que dista aun mucho de ser incuestionable, no están aun bastante conocidos en lo que se refiere á su génesis.

3.º *La inflamación y la ulceración del conducto intestinal.*—La frecuente coincidencia de las afecciones del intestino con las del hígado, que hemos consignado mas atrás, ha hecho nacer la idea desde

<sup>(1)</sup> Gaspard (*Journal de physiologie*, t. I, p. 163) ha encontrado en un caso los glóbulos de mercurio rodeados de pequeños abscesos del hígado.

<sup>(2)</sup> Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, entrega XI.

<sup>(3)</sup> Virchow, *Archiv. für pathol. Anatom.*, t. I, p. 332.



tiempo inmemorial que existian entre ellos relaciones de causalidad. ¿De qué especie son estos vínculos? Sobre esto difieren mucho las opiniones. Broussais considera la inflamacion del conducto intestinal como la causa mas comun de la hepatitis, y se expresa del siguiente modo (1): «La hepatitis es consecutiva á la gastro-enteritis cuando no depende de una violencia exterior.» Segun este autor, la flegmasia de la mucosa intestinal, especialmente la del duodeno, se extenderia á las mucosas de las vías biliares, y por consecuencia, al parénquima hepático. Andral y otros médicos franceses adoptaron esta opinion, no solo para la hepatitis aguda, sino tambien para la crónica, y que termina por induracion. «En mas de un caso, dice Andral, la observacion de los síntomas conduce á participar de la opinion de Broussais, que admite que en la mayor parte de los casos de flegmasia del hígado ha habido antes duodenitis (2).»

En Inglaterra y en Alemania no tuvo tanto eco esta opinion, y á la verdad, con fundado motivo. Es por lo demás cierto, que la inflamacion de la membrana intestinal puede invadir las vías biliares, y de este modo es como se produce la ictericia con bastante frecuencia; sin embargo, en vano se ha tratado de demostrar anatómicamente para los abscesos del hígado esta propagacion por continuidad, y es evidente, que de ser cierta semejante hipótesis, la hepatitis seria mucho mas frecuente de lo que realmente es.

Segun otra opinion formulada por primera vez por Ribes, la inflamacion se comunica de la mucosa intestinal al hígado por intermedio de las venas. De este modo es como se ha explicado en ciertos tiempos la coincidencia de los abscesos hepáticos con la disenteria de los trópicos, refiriendo estas dos afecciones á una flebitis de las raicillas de la vena porta. Budd da á esta interpretacion un alcance aun mas extenso; no solo se sirve de ella para explicar la existencia simultánea de un absceso hepático y de la disenteria, sino que recurre á esta misma doctrina para dar cuenta de la coincidencia de estos abscesos con la inflamacion y la ulceracion de los conductos biliares, la úlcera simple y carcinomatosa del estómago, y el reblandecimiento de la mucosa gastro-intestinal. No solo se mezclarian con la sangre de la vena porta ciertos productos inflamatorios en los casos de supuracion de las pequeñas venas, sino que tambien, segun Budd, el líquido sanguíneo se hallaria de tal manera contaminado por la penetracion de las materias procedentes de los tejidos reblanecidos, así como por la absorcion de gases fétidos y de líquidos su-

(1) Broussais, 149.<sup>a</sup> proposicion.

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. II. págs. 289 y 439.



ministrados por las porciones del intestino grueso donde tienen su asiento las lesiones disentéricas, que resultaría de aquí la hepatitis. La entrada de productos inflamatorios en las venas daría lugar á un gran número de pequeños focos purulentos; la de otras materias determinarí una inflamacion difusa y la formacion de grandes abscesos solitarios.

La última parte de esta hipótesis es tan imposible de probar, como de refutar; cabe en la posibilidad, y aun es verosímil que las materias deletéreas sean reabsorbidas, pero hasta ahora no se ha podido demostrar esto. No sabemos más tampoco respecto á las causas que pueden determinar una absorcion, que no vemos se verifique bajo la influencia de otras circunstancias favorables, tales como la ulceracion tifoidea y tuberculosa del intestino, la disenteria de los paises templados, etc. Ignoramos, en fin, si la sangre de la vena porta, así infectada, produce una hepatitis difusa, y cómo puede esto tener lugar.

En cuanto á la primera parte de la hipótesis, á saber: que la flebitis de las raicillas de la vena porta que emanan de los sitios enfermos del intestino, produce abscesos del hígado, como complicacion de las ulceraciones disentéricas ó de otra clase de la mucosa gastro-intestinal, no está de ninguna manera al abrigo de todo ataque. Se ha admitido con demasiada generalidad que la disenteria precede á la inflamacion del hígado, pero casi todos los médicos que han observado en los paises cálidos, tienen el convencimiento, que con frecuencia la hepatitis aparece antes ó al mismo tiempo que la disenteria, y aun muy á menudo sin que el intestino se halle enfermo <sup>(1)</sup>.

Lo que acabamos de decir se aplica con mayor razon á las inflamaciones hepáticas de nuestro clima, porque si se examinan con cuidado las observaciones recogidas, se ve que las relaciones de estas enfermedades con la ulceracion del intestino son de todo punto secundarias <sup>(2)</sup>.

(1) Cambay (*loc. cit.*, p. 212) dice lo siguiente: «Creemos, en efecto, que se ha generalizado demasiado al admitir que en la Argelia la disenteria ó la diarrea precede casi siempre á la hepatitis; porque hemos observado mas casos de hepatitis idiopática no precedidos de flujo abdominal que vice-versa.»

Annesley dice, que en las Indias Orientales la hepatitis es de ordinario anterior á la disenteria. En estos últimos tiempos ha hecho Morehead observaciones análogas; describe este autor 17 casos de abscesos del hígado sin enfermedad del intestino, y 7 con una disenteria secundaria.

(2) Bristowe (*Transact. of the pathol. Society.*, t. IX) ha examinado cuidadosamente en este sentido las observaciones recogidas en el hospital de Santo Tomás en Londres. De 320 casos de ulceraciones del intestino, 167 eran tuberculosos; en este número se



Aun en los casos en que la ulceracion disenterica del intestino ha precedido á la formacion de los abscesos hepáticos <sup>(1)</sup>, no ha podido probarse de un modo concluyente que la enfermedad del hígado fuese consecuencia de la del tubo intestinal; en vano se ha tratado de hacer participar especialmente á las raices de la vena porta de la inflamacion del intestino y de presentar una piliflebitis como sirviendo entonces de lazo de union <sup>(2)</sup>. Cambay no ha encontrado nunca inflamadas, ni las venas mesentéricas, ni la vena porta; Mühlí (3) ha visto solo una vez de cada cuatro, pequeños coágulos amarillos medio destruidos en la vena mesentérica superior. Si bien es cierto que la lesion de las ramificaciones finas de las venas en el intestino puede pasar fácilmente desapercibida, no es menos evidente que es posible probar su existencia y esta prueba es necesaria para establecer un juicio positivo acerca de este punto. Lo es tanto mas, cuanto que el modo de formacion de los abscesos, su número reducido, etc., etc., no les dan de ordinario la fisonomía de los abscesos pioémicos; que además faltan los accidentes tifoideos de la intoxicacion purulenta en la hepatitis acompañada de disenteria, y que lo mismo sucede con la tumefaccion del bazo, segun las observaciones de Cambay. No es, pues, en manera alguna un hecho probado que la hepatitis sea un efecto secundario de la ulceracion

encontraron 12 veces cavernas tuberculosas en la glándula hepática, 45 eran tifoideos, 23 de naturaleza maligna; las úlceras eran simples 55 veces, y 32 de naturaleza disenterica; solo con estas últimas se observaron en 4 casos abscesos hepáticos; en 3 de ellos la disenteria era secundaria, y solo en uno no pudo descubrirse con claridad la relacion entre este accidente y los abscesos.

En 51 casos de abscesos hepáticos, 12 eran focos tuberculosos; 5, consecutivos á una pioemia general; 4, reconocian por causa las hidátides; 10, se decian idiopáticos, y entre estos últimos, 6 se encontraban ligados á una ulceracion del intestino. En dos casos la ulceracion era debida á la evacuacion del contenido del absceso en el conducto intestinal; en las otras cuatro observaciones se trataba de la combinacion ya indicada de la afeccion hepática con la disenteria.

(1) Segun Cambay, en Orán, de cada 20 casos de disenteria hay uno complicado con hepatitis.

(2) Andral (*Clinique médicale*, p. 290) refiere dos observaciones que considera quizá equivocadamente, como pruebas de la propagacion de la flegmasia entérica hasta el hígado. En el primero de estos casos, el ileon se hallaba fuertemente inyectado, las venas porta y mesentérica inferior presentaban interiormente un color rojo, mientras que la vena esplénica estaba pálida. Además, el hígado era voluminoso y se hallaba ingurgitado de sangre. En el segundo caso, la glándula estaba indurada, la membrana de la vena porta rubicunda y friable; en alguno de los ramos de este vaso, la superficie interna parecia cubierta de una especie de pseudo-membrana; el estómago y la mucosa intestinal se hallaban afectados de una inflamacion crónica. La membrana interna de los demás vasos estaba pálida.

(3) Mühlí, *Zeitschrift. der Gesellsch. Wiener Aerzte*, t. VIII, p. 1 y 3.



intestinal, por mas que no puede negarse que por excepcion y bajo la influencia de ciertas circunstancias particularmente favorables, las ulceraciones disintéricas ó no disintéricas del intestino, sean capaces de producir la inflamacion de las raices de la vena porta, y, por consecuencia, la formacion de abscesos hepáticos. No me hallo, pues, muy distante de aceptar la opinion de Budd, quien cree que casi todos los abscesos del hígado que no son debidos á una violencia exterior, deberian referirse á una infeccion purulenta propagada por las raicillas de la vena porta y que tendria su punto de partida en una ulceracion de la mucosa del estómago, de los intestinos ó de las vías biliares.

Sachs <sup>(1)</sup> ha demostrado recientemente con nuevas pruebas el poco fundamento de la opinion que atribuye un papel importante á la disenteria en la produccion de los abscesos hepáticos. En 36 enfermos que observó en Egipto, no habia mas que dos mujeres, y, sin embargo, la disenteria es igualmente comun en ambos sexos. Reuniendo sus observaciones personales á las de otros clínicos, ha llegado solo al número de seis mujeres en 113 casos. Los indígenas tureos y árabes, que siguen las prácticas del islamismo, están tan sujetos á la disenteria como los europeos y los cristianos de Levante; sin embargo, es excepcional que padezcan abscesos del hígado, muy comunes, por el contrario, en los segundos; rara vez se encuentran estos abscesos en los hospitales mahometanos y árabes.

En cuanto á los abscesos hepáticos que coinciden con la disenteria de los países tropicales, la opinion que emite Morehead acerca de su origen, nos parece que es la que se halla más de acuerdo con los hechos. Este autor atribuye á la enfermedad del hígado, como causa determinante, la caquexia que resulta de la influencia del clima y como causa ocasional un enfriamiento <sup>(2)</sup>.

Las muchas y preciosas observaciones recogidas por Annesley, en las Indias orientales, le condujeron á formular una opinion completamente distinta de las que preceden acerca de las relaciones que existen entre la disenteria y los abscesos hepáticos. Invirtió su orden, y fundándose en los casos en que la hepatitis precede á la

<sup>(1)</sup> Sachs, *Ueber die Hepatitis der Heissen Lander*, Berlin, 1876.

<sup>(2)</sup> Rouis (*Recherches sur les supurations endémiques du foye*. Paris, 1860, p. 220) expresa su opinion acerca del origen de los abscesos del hígado en los países cálidos, de la manera siguiente: «En resumen, la irritacion que invade al hígado durante la estacion de los calores, nos parece depender de que á este órgano es al que la sangre, bajo la influencia de la rarefaccion del aire por el alto grado de la temperatura, aporta menos elementos gaseosos.» Las razones en que se apoya esta teoria son puramente hipotéticas.



inflamacion intestinal, atribuyó esta á la accion de la bilis viciada que segrega el hígado enfermo. Al argumento que el intestino delgado, sobre el que obra la bilis en primer término, se encuentra ordinariamente sano, mientras que los desórdenes morbosos se localizan con especialidad en los intestinos gruesos, trató de responder por el hecho de la larga permanencia de las materias fecales en el cólon y por la disposicion particular de esta parte del intestino á hacerse asiento de un trabajo de exudacion. Muchas veces, en efecto, se ha atribuido á las materias fecales acres, en vía de descomposicion, ó que se han endurecido demasiado, influencia en la produccion de la disentería; por otra parte, el hecho de que los pliegues que forman prominencia en el intestino son siempre los primeros invadidos, habla en favor de esta opinion. Sin embargo, hasta ahora no se ha descubierto ninguna clase de alteracion en la bilis consecutiva á la flegmasia hepática, que pueda confirmar la opinion de Annesley (\*).

IV. *Inflamacion y ulceracion de las vías biliares.*—La inflamacion y la ulceracion de las vías biliares, particularmente la especie producida y sostenida por la presencia de concreciones ó mas excepcionalmente de lombrices en los conductos, pueden, extendiéndose al parénquima hepático, provocar una hepatitis circunscrita y abscesos del hígado. Abercrombie refiere dos observaciones en que coincidieron estos abscesos con cálculos y una violenta irritacion de las vías biliares (2). Bright (3) ha encontrado al mismo tiempo que las piedras biliares y que una ulceracion de la vejiga, numerosos focos purulentos en el hígado. Louis (4) describe un caso en que el hígado encerraba de 30 á 40 abscesos del volúmen de un guisante; los demás órganos estaban normales, á excepcion de la vejiga en que se encontraron muchos cálculos que habian producido seis ulceraciones, unas superficiales y otras profundas.

Budd (5), que refiere varios hechos semejantes, explica la formacion de estos abscesos como la de los que coinciden con la disenteria, por la accion de las ulceraciones de la mucosa de la vejiga

(\*) Rouis (*loc. cit.*, p. 224 adopta esta opinion en su parte esencial: «La produccion de los accidentes intestinales parece, pues, referirse á que la bilis es vertida en cantidad demasiado considerable en las porciones extremas del tubo digestivo, las cuales, por otra parte, hallándose ya congestionadas é irritadas por el obstáculo que sufre su circulacion venosa, deben estar en mala aptitud para tolerar la impresion de aquel líquido.

(2) *Observaciones CXXVIII y CXXIX.*

(3) Bright, *Guy's Hospital Reports*, t. 1, p. 65).

(4) Louis, *loc. cit.*, observ. V.

(5) Budd, *loc. cit.*, 92.



y de los conductos biliares, la cual se transmitiría por las venas que afluyen á la porta. En los casos que yo he tenido ocasion de observar (Véanse mas adelante las enfermedades de las vías biliares) no era necesario recurrir á una explicacion tan complicada. Las vías biliares se hallaban destruidas, en algunos puntos diseminados, por la ulceracion que habia invadido directamente el parénquima hepático.

V. *Lombrices*.—De un modo análogo se producen los abscesos del hígado que se observan frecuentemente como resultado de la penetracion de helmintos en las vías biliares. Unas veces provocan solo un catarro y una dilatacion particular ó ampuliforme de los conductos; otras, por el contrario, determinan su ulceracion y la formacion de abscesos. Estos últimos son por lo comun múltiples y comunican directamente ó no con los conductos. No es raro verles adquirir un volúmen considerable y abrirse en diversos puntos. Kirkland <sup>(1)</sup> refiere un caso observado por él en que salió una lombriz con el pus de un absceso que se habia abierto al exterior. Lobstein <sup>(2)</sup> y Lebert <sup>(3)</sup> han descrito hechos en que estos helmintos se fraguaron un camino al través del diafragma hasta los pulmones. Tonnelé <sup>(4)</sup> y Forget <sup>(5)</sup> han observado abscesos múltiples del hígado producidos por lombrices. En el capítulo *Entozoarios del hígado* trataremos de los abscesos provocados por la supuracion de un saco de equinococos.

VI. *Causas diversas*.—Además de las causas de hepatitis que acabamos de enumerar, se citan otras cuyo modo de obrar se explica mas difícilmente. Entre ellas debe colocarse la accion de los climas cálidos y de los miasmas palúdicos; la de las bebidas espirituosas, los alimentos cargados de especias, el enfriamiento, etc.

Sachs <sup>(6)</sup> está convencido que la ingestion de sustancias irritantes, y sobre todo del alcohol, es la causa que mas poderosamente obra en Egipto.

Al tratar de la hiperemia del hígado ya nos hemos ocupado de la importancia de estos agentes. Es difícil decidir si solos y por sí mismos son capaces de producir los abscesos del hígado. Despues de todo, el número de los casos de hepatitis en que no es posible establecer una génesis evidente, es bastante considerable.

(1) Kirkland, *An inquiry into the present state of medicale Surger*. London, 1786.

(2) Lobstein, *Journal complémentaire*. 1829, t. XXIV, p. 172.

(3) Lebert. *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1860, t. I, p. 412.

(4) Tonnelé, *Journal hebdomad.* Paris, 1829, t. IV.

(5) Forget, *Union medic.*, 29 de mayo, 1836.

(6) Sachs, *loc. cit.*



No debemos admirarnos, porque la misma oscuridad nos oculta el modo de origen de otras afecciones que, como la pulmonía, se presentan mas frecuentemente que la hepatitis y son mucho mas accesibles á nuestra observacion.

### III.—Descripcion general.

Es sumamente difícil hacer una descripcion general satisfactoria de la hepatitis, porque el cuadro sintomatológico varía al infinito, segun el asiento del foco inflamatorio, los diversos modos de terminacion y la diferente especie de las complicaciones. Hay casos en que ningun trastorno funcional, ninguna alteracion local viene á descubrir, durante la vida, la existencia del trabajo flegmático y se encuentran, sin embargo, en la autopsia voluminosos abscesos hepáticos cuya formacion no se habia sospechado. Andral<sup>(1)</sup> refiere la historia de un jóven que, despues de haber hecho un fatigoso viaje á caballo, fué acometido de una afeccion febril, para la que no pudo descubrirse causa ninguna local. El cuarto dia aparecieron accesos de escalofrios y una cefalalgia intensa; la lengua se puso blanca, desapareció el apetito, acompañándose todo de un estreñimiento rebelde. El duodécimo dia empezó el enfermo á delirar y sucumbió el décimoseptimo. Durante todo el curso del padecimiento, el epigastrio y el hipocondrio derecho estuvieron blandos, flexibles é indolentes; no hubo vómitos ni ictericia, y en vano se exploraron todos los órganos para descubrir una lesion local. Ninguno de ellos presentó en la autopsia alteracion importante; el higado mismo pareció normal á primera vista hasta el momento en que un corte de escalpelo, dado al acaso, descubrió un absceso del volumen de una naranja lleno de un pus amarillento é inodoro, y que estaba rodeado de sustancia hepática, rubicunda y reblandecida. Abercrombie, Annesley, Cambay, Haspel, Budd y otros han hecho observaciones análogas. El último de estos autores refiere el caso de un marino, de sesenta y dos años, que afectado de un enfisema pulmonar con catarro bronquial, fué admitido en el hospital de marina. El enfermo presentaba los síntomas de una fiebre héctica, que hicieron sospechar la existencia de una tuberculosis; fué debilitándose progresivamente y sucumbió al fin sin que se hubiesen observado nunca, ni dolores en la region hepática, ni vómitos, ni diarrea, ni ictericia. En la autopsia se encontró en el higado un absceso enquistado que contenia mas de una pinta de pus. El estómago y los

(<sup>1</sup>) Andral, *loc. cit.*, t. II, p. 303.



intestinos se hallaban en estado normal, los pulmones enfisematosos y los bronquios llenos de abundantes mucosidades. En otro caso análogo, debido al doctor Irman, de Liverpool, se observó, además de una demacracion considerable, una diarrea rebelde sin resentimiento doloroso en el abdómen. En la autopsia se descubrió una ulceracion del intestino grueso y tres abscesos hepáticos que contenian unas 20 onzas de pus.

Yo mismo he tenido ocasion de ver dos casos de abscesos voluminosos del hígado que no se revelaron durante la vida por ningun sintoma local. En el uno se trataba de un hombre de treinta y cuatro años que padecia una nefritis crónica y un derrame pleurítico. Además de las lesiones ordinarias del riñon y de la pleura, se encontró en el lóbulo derecho del hígado, cuyo volumen se hallaba poco modificado, un absceso que tenia  $5\frac{1}{4}$  pulgadas de diámetro y que estaba rodeado de una cápsula resistente de tejido conjuntivo. Además, otro absceso del tamaño de una avellana ocupaba el lóbulo de Spigelio, y en los músculos abdominales de la region iliaca izquierda se habia formado un foco purulento del tamaño de una nuez. Fué imposible descubrir la etiología de estas lesiones.

El segundo caso se presentó en un hombre viejo que estuvo poco tiempo en tratamiento en el hospital, y que anteriormente habia llevado una vida vagamunda. Pretendia haber padecido una fiebre accasional; su constitucion se hallaba estenuada, tenia edema en los piés, ascitis, piel pálida y de color de cera y todos los demás signos de un estado caquéctico. Se examinaron con el mayor cuidado el bazo y el hígado, sin que pudiera descubrirse tumefaccion ni dolor. La digestion estaba completamente perdida; habia vómitos de un moco gris ó á veces amarillento, deposiciones dificiles y de color normal. En la autopsia, además de un catarro crónico del estómago, un enfisema pulmonar y un ateroma muy extenso de los vasos, se descubrió, hácia el borde obtuso del lóbulo derecho del hígado, un absceso del tamaño de un huevo, lleno de pus amarillo verdoso y cuya pared lisa y compacta probaba su antigüedad.

En otros casos predominan los síntomas de las afecciones consecutivas ó anteriores á la hepatitis, mientras que los accidentes propios de esta enfermedad permanecen ocultos ó se revelan solo por alteraciones poco marcadas y fáciles de desconocer.

En nuestros climas sobre todo es donde bajo la apariencia de la enfermedad denominada infeccion puerpélica se desarrollan insidiosamente los abscesos del hígado; en los países cálidos, por el contrario, se diagnostican falsamente, segun Haspel, en lugar de la inflamacion del hígado, la disenteria ó una fiebre intermitente, por lo



comun de tipo tercianario. En ciertos casos, se hacen de tal modo predominantes los síntomas de las afecciones secundarias á la hepatitis, como la peritonitis, y mas frecuentemente aun la pleuresia ó la pulmonía, que se descuida y desconoce el foco primitivo de la enfermedad.]

En fin, se observan ciertas especies en que la hepatitis se desarrolla bajo la máscara de un catarro gástrico febril, y en que no se llega á sospechar la existencia de una afeccion grave hasta muy tarde, y despues de que han aparecido accesos irregulares de escalofrio.

Estas formas latentes de la hepatitis son menos frecuentes que aquellas en que la inflamacion del hígado se anuncia por una série de síntomas precisos, que bastan desde el principio para fijar la atencion en el asiento de la enfermedad, y permiten seguir á esta en sus diversas fases. Sin embargo, no es raro que estos síntomas de la localizacion morbosa tengan tan poco relieve, y se hallen de tal modo velados por otros, que se hace difícil analizar con claridad una larga série de accidentes múltiples y que varian al infinito, segun los diferentes periodos de la enfermedad, así como distinguir los fenómenos esenciales de los secundarios, los desórdenes etiológicos ó consecutivos de aquellos que caracterizan directamente á la afeccion misma. Aquí no siempre adquiere el diagnóstico esa base positiva en que descansa el de las lesiones de otros órganos.

Para trazar una descripcion general de la hepatitis, es preciso elegir de preferencia los casos simples de origen traumático, porque son los que mas frecuentemente se hallan exentos de complicaciones.

Despues de una caida sobre la region hepática, de un golpe, de una contusion, los enfermos se quejan de dolores, de una sensibilidad anormal en el lado derecho; el hipocondrio está duro y tenso; la mayor parte de las veces, por medio de la percusion ó de la palpacion, se descubre que el hígado ha aumentado de volumen. En unos casos se desarrolla hácia arriba á expensas del torax; en otros, por el contrario, su borde inferior pasa de una manera anormal el límite de la última costilla. Además, muchas veces hay ictericia; pero con bastante frecuencia no se modifica el color de la piel. Al mismo tiempo que la tumefaccion y el dolor en la region hepática, aparecen, de ordinario, los accesos de una fiebre mas ó menos intensa, á la que se unen dolores de estómago. La piel se pone urente y seca, aumenta la frecuencia del pulso, la lengua se cubre de una capa gris ó amarilla; con bastante frecuencia hay vómitos de bilis, mientras que las deposiciones son, ora raras y difíciles, ora frecuentes y biliosas. Si el foco inflamatorio se encuentra en la parte superior de



la glándula, se altera la respiracion, se hace difícil la accion de la mitad derecha del diafragma, el sonido á macizo de la region hepática asciende al torax, se presenta una tos corta y seca, y á veces tambien se quejan los enfermos de dolor en el hombro derecho.

Luego que comienza la supuracion, el dolor y las alteraciones del estómago se acentuan, la fiebre se hace mas intensa, aparecen escalofrios por accesos irregulares, que son seguidos de calor y de sudores muy abundantes. Cuando el absceso se encuentra enteramente formado, disminuye por lo comun la tumefaccion general del hígado, y entonces, si el asiento de la supuracion lo permite, puede percibirse un tumor fluctuante; pero en un gran número de casos, el absceso permanece encerrado en el parénquima hepático y no puede probarse su existencia. El curso ulterior puede ser muy diverso. En ciertos casos felices, la supuracion se reabsorbe, el absceso disminuye poco á poco y se cicatriza, mientras que los síntomas desaparecen progresivamente. Por el contrario, cuando la supuracion continúa aumentando y permanece difusa, entonces la enfermedad tiene una terminacion fatal, que se verifica ordinariamente en medio de accidentes tifoideos, ó bien por la estenuacion que determina una fiebre hética. En ocasiones tambien se desarrolla una peritonitis que es localizada al principio, pero que muy pronto invade toda la extension del peritoneo haciéndose entonces mortal.

Si el absceso se fragua un camino al exterior, ó bien si se abre en un órgano ó en una cavidad inmediata, entonces los síntomas toman un aspecto que varia con la direccion que siga el pus. Cuando penetra este en la cavidad del peritoneo, resulta una peritonitis por perforacion rápidamente mortal. Si el absceso se dirige hácia afuera, se desarrolla un tumor fluctuante en la region hepática, ó bien aparece en los lomos ó la pélvis, cuando el pus se corre hácia abajo. En el caso de abrirse en el estómago, el producto del absceso es vomitado; si lo hace en el intestino, ó lo que es mas raro, en las vías biliares, el pus sale con las deposiciones. La penetracion en la cavidad pleurítica derecha, produce el cuadro sintomatológico de un derrame en la pleura. En el caso en que, siguiendo su ruta, el absceso se introduce en el pulmon adherido, se determina una pulmonía supurativa; luego, estableciéndose comunicacion con los bronquios, el paciente espectora pus ordinariamente sanguinolento y semi-putrefacto.

Los casos observados á la cabecera de la cama del enfermo rara vez se parecen á este bosquejo de la forma mas simple de la hepatitis, que damos aquí como descripcion general, porque casi siempre las complicaciones vienen á alterarle cambiando mucho su aspecto.



Entonces, para orientarse, es preciso someter los síntomas á un análisis minucioso, bajo el punto de vista de su desarrollo y de su significacion.

#### IV.—Síntomas.

I. *Aspecto exterior.*—Hay casos en que la sola inspeccion de la region hepática suministra datos positivos para el diagnóstico. En efecto, ora se halla elevada en toda su extension uniformemente, ora por el contrario, y con especialidad en los casos de abscesos, presenta en un punto una prominencia de corvadura aplanada. Generalmente, en vano se busca en el hipocondrio un cambio apreciable á la vista, es de ordinario preciso recurrir á la percusion y á la palpacion para determinar el volumen del órgano.

II. *Dolor y fluctuacion.*—En muchos sujetos la palpacion revela una exageracion de la sensibilidad, que tan pronto ocupa toda la extension de la glándula, como se halla circunscrita á un punto limitado (1). Si el foco inflamatorio se encuentra en situacion favorable, se percibe que el sitio enfermo está duro, ó aun si existe ya la supuracion, fluctuante. Por el contrario, si como frecuentemente sucede, el foco tiene su asiento en la parte convexa de la glándula, entonces los límites inferiores de esta no se modifican, y solo la percusion puede ilustrarnos, á menos que el absceso no produzca fluctuacion en los espacios intercostales. En tales circunstancias es necesario precisar por medio del plexímetro los contornos del hígado en todas direcciones, porque rara vez es uniforme el abultamiento. Por lo comun existen elevaciones hemisféricas que forman prominencia, ya en el torax, ya en otras direcciones, y pueden pasar fácilmente desapercibidas, si nos contentamos con determinar solo algunos diámetros del hígado (2). No debe olvidarse, por lo demás, que no es raro encontrar casos en que la exploracion local no suministra ningun dato, en que la sensibilidad no está exagerada, ni han sufrido modificacion el volumen y la forma del órgano. Andral y Catteloup, entre otros, han descrito observaciones de esta especie; yo mismo lo he visto así muchas veces (3).

(1) Al palpar debe tenerse muy en cuenta la tension de los músculos abdominales, sobre todo la del recto que Twining considera como un signo de abscesos hepáticos profundamente situados.

(2) Véase mas adelante un caso de absceso hepático seguido de la supuracion de una colonia de equinococos.

(3) Según Rouis (*Recherches sur les suppurations endémiques du foie*. Paris, 1860), cuyas numerosas observaciones han sido elegidas con cuidado en 122 enfermos, se encontró 73 veces aumentado el volumen del órgano inflamado. Los resultados de las autopsias dan una proporcion un poco mayor é igual á 70 de 101 casos. La hipertrofia



El carácter y la intensidad del dolor en la hepatitis son sumamente variables. En muchos casos falta por completo, sobre todo cuando la inflamacion tiene su asiento en las partes profundas de la glándula; por el contrario, se hace mas vivo, si la flegmasia se aproxima á la superficie y se propaga á la cubierta serosa del hígado. En 177 enfermos, ha encontrado Rouis 144 que ofrecian este síntoma; es el 83 por 100. Rara vez se declara el dolor desde el principio de la enfermedad; mas comunmente se presenta al mismo tiempo que la supuracion para desaparecer un poco mas tarde. Su asiento varía con el del foco morbosos, ora está situado en el hipocondrio derecho, ora en el epigastrio, ora en la parte posterior de la base del torax, donde quiera que el mal se desarrolle. El dolor permanece de ordinario localizado; pero puede, sin embargo, propagarse á distancia. Al principio es casi siempre sordo y compresivo, para hacerse luego pungitivo y de latido cuando se establece la supuracion. La percusion le exagera, y aun con bastante frecuencia le produce. Además del dolor local existe á menudo otro (segun Rouis, 28 veces en 163, es decir, 47 por 100) que es simpático; tiene su asiento habitual en el hombro derecho, pero puede sentirse tambien en el omóplato ó el brazo. Es una sensacion de presion ó de tension; á veces, este dolor se hace terebrante, y se exaspera por el menor movimiento que se imprima á la region hepática. De ordinario este síntoma solo dura algunos dias y desaparece luego que el pus encuentra una salida. En un caso ha visto Rouis, como fenómeno consecutivo, la atrofia del músculo deltóides, pero duda que este signo pertenezca á la hepatitis, porque faltaba en cinco observaciones de esta afeccion que ha recogido. Budd le ha encontrado cinco veces en 15 enfermos. Annesley cree poder deducir de la existencia del dolor escapular, que la parte convexa del lóbulo derecho es la que se encuentra atacada.

En los 36 casos observados por Sachs, se notó este síntoma 25 veces. Este médico le concede gran valor y le explica por una accion refleja.

III. *Ictericia*. — La ictericia es un síntoma bastante raro de la hepatitis; Casimiro Broussais la ha observado 23 veces en 66 casos; Rouis ha visto solo 26 ejemplos en 133 enfermos. Ordinariamente es poco intensa y de corta duracion; comienza casi siempre al mismo tiempo que la supuracion, rara vez es anterior á ella, ó precede con corto intervalo á la muerte. Así, pues, la ictericia carece de valor

no se hace ordinariamente apreciable hasta el principio de la supuracion, rara vez precede á los otros síntomas ó sobreviene al mismo tiempo que ellos.



para el diagnóstico. En cuanto á su génesis, podria encontrar una explicacion suficiente en la compresion <sup>(1)</sup> de los gruesos conductos biliares por el foco inflamatorio, y tambien en el catarro concomitante.

Sachs concede mas importancia á un aspecto particular de la esclerótica que presenta un deslustramiento especial.

IV. *Alteraciones de la digestion.*—Frecuentemente durante la hepatitis se conservan íntegras las funciones de los órganos digestivos; solo á partir del momento en que se establece la supuracion, es cuando la lengua se cubre de una capa gris ó amarillenta. De 443 casos de hepatitis aguda observados por Rouis en la Argelia, solo 30 (por consiguiente 21 por 100) iban acompañados de los accidentes de un catarro gastro-enterico, de pérdida de apetito, náuseas, dolor y tumefaccion en el epigastrio, vómitos, deposiciones biliosas y semilíquidas, etc. Estos sintomas no duraban generalmente mas que cuatro ó cinco dias. Cuando el estómago se hallaba comprimido por un absceso que formaba tumor, los vómitos eran violentos y rebeldes, lo cual constituia un fenómeno de pronóstico funesto.

Macleán <sup>(2)</sup> refiere muchas observaciones en que faltando los demás signos de un absceso del hígado, la existencia de vómitos incoercibles podia poner en camino del diagnóstico; en estos casos el absceso se habia desarrollado en la cara inferior del órgano, inmediato al estómago y al duodeno.

Segun Annesley, la prominencia que forman las papilas rojas por encima del barniz gris de la lengua, que mas adelante se pone parda ó rojo ladrillo, constituiria un signo precioso de la hepatitis incipiente; pero las observaciones de los médicos franceses, especialmente de Haspel, no están de acuerdo con esta opinion. Tampoco se ha conseguido probar mejor la existencia de la salivacion crítica que, segun Portal, Wedekind, P. Frank y otros autores, acompañaria á la inflamacion del hígado.

Las alteraciones gástricas son un poco mas frecuentes con la hepatitis crónica, pero de ordinario menos marcadas y de una duracion pasajera. Al hablar de la etiología nos hemos ocupado ya anteriormente del grado de frecuencia de la diarrea, y sobre todo de la disenteria, como fenómenos concomitantes de la hepatitis. Los órganos abdominales pueden presentar tambien en esta afeccion otros accidentes morbosos mas tardíos, á saber: la peritonitis y la ascitis.

<sup>(1)</sup> Cruveilhier ha podido descubrir siempre, en circunstancias análogas, un obstáculo mecánico á la excrecion; Rouis cree esta opinion poco fundada.

<sup>(2)</sup> Macleán, *Brit. med. Journ.*, 1.º de agosto de 1874, p. 138.



La primera es bastante comun; unas veces permanece localizada y termina por adherencias, otras se hace general, y en este último caso, sobre todo si reconoce por causa la abertura de un absceso en la cavidad del peritoneo, produce la muerte con mucha rapidez. La ascitis es mas rara y resulta de la oclusion de la vena porta consecutiva á la compresion de este vaso por un foco inflamatorio. Haspel ha observado dos casos de esta especie.

V. *Alteraciones de la respiracion.*—Los desórdenes respiratorios que acompañan á la hepatitis son de diversas especies. Ora dependen del dolor hepático, ora de la tumefaccion del órgano, ora, en fin, de la propagacion de la flegmasia á la pleura y al pulmon, ó bien de la penetracion del pus en el seno de estas partes. La respiracion se hace corta, frecuente, incompleta, costal, cuando el dolor paraliza la accion del diafragma; hay á veces al mismo tiempo una tos que Hipócrates habia ya descrito como: *Tussis arida, sicca, molesta quidem, sed rara*. Generalmente los accidentes respiratorios producidos por la tumefaccion del hígado son menos pronunciados y no toman la forma de una disnea intensa mas que cuando se mueven los enfermos. En este caso, puede comprobarse por medio de la percusion que los límites inferiores del pulmon están mas altos; además, en las porciones comprimidas de este órgano se oye una respiracion débil, incierta, y aun algunas veces bronquial.

Si la inflamacion se propaga del hígado á las pleuras, ó si se abre el absceso en la cavidad pleurítica, aparecen los síntomas de una pleuresia aguda ó subaguda, y con un poco de cuidado no deja de descubrirse esta complicacion. Cuando es el pulmon el que se inflama, se produce una infiltracion subaguda del lóbulo inferior derecho, que va acompañada de sus síntomas ordinarios, hasta el momento en que, perforando el absceso el pulmon, es expectorado el pus en cantidad considerable. En este caso, las alteraciones subjetivas son siempre insignificantes, no hay mas que tos por accesos, y, en el intervalo, la respiracion permanece tranquila ó solo se pone disnéica cuando el enfermo ejecuta algun esfuerzo. Esta regla tiene, sin embargo, excepciones, en las cuales violentos accesos de sofocacion atormentan casi incesantemente á los sujetos. Así sucede con especialidad si el diafragma ha contraido muchas adherencias con los órganos inmediatos, y su estructura muscular se encuentra gravemente lesionada, ó bien cuando se ha producido una hepatizacion extensa y grandes cavernas.

Parece innecesario advertir que muy á menudo, en los casos de hepatitis, la respiracion permanece completamente normal; así ocurre, por ejemplo, cuando el foco está situado en la profundidad de la



glándula y no se encuentran comprometidos ni el diafragma, ni el peritoneo.

VI. *Alteraciones de la circulacion.*—Puede suceder que la hepatitis, cuando es agudísima ó se complica prematuramente con una inflamacion de las serosas, vaya acompañada de fiebre durante todo su curso. De un modo general, esto es raro. Más frecuentemente la fiebre concomitante de la inflamacion desaparece para volverse á presentar mas adelante bajo otra forma; ó bien, sobre todo cuando la enfermedad tiene un curso insidioso, no existe al principio movimiento febril de ningun género, y solo la formacion de un absceso es la que determina escalofrio, un aumento vespertino en la frecuencia del pulso y la temperatura, sudores nocturnos, etc. <sup>(1)</sup>. En este último caso, la fiebre se presenta desde luego bajo la forma hética, y muy á menudo, cuando ningun signo ha indicado todavía el sitio de la supuracion. Segun Annesley, Haspel, Rouis, etc., no es raro que los fenómenos febriles tengan un carácter intermitente, manifestándose segun los tipos cotidiano, terciano, cuartano, simples y aun dobles. Al cabo de cierto tiempo, los accesos se hacen irregulares, aparecen muchas veces en el mismo dia y descubren por este solo hecho, así como por la ineficacia de la quina, su verdadera naturaleza.

Además de esta pseudo-intermitente, podria encontrarse, segun Haspel <sup>(2)</sup>, la intermitente verdadera como complicacion de la hepatitis. Parece esto tanto mas creible cuanto que los effluvios miasmáticos que provocan las fiebres accesionales, la disentería, etc., ejercen tambien una marcada influencia en el desarrollo de la hepatitis <sup>(3)</sup>.

VII. *Alteraciones de la inervacion.*—Es raro observar en esta afeccion graves desórdenes nerviosos; hasta poco tiempo antes de la muerte no aparecen, por lo comun, el delirio, la somnolencia, etc. La nutricion tampoco se encuentra siempre notablemente lesionada. Es cierto que de ordinario se produce lentamente el marasmo y la estenuacion; pero hay casos en que, á pesar de la existencia de los abscesos, los enfermos no se demacran; y aun Rouis <sup>(4)</sup> refiere tres observaciones en que en estas circunstancias se observó un notable aumento de tejido célula adiposo.

<sup>(1)</sup> Fouquier (*Gaz. des hopitaux*, 46 de noviembre de 1844) cree que es una propiedad particular de los órganos parenquimatosos, principalmente del hígado, no producir fiebre, aun cuando se encuentren muy enfermos.

<sup>(2)</sup> *Loc. cit.*, 274.

<sup>(3)</sup> Galeno, ya dice: «*Tertianas fieri jecore laborante*»; Baillou et Senac colocan el asiento de la fiebre intermitente en el hígado.

<sup>(4)</sup> Rouis, *Recherches sur les suppurations endémiques du foie*. Paris, 1860, p. 419.



Tales son los principales accidentes que se manifiestan desde el principio ó durante el curso de la hepatitis supurante. No debe esperarse encontrar siempre completo este cuadro sintomatológico; de ordinario no se observa, en totalidad ó en parte, mas que en ciertas épocas de la enfermedad; á veces faltan completamente los signos de una lesion local. Segun las observaciones recogidas en la Argelia, por Rouis (<sup>1</sup>), el conjunto de los síntomas que hemos expuesto era completo 8 veces de 100, incompleto 79, y, en fin, en 13 enfermos, de 100, la afeccion permaneció latente. Esto basta para demostrar las dificultades que ofrece el diagnóstico de la hepatitis.

Considerada segun la mayor ó menor rapidez de su evolucion, esta enfermedad ha presentado una sintomatología variable en las proporciones siguientes:

|                     |   |                                                                                                       |    |    |
|---------------------|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|----|
| Hepatitis aguda.    | { | Con todos los síntomas propios. . . . .                                                               | 11 | 8  |
|                     |   | Con solo algunos de ellos. . . . .                                                                    | 15 | 10 |
| Hepatitis subaguda. | { | Principios marcados; periodo medio oscuro; síntomas evidentes en el momento de la supuracion. . . . . | 6  | 4  |
|                     |   | Falta de síntomas ó síntomas oscuros hasta la supuracion. . . . .                                     | 62 | 44 |
|                     |   | Síntomas inciertos durante todo el curso de la enfermedad. . . . .                                    | 30 | 21 |
| Hepatitis crónica.  | { | Afeccion larvada ó latente. . . . .                                                                   | 19 | 15 |

La enfermedad puede empezar por los accidentes mas diversos: de 143 casos, 80 presentaron primero los síntomas de la disentería; 14, los del catarro gástrico ó gastro-entérico; 4, los de una gastralgia; 5 afectaron la forma de una fiebre intermitente irregular; otros 5 permanecieron completamente latentes; 21 veces pudieron comprobarse los síntomas de una hepatitis aguda, simple ó complicada con algunos fenómenos disentéricos, y en 17 se observaron los de la hepatitis subaguda ó crónica, unida á la disenteria.

VIII *Abscesos*.—Réstanos ahora analizar los síntomas que coinciden con la abertura de los abscesos en diferentes puntos.

1.º El absceso se abre un camino á través de la pared torácica ó abdominal. Se forma entonces lentamente un tumor plano que se hace fluctuante, se pone rubicundo y acaba por abrirse. Las partes inmediatas están casi siempre edematosas. La comunicacion entre el hígado y el exterior se establece de ordinario por medio de adheren-

(<sup>1</sup>) Rouis, *loc. cit.*, p. 107.



cias que unen la glándula con la pared del abdomen; el pus se insinúa en medio de ellas, y de allí viene á fraguarse una salida, que por lo comun se encuentra situada por encima del apéndice sifóides. Otras veces, una especie de bolsa, reducible como una hernia, forma prominencia á través de las paredes abdominales ó en un espacio intercostal; se hace fluctuante, puntiaguda y acaba por abrirse. No es raro ver abscesos voluminosos que empujan delante de sí una capa de la sustancia glandular, la cubierta engrosada del hígado, la aponeurosis, así como los músculos de la pared abdominal, formando entonces un tumor considerable, que separa las costillas hacia afuera y llena los espacios intercostales, ó bien eleva al mismo tiempo el hipocondrio y el epigastrio. En un caso de Féréol <sup>(1)</sup> el absceso habia formado una bolsa entre el diafragma y el borde posterior del hígado, la cual se hallaba en comunicacion por un estrecho conducto con el foco hepático. En tales circunstancias, el tumor presenta frecuentemente pulsaciones que son comunicadas por el corazon. Mas excepcionalmente se observa que el pus recorre un largo trayecto en la pared del vientre antes de llegar al exterior y de salir por una abertura situada, ya en el hueco de la axila, donde ha llegado subiendo por debajo del gran serrato, ya cerca de las vértebras lumbares, en la region inguinal, en la cara interna del muslo, etc. Rouis <sup>(2)</sup> cita además un caso en que el pus procedente del hígado habia penetrado entre las láminas del ligamento suspensorio saliendo por el ombligo.

2.º El absceso se abre en el conducto digestivo ó en las vías biliares. En este caso rara vez se observa algun signo que pueda hacer prever el accidente; solo cuando la abertura tiene lugar en el estómago se han podido algunas veces notar los síntomas de una compresion de este órgano. Luego que el pus se ha derramado en la cavidad torácica, es arrojado por vómitos, por deposiciones, y en algunos casos de ambos modos á la vez <sup>(3)</sup>. Si el absceso se abre en las vías biliares ó en el duodeno, se hace difícil reconocer la presencia del pus en las materias fecales; es, por el contrario, muy fácil comprobarla si el contenido del absceso ha sido evacuado en el colon <sup>(4)</sup>. Frecuentemente los enfermos no se aperciben que se ha

<sup>(1)</sup> Féréol. *Un. méd.*, 1875, números 39 y 40.

<sup>(2)</sup> Rouis, *Recherches sur les suppurations endémiques du foie d'après les observations recueillies dans le nord de l'Afrique*. Paris, 1860.

<sup>(3)</sup> Morehead ha observado un caso en que, habiéndose derramado el pus en el estómago, no hubo vómitos, ni las deposiciones presentaron vestigios de materia purulenta.

<sup>(4)</sup> Véase una observacion del doctor Murchison. *Transact. of the patholog. Society*, t. VII.



abierto el absceso; en otros casos la disminucion repentina de los dolores y de la dificultad de respirar, etc., hacen sospechar que ha ocurrido este accidente.

3.º El absceso se abre en la pélvis del riñon derecho, y el pus se escapa con la orina. Es un hecho sumamente raro, que refiere Annesley, y que no se anuncia por ningun signo preciso.

4.º El absceso vierte su contenido en los bronquios. Este accidente va ordinariamente precedido de los signos de una inflamacion en la base del pulmon derecho, que pocas veces pasan de algunas pulgadas hácia arriba, y consisten en sonido á macizo, soplo bronquial, esputos de color de caramelo, dolores, etc. Los últimos de estos fenómenos desaparecen, pero el sonido á macizo persiste, el murmullo respiratorio se suprime completamente en ciertos sitios; luego, de pronto, en un acceso de tos, el enfermo expectora una cantidad enorme de pus espeso, blanquecino ó pardo rojizo, mezclando á veces con un líquido sanguinolento ó con restos de sustancia pulmonar hepatizada. En algunos casos, la materia de la expectoracion está formada por bilis pura que se derrama en la cavidad del absceso por las erosiones de los conductos biliares; Rouis ha podido recoger una vez en veinte y cuatro horas 900 gramos de bilis. En estas circunstancias el aliento adquiere frecuentemente un olor fétido. Si la cavidad está situada cerca de la superficie del pulmon, luego que se vacía puede comprobarse, por medio de la auscultacion, una respiracion cavernosa. La materia expectorada se hace menos abundante, toma una consistencia mucosa y acaba por cesar del todo. Los demás desórdenes van tambien disminuyendo poco á poco, pero frecuentemente el trabajo curativo es ineficaz. La expectoracion se dificulta cada vez más; porque ensanchándose la cavidad del absceso, sus paredes, retenidas por las adherencias, se van separando, y aumenta de este modo la dificultad de los movimientos del diafragma. En este caso, el enfermo sucumbe por una diátesis héctica.

5.º El absceso se abre en la cavidad pleurítica derecha. Esto sucede en general sin ser anunciado por accidentes muy notables; un dolor gravativo y profundo y una disnea ligera constituyen, con los caracteres físicos de un derrame en la pleura, los únicos síntomas de esta complicacion. El pus, sin haber penetrado en la cavidad pleurítica, puede abrirse un camino al exterior, ya al través de la pared torácica, ya á lo largo de los bronquios. En el primer caso se forma, en un espacio intercostal, un tumor aplanado, que se abre al exterior del mismo modo que el empiema; en el segundo se encuentra interesada la sustancia del pulmon, y el pus penetra en las



extremidades de los bronquios, dando lugar á los síntomas que ya dejamos enumerados.

6.º La penetracion del pus en el pericardio, observada por Rokitsky, Graves y Fowler, está caracterizada por dolores violentos, sofocacion y signos de un derrame pericardiaco casi instantáneo. Al poco tiempo se verifica la muerte.

7.º Cuando el pus procedente de un absceso del hígado se derrama en la cavidad abdominal, se ven aparecer inmediatamente los síntomas de una violenta peritonitis por perforacion, que de ordinario termina de un modo funesto en pocas horas ó en algunos dias. En ciertos casos, la marcha es menos impetuosa, especialmente si el pus se derrama al principio en pequeñísima cantidad, y hay adherencias que circunscriben su accion. En este caso se producen en el interior del peritoneo focos purulentos y enquistados, que pueden vaciarse al exterior, abriéndose, ya directamente en el epigastrio <sup>(1)</sup>, ya entre la undécima y duodécima costilla <sup>(2)</sup>, ya, en fin, en el conducto inguinal <sup>(3)</sup>. En todas las observaciones recogidas hasta ahora, á excepcion de dos casos que refiere Graves, el marasmo y la estenuacion acabaron por producir la muerte. Todavía no se ha visto á esta especie de derrame peritoneal abrirse una salida al intestino, la vejiga, etc., mientras que sucede esto con otros derrames enquistados del peritoneo, que pueden terminar entonces favorablemente.

A la hepatitis supurativa puede unirse igualmente otra peritonitis distinta de la por perforacion. Esta forma es producida por la inflamacion que del hígado se propaga á la membrana serosa inmediata. Puede tambien generalizarse, dar lugar á un derrame considerable y ocasionar la muerte. Del mismo modo, y sin que haya perforacion, puede desarrollarse una pleuresia ó una pericarditis por consecuencia de la propagacion de la flegmasia <sup>(4)</sup>.

Un número bastante considerable de autores nos han dejado datos estadísticos acerca de la mayor ó menor frecuencia de la abertura de los abscesos y de la direccion preferente que siguen, y si bien estos datos no se hallan completamente de acuerdo, permiten al menos formar un juicio aproximado. Segun las observaciones que Rouis ha reunido y sometido á un exámen minucioso para llegar á resolver esta cuestion, en 162 casos terminados por la muerte hubo: 96 en que la supuracion permaneció circunscrita en el interior del hígado; 17, en que existiendo varios abscesos se habian abierto; 50, en

<sup>(1)</sup> Rouis, *loc. cit.*, p. 144.

<sup>(2)</sup> Cambay, *loc. cit.*, p. 225.

<sup>(3)</sup> Haspel, *loc. cit.*, p. 195.

<sup>(4)</sup> Morehead, *loc. cit.*, p. 352 y siguientes.



fin, en que la supuración podía derramarse libremente fuera del hígado. En el número de los abscesos que habían franqueado los límites de esta viscera, se cuentan 6, cuyo pus se hallaba simplemente en contacto con los órganos inmediatos no perforados aun, como por ejemplo: con la mitad derecha del diafragma ya un poco adelgazada, con el pericardio, la pared posterior del estómago, el páncreas, la vejiga de la bilis, en fin, con el cólon, cuya mucosa sola se encontraba intacta. 26 abscesos se habían vaciado en las cavidades cerradas inmediatas; en el peritoneo, 14; en la pleura, 11; en el pericardio, 1. Entre éstos últimos casos hay uno en que el hígado contenía muchos abscesos; uno de ellos se había vaciado en la pleura y otro en la cavidad del peritoneo. Otra vez el pus, enquistado primero en la base del epiploon mayor, acabó por fraguarse una vía al través del epigastrio, 30 abscesos se habían abierto al exterior, atravesando:

|                                                                                     |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------|----|
| La pared abdominal, en la region hepática. . . . .                                  | 2  |
| Los bronquios, despues de haber penetrado directamente en el pulmon. . . . .        | 15 |
| Los bronquios, despues de haberse derramado antes en la cavidad pleurítica. . . . . | 2  |
| El estómago. . . . .                                                                | 5  |
| El duodeno. . . . .                                                                 | 1  |
| El cólon transverso. . . . .                                                        | 5  |
| Las vías biliares. . . . .                                                          | 1  |
| La vejiga de la bilis. . . . .                                                      | 1  |

En este número se encuentra un caso en que existían dos abscesos, uno de los cuales se abrió en el cólon, y el otro en el estómago.

17 abscesos fueron abiertos artificialmente. En 39 casos de curación perfecta hubo:

17 en que había sido perforada la pared abdominal ó torácica (la abertura se encontraba: en los últimos espacios intercostales, 3 veces; en la region epigástrica, debajo del esternon, 13 veces; en el ombligo, una vez).

15 veces se abrió el absceso en los bronquios;

13 — — — en el estómago;

4 — — — en el cólon.

En los 25 casos que refiere Haspel, 7 se vaciaron al exterior atravesando la pared abdominal ó torácica; 2 se abrieron en el pulmon; 4 en la cavidad pleurítica; 2 en el abdómen; una vez se corrió el pus al escroto. En ningún caso pasó al estómago ni al intestino; 10 permanecieron cerrados.

En las 10 observaciones de Cambay, el pus se derramó: en el abdómen, una vez; en la vejiga de la bilis, otra; en los bronquios, 2;



permaneció encerrado en la glándula hepática 6 veces, y en uno de estos casos había un principio de cicatrizacion.

Morehead ha visto en 140 casos de abscesos abrirse: en los pulmones y la pleura, 14 veces, es decir, 10 por 100; en el estómago y el intestino, 5 veces, es decir, 3,5 por 100 (3 de estos 5 casos se curaron); en el abdómen, 2 veces solamente, y aun en ellas no se probó de un modo seguro. Además, se desarrollaron 7 veces una peritonitis circunscrita, y 14 una peritonitis secundaria, como accidentes consecutivos, sin que hubiese caído el pus en el peritoneo. En 5 casos fué preciso admitir que había sido reabsorbido este líquido.

De los 14 abscesos hepáticos observados por Andral, 9 permanecieron cerrados, uno vertió su contenido en el estómago, y otro en la cavidad abdominal.

Dutroulau (<sup>1</sup>), que ha hecho el exámen de 66 autópsias de hepatitis supurada, ha visto en estos casos al pus seguir una direccion muy variable. 30 veces sobrevino la muerte antes de abrirse el absceso; 25 penetró el pus en los órganos inmediatos ó en las cavidades naturales en relacion directa con el absceso, del modo y en las proporciones siguientes: 2 veces en la pleura; 18 al través del pulmon y los bronquios; una vez en el estómago; otra en el intestino grueso; 7 en el peritoneo; 4 en el tejido celular abdominal. Se abrió el absceso con el bisturí 11 veces, y ninguna lo hizo él espontáneamente al exterior.

#### V.—Terminaciones.

La hepatitis supurativa es una de esas enfermedades graves y peligrosas que terminan con mas frecuencia por la muerte que por la curacion. No contamos aun con suficiente número de observaciones para que pueda decidirse con seguridad cuál de estas dos terminaciones es mas comun en nuestros climas. Los datos que se han reunido en los paises cálidos, y que han servido para hacer la estadística, son mucho mas numerosos y mas extensos; pero no es posible reunir en un todo únicas nociones recogidas bajo climas diversos para hacer de ellas deducciones generales. Es esto, por lo demás, fácil de comprender, porque el curso y el modo de terminacion de la enfermedad no sufren solo la influencia de los accidentes localizados en el hígado, sino tambien las modificaciones que les imprimen muchos otros agentes generales y locales, y sobre todo la disenteria, complicacion en extremo frecuente. Voy á referir aquí el resultado de las observaciones mas importantes, para dar un resumen del

(<sup>1</sup>) Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861.



modo como termina habitualmente la hepatitis en los países cálidos.

De 203 casos, recogidos por Rouis <sup>(1)</sup>, 162 terminaron por la muerte; la curacion fué completa 39 veces y 2 incompleta; resultan, pues, 20 curados por 80 muertos. La terminacion funesta tuvo lugar de diferentes maneras: por solo la intensidad del trabajo morboso local ó por la disentería concomitante, 125; por la gangrena de las paredes del absceso, 3; por una peritonitis ó la propagacion de la flegmasia hepática, 3; por la abertura del absceso en la cavidad abdominal, 12; por la dislaceracion de las adherencias que, alrededor de una abertura artificial, unian el hígado á la pared del abdómen, 2; por el derrame de pus en la pleura, 11; por su evacuacion en el pericardio, 1; por una pulmonía intercurrente, 3; por la sola extension de la pulmonía, debida á la penetracion del pus en los bronquios, 3.

Respecto á la influencia que ejerce la disentería en el curso y terminacion de la hepatitis, resulta de estas observaciones que los abscesos complicados de flujo disentérico se abrieron al exterior y curaron mas excepcionalmente que los que no presentaban esta complicacion. De 24 abscesos sin disentería, 19 se abrieron exteriormente, curando 14 de ellos. En estos 14 casos, 4 veces de 5 salió el pus á través de la pared torácica ó abdominal; 6 veces en 8 casos á través de los bronquios; 4 veces en 6 enfermos por los órganos digestivos. De 118 abscesos complicados de disentería solo 57 se abrieron al exterior. En este número 27 atravesaron la pared abdominal, dando lugar á 13 curaciones; 22 se vaciaron en los bronquios curándose 9; 8 vinieron á desaguar en el conducto intestinal y curaron 3 veces. En la forma simple de la hepatitis se han observado, pues, 14 curaciones de 17 abscesos que se abrieron al exterior; en la forma complicada por la disentería, la proporcion fué solo de 25 por 59. Calculando por 100 casos, resulta que los abscesos simples se abrieron 80 veces de cada 100, y curaron 70 por 100; mientras que los abscesos complicados se abrieron 50 por 100, obteniéndose la curacion 20 veces en cada 100 casos.

Las observaciones recogidas por Morehead en las Indias orientales no están de acuerdo con las de los médicos franceses en la Argelia. En general aquel autor ha encontrado una cifra mucho mas débil para la mortalidad <sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Rouis, *loc. cit.*, p. 147.

<sup>(2)</sup> La mortalidad en el hospital general Europeo, fué: 14,1 por 100; en 711 enfermos afectados de hepatitis aguda y crónica que fueron admitidos de 1838 á 1850, hubo 102 defunciones; en Jamssetjee Jejeebhoy Hospital la mortalidad fué de 54 por 100. En 208 casos de afecciones agudas del hígado, hubo 23 defunciones, es decir, 11 por 100; en 198 casos de afecciones crónicas, 102 muertos, es decir, 91 por 100. Morehead



No poseemos materiales suficientes para establecer, ni aun aproximadamente, ninguna estadística respecto al modo de terminación de la hepatitis particular de nuestros climas. En cuanto puede juzgarse, la hepatitis supurativa indígena no parece ser tan peligrosa como la de los países tropicales; así sucede al menos en la forma de origen traumático; en cuanto á la producida por la penetración de lombrices en las vías biliares ó por la pioemia, termina siempre por la muerte; lo mismo se observa de ordinario con la que es debida á la retención de la bilis y á la existencia de cálculos.

La terminación por la curación se verifica siempre lentamente y después de una convalecencia larga y penosa. A menudo pasan meses y aun años antes que se restablezca la nutrición y se recuperen las fuerzas, y aun no es infrecuente que estas no se repongan nunca por completo. Las alteraciones de la digestión subsisten largo tiempo, en parte porque se verifica mal la secreción de la bilis, y en parte á causa de las numerosas adherencias que dificultan los movimientos del estómago y del intestino. En algunos casos raros no se termina la oclusión de la cavidad del absceso. Morel refiere un hecho en que á los tres años de haberse abierto un absceso en el costado, fluía aun por la herida un líquido sero-purulento. Casimiro Broussais cita otro en que había necesidad de punccionar cada dos meses la cicatriz situada en el epigastrio. Salía entonces un vaso próximamente de pus espeso, después de lo cual volvía á cicatrizar de nuevo. En menos de cuatro años se repitió la punción 24 veces. La causa de este hecho raro residía sin duda en la dificultad que encontraban para aproximarse las paredes duras y callosas de la cavidad y del trayecto fistuloso.

Se ha preguntado si los abscesos del hígado, cuyo contenido no se evacua, podían curar por la reabsorción del pus. Rouis lo duda, mientras que Haspel<sup>(1)</sup>, Catteloup, Cambay<sup>(2)</sup>, Dutroulau y sobre todo Morehead<sup>(3)</sup> refiere observaciones que tienden á probar la realidad de este modo de curación. El problema es difícil de resolver. Sin embargo, la analogía habla en favor de la posibilidad de tal fenómeno, y un gran número de hechos anatómicos no pueden ser interpretados de otro modo. Debe, no obstante, cuidarse mucho de no tomar por un absceso curado toda irradiación de fibras cicatricia-

hace notar, sin embargo, que han podido colocarse con el nombre de hepatitis aguda ó crónica, algunos casos de cirrosis.

<sup>(1)</sup> Haspel, *Malad. d'Algérie*, p. 240.

<sup>(2)</sup> Cambay, *Traité des maladies des pays chauds et spécialement de la dysenterie de la province d'Oran*. Paris, 1847, p. 223. Obsv. XXXIV y XXXVII.

<sup>(3)</sup> Morehead, *Diseases of the Liver*. Edimburgh, p. 114.



les encerrando masas caseosas que pudieran encontrarse en el hígado. Veremos mas adelante que esta alteracion es bastante mas frecuente en la sífilis constitucional; no obstante, existen observaciones, y entre ellas las referidas por Catteloup, Cambay, Broussais y Morehead, en que pudo considerarse semejante estado como residuo de una verdadera hepatitis supurativa. Estos casos, en efecto, fueron, no solo precedidos de todos los síntomas de esta afeccion, sino que tambien el aspecto de las cicatrices y el volumen del órgano indicaban la existencia de una pérdida de sustancia, semejante á la que los abscesos, y no la diátesis sifilítica, hacen sufrir al hígado.

Cuando existen muchos abscesos en el hígado, la regla general es que el padecimiento termine de un modo funesto, pero hay indudablemente algunas excepciones. En efecto, los abscesos poco voluminosos se enquistan y permanecen con frecuencia por largo tiempo casi inofensivos. Budd (<sup>1</sup>) refiere que Lawson, diez años despues de una hepatitis seguida de muchos abscesos enquistados, ejercia aun la cirugía. Casimiro Broussais dice que ha encontrado cuatro cicatrices en el hígado de un hombre que habia padecido disenteria y hepatitis, sobreviviendo á estas enfermedades. Falta, no obstante, decidir si en tales casos las cicatrices eran un resultado de los abscesos, ó si la inflamacion habia dado origen directamente al tejido conjuntivo.

#### VI.—Duracion de la enfermedad.

Que la hepatitis termine por la curacion ó por la muerte, siempre dura muchas semanas y, por lo comun, transcurren meses antes de que se verifique su terminacion funesta ó feliz.

Rouis, que ha examinado con el mayor cuidado, bajo este punto de vista, los numerosos materiales que tenia á su disposicion, ha obtenido los resultados siguientes:

Los casos terminados por la muerte duraron:

|                                                                   |                |
|-------------------------------------------------------------------|----------------|
| a. Cuando los abscesos no se abrieron al exterior. . . . .        | 70 dias.       |
| b. Cuando se abrieron:                                            |                |
| 1.º Por la pared torácica ó abdominal. . . . .                    | 70             |
| 2.º Directamente por los bronquios. . . . .                       | 125            |
| 3.º Por los bronquios despues de derramarse en la pleura. . . . . | 183            |
| 4.º Por el colon. . . . .                                         | 150            |
| 5.º Por el colon y las vías biliares. . . . .                     | Algunos meses. |

Como duracion media de la série *b* tenemos, pues, 110 dias.

(<sup>1</sup>) Budd, *Diseases of the Liver*. Edimburgh, p. 111.



Los casos de curacion, tomados desde su principio hasta su terminacion, han durado:

Cuando el pus salió:

|                                                |           |
|------------------------------------------------|-----------|
| 1.º Por la pared torácica ó abdominal. . . . . | 140 días. |
| 2.º Por los bronquios. . . . .                 | 115       |
| 3.º Por el estómago. . . . .                   | 180       |
| 4.º Por el colon. . . . .                      | 140       |

Como duracion media resultan 140 días.

Hay casos que exceden los límites que acabamos de indicar. Así es que Andral refiere la historia de una hepatitis producida por una contusion en el hipocondrio derecho, que no terminó por la muerte hasta los dos años. Por otra parte tenemos observaciones en las que se ve á la hepatitis de nuestros países, así como á la de los climas cálidos, terminar favorablemente ó no, en un espacio de tiempo mucho más corto. Cuando la enfermedad sigue un curso tan precipitado, se encuentra á veces el pus infiltrado solamente en el parénquima hepático reblandecido y de color gris amarillento, porque ha sobrevenido la muerte antes de que se hubiese formado el absceso por completo. Haspel <sup>(1)</sup> ha descrito casos de esta especie bajo la denominacion de «*Reblandecimiento con infiltracion de pus.*» Rouis ha observado tambien muchas veces el pus en estado de infiltracion.

#### VII.—Complicaciones.

Aparte de la disenteria y de las enfermedades que proceden de la hepatitis misma, se observan otras complicaciones. La mas comun es una fiebre accesional que acompaña á la inflamacion en su principio y pierde poco á poco su carácter tipico cuando se establece la supuracion. A ella es á la que deben atribuirse esos tumores duros del bazo, que no es raro observar con la hepatitis de los países cálidos. En fin, de tiempo en tiempo se ven, como complicaciones, la induracion y la cirrosis del hígado <sup>(2)</sup>, la tuberculizacion pulmonar, la ulceracion crónica del estómago (Rouis), la nefritis crónica (Cambay), etc. Todas ellas tienen tanta mayor importancia cuanto que aumentan la debilidad y estenuacion del enfermo.

<sup>(1)</sup> Haspel, *loc. cit.*, p. 333.

<sup>(2)</sup> Frecuentemente la induracion se extiende á bastante distancia alrededor del absceso; se encuentran tambien casos de abscesos desarrollados en un hígado cirrótico. Morehead ha visto esto cinco veces; Budd (*loc. cit.*, p. 106) negaba esta coincidencia.



## VIII.—Pronóstico.

Considerado de un modo general, es muy grave; aun en los casos en que la afección parece seguir un curso favorable, no debe olvidarse que se pueden presentar de improviso accidentes gravísimos; porque no se sabe bien cuál es el número de los abscesos, qué dirección tomarán para abrirse, etc., etc. En general se agrava más el pronóstico por una disenteria concomitante, por una fiebre intermitente intensa y capaz de provocar la caquexia, por accidentes de peritonitis, por la abertura del absceso en el pericardio ó en la cavidad abdominal; en este caso, la muerte es la regla, y se puede decir con Hipócrates <sup>(1)</sup>: «Si el mal se inclina hacia afuera y sale el pus, curan; pero si se derrama interiormente, sucumben.» Ordinariamente, cuando el pus se abre paso á la cavidad de la pleura, la terminacion es fatal; lo mismo sucede cuando se produce una hepatizacion considerable ó una infiltracion purulenta de los pulmones.

La terminacion puede ser mejor, si el absceso logra abrirse un camino al exterior á través de la pared abdominal, el colon, las vias biliares, ó, en fin, los bronquios.

## IX.—Diagnóstico.

Ciertas formas de hepatitis se desenvuelven de un modo tan latente, que es imposible diagnosticarlas; otras, por el contrario, van acompañadas de síntomas tan característicos que no se las puede desconocer. Por lo comun, el diagnóstico no es seguro sino cuando, no fiándose en algunos signos aislados, se abraza el conjunto de todos ellos en un solo golpe de vista, y se les distingue de las afecciones del hígado ó de los órganos inmediatos que se acompañan de accidentes análogos.

Entre las enfermedades hepáticas que pueden confundirse con los abscesos, encontramos en primer término los quistes serosos y los equinococos. Estos últimos se diferencian fácilmente, por la falta de dolor y de fiebre, por la lentitud de su crecimiento y la conservacion de las funciones nutritivas. Los equinococos supurados pueden ocasionar accidentes muy parecidos á los que producen los abscesos; entonces, un estudio atento de los antecedentes es el único dato que puede asegurar el diagnóstico. No es fácil confundir el cáncer hepá-

<sup>(1)</sup> Hipócrates, *Œuvres complètes*, edic. Littré, *Des maladies*, libro I, 47, t. VI, París, 1849, p. 171.



tico con la enfermedad que nos ocupa, mas que cuando las masas encefaloideas reblandecidas producen una sensacion de fluctuacion; pero el curso de las degeneraciones cancerosas, el desarrollo lento y apirético de los tumores, las nudosidades pequeñas y duras que se hallan inmediatas á estos, etc., desvanecen el error.

En un caso citado por Moore <sup>(1)</sup>, el enfermo presentaba un tumor del volumen de un huevo de gallina, que ocupaba el sitio ordinario de los aneurismas de la aorta abdominal, y presentaba pulsaciones diastólicas; se percibia un ruido de fuelle cuando estaba echado el sujeto.

Mas fácil es equivocarse con las afecciones que tienen su asiento en la vejiga de la bilis, sobre todo la inflamacion de este órgano y su dilatacion hidrópica. En este caso, el sitio, los contornos piriformes y la movilidad del tumor servirán de caracteres distintivos, al mismo tiempo que su consistencia blanda y fluctuante, desde luego, sin haber sido nunca dura ni sólida. Además, cuando la vejiga de la bilis está dilatada por un líquido, no contrae por lo comun adherencias con la pared abdominal <sup>(2)</sup>; esta no se pone edematosa, el hígado no aumenta de volumen, falta la fiebre de supuracion; en cambio preceden frecuentemente á la enfermedad de la vejiga biliar cólicos que indican la existencia de cálculos.

La perihepatitis se parece muchas veces á la hepatitis verdadera; pero en la primera no existe tumefaccion del hígado, ni se percibe por la palpacion dureza circunscrita; las alteraciones generales son moderadas, y la evolucion mucho mas rápida.

En ciertas circunstancias, y sobre todo cuando la hepatitis es latente en su principio, se hace difícil diferenciar la pulmonía y la pleuresía simple del lado derecho de la que ha sido producida por la penetracion de un absceso hepático en la cavidad torácica correspondiente; en este caso, solo puede evitarse el error por medio de un conmemorativo exacto y minucioso. Desde el momento en que el pus ha pasado á los bronquios, el diagnóstico es en general fácil, y la calidad de la expectoracion, que contiene restos de sustancia hepática ó bilis, indica suficientemente su origen. En cuanto á las dificultades que habia en tiempo de Baglivio y de Stoll, para distinguir la hepatitis acompañada de tos, etc., de la pulmonía y la pleuresía, no existen hoy para el que tiene alguna práctica en la percusion y la auscultacion.

Los médicos antiguos enumeraban una série de signos que debian

(1) Moore, *Medical press and circular*, 22 enero 1837.

(2) No he visto esto mas que en un caso que traté en Breslau en union del doctor Klose. Se practicó con éxito la puncion de la vejiga.



precisar el sitio de la inflamacion, indicando si ocupaba la cara cóncava ó la convexa, el lóbulo derecho ó el izquierdo del hígado.

Estos signos, que se fundaban principalmente en la naturaleza del dolor, del pulso, en las alteraciones digestivas ó respiratorias concomitantes, no ofrecen ninguna seguridad. Solo los cambios sobrevenidos en los contornos de la glándula, si se logra comprobarlos por medio de la palpacion y de la percusion, y á veces tambien, el sitio fijo del dolor, pueden dar respuesta á estas cuestiones.

Sachs (1) aplica al diagnóstico de los abscesos del hígado un método de exploracion descrito por Middeldorp (2) bajo el nombre de akidoperástica. Consiste en introducir una aguja ó un trócar en el tumor. Si se trata de un tumor intra-abdominal, la extremidad libre de la aguja oscilará en los movimientos respiratorios, inclinándose hácia arriba en la inspiracion, y hácia abajo en la expiracion. Si, por el contrario, el tumor se halla en el espesor de las paredes abdominales, la aguja permanecerá fija. En casos difíciles ha logrado Sachs, por este medio, reconocer el asiento de abscesos desarrollados fuera del peritoneo en el espesor de la pared del abdómen.

#### X.—Tratamiento.

1. *Tratamiento de la inflamacion.*—Para combatir la hepatitis se han empleado un gran número de agentes terapéuticos, que debemos someter á un exámen critico antes de poder formular un tratamiento apropiado á cada una de las formas de la enfermedad.

1.º *Emisiones sanguíneas generales y locales.*—En todos tiempos se ha preconizado la sangría como el medio mas eficaz contra la hepatitis. Van Swieten habia emitido ya algunas dudas acerca de esta eficacia, que las observaciones recogidas en los paises cálidos no tienden á invalidar. La sangría parece que tiene aun menos poder para contener la hepatitis que para yugular la pulmonía; además, la inminencia de la caquexia, frecuentemente mortal, que sobreviene mas tarde, en el momento de la supuracion, debe ponernos muy en guardia contra el uso intempestivo de semejante medio. Del mismo modo que en la pulmonía, es difícil decidir aquí cómo influye la sangría general en el padecimiento local; la atenuacion pasajera de las alteraciones subjetivas tiene para nosotros escaso valor, y nos parece demostrado que ordinariamente la abertura de la vena no impide la supuracion. No deberá, pues, recurrirse á la sangría mas

(1) Sachs, *loc. cit.*

(2) Middeldorp, *Die Akidopeirastik* (Güzburg's Zeitschrift Jahrg. 1855).



que en el caso de una hepatitis traumática, cuando el sujeto es robusto y pletórico, el dolor intenso y el hígado muy voluminoso, si existe disnea considerable, etc. En estas circunstancias, la sangría general podrá moderar las alteraciones circulatorias, facilitar la circulación, obrando de este modo favorablemente sobre el padecimiento local. En todas las demás deberemos abstenernos de ella, sobre todo si el enfermo es caquéctico, tiene disentería, etc.

Mayor provecho se ha sacado de las emisiones sanguíneas locales, sobre todo de las practicadas á la margen del ano; allí, en efecto, obran mas seguramente que en la region hepática, sobre la circulación de la vena porta. Sin embargo, se preferirá el hipocondrio derecho, cuando haya que combatir una perihepatitis ó una peritonitis. Será útil tambien, entonces, emplear además las cataplasmas calientes, y mas adelante las fricciones con el ungüento gris. Cuando los dolores y la fiebre lo han permitido, se ha prescrito con éxito el uso de los baños templados.

2.º *Purgantes*.—Convienen particularmente cuando el intestino está perezoso, mientras que la disentería es de ordinario una contraindicación para su uso. Su objeto es, activando la secreción biliar y obrando como derivativos, ejercer una influencia favorable sobre la circulación hepática. Entre ellos, deben colocarse en primera línea los calomelanos, preconizados unánimemente por Lind, Annesley, Haspel, Morehead, Rouis y otros. Cuando se les emplee, debe evitarse la salivación. Con este objeto, Haspel, Rouis y varios otros autores les administran en cantidad de un gramo diario, ó hacen preceder su uso del de una infusión de sen ó una dosis de aceite de ricino. Si no hay estreñimiento, se administran los calomelanos á pequeñas dosis; en el caso en que la hepatitis está complicada con disentería, los médicos franceses, siguiendo el consejo de Second, prescriben los calomelanos unidos á la ipecacuana y el opio. Cuando la fiebre es intensa, aconseja Rouis una mezcla de calomelanos y de digital.

Los calomelanos están contraindicados cuando existe una fuerte irritación de estómago, ha comenzado la supuración, ó el enfermo está ya caquéctico (1).

Además de las preparaciones mercuriales, pueden emplearse tambien los purgantes salinos, el aceite de ricino, etc.; estos agentes son casi indispensables, porque un uso demasiado prolongado de los

(1) Badd dice que debe desconfiarse del mercurio, porque ordinariamente se forman los abscesos antes de que pueda dejarse sentir la acción del medicamento; este es perjudicial desde el momento en que está establecida la supuración.



calomelanos puede ofrecer inconvenientes y aun peligros á causa de la salivacion. Si la enfermedad es ya antigua, se preferirá á los purgantes salinos, el ruibarbo, el sen, el áloes y otros medicamentos análogos, á fin de evitar toda accion debilitante.

3.º *Vomitivos*.—Es indudable que ejercen una accion poderosa sobre la circulacion hepática y sobre la excrecion de la bilis, porque, cuando se efectúa el vómito, el hígado se encuentra comprimido por todas partes. No obstante, á causa de esto mismo, su uso debe limitarse al primer periodo de la hepatitis; cuando la inflamacion se ha reunido en focos ó están formados los abscesos, los vomitivos pueden ser perjudiciales. Tampoco se les debe emplear si la mucosa gástrica es asiento de una irritacion. Su uso está especialmente indicado, cuando un catarro gastro-entérico complica á la hepatitis, ó bien contra esas tumefacciones hiperémicas é indolentes del hígado que permanecen largo tiempo estacionarias y son muy rebeldes. Segun el estado de la secrecion intestinal, se preferirá como vomitivo el tártaro estibiado ó la ipecacuana.

En lugar de emplear como vomitivo el emético, el doctor Bérenquier <sup>(1)</sup>, de la Martinica, le ha ordenado á dosis contraestimulantes, y asegura haber obtenido por este medio resultados de importancia. El doctor Lepetit, médico en jefe de marina, elogia tambien mucho el uso del tártaro estibiado, y posteriormente, en 1858, el doctor Thèse le ha preconizado en los términos siguientes: «Hemos obtenido, dice, en un informe acerca de este punto, felices resultados con el uso combinado de las emisiones locales y de las pociones estibiadas. El emético, á dosis rasoriana, es de un efecto maravilloso, y aun cuando las preparaciones mercuriales prestan inmensos servicios en las enfermedades del hígado, preferimos frecuentemente á ellas, en la hepatitis exenta de toda complicacion disintérica, el tártaro estibiado. Terminamos el tratamiento por las fricciones mercuriales, los vejigatorios y el agua de Vichy.»

4.º *Revulsivos*.—Cuando despues del uso de los antiflebásticos el padecimiento local se hace crónico y amenaza supurar, será bueno recurrir á los epispásticos aplicados sobre la region hepática en forma de extensos vejigatorios, ó mejor, segun yo he observado en afecciones análogas, á vejigatorios pequeños y frecuentemente repetidos.

5.º El opio, la quinina, la quina y el hierro son agentes de que ordinariamente no puede prescindirse en el tratamiento de la hepa-

(1) Bérenquier, *Service médical de l'hôpital Saint-Louis* (Martinica), 1.º trimestre, 1854.—Dutroulau, *loc. cit.*, p. 521 y siguientes.



titis; ya se comprende, sin embargo, que su efecto se dirige, no á los desórdenes locales, sino á los síntomas generales.

En cada caso de hepatitis, considerado bajo el punto de vista del tratamiento, es preciso tener en cuenta el curso mas ó menos agudo de la inflamacion, la causa que la ha provocado, la constitucion del enfermo, la naturaleza de las complicaciones, y sobre todo la disenteria.

En las formas agudas, en los individuos robustos, rara vez puede prescindirse de las emisiones sanguíneas locales. En este caso es preciso aplicar de diez á quince sanguijuelas al ano, ó si fuese necesario, al sitio del dolor, y cuando la disnea, la tumefaccion hiperémica y el resentimiento del hígado son considerables, se practicará una sangría. Se cubre la region hepática con cataplasmas calientes y se administran al interior los calomelanos á dosis bastante fuertes, sosteniendo su accion por medio de los purgantes salinos ó del aceite de ricino. Si la fiebre es muy intensa, se puede, segun el consejo de Rouis, asociar la digital á los calomelanos.

Si la hepatitis va acompañada de un catarro gástrico intenso, si hay náuseas, la lengua está saburrosa, etc., entonces se encuentra indicado un emético, en el supuesto de que la inflamacion no sea violenta ó que se la haya rebajado ya con las emisiones sanguíneas. El mismo agente terapéutico conviene tambien cuando despues del uso de los antiflogísticos la tumefaccion del hígado permanece estacionaria. En este caso puede recurrirse, además, á los vejigatorios.

No es raro observar, al mismo tiempo que la hepatitis, náuseas, vómitos, elevacion y sensibilidad en el epigastrio, así como otros signos que indican una hiperemia de la mucosa gástrica. En este caso están contraindicados los calomelanos y los eméticos; la irritación del estómago debe calmarse por medio de emisiones sanguíneas locales y de los narcóticos, antes de que se pueda prescribir ni aun el purgante mas suave.

Si es la disenteria la que complica la enfermedad principal, se evitará la sangría general, los purgantes y los eméticos, limitándose á recomendar la aplicacion de sanguijuelas al ano y de ventosas en las paredes abdominales, siguiendo el trayecto del cólon; se hará cubrir el vientre con cataplasmas calientes, y al interior se administrará una solucion gomosa ó las píldoras de Segond, compuestas de ipecacuana, calomelanos y opio.

Cuando persiste la disenteria, es necesario tratar de disminuir la secrecion intestinal por medio de los opiados, la ratania, el tanino, el alumbre y otros astringentes.

En la forma subaguda de la hepatitis tampoco debe emplearse la



sangría general, ni los purgantes enérgicos, contentándose con administrar un vomitivo y despues los purgantes suaves. En los casos de complicacion con una disentería crónica, recomienda Rouis particularmente los calomelanos en dosis de 40 á 45 centigramos, repetidas muchas veces, y mas adelante el opio.

En la hepatitis crónica debe proscribirse toda medicacion que pueda debilitar al enfermo. Si las funciones del intestino se conservan bien, no habria inconveniente en aumentar el número de las evacuaciones alvinas por medio de los purgantes salinos ligeros ó del ruibarbo; se prescriben además las cataplasmas calientes, los baños templados, y mas adelante se recurre á los vejigatorios. Por el contrario, si el estreñimiento es rebelde, se preferirá á los purgantes salinos los calomelanos. Los médicos franceses, en los casos de complicacion con la disentería, hacen alternar el opio primero con los calomelanos á pequeñas dosis, y luego con los astringentes. Aqui es indispensable, para sostener las fuerzas, un régimen sustancial, aunque no excitante. Si este tratamiento es ineficaz, resta aun, como medio de salvacion, un cambio de clima, y al mismo tiempo, si es posible, el uso de las aguas minerales alcalinas y calientes, como las de Vichy, Ems, etc.

II. *Tratamiento de los abscesos del hígado y de sus consecuencias.*  
—Cuando los medios dirigidos contra la inflamacion no logran impedir la supuracion, es preciso oponerse entonces con energía á la debilidad y á la estenuacion, que se hace cada vez mas inminente. Deben abandonarse los antiflogísticos desde el momento en que se ve que no producen efecto, limitándose al uso de la morfina y de las preparaciones cianúricas, y muy poco despues debe echarse mano de los tónicos.

Si el pus se dirige hácia los pulmones y aparecen los síntomas de una pulmonía, lo mejor es prescribir la digital. Luego que remita ó desaparezca la fiebre, se podrá hacer uso de los vejigatorios, cuyo resultado, por desgracia, dista mucho de ser seguro; solo los narcóticos, y sobre todo la morfina y el opio, pueden producir algun alivio.

Cuando el absceso se abre en la cavidad abdominal, no puede evitarse la muerte apenas en ningun caso; los opiados, las cataplasmas calientes, el reposo absoluto, son los únicos medios que se deben emplear á fin de calmar los sufrimientos y favorecer, en cuanto sea posible, el enquistamiento del exudado. La misma conducta hay que seguir cuando se derrama el pus en la cavidad pleurítica.

Si el pus se dirige hácia el exterior, no debe vacilarse en abrirle una salida artificial. De ordinario la coleccion purulenta es ya con-



siderable cuando se hace evidente la fluctuacion; así, cuanto mas tarde en evacuarse, mayor peligro hay de un derrame en el abdomen, de una extensa desorganizacion del hígado, ó, en fin, de la formacion de un quiste de paredes duras y gruesas, cuya cicatrizacion es difícil. No se debe esperar siempre á que se produzca la fluctuacion ó estén edematosas las paredes abdominales, porque estos sintomas pueden tardar mucho en aparecer, especialmente en los espacios intercostales; en esta region bastará que las costillas falsas se proyecten hácia afuera, y que los espacios intercostales estén llenos para que se encuentre justificada la operacion (1). Al practicar esta, debe procurarse hacer imposible el paso del pus á la cavidad abdominal, y se cumplirá bien semejante condicion imitando la conducta de Begin (2) y la de Récamier (3).

Despues de haberse asegurado de los límites del absceso; reconocibles por el adelgazamiento de la pared abdominal y la fluctuacion,



Fig. 63.—Bisturi corvo con la extremidad roma ó abotonada, y que corta solo en una extension de 15 milímetros en su borde cóncavo á partir de 10 ó 12 milímetros de su extremidad.

(1) Budd no es de esta opinion; aconseja no abrir los abscesos, sino abandonarles á la accion de la naturaleza, porque la penetracion del aire en su cavidad podría determinar una putrefaccion peligrosa. A esto puede responderse que cuando el absceso se abre espontáneamente, no se impide la penetracion del aire; y por otra parte, son tales los peligros de la expectacion, que exceden á los de este accidente. Morehead (*loc. cit.*, p. 410) aconseja, en los casos en que el absceso es pequeño y forma prominencia en el epigastrio, esperar, para recurrir al bisturí, á que la piel se haya puesto rubicunda. Cuando está elevado en totalidad el lado derecho del torax, importa poco que se practique ó no una abertura artificial en el momento en que se ha hecho apreciable la fluctuacion; rara vez se logra en este caso evitar la gangrena de las partes blandas y la cáries de las costillas. Cuando el hígado pasa muchas pulgadas del reborde costal, presenta una fluctuacion oscura; es entonces muy de temer que, empleando el trócar ó un bisturí, se provoque la gangrena y una fiebre inflamatoria; mas vale en este caso emplear un trócar explorador. Se podrá imitar esta conducta cuando el absceso es grande y la fluctuacion muy extensa. En este último caso se repetirá la puncion muchas veces, teniendo cuidado de impedir que penetre el aire y se evacuará de este modo el pus progresivamente.

(2) Begin, *Mémoire sur l'ouverture des Collections purulentes et autres développées dans l'abdomen* (*Journal universel hebdomadaire de médecine et de chirurgie*), t. I, página 417, 1830.

(3) Récamier, *in Velpeau, Méd. opératoire*.



se coloca al paciente de modo que el tronco esté inclinado hácia adelante y los muslos doblados, y se practica, ya por medio de la sonda acanalada y del bisturí corvo de boton (fig. 63), ya con la espátula y el bisturi de Vidal de Cassis (fig. 64), una incision de 6 á

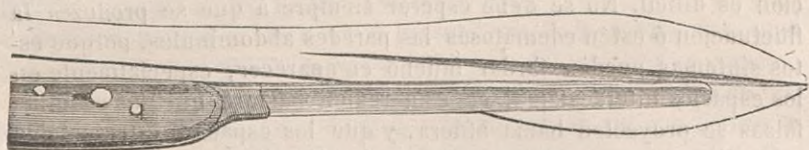


Fig. 64.—Espátula acanalada de Vidal de Cassis y bisturí reunidos.

8 centímetros de longitud que divide la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos y las aponeurosis. El peritoneo se abre como



Fig. 63.—Modo de colocar y conducir el bisturí sobre el índice.

en la operacion de la hernia, é incindiendo sobre el dedo índice (figura 63), sobre la sonda acanalada ó sobre la espátula (fig. 66), se



Fig. 66.—Modo de colocar y conducir el bisturí sobre la espátula.

hace su abertura igual á la de los tejidos que se encuentran encima. Se cura entonces la herida con hilas; tres dias despues, cuando se levanta el apósito, se encuentra al higado unido á los labios de la



herida por medio de sólidas adherencias, de modo que se puede abrir el absceso sin temor. Esta conducta pone á cubierto de todo peligro y no ofrece dificultad; solo en el caso de que el absceso no eleve la pared abdominal, no hay que contar, segun observan Haspel y Rouis, con que se formen adherencias sólidas, porque es posible que el tumor hepático no venga á insinuarse ó interponerse en la herida.

Récamier aconseja poner 20 á 30 centigramos de potasa cáustica sobre el punto en que el tumor forma prominencia, á fin de producir una escara de 3 á 4 centímetros de diámetro; luego que esta se ha desprendido, se coloca de nuevo en el fondo de la herida un pequeño pedazo del cáustico, y se repite esta operacion tres, cuatro y mas veces, hasta que se haya abierto el absceso. Los temores de Boyer, Velpeau y Cruveilhier, de que la cauterizacion determine una peritonitis, no se han confirmado. Esta práctica es segura, solo que exige mucho tiempo antes de conseguir el objeto apetecido; además, produce una pérdida de sustancia de los tegumentos abdominales (\*).

La puncion simple no puede practicarse mas que en el caso en que el pus haya franqueado ya la hoja superficial de la aponeurosis del abdómen ó los músculos intercostales; en el caso contrario, no se la debe emplear, porque es muy peligrosa. Despues que se ha abierto el absceso, se abandona á la contraccion muscular el cuidado de expulsar el pus; debe recomendarse al enfermo una quietud absoluta, porque cualquier movimiento indiscreto podria ocasionar la rotura de las adherencias y producir, segun ha observado Rouis una vez, una muerte rápida. La cura consiste en grandes cataplasmas, y si el líquido que sale se hace seroso, puede ponerse sobre la herida una planchuela ó una torta de hilas. Si la caverna purulenta es considerable, se comprimirá, por medio de un vendaje, la base del torax, y además será bueno practicar en la cavidad del absceso inyecciones de agua templada.

Para los grandes quistes hidatídicos, recomienda Simon (2) un procedimiento que podria llamarse por doble puncion. Se introduce primero un trócar grueso en el punto fluctuante del tumor; se evacúa una pequeña parte de su contenido, se deja puesta la cánula y se hace una segunda puncion á 3 centímetros próximamente de la primera. Esta segunda cánula se queda tambien aplicada. A las

(\*) Los métodos operatorios de Graves, Horner, Vidal (*Traité de pathologie externe et de médecine opératoire*, 4.<sup>a</sup> edic. Paris, 1861, t. I) y Cambay no presentan ventaja alguna que deba hacerlos preferir á los de Bégin y Récamier.

(2) Simon, *Deutsche Klinik*, Jahrg, 1866, p. 43.



veinte y cuatro horas, las adherencias son bastante sólidas para que se puedan reunir las dos punciones por una incision.

Nos parece que no hay aun observaciones suficientes para juzgar con certeza hasta qué punto puede prestar servicios en el tratamiento de los abscesos del hígado la puncion aspiradora. Consignarémos solamente que Dieulafoy (1) cita un caso en que dos sencillas punciones de esta clase han producido la curacion.

La autoridad que da á la opinion de los médicos ingleses que practican en la India, la frecuencia de la hepatitis aguda en este pais, nos mueve á reproducir aquí el resumen de una discusion bastante viva entre los doctores Cameron y Macleán, ambos inspectores generales, acerca del tratamiento de los abscesos del hígado (2).

El primero de estos autores protesta enérgicamente contra la proscripcion de toda intervencion operatoria enunciada en el *Manual de las enfermedades de la India* (3), fundándose en la práctica de Murray y de los Halkims indios. Este médico no vacila en introducir profundamente en el hígado un trócar, no solo cuando tiene seguridad en la existencia de un absceso, sino aun cuando no haga mas que sospecharla. En los casos en que se practicó esta exploracion sin encontrar el foco, no se produjo ningun accidente, y aun se ha observado una disminucion de volúmen del órgano. El peligro de esta operacion es infinitamente menor que el que se hace correr al enfermo dando tiempo al absceso para destruir completamente el hígado antes de abrirse paso al exterior, y dejando á la fiebre héctica que destruya las fuerzas.

El procedimiento consiste en introducir sencillamente un trócar de mediano calibre (fig. 67) en el punto en que

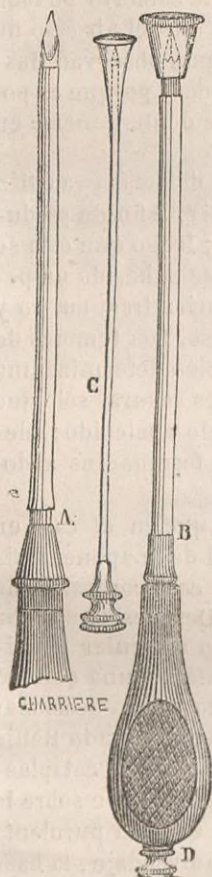


Fig. 67. — Embudo de Charriere. — A, cuello circular que sirve para fijar la pellicula de tripa de Reybard. — B, excavacion circular que sirve de punto de tope. — C, trócar explorador.

(1) Dieulafoy, *Du diagn. et du traitement des kystes hydatiques et des abcès du foie*.

(2) Se encontrará esta discusion extensamente expuesta en *The Lancet*, 1862.

(3) *Manuel des maladies de l'Inde*. 1862.



el absceso se halla mas próximo á los tegumentos, lo cual se conoce por la prominencia apreciable al exterior, el edema, ó cuando faltan estos datos, por el dolor que la presion con el dedo determina en una profunda inspiracion. En fin, á falta de todo indicio positivo, el cirujano se guiará por el aspecto general del costado y por esa impresion inexplicable que solo da la experiencia.

Luego que la cánula del trócar está fija en el foco, se favorece la salida del liquido por el decúbito sobre el lado enfermo, sostenido por medio de almohadas y con suaves presiones hechas por el cirujano.

El doctor Cameron refiere, en apoyo de sus ideas, tres observaciones personales. En la una, un absceso del lóbulo derecho fué abierto hácia el ángulo de las costillas, aunque el estado general del enfermo era tan grave que los profesores llamados en consulta se oponian á la operacion; el sujeto curó y pudo luego obtener un destino en la policia.

En el segundo caso, el absceso tenia su asiento en el lóbulo izquierdo y formaba una ligera prominencia en el epigastrio. La puncion se practicó el 23 de febrero, y la curacion era completa el 13 de abril.

En el tercer caso, el absceso parecia hallarse en el lóbulo derecho, no existia prominencia, pero sí un abultamiento general de la region. La puncion se ejecutó al nivel de la parte media de los espacios intercostales, donde la presion ejercida durante la inspiracion parecia concentrar la agudeza del dolor. El trócar penetró muchas pulgadas antes de encontrar una falta de resistencia. Aun cuando se salió la cánula al dia siguiente y no se la pudo colocar, la herida curó muy pronto y el absceso no se reprodujo.

El doctor Cameron cita además una observacion debida á Murray, en la que un vasto absceso del hígado, abierto hácia el pulmon derecho, fué, sin embargo, puncionado á causa de la sofocacion, de la tos, y de la espectoracion constantemente purulenta que extenuaban al enfermo. Aunque fué demasiado tarde para conseguir otra cosa que hacer mas lenta la marcha hácia la terminacion fatal, la operacion puso al enfermo en una situacion relativamente buena.

Stephen Ward <sup>(1)</sup> refiere un caso en que fué preciso abrir al exterior un absceso del hígado, por mas que el pus se habia fraguado espontáneamente una salida por los bronquios. El enfermo curó.

Esta práctica está de acuerdo con la del doctor Templeton, que exploró el hígado con largas agujas ó con el trócar, sin haber ob-

(1) Ward. *The Lancet*. 1875, t. p. 126.



servado nunca resultados desagradables. En tres casos, en que se podia creer la existencia de abscesos del hígado, este médico punccionó en diversas direcciones sin encontrar pus y vió desaparecer todos los sintomas á las veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas.

Si las estadísticas solo arrojan una pequeña proporcion de curaciones, despues de la puncion, no debe deducirse de aqui un motivo para rechazarla, sino creer mas bien que se ha practicado demasiado tarde en la mayoría de los casos.

Ramirez de Méjico <sup>(1)</sup> propone una línea de conducta análoga; se asegura de la existencia de la fluctuacion desde que puede comprobarla é interviene inmediatamente. Segun él, el hígado aumentado de volúmen separa las costillas afuera y ensancha los espacios intercostales. En este punto es donde debe buscarse la fluctuacion, apoyando el extremo del dedo en uno de los espacios para deprimir lentamente los tejidos y retirándole luego poco á poco, siempre en contacto con estos mismos tejidos. Reconocida la fluctuacion se puncciona el hígado en este sitio como para una especie de toracocentesis. No hay que preocuparse de las adherencias; una práctica diaria de quince años ha demostrado al autor la inocuidad de la operacion. Como puede reconocerse la fluctuacion intercostal bastante pronto y las adherencias no son una condicion necesaria, se puede evacuar el pus antes que esté muy avanzada la destruccion de la glándula.

La estadística nos parece, sin embargo, la única manera de juzgar el valor de esta operacion, y creemos que, bajo este punto de vista, tiene gran peso la experiencia del doctor Maclean. Ha asistido á una gran parte de las operaciones de Murray, y no recuerda más que un caso feliz; el absceso estaba en el lóbulo izquierdo y formaba eminencia puntiaguda en el epigastrio. Él mismo ha sometido, durante diez años, la puncion de los abscesos hepáticos á un exámen paciente y concienzudo, y no ha obtenido buen éxito en un solo caso. Mas pronto ó mas tarde, los tejidos inmediatos á la puncion se esfacelaban, verificándose prontamente la muerte. Practicó la operacion de muy distintas maneras, algunas veces hizo la abertura oblicua para evitar la entrada del aire; en otros casos empleó un trocar armado de una cánula con llave; otras veces se sirvió de un trocar simple á la manera del doctor Cameron.

Para el doctor Maclean, si se exceptúan los casos comparativamente raros en que el absceso del hígado se abre en el pericardio ó el peritoneo (debe añadirse en la pleura), el camino mas peligroso

<sup>(1)</sup> Ramirez, *Congrès médical international de Paris*, 1867, p. 444.—*Traitement des abcès du foie, observations recueillies à Mexico et en Espagne*. Paris, 1867.



que puede tomar es á la superficie, á menos que no sea pequeño y esté situado en el lóbulo izquierdo. La vía que da mayor proporcion de curaciones es, sin disputa alguna, á través del pulmon derecho. Luego sigue la evacuacion por el intestino.

El objeto que deberá proponerse el tratamiento interno es favorecer la nutricion é impedir que se extenue el enfermo, valiéndose para ello de la quina, el hierro y un régimen apropiado.

A veces se ve persistir durante largo tiempo una cavidad de donde fluye un liquido seroso-purulento; es que entonces, segun Rouis, el hígado continúa siendo asiento de un infarto inflamatorio que se opone á los progresos de la curacion. En este caso, el autor citado recomienda el uso interno y externo de las aguas sulfurosas calientes, cuya accion seria mas segura que la de los purgantes, los revulsivos, las inyecciones yodadas, etc.

Cuando el pus se labra él mismo una salida al exterior, el papel de la terapéutica es mas sencillo todavía. Si la abertura ha tenido lugar á través de las paredes abdominales, sucede con bastante frecuencia que la piel está desprendida en grande extension, y entonces es necesario practicar una ó muchas incisiones. Cuando el absceso se abre en el conducto intestinal, en las vías biliares ó bien en el riñon derecho, se prescribe el reposo absoluto á fin de que no se rompan las adherencias. En fin, si el pus se derrama en los bronquios se administran los opiados, preferibles aquí á cualquier otro agente, y además se procura sostener las fuerzas. En cuanto á los residuos de la exudacion pleurítica ó de la infiltracion inflamatoria de los pulmones, se las abandona á la accion de la naturaleza, ó bien en los casos en que permanecen estacionarias, se procura provocar su reabsorcion por medio de los vejigatorios, los diuréticos, etc.

### III.—DIÁTESIS SIFILÍTICA DEL HÍGADO, HEPATITIS SIFILÍTICA.

#### I.—Historia.

La doctrina que admite que el hígado puede tomar parte en la diátesis venérea es tan antigua como la de la sífilis misma.

Bajo el imperio de la teoria galénica se creia que las úlceras sifilíticas procedian de una depravacion de los humores, cuyo origen debia buscarse en el hígado que habia enfermado por un principio contagioso volátil. Hutten lo indica así ya (\*). Falopio desenvuelve

(\*) Hutten, *De guajaco*, c. II.—*Libre du chevalier allemand Ulric de Hutten sur la maladie française*, por Potton. Lyon, 1863, p. 16.



explicitamente esta doctrina (1). Despues de haber refutado las otras opiniones, concluye del modo siguiente: «Si igitur hoc perpetuum est (actiones læsæ et sanguis à statu naturali recedens), ideò necessarium est hunc morborum afficere fontem fœventem hanc facultatem, et hoc est hepar, in quo, tanquam in propria parte, oritur morbus.» Se funda para pensar de este modo en la opinion de Antonio Musa Brassavolus (2), Montano, Ant. Gallus y otros.

Al lado de esta teoria, de una afeccion sífilítica primitiva del hígado, apareció casi simultáneamente otra, segun la cual este órgano solo se afectaria secundariamente por la corrupcion progresiva de los humores, cuyo punto de partida es la enfermedad de los órganos genitales. Esta opinion fué sostenida por Cutaneus (3), por Vella (4), y tambien por Alf. Ferro (5), que se expresa como sigue: «Quibus infectis (pudibunda scilicet) vitiantur venæ capillares, de inceptis magnæ venæ atque arteriæ, nec non et hepar ipsum et reliqua principalia membra.» La idea de la afeccion del hígado fué igualmente combatida por Botal, Petronio (6), Borgarucio (7), que habian encontrado el hígado sano en las autópsias; luego por Mercurial (8). Paracelso combate tambien la verdad de esta doctrina, porque ha visto existir con frecuencia, al mismo tiempo que la sífilis, lesiones en diversos órganos, pero rara vez en el hígado. Todo esto no impidió que Ronchin, en Montpellier, en 1604, J. Keil (9), en 1614, y Jonston (10), en 1633, sostuviesen aun que el hígado era el foco propio de la sífilis.

La cuestion no pudo profundizarse hasta que se empezaron á reunir cuidadosamente todos los hechos anatomo-patológicos. Th. Bonnet (11) que coleccionó todos los materiales recogidos hasta su tiempo y que refiere muchos casos en que el hígado estaba, segun dice, atacado como de una sarna y de pústulas, observa que esta especie de lesion es rara y que la opinion de los autores, que hacen derivar la sífilis de una alteracion del hígado (*De soluta unitate hepatis*) es refutada por los anatómicos. Morgagni (12) se pronuncia con mas fuerza

(1) Falopio, *Tractatus de morbo gallico*, c. x-xiii.

(2) Brassavolè, *Tractatus de usu radicis Chinæ*, Venise, 1566.

(3) Cutaneus, in Aloysius Luisinus, *De morbo gallico*. Venetiis, p. 151.

(4) Vella, *ibid.*, p. 207.

(5) Alph. Ferro, *ibid.*, p. 455.

(6) Petronius, *De morbo gallico*, lib. I, cap. xvii.

(7) Borgarucii, *De morbo gallico methodus*. Venise, 1566.

(8) Mercurialis, *De medicina practica*, lib. IV, p. 470.

(9) Keil, Breslau, *Dissert. inaug. de lue venerea*. Marburgi, 1614.

(10) Jonston, *Idæ universæ medicinæ practicæ*. Lugduni, 1633.

(11) T. Bonnet, *Sepulchret*, lib. IV, sect. XI.

(12) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*. Venetiis, 1662. Epistol. 53, p. 369.



aun en este sentido; asegura que no recuerda haber encontrado jamás el hígado enfermo en los sífilíticos cuyas autópsias ha practicado. No obstante, Astruc, Van Swieten y Portal <sup>(1)</sup>, refirieron mas adelante diversos casos de afección sífilítica del hígado; pero no les dieron esa excesiva importancia que habia sido, durante tan largo tiempo, objeto de discusión para los médicos antiguos. Despues de estos autores se abandonaron estas investigaciones hasta la época, bastante próxima, en que Ricord <sup>(2)</sup> describió en los pulmones, el corazon y el hígado alteraciones que comparó á los tumores gomosos. Rayer <sup>(3)</sup> observó igualmente, con una nefritis albuminosa, lesiones del hígado que creyó deber atribuir á la discrasia sífilítica. En un trabajo, mucho mas extenso y mas completo, determinó Dittrich <sup>(4)</sup> con seguridad, por primera vez, los caractéres fundamentales de la afección sífilítica del hígado, dando así impulso á una série de nuevas investigaciones que han ilustrado extraordinariamente la materia. Entre ellas citaremos lo que han escrito Gubler <sup>(5)</sup>, S. Wilks <sup>(6)</sup>, Bristowe <sup>(7)</sup>, Sigmund, Virchow <sup>(8)</sup>, Luciano Quelet <sup>(9)</sup>, Edmond Lecontour <sup>(10)</sup>, Blachez <sup>(11)</sup>, Leudet <sup>(12)</sup>, Martineau <sup>(13)</sup>, Lancereaux <sup>(14)</sup> y muchos otros. Segun este último autor, las manifestaciones de la sífilis visceral tendrían su asiento mas comun en el hígado. En 24 casos que refiere, ha encontrado: la hepatitis sífilítica, 3 veces, las gomas sin cicatrices, una vez; las cicatrices sin gomas, 7 veces; las cicatrices en la superficie con gomas en el interior, 11 veces. Es cierto que algunos autores, como Bohmer <sup>(15)</sup> y

(1) Portal, *Maladies du foie*, p. 563.

(2) Ricord, *Clinique iconographique de l'hôpital des Vénériens*. Paris, 1851.

(3) Rayer, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1859, t. II, p. 483.

(4) Dittrich, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1849, t. I, et 1853.

(5) Gubler, *Mémoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire* (*Gaz. médicale*, 1852, n° 17, et *ibid.*, 1854).

(6) Wilks, *Transact. of the patholog. Society*, t. VIII.

(7) Bristowe, *ibid.*, t. X.

(8) Virchow, *Archiv für patholog. Anatomie*, t. XV, p. 266.

(9) Quelet, *Thèse de Strasbourg*, 1856.

(10) Lecontour, *Des affections syphilitiques du foie*. Thèse de Paris, 1853.

(11) Blachez, *Essai sur la syphilis du foie*. Thèse de Paris, 1855.

(12) Leudet, *Moniteur des sciences médicales*, 1863.

(13) Martineau, *Bulletin de la Société anatomique*, 1862.

(14) Lancereaux, *Etudes sur les lésions susceptibles de être rattachées à la syphilis constitutionnelle* (*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1865-66, t. XXIX, p. 580; et *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1864, n° 52, p. 501, 547, 582, 595).—*Traité de la syphilis*. Paris, 1865.—Debemos á la atención de M. Lancereaux las figuras 67, 68, 69, 70 y 71 que forman parte de su memoria y de su libro.

(Nota de los traductores franceses).

(15) Bohmer, *Zeitschrift für ratione. Therapie*, 1855, p. 83.



Vidal, de Cassis (<sup>1</sup>), pusieron en duda la naturaleza sífilítica de la afección hepática; pero aun haciendo abstracción de su frecuente coincidencia con la sífilis, las lesiones anatómicas del hígado, bajo el punto de vista de su forma, de su desarrollo y de su retrocesión, tienen una semejanza tan grande con las producciones sífilíticas que se encuentran en los demás órganos, que no está en modo alguno justificada la duda emitida por dichos autores.

## II. — Descripción.

La diátesis sífilítica se manifiesta en el hígado bajo tres formas diferentes:

- 1.º Como hepatitis intersticial simple y como perihepatitis.
- 2.º Como hepatitis gomosa.
- 3.º Como degeneración cística, amiloidea ó lardácea del hígado.

Estas tres formas pueden existir separada ó simultáneamente en la glándula. Dejando á un lado la tercera, que puede ser producida por otras caquexias distintas de la sífilis, y que estudiaremos en un capítulo especial, vamos á tratar aquí solo de las dos formas inflamatorias.

1.º *Hepatitis intersticial y perihepatitis.* — En ciertos sujetos afectados de sífilis constitucional, se encuentran en la superficie del hígado cicatrices plegadas ó radiadas, de color blanquecino. La cubierta exterior del órgano se halla ordinariamente unida por sólidas adherencias á las vísceras inmediatas, en particular al diafragma, y mas excepcionalmente al colon ó al estómago. Las cicatrices tienen su asiento de preferencia en la cara convexa de la glándula; sin embargo, se las observa tambien en la cóncava; unas veces son pocas y muy separadas entre sí; otras, por el contrario, existen en número tan considerable, que dan al hígado una forma irregularmente lobulosa. Es raro encontrarlas en el interior del parénquima, sin que entonces hayan llegado á la superficie del órgano. Sin embargo, Lancereaux ha visto y dibujado cicatrices en el espesor mismo del parénquima hepático. Examinándolas con cuidado, se descubre un tejido fibroso que, partiendo de la cápsula engrosada, penetra mas ó menos profundamente en la sustancia glandular, que se halla atrofiada en estos puntos. Este tejido fibroso es por lo comun apretado, como tendinoso y pobre en vasos; con mucha menos frecuencia es blando y está atravesado por vasos sanguíneos de diferente calibre, que se pueden inyectar (<sup>2</sup>).

(<sup>1</sup>) Vidal, *Traité des maladies vénériennes*. Paris, 1839.

(<sup>2</sup>) Véase Lancereaux, *Valeur des cicatrices du foie dans le diagnostic anatomique de la syphilis viscerale* (*Bulletin de la Société anatomique*, p. 338, 1862).



Los ramos principales de la vena porta, las venas hepáticas y los conductos biliares, no presentan de ordinario ninguna alteracion, sobre todo cuando la cicatriz no penetra profundamente. Es raro verles estrechados ú obliterados, y por consecuencia, observar alteraciones de la circulacion ó de la excrecion biliar, tales como la ascitis ó la ictericia.

2.<sup>o</sup> *Hepatitis gomosa*.— Con la forma gomosa de la hepatitis sífilítica se encuentran, en medio del tejido cicatricial que acabamos de describir, nudosidades blanquecinas ó amarillentas, redondas, secas, que tienen, por lo comun, el tamaño de una lenteja ó una judía, pero que pueden llegar hasta el volúmen de una nuez. Un carácter de estos tumores, acerca del que ha insistido de un modo particular M. Lancereaux, es que se hallan generalmente circunscritos por una zona fibrosa, grisácea, vascular, que les enquistas y de la que es posible á veces enuclearles (<sup>1</sup>). En su centro se nota una coloracion pardo-amarilla, debida á haber quedado allí encerrado un canalillo biliar.

La sustancia de la nudosidad no se deja enuclear, porque se halla atravesada por tractus fibrosos; está compuesta de gotitas de grasa, de núcleos, de células y de fibras de tejido conjuntivo, que han sufrido la degeneracion adiposa. Esta composicion es análoga á la de las nudosidades gomosas que se encuentran en los casos de sífilis constitucional, en el tejido celular subcutáneo, debajo del periostio, en el testículo, etc. (<sup>2</sup>).

En un caso en que pudieron observarse las lesiones en su principio, Hermann Weber (<sup>3</sup>) ha visto en la superficie del hígado un gran número de manchas, de diámetro desde el de un guisante hasta el de una moneda de dos reales, grisáceas y deprimidas en el centro, rojo-amarillentas y muy poco prominentes en la periferia, y sembradas por lo demás en un fondo normal. En el interior del órgano se encontraron gran número de manchas análogas en diversos grados de desarrollo.

La depresion central hacia ver una hiperplasia activa del tejido

(<sup>1</sup>) Lancereaux, *Gaz. hebdomadaire*, p. 502.

(<sup>2</sup>) Ricord las habia ya representado (*loc. cit.*, pl. XXX, figs. 2 y 3); las describe con razon, como tubérculos del tejido celular, entre los accidentes terciarios. Budd ha hecho de ellas tumores enquistados, nudosos, que cree poder atribuir á una inflamacion de las vias biliares con espesamiento de la materia segregada. Oppolzer y Bochart (*Prager Vierteljahrsschrift*, t. XI, p. 159) las habian creído de origen canceroso, hasta el momento en que Dittrich demostró su naturaleza sífilítica. Virchow ha seguido muy bien el modo de desarrollo y desaparicion de las lesiones anatómicas producidas por la sífilis.

(<sup>3</sup>) H. Weber, *Méd. Times and Gaz.*, 10 feb. 1866.



conjuntivo y una atrofia de las células hepáticas; en la parte elevada de la circunferencia habia aumento de vascularidad, un gran número de granulaciones adiposas libres, algunos cuerpos granulosos y las células hepáticas ingurgitadas de grasa.

La sustancia hepática situada entre las cicatrices y las nudosidades gomosas, se conserva en estado normal, ó bien, de lo que yo he visto frecuentes ejemplos, sufre la degeneracion adiposa. A menudo, y segun las observaciones de Virchow habitualmente, los acini y las células hepáticas aumentan de volumen en este punto, resultando una verdadera hipertrofia que compensa la pérdida de sustancia.

Existen tambien otras formas de hepatitis sífilítica, en las que se ve al tejido conjuntivo invadir una grande extension de la glándula, provocando de esta manera una induracion simple ó granulosa. Los casos de esta especie son los que he descrito mas atrás con el título de cirrosis sífilítica, y cuyas particularidades he hecho resaltar convenientemente <sup>(1)</sup>. Estas especies de induracion pueden existir solas ó ir unidas á una infiltración cérea.

En la hepatitis sífilítica, el volumen del hígado, considerado en su totalidad, sufre ordinariamente pocas modificaciones; es raro que disminuya de una manera notable; se hace mayor cuando coincide con una degeneracion amiloídea. En 17 casos observados por mí, el órgano habia disminuido de volumen cuatro veces, y aun en una de ellas no representaba mayor tamaño que el de los dos puños reunidos; siete veces el volumen se habia conservado normal, y en seis se encontraba aumentado; entre estos últimos casos habia cinco en que existia la degeneracion cérea.

La forma del órgano puede hallarse muy diversamente modificada; en un caso, el lóbulo izquierdo, encogido, constituia una especie de apéndice que apenas tenia una pulgada de longitud (fig. 68); en otro, el lóbulo derecho se hallaba reducido á la mitad, mientras que el izquierdo estaba desarrollado en longitud y en espesor, de modo que el órgano presentaba una forma cuadrada. Mas frecuentemente aun se encuentra la superficie dividida en lóbulos irregulares, por surcos; algunos de estos lóbulos forman unas especies de tumores redondos y prominentes, que pueden entonces con facilidad inducir á error <sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Véase página 349 y siguientes. Ch. Dufour habia citado ya un caso (*Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1831, p. 159) de cirrosis del hígado en un sífilítico; Bohmer habla tambien de gruesas masas de tejido conjuntivo, como cirróticas, en el hígado de niños afectados de sífilis congénita.

<sup>(2)</sup> Véanse las observaciones que siguen.



Además de estas lesiones del hígado se encuentran generalmente otros residuos de la afección sífilítica, tales como cicatrices en los órganos genitales, en la faringe, en la epiglotis; tumefacciones glandulares, erupciones cutáneas, tumores de los huesos, etc., etc. También es frecuente observar tumores del bazo y una degeneración de los riñones, á lo que se unen los síntomas de una caquexia profunda, hidropesía, etc., etc. Sin embargo, hay casos en que es difícil encontrar la prueba evidente de la sífilis; Dittrich, así como Virchow, refieren observaciones de esta especie; existían sí cicatrices en la faringe, pero era imposible descubrir ningún otro signo de la infección sífilítica. Como quiera que sea, estas observaciones son tan raras que no bastan para que se puedan poner en duda las relaciones de la afección hepática que nos ocupa con la sífilis.

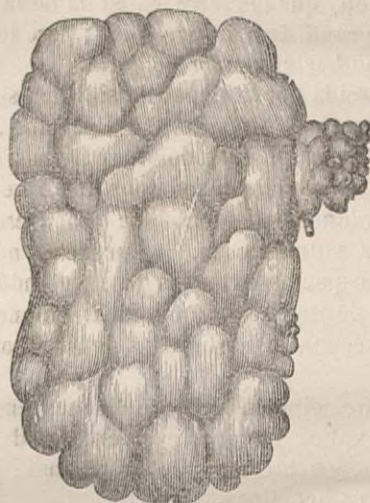


Fig 68.—Hígado cuyo lóbulo izquierdo está atrofiado.

Más difícil es determinar la época de la infección venérea á que corresponde la hepatitis sífilítica, y decir si esta debe colocarse entre los accidentes secundarios ó en los terciarios. El tejido cicatricial aparece al mismo tiempo que los accidentes secundarios; así parece haberlo descubierto Dittrich por medio de la anatomía, y Gubler por la clínica. Por mi parte no he encontrado ningún hecho que con toda seguridad pueda hacer remontar hasta este periodo. En todo caso se observan ordinariamente, al mismo tiempo que la afección del hígado, otros accidentes terciarios, y las alteraciones profundas de la glándula, las nudosidades gomosas, la infiltración cé-



rea, pueden con justo título referirse á la forma terciaria de la sífilis del mismo modo que los accidentes que tienen su asiento en los demás órganos internos. No es posible, en la actualidad, decidir si además de las afecciones sífilíticas existen otras causas morbosas que concurren á la produccion de la hepatitis. De la misma manera que para las diversas afecciones consecutivas á la infeccion sífilítica, se ha acusado al mercurio, aunque equivocadamente; en efecto, las cicatrices hepáticas se observan en casos en que no se ha empleado un solo grano de este metal. Teniendo en cuenta la situacion de las cicatrices, Virchow está dispuesto á admitir que las causas mecánicas exteriores, tales como las contusiones, etc., obran para producir la afeccion hepática de un modo semejante al que servia á Duverney para explicar la enfermedad de ciertos puntos del sistema óseo. Esta cuestion, que encierra en sí la de la localizacion de las discrasias, es de grandísima importancia; pero los materiales hasta ahora recogidos no bastan para resolverla.

La reaccion ejercida por la hepatitis sífilítica simple ó gomosa, no es generalmente muy importante. Por lo comun, la mayor parte de la glándula se conserva en estado de segregar; á veces, la pérdida sufrida parece hallarse compensada por una hipertrofia; es raro que se observen desórdenes procedentes de la obliteracion de vasos ó de conductos biliares voluminosos. No sucede lo mismo cuando la induracion invade espacios extensos de la glándula, ó bien cuando esta ha sufrido la degeneracion amiloidea. Entonces se ven sobrevenir todas las consecuencias ordinarias de la cirrosis y del estado céreo del hígado.

La caquexia, que coincide bastante frecuentemente con la hepatitis sífilítica, se explica mejor por la enfermedad de las glándulas linfáticas del bazo, y sobre todo de los riñones, que por la existencia de las cicatrices hepáticas.

En cuanto á los síntomas que acompañan á la enfermedad durante la vida, son á menudo de tal modo insignificantes, que las cicatrices se producen sin que se sospeche, y causan sorpresa cuando se las descubre en la autopsia. Sin embargo, hay casos en que los signos son bastante pronunciados para hacer posible el diagnóstico. Entre los mas constantes deben notarse los dolores en la region hepática, que ora son circunscritos, ora ocupan la totalidad del órgano. Por regla general son profundos, compresivos; pero á veces, sin embargo, adquieren bastante intensidad para hacerse en extremo molestos (\*).

(\*) He visitado á un enfermo que tuvo que renunciar á las aguas de Aix-la-Chapelle, porque los dolores que le ocasionaba una hepatitis sífilítica se habían hecho intolerables.



Pueden durar largo tiempo; uno de mis enfermos los sufrió incesantemente por espacio de tres meses; en otro, habia intermisiones que duraban próximamente una semana, siendo luego seguidas de exacerbaciones acompañadas de fiebre ligera.

Un segundo síntoma es la ictericia, mucho mas rara, y generalmente poco marcada y de corta duracion. La he visto coincidir con una perihepatitis sífilítica, desapareciendo cuando cedió la inflamacion. La he observado tambien al mismo tiempo que una degeneracion amiloídea y nudosidades gomosas; la autopsia demostró que en este caso era debida á la tumefaccion de las glándulas situadas en la raiz del hígado. En un tercer enfermo, en fin, la ictericia era consecuencia de la obliteracion de un conducto biliar voluminoso, obliteracion que habia sido ocasionada por una cicatriz extensa, situada en la cara cóncava del hígado. Aquí la glándula se hallaba notablemente hipertrofiada; tuberosidades redondeadas y dolorosas la cubrian, de suerte que, durante cierto tiempo, se consideró la enfermedad como un cáncer hepático. La autopsia presentó un hígado indurado, surcado de cicatrices é impregnado de sustancia amiloídea.

Cuando faltan los dolores y la ictericia, puede, en determinadas circunstancias, revelarse la existencia de las cicatrices sífilíticas del hígado por la forma y el cambio de volúmen de la glándula, que se comprueba cuando es posible la palpacion. Frecuentemente, por desgracia, no sucede así. Muchas cicatrices permanecen ocultas debajo del arco de las costillas y escapan á todos los medios de investigacion.

Los síntomas enumerados no pueden justificar la hipótesis de una hepatitis sífilítica, mas que cuando van acompañados de otros signos evidentes de esta enfermedad; porque todos, dolor, ictericia, surcos y deformaciones del hígado, pueden producirse sin que exista sífilis. A veces es difícil evitar la confusion con el cáncer hepático; en efecto, los principales caractéres de esta última enfermedad, tales como tumores del hígado nudosos, duros, doloridos, pueden existir en los casos de sífilis, cuando se acompaña de una infiltracion córrea. Faltando esta, los tumores sífilíticos difieren de los de origen canceroso, porque son mucho mas blandos. Por lo demás, en los casos en que exista duda, podrá ponernos en camino de formar un diagnóstico exacto la coexistencia de la sífilis constitucional, el carácter ordinariamente pasajero del dolor, la tumefaccion del bazo, y la albuminuria que se observa entonces frecuentemente.

Rara vez es necesaria la intervencion terapéutica; la quietud, las emisiones sanguíneas locales, las cataplasmas calientes, los purgan-



tes salinos y mas tarde el yoduro potásico bastan para llenar las indicaciones. Sin embargo, no debe perderse de vista, que aun cuando hayan desaparecido los accidentes mas graves, puede ser conveniente un tratamiento antisifilítico para precaver toda consecuencia en el porvenir. Si la hepatitis está complicada con la infiltracion cética, deben emplearse los medios curativos apropiados á esta afeccion. El primer caso que voy á referir aquí, para que sirva de complemento é ilustracion á los que acabo de exponer, es el de un hígado que, deformado por una hepatitis sifilítica, era fácilmente accesible á los medios de investigacion diagnóstica, y permaneció en este estado durante largo tiempo sin que se alterase mucho la constitucion general del individuo.

OBSERVACION XLIII. — *Catarro bronquial crónico, ocena sifilítica, cicatrices del velo del paladar.* — *Autopsia: hígado cubierto de surcos profundos y de protuberancias nudosas que presentaban algunos puntos sensibles á la presion.* — Susana Kiesewetter, mujer de un jornalero, de cincuenta y cinco años de edad, fué admitida el 11 de noviembre de 1855 en la clínica médica de Breslau, de donde salió el 28 de diciembre. Desde hacia cuatro años venia sufriendo una tos acompañada de esputos mucosos, pero nunca sanguinolentos. Ocho semanas antes de esta época, fué acometida del cólera asiático, del que tuvo la buena suerte de librar, y no hacia mas que ocho dias que se la habia trasladado del hospital de coléricos. Desde este momento, el antiguo catarro bronquial se hizo muy intenso, siendo esto lo que motivó su ingreso en el hospital.

La forma del torax era normal, no habia sonido á macizo en ninguna parte; en ambos lados se oian silbidos y roncus; no existian signos de enfisema; esputos moco-purulentos. La nariz de la enferma estaba destruida desde hacia cuatro años, así como una parte de su tabique; fluia por ella líquido sanguinolento y fétido; cicatrices radiadas en el velo palatino y la faringe. Se conservaba el apetito; deposiciones de consistencia y color normales. El hígado pasaba mucho del reborde costal; en la línea mamilar tenia 17 centímetros de altura y se le podía palpar á través de los tegumentos abdominales flácidos y adelgazados. Por este medio se percibian protuberancias redondeadas, lisas, cuyo volumen variaba entre el de una nuez y un huevo, y que presentaban la consistencia pastosa del parénquima hepático cuando ha sufrido la degeneracion grasienta; además se notaban surcos profundos y algunos puntos dolorosos diseminados.

El bazo un poco hipertrofiado era redondo.

La orina espesa, pero sin albúmina.

El uso de un cocimiento de polígala, al que se adicionó el clorhidrato de amoniaco, y mas adelante el extracto de quina y el de mirra, hicieron desaparecer con bastante rapidez los desórdenes respiratorios. Se administró entonces, durante cuatro semanas, el jarabe de yoduro de hierro; la ocena disminuyó, desaparecieron los puntos dolorosos del hígado; pero ni la forma y el volumen de este órgano, ni las del bazo, se modificaron en lo mas mínimo.



A los tres meses de haber sido sometida la enferma á nuestra observacion, no habia cambiado nada en el estado que acabamos de describir.

El caso siguiente pertenece á la forma gomosa de la hepatitis sifilítica; aquí habia además una induracion del hígado y una degeneracion amiloidea parcial; es interesante de notar el singular cambio que habia sufrido la forma de la glándula.

**OBSERVACION XLIV.**—*Alteraciones digestivas; debilidad y estado caquético; anasarca sin albuminuria, catarro bronquial. Hígado hipertrofiado, deformado, sensible á la presion; bazo tumefacto. Muerte por un edema pulmonar.*—*Autopsia:* cicatrices en la faringe y la epiglottis; catarro de las vías aéreas; residuos de una perihepatitis y de una hepatitis gomosa, acompañada de una infiltracion amiloidea circunscrita; tumor duro del bazo; riñones normales.—*Carolina Richter*, mujer de un guarda de noche, de sesenta y siete años, permaneció en la clínica médica de Breslau, desde el 18 hasta el 27 de febrero de 1858. Esta mujer, cuya piel estaba amarillenta, parecia débil y linfática, y desde hacia dos meses se la hinchaban las manos y los piés, sin que por otra parte hubiese estado nunca enferma. Se quejaba sobre todo de falta de apetito, gran debilidad y palpitaciones cardiacas. Los movimientos del corazon eran irregulares, pero los ruidos puros, y no se hallaba aumentada la extension de la matidez precordial; se sentia el choque del corazon en el quinto espacio intercostal. Pulmones normales, á excepcion de la parte externa é inferior del derecho, donde se oian estertores de burbujas finas; tos rara. El volúmen del hígado estaba aumentado; el órgano, sensible á la presion, media 20 centímetros en la línea mamilar, y 16 en la axilar; su borde descendia hasta el ombligo, donde formaba un tumor redondeado y desigual. Bazo moderadamente tumefacto; deposiciones raras, orina poco abundante, pero sin albúmina.

*Prescripcion.*—Infusion de raiz de ruibarbo, con licor amoniacal anisado.

24 de febrero.—Habia aumentado la hidropesía, las paredes abdominales estaban edematosas y existia líquido derramado en la cavidad peritoneal. La accion del corazon era débil é irregular, pulso pequeño, 80 pulsaciones; extremidades frias. Los estertores habian invadido los dos pulmones; los mas frecuente y seca; la orina, muy escasa, contenia vestigios de albúmina.

*Prescripcion.*—Vino, licor amoniacal anisado, etc. A partir de este momento, el estado de la enfermedad se agravó rápidamente, y sucumbió el 27, en medio de los sintomas de un edema pulmonar.

*Autopsia, diez y ocho horas despues de la muerte.*—El cráneo y su contenido no presentaban ninguna alteracion notable. En la mucosa de la faringe y del velo del paladar existian cicatrices blancas y radiadas; otras análogas habia en la base de la epiglottis; la mucosa se hallaba en este sitio rubicunda y tumefacta, y en los ligamentos aritenos-epiglóticos edematosa. La rubicundez descendia hasta los bronquios. Los pulmones estaban llenos de sangre é infiltrados de serosidad; solo sus bordes se encontraban pálidos y secos. Debajo del epicardio habia algunos equimosis aislados; válvulas del corazon sanas; tejido muscular con una coloracion algo anormal y friable.



El hígado pasaba unas 5 pulgadas próximamente del apéndice sifóides; su posicion y su forma habian sufrido cambios particulares. El lóbulo izquierdo estaba situado en el hipocondrio derecho, mientras que el lóbulo derecho habia ascendido hasta muy arriba en la excavacion del diafragma, haciéndose completamente inaccesible á la palpacion.

El lóbulo izquierdo media 5 pulgadas y  $\frac{3}{4}$  de longitud, y el derecho 3 pulgadas.

La envoltura del lóbulo izquierdo, notablemente engrosada, se hallaba cubierta de vegetaciones verrugosas diseminadas; el borde anterior, redondeado, presentaba algunas hendiduras poco profundas. Sobre el lóbulo derecho atrofiado se notaron cicatrices numerosas y penetrantes; muchas de ellas encerraban nódulos gomosos del volumen de un guisante y de un color amarillo grisáceo. Además se encontraron focos indurados de forma regular y bastante voluminosos. La vejiga estaba colocada paralelamente al borde de este lóbulo y adherida á él; contenia un cálculo blanco de colesiterina.

El parénquima del lóbulo izquierdo presentaba puntos en que las células estaban infiltradas de materias lardáceas (en este caso la tintura de yodo y el ácido sulfúrico dan una coloracion roja y no violada). Otros sitios parecian invadidos por la grasa, y en parte tambien hipertrofiados.

El bazo, un poco mas voluminoso que de costumbre, contenia en su parte superior un infarto de color rojo grisáceo; era duro, resistente y brillaba como la cera; sin embargo, no contenia sustancia amiloidea.

La mucosa del estómago y de los intestinos estaba pálida y edematosa en algunos sitios. Los riñones contenian mucha sangre, pero en lo demás se encontraban normales. La cubierta serosa del hígado, fuertemente engrosada, se adheria á los órganos inmediatos. A la entrada de la vagina se habia encontrado una cicatriz blanca y radiada.

La observacion que sigue es notable, á causa de la obliteracion de muchos ramos de la vena porta y de la hemorragia intestinal consecutiva. Esta hemorragia, unida á una degeneracion avanzada de los riñones, aceleró la terminacion funesta de la enfermedad.

OBSERVACION XLV. — *Vómitos mucosos rebeldes; edema de los piés, albuminuria; cicatrices sifilíticas en la frente; chancro indurado en las partes genitales; deposiciones sanguinolentas. Muerte.—Autopsia: Hígado lobulado é indurado por cicatrices sifilíticas; obliteracion de muchos ramos de la vena porta; bazo y riñones pequeños y que habian sufrido la degeneracion amiloidea. Hemorragia de la mucosa de los intestinos delgados y gruesos.*—Enriqueta Q., mujer de un músico, de cuarenta y cinco años, permaneció en mi clinica de Breslau, del 4 al 14 de diciembre. Referia que en los últimos dos años habia sufrido frecuentemente vómitos é hinchazon de los piés, siendo atacada además, durante esta época, de muchas erisipelas de la cara.

En la frente de esta mujer, pálida y delgada, se observó una ancha cicatriz blanca, semejante á las que quedan despues de las erupciones sifilíticas, pero no de las erisipelas. La mucosa de la faringe tenia un color rojo oscuro, mas



sin cicatrices. Los órganos torácicos no presentaban nada de anormal. La enferma se quejaba principalmente de vómitos pertinaces que, á pesar de estar la lengua limpia, se producian cuando tomaba algun alimento y aun frecuentemente tambien sin causa aparente. El epigastrio estaba elevado y poco sensible á la presion; el volúmen del hígado era normal y sus bordes cortantes; el del bazo pequeño. Deposiciones difíciles y blanquecinas, orina escasa y cargada de albúmina, conteniendo además muchos cilindros formados de epitelio invadido por la grasa, y en parte tambien corpúsculos sanguíneos. En los pequeños labios habia un chancro abierto é indurado, y alrededor del ano grandes condilomas.

*Prescripcion.*—Zumo de limon.

10 de diciembre.—La orina un poco mas abundante y no contenia sangre; vómitos menos frecuentes; sin embargo, la digestion era mala y la estenuacion hacia rápidos progresos. Pulso pequeño, 66 pulsaciones, inteligencia despejada, poca cefalalgia, nada de alteraciones visuales.

*Prescripcion.*—Agua de Seltz con vino del Rhin.

12 de diciembre.—Evacuaciones repetidas de materias sanguinolentas y de un color pardo oscuro. Reaparicion de vómitos incesantes formados de un líquido acuoso, mucoso y de color amarillo pálido. Extremidades frias, pulso apenas perceptible, 70 pulsaciones, orina muy escasa.

*Prescripcion.*—Acido fosfórico con espíritu nítrico etéreo.

Continuaba la hemorragia intestinal, aumentó rápidamente la debilidad, verificándose la muerte el 14 de diciembre.

*Autopsia veinte y cuatro horas despues de la muerte.*—El cráneo y su contenido no presentaban ninguna anomalía esencial. La mucosa de las vías aéreas estaba un poco rubicunda y cubierta de un moco espumoso.

Los pulmones permeables al aire en toda su extension, el izquierdo impregnado de serosidad y el derecho enfisematoso.

Las cavidades derechas del corazon contenian mucha sangre en coágulos friables, las fibras musculares estaban flácidas y las válvulas normales.

El bazo, pequeño, seco y duro, presentaba en la superficie de los cortes que en él se hacian el brillo de la cera; contenia depósitos amiloideos y los reactivos hicieron aparecer una coloracion difusa, violado-azulada.

El hígado era un poco mas voluminoso que de ordinario; de su superficie partian gran número de surcos que penetraban en la profundidad del órgano, dividiéndole en lóbulos y lobulillos, cuyo volúmen variaba entre el de una nuez y el de un huevo.

En los surcos se descubrió una masa de tejido conjuntivo sólido, que, en muchos sitios penetraba entre los acini, dando al parénquima un aspecto cirrótico. Solo en algunos puntos se percibieron células infiltradas por materias amiloideas que tomaban el color rojo como reaccion; por lo demás, casi por todas partes las células se hallaban solo menos adherentes y contenian grasa ó materia colorante.

Siguiendo la vena porta por medio de la diseccion hasta el interior del hígado, se descubrió que un gran número de sus ramos se hallaban obliterados; estaban comprimidos por la masa del tejido conjuntivo perteneciente á



las numerosas cicatrices ya indicadas; su abertura se encontraba obstruida en parte por trombus sólidos, y en parte por la adherencia de su pared.

Mucosa estomacal rubicunda y reblandecida, sin pérdida de sustancia. La membrana interna del intestino delgado tenía un color rojo parduzco, estaba muy reblandecida y cubierta de moco-sanguinolento; la del colon presentaba un color pardo negruzco y se hallaba fuertemente tumefacta, particularmente en sus válvulas; no se descubrió en ninguna parte ulceracion ó exudado diftérico.

Los riñones eran muy voluminosos; su sustancia cortical, engrosada, se hallaba atravesada por masas blancas arborescentes; sus pirámides contenian mucha sangre; en la sustancia cortical habia gran cantidad de materia amiloidea que daba una reaccion violeta.

Utero pequeño y flácido; en el pequeño labio izquierdo habia una larga ulceracion sifilítica indurada.

En las inmediaciones del esfinter, debajo de la mucosa, muchas nudosidades hemorroidales planas; condilomas en la piel inmediata.

Referirémos otra observacion tomada de M. E. Lancereaux <sup>(1)</sup>.

OBSERVACION XLVI.—*Cicatrices en la ingle izquierda; exóstosis de las clavículas y del hueso malar izquierdo. Tumor gomoso á 0,01 de la cisura de Sylvio. Hígado adherido, pequeño, deformado, lleno de surcos y depresiones cicatriciales. Flebitis adhesiva de la vena porta; peritonitis membranosa sin ascitis. Hipertrofia del bazo. Riñones aumentados de volumen. Hipertrofia de los ganglios linfáticos. Atrofia de los testículos.*—El enfermo, de aspecto robusto, que ocupaba la cama número 32 de la sala de Saint-Landry, servicio de M. Herard, habia padecido hacia muchos años una sífilis perfectamente caracterizada.

En julio de 1861 entró en el Hotel-Dieu (sala de Santa Juana), y en esta época presentaba gran número de exóstosis (clavículas, tibias, etc.), y un poco de debilidad en el miembro superior derecho.

Durante su permanencia en el establecimiento fué acometido de convulsiones epilépticas, y desde entonces su pronunciacion se hizo difícil, como en la parálisis general.

Admitido mas tarde en el hospital Lariboissiere, se observó una pronunciacion lenta y trabajosa, sin parálisis notable; habia ascitis, demacracion y caquexia, inteligencia íntegra, pero lenta; muchas erisipelas, á consecuencia de las cuales sucumbió.

La autopsia de este enfermo fué hecha por mi mismo por invitacion de M. Herard y M. Ranvier, su interno.

*Autopsia treinta y seis horas despues de la muerte.*—Rigidez cadavérica. Numerosas sugilaciones en los puntos invadidos por la erisipela.

*Cabeza.*—Cuero cabelludo intacto, los huesos del cráneo un poco engrosa-

<sup>(1)</sup> Lancereaux, *Etudes sur les lesions viscerales susceptibles de etre rattachees à la syphilis constitutionnelle.* (Gaz. hebdomadaire, n° 59, p. 644, año 1864).



dos y friables. La dura madre estaba sana en casi toda su extension; la pia madre presentaba algunas pequeñas manchas lechosas y se hallaba adherida bastante íntimamente por algunos sitios á la sustancia cerebral. Esta, generalmente sana, se encontraba manifestamente alterada en los puntos de las adherencias, presentándose allí amarillenta, blanda, de consistencia caseosa, con una areóla rojiza y muy vascular; en el centro existía una pequeña excavacion que podia recibir la extremidad del pulgar. Esta sustancia amarillenta se hallaba compuesta de abundantes granulaciones y de corpúsculos, probablemente de naturaleza conjuntiva. Los elementos nerviosos de la sustancia gris se hallaban alterados ó destruidos; lo mismo sucedia con los tubos nerviosos de la sustancia blanca.

En otras partes pudo reconocerse, por medio del exámen, mayor abundancia de fibras laminosas que la ordinaria; habia, pues, hiperplasia, modificacion grave, que escapa á la vista, porque el aspecto general no presenta nada de particular.

*Cavidad torácica.*—Los pulmones edematosos en su base; en el vértice del derecho existía un núcleo cretáceo del volúmen de un guisante con una pequenísima cicatriz, y en la superficie algunos otros núcleos semejantes.

Un gánglio muy hipertrofiado descansando sobre el diafragma.

*Cavidad abdominal.*—Las asas intestinales, unidas entre sí, no formaban mas que un solo paquete adherido á la pared del abdómen.

El hígado y el bazo habian contraído tambien adherencias íntimas con el diafragma.



Fig. 69.—A, lóbulo derecho.—a, lóbulo izquierdo.—b, vejiga de la bilis.—c, cicatriz con depresion de la superficie.—d, cicatriz de la superficie del hígado.—e, ligamento suspensorio.

El hígado, pequeño, como perdido entre las falsas membranas, no tenia su forma ordinaria. La consistencia era firme, el color amarillo súcio y la superficie achagrinada. El lóbulo pequeño y las eminencias portas se encontraban reducidos á una lengüeta de tejido fibroso, como lardáceo, de 0<sup>m</sup>,05 de an-



cho por 0<sup>m</sup>,01 ó 0<sup>m</sup>,02 de grueso. El lóbulo derecho de 0<sup>m</sup>,13 de alto por 0<sup>m</sup>,18 de ancho próximamente, presentaba muchas depresiones radiadas con engrosamiento de la cápsula á su nivel; haciendo un corte se descubrieron las bandas y un tejido fibroso vascular y como equimosado. Habia pequeñas depresiones grisáceas, igualmente fibrosas, con prolongaciones radiadas diseminadas por la superficie. En muchos sitios faltaban las células hepáticas, las cuales estaban en otros llenas de granulaciones adiposas y amiloideas, pero la alteracion principal afectaba á la trama fibrosa.

La vena porta y los otros ramos se hallaban obliterados por cordones fibrosos ó falsas membranas. Las paredes estaban engrosadas y vasculares en muchos puntos, lo que autorizaba á admitir aquí una flebitis debida á la misma causa que habia producido la alteracion del hígado.

El bazo.—Este órgano, adherido en ciertos puntos, presentaba en su superficie manchas lechosas con irradiaciones fibrosas. Por medio del microscopio se descubrió una hipergénesis de sus elementos.



Fig. 70.—c', corte vertical de la cicatriz, vista en c, figura 69.



Fig. 71.—h h', cicatrices en el espesor mismo de la sustancia hepática.

Los gánglios del mesenterio, bastante voluminosos y consistentes, lo eran mas cerca del hígado y del páncreas, y sobre todo en la region de la pélvis; tenían un color amarillo y grisáceo.

Páncreas pequeño y duro. Cuerpo tiróides hipertrofiado.

Los riñones aumentados de volúmen y sembrados de puntos negruzcos ó violados.

Los testículos eran pequeños, y los conductos espermáticos se hallaban profundamente alterados.

El último caso que vamos á referir presentaba la degeneracion del hígado, del bazo y de los riñones en un período avanzado; la cáries seca ó desgaste sífilítico de los huesos del cráneo, hace que esta observacion sea muy característica.

OBSERVACION XLVII.—*Sífilis que databa de muchos años; mas tarde síntomas de tisis pulmonar, albuminuria, diarrea, hidropesía. Muerte por estenuacion.—Autopsia: desgaste sífilítico de los huesos del cráneo, engrosamiento de la dura madre; cicatrices de la faringe; tubérculos en el vértice de ambos pulmones; hígado céreo,*



*deforme, con cicatrices sifilíticas; bazo y riñones céreos; sustancia amiloidea en la membrana mucosa del intestino delgado.*—Fr. Gierschberg, inspector, de cincuenta y ocho años, permaneció en la clínica de Breslau del 8 al 27 de febrero de 1858. Hidrópico desde hacia cinco semanas, aseguraba no haber tenido nunca mas enfermedades que dificultad en la respiracion. Este hombre estaba demacrado, pálido, y tenia las piernas hinchadas hasta por cima de las rodillas.

Disnea considerable; 56 respiraciones, 94 pulsaciones.

El vértice de ambos pulmones estaba infiltrado, presentando el del izquierdo los sintomas de una caverna; expectoracion abundante y purulenta. Ruidos del corazon puros; apetito mediano, dos ó tres deposiciones, ténues y pálidas, diariamente. No existia en el epigastrio el sonido macizo propio del hígado; en la línea mamaria tenia 14 centímetros de alto, en la axilar solo 10; se percibian por medio de la palpacion, debajo de las costillas, muchos tumores lobulosos, redondeados é indolentes. Bazo no tumefacto; orina escasa, dejando depositar un sedimento amarillo y con mucha albúmina.

*Prescripcion.*—Raiz de colombo con licor amoniaco anisado. Por la tarde, ópio.

20 de febrero.—El edema sube hasta las caderas; orina muy escasa, habia cesado la diarrea.

Expectoracion pegajosa y difícil; 110 pulsaciones, 58 respiraciones.

*Prescripcion.*—Cocimiento de polígala con extracto de quina y elixir peitoral.

24 de febrero.—Expectoracion mas abundante y fácil, lengua seca, 3 deposiciones líquidas; 116 pulsaciones, 48 respiraciones. Excrecion de unas 6 onzas de orina en veinte y cuatro horas y colapso considerable. Este último hizo continuos progresos hasta el 27 en que se verificó la muerte.

*Autopsia veinte horas despues de la muerte.*—Sobre la bóveda del cráneo, larga y estrecha, el parietal derecho presentaba una depresion de pulgada y media de longitud por 4 pulgadas de latitud, que se ensanchaba en forma de embudo y parecia como corroída; el tejido inmediato engrosado la formaba una especie de reborde. El pericráneo estaba adherido en este sitio, pero tenia aspecto normal.

En el punto correspondiente á la lámina interna ó vítrea, existia una pérdida de sustancia del diámetro de una moneda de dos reales, porosa, á la que se adheria íntimamente la dura madre por medio de prolongaciones vellosas que penetraban en el interior del hueso. Dicha membrana tenia en este sitio tres líneas de espesor; alrededor se descubrían osteofitos, parecidos al aterciopelado que cubre la cara interna del cráneo, pero adheridos bastante íntimamente á la dura madre. En la sutura sagital, en las inmediaciones del agujero ciego, se hallaba cubierta de depósitos fibrinosos sanguinolentos. Las meninges cerebrales y la sustancia misma del órgano se encontraban en estado normal; solo en el punto correspondiente al engrosamiento de la dura madre, la aracnóides tenia un tinte blanco y la pia madre se hallaba fuertemente adherida á la capa cortical, cuyo espesor se habia disminuido.

Cicatrices radiadas en la úvula y la faringe.



Pulmones adheridos en ambos lados, y especialmente en el izquierdo, por una falsa membrana gruesa. El vértice de este último se hallaba indurado y lleno de tubérculos amarillos; en el del derecho existía una caverna del tamaño de una manzana. Nada de notable en el corazón y el pericardio.

El bazo, de volumen normal, estaba duro, la superficie de sección se presentaba seca y los trabéculas de su cubierta eran mas fuertes; diseminados en varios sitios se percibían depósitos brillantes, que daban una reacción amiloidea débil.

El hígado, un poco voluminoso, estaba sumamente deformado; su lóbulo izquierdo, muy pequeño, no media transversalmente mas que  $1 \frac{1}{4}$  pulgada, mientras que el derecho tenía  $5 \frac{1}{2}$  de largo por 7 de ancho (fig. 72). Sólidas adherencias unían la glándula al diafragma. La cara convexa y el borde anterior del lóbulo derecho se hallaban divididos en lóbulos redondeados y tuberosos por cicatrices simples, que penetraban profundamente entrecruzándose al infinito;



Fig. 72.—Hígado deormado y dividido en lóbulos por cicatrices sífilíticas.



Fig. 73.—Hígado sífilítico; atrofia del lóbulo izquierdo, cicatrices profundas en la superficie de la mitad izquierda del lóbulo derecho.—A, mitad izquierda del lóbulo derecho. —a, lóbulo izquierdo. —b, vejiga de la bilis. —c, surco interlobular. —d, depresiones cicatriciales que ocupaban la mitad próximamente de la altura del órgano.—e, otra cicatriz con falsa membrana. (Lancereaux).

en la cara cóncava se descubrieron también gran número de anfractuosidades. El parénquima contenía en algunos puntos gran cantidad de sangre, en otros, estaba duro y brillaba como la cera. Las células y una parte de los vasos presentaban de un modo evidente la reacción roja de la materia lardácea, pero en ninguna parte se produjo la coloración violada.

La mucosa del estómago estaba pálida; en el íleon, los folículos de Peyero y las glándulas solitarias eran asiento de una infiltración gelatiniforme; las vellosidades y las intrincaciones vasculares daban con el yodo una reacción evidente. Glándulas mesentéricas normales; membrana interna del ciego y del colon tumefacta y pálida.



Riñones un poco hipertrofiados; su cara cortical, engrosada, estaba infiltrada de masas duras, diseminadas, que tenían el brillo de la cera, vejiga normal; en la corona del glande había una cicatriz antigua radiada.

Terminaremos citando una observacion interesante y un bello ejemplo debidos á Lancereaux: se trata de una alteracion caracterizada por la presencia de cicatrices profundas en la superficie del lóbulo derecho, con atrofia del lóbulo izquierdo (fig. 73), en un hombre de cuarenta y tres años, que tenía además una doble orquitis sífilítica, tumores gomosos en la sustancia muscular del corazon izquierdo y dos cicatrices en la periferia del encéfalo.



## CAPITULO VII.

### DEGENERACION CÉREA, LARDÁCEA Ó AMILOÍDEA DEL HÍGADO.

#### I.—Historia.

Los médicos antiguos tenían, sobre esta especie de alteracion del hígado, conocimientos muy oscuros, y que sufrieron muchas modificaciones, segun las épocas. Este estado morboso, del mismo modo que otros varios en que se encuentra aumentado el volúmen del órgano, figuraba entre los infartos ó las obstrucciones. Stahl y Boerhaave, cuyas teorías diferian en cuanto á los detalles, le atribuyeron á la acumulacion de sangre alterada, espesada ó corrompida en el interior de los vasos. Semejante teoría de los infartos y de las obstrucciones no podia sostenerse ante los conocimientos, cada dia mas claros, que se adquirian acerca de la circulacion y la nutricion; debia preverse que la obliteracion de los vasos ocasionaria, no la hipertrofia, sino mas bien la atrofia de la glándula; por consecuencia, era preciso colocar el asiento de la masa estancada fuera de los vasos (Bordeu). Desde este momento se generalizó más el nombre de *atascamiento*, *physconia*. Portal <sup>(1)</sup> ha descrito una série de estos atascamientos ú obstrucciones del hígado, algunos de los cuales corresponden á la afeccion que vamos á describir; son especialmente los infartos linfáticos que Portal, privado de las nociones químicas necesarias, ha subdividido en albuminosos, gelatinosos y mucosos.

No hubo un verdadero progreso, cuando mas tarde se describieron semejantes estados, bajo la denominacion de hipertrofia del hígado, segun lo han hecho Andral <sup>(2)</sup>, Graves, Engel y muchos otros autores. Rokitsansky <sup>(3)</sup> fué el primero que apreció y reunió con claridad los caractéres esenciales de la degeneracion lardácea, reconociendo sus relaciones patogénicas con ciertas caquexias. Budd <sup>(4)</sup> la describió posteriormente bajo el titulo de *hipertrofia escrofulosa del hígado*, mientras que Oppolzer y Schrant <sup>(5)</sup> la daban el nombre de *hígado coloideo*.

(1) Portal, *loc. cit.*, p. 95. — Portal se servia ya del nombre de *generacion lardácea*. — Así dice en la página 563: «He encontrado el hígado excesivamente voluminoso, reducido á una sustancia parecida al tocino, ya por su color, ya por su consistencia, en una anciana que tenia diversos exóstosis y ulceraciones en los órganos genitales.»

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. IV, p. 234.

(3) Rokitsansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 3.<sup>a</sup> edic., Wien, 1855.

(4) Budd, *On diseases of the liver*. 1.<sup>a</sup> edic., London, 1845. — 3.<sup>a</sup> edic., 1857, p. 512.

(5) Schrant, *Over der goed en kwaadradige gezwellen*. Amsterdam, 1851; doctor Colloidgraep, *Nederl. Weekbl.* 1853.



Las investigaciones ulteriores tuvieron principalmente por objeto, ya seguir esta degeneracion en su propagacion á los diversos tejidos y órganos del cuerpo (hígado, bazo, glándulas linfáticas, riñones, vasos, mucosas, cartílagos, sustancia nerviosa, etc.) <sup>(1)</sup>, ya estudiar de un modo especial la naturaleza de la materia cérea que infiltra los tejidos. Desgraciadamente, bajo este punto de vista, todos los esfuerzos fueron infructuosos. Fundándose Virchow <sup>(2)</sup> en la coloracion azul que él, ántes que nadie, habia visto tomar á los corpúsculos amiloideos, bajo la influencia de una disolucion de yodo sola ó de yodo y ácido sulfúrico, creyó deber colocar esta sustancia cérea entre los hidrocarburos vegetales, como la celulosa y la materia amilácea, y así la denominó *amilóide animal*. Por el contrario, H. Meckel <sup>(3)</sup> conservó á esta afeccion el nombre de *enfermedad lardácea ó colesterínica*, considerando la produccion de ciertas materias grasas ó lardáceas, sobre todo la de la colesterina, como su carácter esencial. Se le objetó fundadamente que continúa verificándose la misma reaccion despues de haber separado la grasa; que no se manifiesta en ciertos tejidos que contienen mucha colesterina; en fin, que el color de la grasa biliar por la solucion yodada es sensiblemente distinto del de la sustancia que denomina amilóide. La reaccion química es favorable á la opinion de Virchow, solo que hasta ahora no ha podido darse ninguna otra prueba por el análisis elemental ó por la transformacion en otros hidrocarburos, en azúcar por ejemplo, transformacion que es fácil con la materia amilácea ú otras sustancias congéneres, pero que nadie ha podido obtener hasta ahora con la amilóide animal. Friedreich y Kekulé <sup>(4)</sup> han demostrado que la composicion elemental del amilóide tomada en el bazo y purificada todo lo posible, es análoga á la de los albuminatos. Schmidt <sup>(5)</sup>,

<sup>(1)</sup> Véase S. Wilks, *Cases of lardaceous tumours and allied affections* (Guy's hospit. Reports, 1856, série 3, vol. II). — Virchow, *Ueber eine im Gehirn und Rückenmark des Menschen aufgefunden Substanz mit der chemischen Reaction der Cellulose* (Archiv für pathologische Anatomie. Band VI, 1835). — *Weitere Mittheilungen über das Vorkommen der pflanzlichen Cellulose beim Menschen* (eod. loc.). — *Zur Cellulosefrage* (eod. loc.). — Véase también el mismo periódico, vol. VIII y XI: *Cellular-Pathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre*. Berlin, 1859, traduccion francesa de Picard. Paris, 1861, — 2.<sup>a</sup> tirada, Paris, 1863. — Friedreich, *ibid.* — Beckmann, t. XIII, p. 94.

<sup>(2)</sup> Virchow, *Archiv für pathol. Anatom.*, t. VI, p. 153, 268 y 416.

<sup>(3)</sup> Meckel (H.), *Die Speck- oder Cholestrin-Krankheit*. *Annal. des Berliner Charité-Krankenhauses*, 1855, t. IV, Heft 2, p. 264.

<sup>(4)</sup> Friedreich und Kekulé, *Zur Amyloidfrage* (Archiv für pathol. Anatom., 1859, t. XVI, p. 50).

<sup>(5)</sup> Schmidt (C.), *Ueber das sogenannte thierische Amyloid* (Ann. der Chemie und Pharmac.), 1839, t. CX, p. 250.



por su parte, ha obtenido el mismo resultado. Sea de esto lo que quiera, es evidente que el problema no está resuelto aun; la naturaleza de esta sustancia que presenta reacciones extrañas á los albuminatos, permanece desconocida, se la puede colocar entre estos últimos, pero sin estar autorizados para elló por el análisis elemental. Debe, sin duda ninguna, seguirse otra via para llegar á conocer su naturaleza (¹).

## II.—Patogenia.

La degeneracion cérea del hígado comienza en las células glandulares ó en los ramillos de la arteria hepática. Su principio es poco marcado y pasa fácilmente desapercibido; se nota primero que la parte media de los acini se pone amarillo-rojiza, transparente y mas compacta, contrastando de un modo notable con sus bordes de color gris mate, de suerte que aparece mas evidente la estructura acinosa. Si se moja un fragmento de la glándula con la solucion yodada, los puntos brillantes y transparentes toman un color rojo intenso, mientras que la línea que los rodea adquiere solo un tinte amarillo pálido (²). Cuando la degeneracion continúa progresando,



Fig. 74.—Corte de un hígado céreo con depósito de grasa en la inmediacion de los ramos de la vena porta.

el aspecto brillante y céreo se propaga poco á poco á toda la extension de los lóbulos; estos se ponen mas gruesos, pierden en seguida sus límites, y el parénquima glandular presenta una superficie lisa é igual de un rojo amarillento, un poco brillante, que no se encuentra interrumpido mas que por el orificio abierto de los vasos,

(¹) Véase *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. AMILOÏDE (*Dégénérescence*), por Jaccoud, Paris, 1863, t. II, p. 173.

(²) No puede reconocerse la degeneracion, cuando se encuentra en un grado débil, mas que por medio de la solucion yodada, que hace resaltar las células y los ramúsculos vasculares aisladamente enfermos, dándoles un color rojo. En ciertos casos, la degeneracion se encuentra limitada á los ramos de la arteria hepática; puede entonces pasar fácilmente desapercibida, si no se recurre al yodo, que la hace aparecer en forma de puntos ó de líneas rojas.



de donde se escapa una sangre ténue (fig. 74). El hígado tiene en estos sitios un aspecto parecido al del salmon cortado en ruedas delgadas y ahumado.

Esta alteracion de la sustancia glandular ocupa, ora focos aislados, grandes ó pequeños <sup>(1)</sup>, ora, y es lo mas comun, se extiende mas ó menos regularmente en todo el órgano; pero de ordinario ciertos puntos se hallan mas afectados que otros.

Cuando el grado de la degeneracion no es muy considerable, apenas se encuentra modificado el volúmen de la glándula, y puede permanecer normal y aun disminuir <sup>(2)</sup>; por el contrario, si está muy avanzado, el hígado se halla notablemente aumentado de volúmen y pesado; su cubierta, lisa y reluciente, está tensa, y cuando se comprime da la sensacion de una resistencia pastosa. La forma del órgano no sufre alteracion; solo cuando existen simultáneamente depósitos de grasa, los bordes se ponen redondeados y obtusos. Si la lesion que nos ocupa se complica con la induracion granulada, la superficie de la viscera se cubre de rugosidades mas ó menos pronunciadas.

Siguiendo la marcha de la degeneracion, en las células particularmente, se observa que el contenido finamente granujiento de las normales, desaparece poco á poco para hacer lugar á una sustancia clara, homogénea, que acaba por llenar la cavidad celular. En algunas células aisladas se percibe aun el núcleo tumefacto y brillante; pero en la mayor parte de ellas no es posible descubrirle, y la célula toma el aspecto de una pequeña masa brillante y homogénea. He representado (fig. 75) un grupo de células, en las que se pueden seguir las alteraciones determinadas por los progresos de la degeneracion cérea: *a*. El núcleo es todavía visible, pero está hinchado y brillante. *b*. Células amplificadas, regularmente

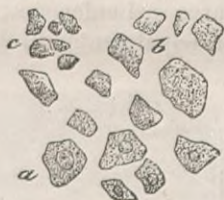


Fig. 75. — Grupos de células hepáticas, en las que pueden seguirse las metamorfosis sucesivas que resultan del depósito de la materia amiloídea. — *a*. Células cuyo volúmen está aumentado, el núcleo es aun visible, pero abultado y brillante. — *b*. Transformacion homogénea de las células engrosadas; ya no se ve núcleo. — *c*. Restos de células degeneradas.

(1) En un caso he visto en el hígado solo tres focos aislados, cuyo diámetro variaba de una á 2 pulgadas y media; se destacaban fuertemente sobre el parénquima inmediato, que contenia bastante cantidad de grasa; el mas voluminoso de estos focos estaba situado debajo de la cápsula, en la porcion convexa del lóbulo derecho, y penetraba á la profundidad de una pulgada próximamente.

(2) En 25 casos he encontrado 3 en que el volúmen del hígado era normal, y otros 3 en que estaba disminuido.



llenas. c. Fragmentos, residuos de células degeneradas. Las células así alteradas se adhieren fuertemente á las partes inmediatas, y forman á veces agregados extensos y resistentes, en los que no se pueden reconocer, ni las paredes celulares, ni la trama de tejido conjuntivo <sup>(1)</sup>. Cuando la degeneracion es ya antigua, se encuentran diseminados en varios puntos fragmentos angulosos, residuos de células degeneradas (fig. 75).

En los pequeños vasos se encuentran cambios análogos á los que sufre la sustancia secretoria de la glándula; su pared se pone mas gruesa, rígida, homogénea, brillante; su calibre disminuye y con bastante frecuencia se cierra por completo; entonces el vaso representa un cilindro incoloro y no queda nada apreciable de su fina textura. Frecuentemente es difícil decidir de donde proceden estos vasos así enfermos; lo que hay de cierto es que se los encuentra principalmente allí donde se ramifica la arteria hepática, y que por



Fig. 76.—Fragmento del hígado de la figura 74.—La vena porta está inyectada.—Aumento de 8 diámetros.

analogía con lo que sucede en otros tejidos, como la mucosa intestinal y el epiploon, donde es mas fácil seguir el trabajo morbos, nos inclinamos á creer que los primeros atacados son los ramillos arteriales. Sin embargo, he visto muchas veces capilares enfermos, que por su situacion parecian proceder de la vena porta y de las venas hepáticas. No he descubierto anomalía esencial en los gruesos ramos de estas dos últimas venas; generalmente la inyeccion tiene el mismo buen resultado, ora se haga por la vena porta, ora se practique por las venas hepáticas; por el contrario, la masa inyectada por la arteria no penetra por lo comun hasta los capilares. La figura 76 representa un fragmento de hígado céreo inyectado por la vena porta. El aumento es de 8 diámetros. En mi Atlas he dibujado tambien una porcion de otro hígado degenerado de la misma manera; en este se inyectaron la vena porta y la arteria hepática; las dos redes vasculares están bastante bien llenas por la

<sup>(1)</sup> Esto es lo que parece haber inducido á Budd á admitir, bien equivocadamente, que las células no se hallan interesadas en la degeneracion cérica. En la página 24 dice: «*The oreign matter is not within the cells, but between them; and, in advanced stages of the disease, seems completely take their place.*» La forma de desarrollo de la degeneracion está en abierta oposicion con esta manera de ver.



inyeccion. En muchos casos, esta no es tan feliz, especialmente si se ha hecho por la vena hepática. Cuando el lóbulo se halla rodeado por depósitos adiposos, se ha observado que penetra mejor la inyeccion.

Además he visto ramos degenerados en la mucosa de la vejiga, y he descubierto sus ramillos que se subdividian hasta muy lejos en la cápsula del hígado.

En todas las partes invadidas por la degeneracion (células hepáticas, sustancia vascular, tejido conjuntivo) se hace aparecer, mostrando con la tintura de yodo, un color rojo vivo, que por la adición de ácido nítrico aumenta aun de intensidad, ó bien se transforma en violado súcio, y mas excepcionalmente en azul <sup>(1)</sup>.

Las porciones de hígado que no están atacadas por la degeneracion se distinguen de ordinario por la gran cantidad de sangre que contienen, así como por su blandura y su humedad. Sus células se separan fácilmente unas de otras, han conservado su estructura normal y es raro que contengan mucho pigmento; mas comunmente las células situadas en la circunferencia de los lóbulos han sufrido la degeneracion adiposa, lo cual sucede muy pocas veces con las que ocupan el centro.

Bastante á menudo se encuentra la degeneracion cérea del hígado combinada con otra lesion de este órgano, por lo comun con abundantes depósitos adiposos. Se observa especialmente esto en la tuberculizacion pulmonar. He visto entonces numerosos lóbulos situados en la periferia de la glándula y en la inmediacion de los gruesos ramos de la vena porta presentar un color blanco grisáceo y contener mucha grasa, mientras que las partes mas profundas y las que se hallaban próximas á las venas hepáticas ofrecian el aspecto rojizo y transparente, así como la consistencia del hígado céreo. En tales circunstancias, el órgano es ordinariamente muy voluminoso, y sus bordes se ponen obtusos y redondeados.

Tambien se une á veces la enfermedad que nos ocupa con la degeneracion cirrótica; en este caso, bandas ó tabiques de tejido conjuntivo atraviesan en distintas direcciones el parénquima céreo, y ordinariamente tambien lleno de grasa; la superficie del órgano se pone desigual, y la cápsula, engrosada, presenta gran número de adherencias. De aquí resulta un voluminoso hígado cirrótico, que por su consistencia y su color tiene alguna semejanza con el tocino endurecido (*Observ. XLI*).

(1) En general, es raro ver producir en el hígado la coloracion azul de la sustancia cérea.



Una tercera y frecuente combinacion de hígado céreo es la que tiene lugar con las cicatrices sifilíticas y las nudosidades gomosas. Se distingue por la forma irregularmente lobulada que toma la glándula: ya la hemos descrito mas atrás.

Además, he observado un caso en que los puntos invadidos por la degeneracion cérea se ramificaban en un hígado simplemente atrofiado, y que contenia en el resto de su parénquima células arrugadas y llenas en parte de grasa, y en parte de pigmento. Tambien el bazo y los pulmones se hallaban en estado céreo; existia una ascitis considerable y anasarca. El sujeto era un hombre de cuarenta y siete años, que habia sufrido anteriormente, durante largo tiempo, un reumatismo muscular, y que atacado luego de enfisema pulmonar y de albuminuria crónica, vino al hospital de Breslau, donde murió estenuado. Aquí no pudo demostrarse la existencia de una sífilis, de una afeccion ósea ó de cualquiera otra de las causas ordinarias de la degeneracion cérea.

En fin, me ha parecido digno de atencion un hecho en que se habia desarrollado durante la sífilis constitucional un estado céreo y cirrótico del hígado. El enfermo era de aspecto linfático; habia sufrido muchas veces hemorragias nasales, y sucumbió en un estado de aplanamiento y estenuacion. El hígado, además de las lesiones propias de la cirrosis y la degeneracion cérea, encerraba gran número de nódulos grises y del tamaño de un grano de mijo, que estaban formados de corpúsculos redondos, semejantes á los núcleos, y tomaban, bajo la accion de la tintura de yodo, un color rojo punteado. La sangre de la vena porta y la contenida en las cavidades derechas del corazon presentaba gran número de corpúsculos incoloros (\*).

Me pareció que debia examinar las propiedades químicas del hígado céreo, á fin de descubrir si existian relaciones entre la materia glicógena que la glándula prepara, cuando funciona regularmente, y la sustancia cérea que se encontraba aquí en estado patológico. La cuestion era tanto mas interesante cuanto que los dos cuerpos se colorean por el yodo, y que han sido considerados ambos como hidrocarburos. Los resultados de mis investigaciones fueron negativos. En vano buscamos repetidas veces el azúcar en el hígado céreo, nos fué igualmente imposible descubrir ninguna materia glicógena, aun cuando empleamos procedimientos por medio de los cua-

(\*) Se puede colocar este caso entre las observaciones recogidas por Virchow y Bottcher, sobre los tumores leucémicos del hígado (*Archiv. f. pathol. Anatom.*, t. I, página 639; t. V, p. 59; t. XIV, p. 483).



les se encuentran cantidades considerables en el hígado en estado sano (\*).

La degeneracion cérea no se presenta casi nunca aisladamente en el hígado; se la encuentra, por decirlo así sin excepcion, al mismo tiempo en otros órganos, sobre todo en el bazo y los riñones, frecuentemente tambien en las glándulas linfáticas y la mucosa intestinal; se observan, además, como coincidencia habitual, los restos de una afeccion crónica de los huesos, de una sífilis constitucional, de una tuberculizacion, de un cáncer, etc., etc. Al tratar de la etiología del hígado céreo, estudiaremos qué clase de relaciones existen entre ella y las lesiones que acabamos de nombrar.

### III.—Etiología.

I. *Sexo*.—La degeneracion cérea del hígado se observa mas comúnmente en el hombre que en la mujer. En 68 casos, 23 de los cuales han sido recogidos por mí, 53 pertenecian al sexo masculino y 15 al femenino; este resultado es tanto mas notable, cuanto que las enfermedades á que está sujeto el hígado no atacan con mas preferencia á los hombres que á las mujeres.

II. *Edad*.—Considerados bajo el punto de vista de la edad, los 68 casos se reparten de la manera siguiente:

|                              |    |                          |    |
|------------------------------|----|--------------------------|----|
| De menos de 10 años. . . . . | 3  | De 30 á 50 años. . . . . | 18 |
| De 10 á 20 años. . . . .     | 19 | De 50 á 70 años. . . . . | 9  |
| De 20 á 50 años. . . . .     | 18 |                          |    |

Así pues, la dolencia es ya frecuente durante la juventud; se parece en esto á la escrófula y la tuberculosis, á consecuencia de las cuales se la ve producir en determinadas circunstancias.

III. *Caquexias*.—Este padecimiento se desarrolla casi sin excepcion en sujetos caquéticos ya por otras afecciones, y cuya nutricion se halla profundamente alterada. Entre estas enfermedades predisponentes, debemos colocar las de los huesos, la sífilis consti-

(\*) El cocimiento del hígado céreo se distingue en primer término del que contiene sustancia glicógena por su blancura y su claridad; precipita por el ácido acético; pero al contrario de lo que sucede cuando hay glicógena, el precipitado se disuelve de nuevo en un exceso de ácido, el alcohol le enturbia y le da un color lechoso, produciéndose luego un depósito blanco y en copos, que es completamente soluble en el agua de potasa, no se colorea por el yodo como la glicógena, y puesto en digestion con la saliva no da azúcar.

Este resultado negativo se repitió, sometiendo al experimento cantidades bastante grandes de parénquima esplénico y hepático que habia sufrido la degeneracion cérea



tucional, la caquexia palúdica, la tuberculizacion del pulmon y del intestino.

1.º *Enfermedades de los huesos*.—Las que principalmente se observan son la cáries y la necrose, que teniendo la escrófula por punto de partida, invaden las vértebras, atacan las articulaciones, y mas excepcionalmente se propagan á la continuidad de los huesos largos. No obstante, el mismo efecto pueden producir las lesiones óseas de origen traumático, ó bien las que son debidas á una periostitis reumática, á simples ulceraciones de las partes blandas, á condicion, sin embargo, de que estos estados morbosos tengan un curso crónico (*Observaciones* LI y LII). El raquitismo puede obrar de la misma manera (¹). Frecuentemente se observa que las pérdidas de sustancia que han sufrido los huesos se encuentran ya reparadas hace largo tiempo, cuando empieza á producirse la degeneracion cérea de los órganos internos.

2.º *Sífilis constitucional*.—Es una de las causas mas comunes de la degeneracion cérea, no solo cuando ataca al tejido óseo, sino aun cuando este es respetado. Portal habia reunido ya un gran número de observaciones de esta especie; mas tarde Rayer ha venido á producir nuevas pruebas, y en estos últimos tiempos, Rokitansky, Ditrích, H. Meckel, S. Wilks, Virchow y muchos otros han referido ejemplos confirmativos. Del mismo modo que en todas las afecciones consecutivas á la sífilis, no es á la infeccion venérea, sino mas bien al mercurio, al que se ha acusado aquí. Graves y Budd atribuyen el hígado céreo á una combinacion de la sífilis y del hidrargirismo. Es difícil decidir de un modo explicito si el mercurio tiene ó no accion en este estado. A pesar del sentido afirmativo absoluto con que ciertos médicos ingleses han resuelto esta cuestion, no existe, que yo sepa, ningun caso en que el uso de los mercuriales haya producido una tumefaccion, y menos aun degeneracion del hígado de ningun género. Las observaciones que se refieren en apoyo de semejante opinion son tales, que no puede menos de admitirse en estos

(¹) Glisson hace ya notar (*Anatomia hepatis*, p. 90) que: «Hepar in rachitide laborantibus prægrande esse.» Bianchi dice (*Histor. hep.*, t. I, p. 130): «In enormem, naturis tamen habitudinis, grandescit hepar in pueris rachitide affectis.» Portal (*Observations sur la nature et le traitement du rachitisme*, p. 29, 168, 170, etc.) nota que el hígado de los raquiticos se pone muy graso, y frecuentemente, por su color y su consistencia, se parece al tocino. Rokitansky cuenta al raquitismo entre las causas del hígado lardáceo. Yo poseo pocas observaciones acerca de este punto; en estas circunstancias he visto solo una vez el estado céreo y mas frecuentemente el adiposo. Lambl y Leschner (*Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital*, 1860, p. 328) han descrito de un modo muy preciso un caso de raquitismo con degeneracion amiloidea de las membranas intestinales, así como del bazo y estado adiposo del hígado.



casos la existencia de otras causas coeficientes. Conozco un hecho en que la degeneracion cérea, de origen sifilítico, se desarrolló en el hígado, aunque la sífilis no habia recibido ninguna clase de tratamiento, habiéndose curado espontáneamente las úlceras primitivas; sé de otros aun, en que la brevedad y lo superficial de la terapéutica excluye la idea del abuso del mercurio. Por otra parte, del trabajo publicado por Gubler <sup>(1)</sup> resulta que la degeneracion del hígado se ha encontrado al mismo tiempo que la sífilis de los recién nacidos. Así, pues, creo poder admitir que se ha acusado sin razon al mercurio, del mismo modo que lo fué en otro tiempo con respecto á las enfermedades de los riñones por Wells, Blackall y Grégory, lo que ya produjo entonces protestas por parte de Rayer (véanse las *Observaciones* XXXVI y XXXVII, así como las XLV, XLII, L).

3.º *Caquexia palúdica*.—Rokitansky la considera como una causa del hígado céreo, mientras que Budd asegura que no ha visto jamás casos de esta naturaleza. Frecuentemente, es cierto, no se encuentra esta alteracion del hígado como consecutiva á la fiebre intermitente; pero hay casos en que es imposible descubrir para la degeneracion hepática otra causa morbosa que esta (véase *Observacion* LIII).

4.º *Tuberculizacion del pulmon y del intestino*.—En general, la degeneracion que nos ocupa es rara aquí comparativamente con el estado adiposo, que es la complicacion ordinaria. Sin embargo, existen hechos que parecen establecer ciertas relaciones genésicas entre la tuberculizacion y el hígado céreo. Meckel adoptó ya esta manera de ver; Wilks y Friedreich han publicado el uno tres y el otro cuatro observaciones relativas á este punto; yo presentaré otras mas adelante: las *Observaciones* LIV y LV, á las que agrego la *Observacion* LVI, en que la caquexia cancerosa precedió á la enfermedad hepática.

IV. *Causas desconocidas*.—De tiempo en tiempo se observa la degeneracion cérea del hígado y de otros órganos; pero en la imposibilidad de descubrir causa ninguna que pueda determinarla, tenemos forzosamente que permanecer á oscuras respecto á la etiología. Wilks ha descrito dos casos de esta naturaleza bajo el nombre de afeccion lardácea simple (*simple lardaceous disease*).

Debemos estudiar ahora, en primer término, de qué manera los estados morbosos que acabamos de enumerar pueden producir esta degeneracion especial de los tejidos, y aquí cabe vacilar entre dos interpretaciones posibles: la degeneracion puede proceder de depó-

(1) Gubler, *Mémoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge* (*Gazette médicale*, 1832, y *Mémoires de la Société de biologie*, 1832).



sitos salidos de la sangre, existiendo la sustancia cérea ó amiloídea en su estado propio ó en gérmen en los humores, ó siendo introducida por una afeccion de los huesos, etc.; ó bien esta materia se desarrolla en el sitio en que se encuentra á expensas de depósitos de albuminatos que, por una causa cualquiera, sufren esta especie de transformacion. Virchow (1), que ha estudiado profundamente esta cuestion, se inclina hácia la primera hipótesis, fundándose en el curso de la enfermedad cuando acompaña á una afeccion ósea. En efecto, se ve ser atacadas primero las glándulas linfáticas inmediatas al hueso enfermo, luego vienen los órganos secretorios, riñones, hígado, mucosa intestinal, etc. El hecho de que simultánea ó sucesivamente sean invadidos una série de órganos situados en muy diversos puntos, parece establecer que obran aquí causas generales, como las discrásicas; pero considero muy dudosa la opinion de que estas sustancias tienen un punto de origen localizado; porque pueden preceder al trabajo de degeneracion estados de especie muy diversa; frecuentemente no pueden demostrarse los focos locales; el curso de la enfermedad es muy poco uniforme; las materias morbosas no tienen siempre las mismas cualidades, unas veces toman un color rojo pálido, otras violado y azul; en fin, en algunos casos (2) es directamente demostrable el desarrollo de estas materias á expensas de la fibrina.

El órden con que son invadidos los órganos por la degeneracion varía mucho; tan pronto es atacado el primero el hígado, como el bazo ó los riñones, mientras que las demás vísceras se hallan aun libres ó presentan solo los signos de la degeneracion incipiente. Rara vez se encuentra la totalidad ó muchas de estas vísceras afectadas en el mismo grado. Se ignora de qué depende esto. Un exámen atento no ha comprobado mis sospechas de que fuese debido á una afeccion anterior que desempeñaria el papel de causa; á consecuencia de una sífilis, de una enfermedad de los huesos, de una fiebre intermitente, de la tuberculizacion, es afectado el primero, uno ú otro de estos órganos, y los que no han sido atacados, lo son en seguida ó permanecen sanos durante largo tiempo sin que exista un órden determinado.

#### IV.—Descripcion y síntomas.

##### I. *Estado general.*—Las consecuencias de la degeneracion cérea

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. de Paul Picard. Paris, 1865; y *Archiv für Anatom.*, t. VII, p. 368; t. XV, p. 254.

(2) Friedreich ha encontrado materias que daban una reaccion amiloídea en antiguos depósitos fibrinosos de un quiste hemático.



tienen grande importancia respecto al organismo, porque los órganos y los tejidos comprometidos dejan de funcionar. Las células del hígado no toman parte en la producción del azúcar ni en la secreción de la bilis; los vasos sanguíneos, donde se encuentran invadidos por la degeneración, no pueden satisfacer las condiciones de la exósmosis normal, y dejan de suministrar materiales á la nutrición y á la secreción. La perniciosa influencia que esto tiene para el organismo en general, es tanto mas evidente, cuanto que la degeneración se apodera de un gran número de órganos necesarios á la preparación de la sangre y á la nutrición, como por ejemplo: el bazo, las glándulas linfáticas, los riñones, las mucosas estomacal é intestinal, etc. Se comprende, por consiguiente, que los individuos cuyo hígado se ha puesto céreo se encuentren ordinariamente pálidos y caquécticos, que presenten muy pronto los síntomas de la anemia y de la hidrohemia (<sup>1</sup>); tanto mas, cuanto que por lo comun las enfermedades que predisponen al estado céreo del hígado, como una supuración ósea, la tuberculización, etc., han ejercido ya sobre ellos su acción deprimente y debilitante.

El aspecto de la enfermedad varía, particularmente segun las causas que la han determinado, y luego, conforme á la dirección que ha seguido al propagarse; así, por ejemplo, la fisonomía morbosa no es la misma en el caso en que al mismo tiempo que el hígado, la mucosa intestinal y los riñones son prematuramente invadidos, que cuando se encuentran principalmente afectados el bazo y las glándulas linfáticas. Estas diferencias resultan evidentemente de las diversas alteraciones particulares á cada órgano.

II. *Síntomas locales*.—La mayor parte de las veces se encuentra el hígado aumentado de volumen; este aumento se verifica por lo demás de un modo regular, segun las diversas dimensiones, de suerte que apenas sufre modificación la forma del órgano; la superficie se conserva lisa, pero la consistencia es mayor, mas resistente; el borde menos cortante que de ordinario. El aumento de volumen puede ser muy considerable; en un caso el peso del hígado se elevaba á 5,6 kilogramos; sin embargo, no hay nada de constante respecto á esto. En 23 observaciones he encontrado la glándula ampliada 17 veces, recogida 3, y de volumen normal otras 3. Por lo comun, las únicas sensaciones morbosas que se manifiestan en la región hepática, consisten en una sensación de plenitud en el hipocondrio derecho que

(<sup>1</sup>) He comprobado el estado leucémico de la sangre en dos casos (*Observación XL*). La literatura médica presenta además numerosos ejemplos de leucemia coincidiendo con el estado céreo del hígado y del bazo.



fatiga á los enfermos; rara vez sobrevienen dolores mas vivos á consecuencia de una perihepatitis que en algunos casos viene á complicar la inflamacion sifilítica del hígado. Solo excepcionalmente se observan alteraciones de la excrecion biliar; en 23 casos no he visto mas que dos veces la ictericia, y en ambos se hallaban tumefactas las glándulas linfáticas y la cisura hepática. De ordinario tambien no se altera de un modo notable el curso de la sangre en la vena porta, porque la enfermedad ataca en primer término á los ramos de la arteria hepática. No he observado la ascitis mas que en 8 enfermos, y de ellos habia 4 en que podia considerarse como causa del derrame una peritonitis. La inflamacion del peritoneo tuvo casi siempre un curso muy agudo; nunca se pudo atribuir á una causa exterior, como la puncion abdominal.

2.º *Bazo*.—Una complicacion mas comun de la degeneracion cérea del hígado es la tumefaccion del bazo, que frecuentemente se pone muy abultado y presenta los caracteres del estado céreo. Sin embargo, la hipertrofia de este órgano no es constante, y lo mismo sucede con la degeneracion de su tejido. En 23 casos habia 14 acompañados de hipertrofia esplénica, que diez veces se complicaba con una degeneracion cérea; en 9 enfermos se habia conservado normal ó habia disminuido el volumen de la viscera, y de este número, en 4 se comprobó la existencia de depósitos amiloídeos.

3.º *Conducto intestinal*.—No es raro ver que continúan las funciones del conducto intestinal sin mas trastornos notables que los que dependen de una secrecion biliar defectuosa, como el timpanismo y las deposiciones alternativamente pálidas ú oscuras. En muchos casos, por el contrario, la actividad del estómago, y mas á menudo aun la del intestino, sufre modificaciones esenciales. Se pierde el apetito, aunque la lengua esté limpia; se presentan vómitos de tiempo en tiempo; sin causa exterior sobreviene una diarrea mucosa de color blanquecino, que persiste durante semanas enteras ó reaparece á temporadas <sup>(1)</sup>. En estas circunstancias se observa ordinariamente que ha cambiado poco el aspecto de la mucosa gástrica é intestinal, está solo pálida, transparente y reblandecida; pero por medio de un exámen mas atento, se descubren residuos importantes, sobre todo en las arteriolas mas finas, cuyas paredes, invadidas por la degeneracion cérea, se han puesto brillantes, rígidas, engrosadas, y cuya cavidad se halla á veces obliterada. Frecuentemente

(1) En 23 casos he observado seis veces un vómito continuo; es cierto que en este número figuraban un caso complicado de cáncer cardíaco y otro de ulceracion simple del estómago; once veces se observó una diarrea estenuante.



se encuentra la sustancia de las papilas infiltrada por la materia cérea (1), ó bien estas papilas atrofiadas han desaparecido en grande extension. Sin embargo, el trabajo de destruccion invade la mucosa misma y se producen pérdidas de sustancia irregulares, que penetran hasta el tejido submucoso, y cuyos bordes presentan colgajos de mucosa medio destruida. Muchas veces he visto las cápsulas de las glándulas de Peyero y las de las glándulas solitarias hipertrofiadas y de color gris blanquecino (2).

Es claro que semejantes lesiones de la mucosa, alterando la digestion y la absorcion, excitando secreciones profusas, deberán contribuir esencialmente á producir la anemia. Bajo este punto de vista, desempeñan un papel igualmente importante las alteraciones de la secrecion urinaria, tales como la albuminuria, que en la mayor parte de los casos coincide con el hígado céreo, y depende de una degeneracion análoga en los riñones. En veinte y tres sujetos he encontrado diez veces los riñones voluminosos, lardáceos, conteniendo glomérulos enfermos; en dos casos estaban enrojecidos y como arrugados; una vez he visto la hidronefrosis.

#### V —Duracion y curso.

Esta enfermedad es siempre larga; de ordinario se prolonga muchos meses, aun cuando su principio pasa desapercibido. Una vez comenzado el trabajo morboso, avanza de un modo regular hasta la muerte, que se verifica casi siempre por la estenuacion del enfermo y en medio de los accidentes de una hidropesía general. A veces se acelera la terminacion de la dolencia por una peritonitis purulenta, una disenteria, una pneumonía (3), un edema de los pulmones, etc. La curacion es rara, y cuando la degeneracion se encuentra ya avanzada, es dudoso que los tejidos lesionados puedan volver á recobrar sus funciones. De los hechos que referiré mas adelante, y que son análogos á los publicados por Graves y por Budd, me parece que resulta, de un modo indudable, la posibilidad de que sean reabsorbidas las infiltraciones de fecha reciente. Como quiera que sea la disminucion de la intumescencia del hígado no deter-

(1) Lambi (*op. cit.*) ha estudiado, de un modo muy preciso, la degeneracion del epitelio intestinal, su destruccion, la degeneracion de la sustancia vellosa, la de las glándulas de Lieberkühn, de la membrana muscular, etc.

(2) Véanse mas adelante las observaciones; véase tambien Meckel, *loc. cit.*, p. 292; Virchow, *Archiv f. patholog. Anatomie*, t. IX; Friedreich, *ibid.*, t. XI, y Beckmann, *Fall von Amyloider Degeneration*, 1858, t. XIII, p. 94.

(3) He visto á una enferma sucumbir á consecuencia de una gangrena del pulmon.



mina siempre la curacion; he visto casos en que, aun cuando el uso de las aguas de Carlsbad hubiese procurado una reduccion en el volumen del órgano, no por esto dejaba de producirse la caquexia, que con sus progresos hacia inevitable la terminacion funesta.

#### VI. — Diagnóstico y pronóstico.

En general no es difícil el diagnóstico; la tumefaccion regular de la glándula, el aumento de su consistencia, unidos al abultamiento del bazo y frecuentemente tambien á la albuminuria, los antecedentes de cáries, de sífilis, de tuberculizacion, etc., son signos que pueden guiarnos con bastante seguridad. Se evitará fácilmente confundir este padecimiento con la tumefaccion hiperémica, porque en este caso las causas y los accidentes concómitantes son muy distintos; lo mismo sucede respecto al estado graso del hígado: entonces, en efecto, el órgano está mas blando, rara vez existen complicaciones por parte del riñon ó del bazo, y la generalidad del organismo se halla poco afectada. Sin embargo, ciertas formas de la degeneracion cérea no pueden diagnosticarse, porque falta el aumento de volumen de la glándula. En estos casos, por lo comun, es la afeccion de los riñones ó del bazo la que predomina, y solo puede sospecharse la alteracion del hígado por las enfermedades que han precedido.

El pronóstico es casi siempre desfavorable, y tanto más cuanto mas antigua y extensa sea la enfermedad. La participacion de los riñones y de la mucosa intestinal en la degeneracion conduce casi siempre á la muerte.

#### VII. — Tratamiento.

La enfermedad que nos ocupa no puede tratarse con éxito sino cuando se la reconoce muy á tiempo. Deberán, pues, examinarse con el mayor cuidado el hígado, el bazo y los riñones en los sujetos que sufren una cáries, una necrosis, una sífilis constitucional, una fiebre intermitente, etc.; será necesario detener lo mas pronto posible una supuracion de los huesos, y aun entonces se recurrirá, si es necesario, á los medios quirúrgicos. Del mismo modo se obrará con los fenómenos sífilíticos, empleando un tratamiento apropiado antes de que se manifiesten los signos de una caquexia profunda.

Dos casos referidos por Rich. Barwell <sup>(1)</sup>, conducen á inspirar alguna confianza en la intervencion quirúrgica. Se trataba de coxalgia supurada en niños, uno de cuatro años y otro de cuatro y me-

<sup>(1)</sup> *The Lancet*, 1874, t. II, p. 487.



dio. El hígado estaba muy hipertrofiado; en el primero de los enfermos invadía una gran parte de la region lumbar derecha y de la umbilical, era liso y consistente; en el segundo, ocupaba los dos tercios de la region lumbar derecha, y estaba tambien liso é inducido. En ninguno de los dos casos habia hipertrofia del bazo ni diarrea. Los enfermos se curaron despues de haber sufrido la desarticulacion del miembro; el hígado recobró su dimension y sus funciones normales.

El volumen y la consistencia del órgano no le dejan al autor duda alguna de que se trataba aqui de una degeneracion amiloídea.

Si el hígado está de antemano duro y tumefacto, será preciso entonces, sin perder de vista las indicaciones suministradas por la causa, esforzarse en alejar las materias extrañas al órgano, oponerse á los progresos de la degeneracion y limitar en lo posible la influencia que ejerce en la preparacion de la sangre y en la nutricion. Para satisfacer á la primera de estas indicaciones, los medios que mi experiencia personal me ha demostrado como mas eficaces, son, sobre todo en los casos de sífilis, las preparaciones yodadas, tales como el yoduro de potasio y el de hierro. En un caso de degeneracion cérea del hígado, del bazo y de los riñones, consecutiva á una necrosis del fémur y á una sífilis constitucional, los accidentes morbosos desaparecieron completamente bajo la influencia del uso continuado del jarabe de yoduro de hierro (*Observacion XLVIII*). En otro caso en que existia tambien la causa sífilítica, pero en que se habia empleado muchas veces el tratamiento mercurial, se obtuvo un buen resultado con los baños de Aix-la-Chapelle, unidos á la administracion del yoduro potásico (*Observacion XLIX*).

Graves (1) ha visto ejercer una accion favorable al yoduro de potasio, administrado al mismo tiempo que las píldoras azules; sin embargo, no se describen estos hechos de un modo bastante preciso para que se les pueda distinguir con seguridad de las otras especies de hipertrofia del hígado. Al lado de las preparaciones yoduradas deben colocarse las sales neutras, tales como la sal amoníaco, los carbonatos, sulfatos y fosfatos de sosa, y en fin, los álcalis ó ácidos vegetales, cuya eficacia contra los infartos glandulares se ha preconizado en todos tiempos. Budd (2) elogia particularmente el clorhidrato de amoníaco, en dosis de 5 á 10 granos, tres veces al dia; por medio de este medicamento se triunfó de una tumefaccion del hígado y del bazo, que databa de siete meses, iba acompañada de

(1) Graves, *Leçons de Clinique médicale*, trad. por Jaccoud. Paris, 1865, t. II, p. 370.

(2) Budd, *Diseases of the liver*, p. 555.



demaeracion, palidez, fiebre, y habia resistido al uso del mercurio, del yodo y de otros agentes. Segun lo que yo he podido observar, es preciso administrar con prudencia estas sales, así como las aguas de Carlsbad, de Vichy, de Marienbad, de Kissingen, en las que se encuentran en abundancia, porque producen fácilmente diarreas profundas y aumentan la caquexia. Las aguas de Carlsbad, estimulando la secrecion biliar, ejercen una accion evidente sobre la nutricion del higado; así como hacen desaparecer los depósitos de grasa, pueden tambien, cuando existe la degeneracion cérea, modificar la nutricion y triunfar de la intumescencia. No siempre se restablecen las funciones del higado, aun cuando haya disminuido el volumen de este órgano; en tales circunstancias he visto á la caquexia continuar progresando hasta la estenuacion y el marasmo, por mas que solo se hubiesen tomado las aguas á pequeñas dosis. El uso de las aguas termales y alcalinas de Ems y el de las sulfurosas de Weilbach, cuya accion sobre el higado ha sido preconizada por el doctor Roth (<sup>1</sup>), tendrian aqui menos inconvenientes, pudiéndose las, por lo tanto, recomendar con preferencia. Los extractos de plantas amargas, como los de taraxacon, celidonia, etc., los zumos de yerbas frescas, no merecen la confianza que los médicos anti-rémicas ó de otra clase, de las que no se diferenciaba entonces la degeneracion cérea. Lo mismo sucede con el agua régia; no existe ninguna observacion precisa que demuestre que este medicamento, tomado al interior, ó prescrito en forma de baños generales, ó pediluvios, haya aliviado ó curado la enfermedad que nos ocupa.

Con menos motivo aun puedo confirmar las virtudes del aceite de higado de bacalao, recomendado por los médicos contemporáneos; he visto desarrollarse casos bien caracterizados de degeneracion cérea hepática, mientras el enfermo estaba sometido al uso regular de este aceite, que se habia prescrito por efecto de una cáries escrofulosa ó de una tuberculizacion pulmonar (*Observacion LI*).

Las preparaciones yodadas, el hierro amoniacal, los alcalinos suaves, así como las aguas minerales sulfurosas, merecen la preferencia en el tratamiento del higado céreo. Se sostiene la accion de estos agentes por un régimen á propósito para mejorar la nutricion, por alimentos tomados del reino animal, nutritivos y á la vez fáciles de digerir; por un aire puro, el ejercicio, el estímulo de la secrecion cutánea por medio de vestidos de abrigo, baños salinos, etc., etc.

(<sup>1</sup>) Roth, *Die Bedeutung des kalten Schwefelwassers zu Bad Weilbach*. Wiesbaden, 1834.



Si el intestino está perezoso, se le excita, valiéndose del ruibarbo, del coleato de sosa, ó de la hiel de vaca, del áloes y de otros medicamentos análogos. Las diarreas que se producen en los períodos avanzados de la enfermedad, deben contenerse por medio de los astringentes, tales como el extracto de palo de campeche, el de ratania, el acuoso de nuez vómica, el ácido tánico, el alumbre, el sesquicloruro de hierro, etc., á cuyos agentes terapéuticos pueden añadirse de tiempo en tiempo, si es necesario, algunas dosis de opio.

Se vigilará atentamente la secrecion urinaria, y en el momento en que se presente la albúmina, se establecerá una derivacion hácia la piel, sobre todo por medio de baños calientes, y mas adelante se recurrirá á los astringentes vegetales. La anemia y la hidrohemia que se producen generalmente en el período último, se combatirán, en cuanto sea posible, por el régimen y las preparaciones ferruginosas.

#### VIII.—Observaciones.

Voy á consignar ahora una série de observaciones, ordenadas segun la especie de las influencias etiológicas que precedieron á la degeneracion del hígado.

##### 1.º — Formas sífilíticas.

OBSERVACION XLVIII.—*Necrose del fémur, muchas congestiones sífilíticas, accidentes secundarios, muchos tratamientos mercuriales; albuminuria, tumefaccion del hígado y del bazo, anasarca. Alivio por el yoduro de hierro; recidiva, agravacion bajo la influencia de un tratamiento mal apropiado; nuevo uso del yoduro de hierro, los marciales y los baños calientes. Curacion.*—M. R. J., comerciante jóven, sufría desde hacia mucho tiempo una necrose del fémur y accidentes secundarios consecutivos á repetidos contagios sífilíticos; estos accidentes habian sido tratados con éxito en apariencia por los mercuriales. Dos años mas tarde el sujeto se puso pálido y caquético, sobreviniendo luego una anasarca. Por un exámen atento se descubrió una albuminuria, acompañada de tumefaccion dura del hígado y del bazo. El yoduro de hierro, y mas adelante el agua de Pyrmont y el lactato férrico produjeron marcado alivio en el estado del enfermo; disminuyó la albúmina de la orina considerablemente, así como la tumefaccion del hígado y del bazo; la composicion de la sangre se mejoró tambien. Se envió al enfermo al Sud de Francia para pasar el invierno; allí empeoró su estado por consecuencia de muchos enfriamientos y excesos en el régimen, y sobre todo por un tratamiento mal apropiado á que le sometió un médico del país, haciéndole aplicar vejigatorios á la region hepática y tomar purgantes. En la primavera volvió á Breslau, presentando entonces una anasarca general y gran cantidad de albúmina en la orina; el hígado y el bazo se hallaban notablemente tumefactos. El primero de estos órganos media 18 centímetros en la línea mamaria; el segundo pasaba más de 7 centí-



demaeracion, palidez, fiebre, y habia resistido al uso del mercurio del yodo y de otros agentes. Segun lo que yo he podido observar es preciso administrar con prudencia estas sales, así como las aguas de Carlsbad, de Vichy, de Marienbad, de Kissingen, en las que se encuentran en abundancia, porque producen fácilmente diarreas profusas y aumentan la caquexia. Las aguas de Carlsbad, estimulando la secrecion biliar, ejercen una accion evidente sobre la nutricion del hígado; así como hacen desaparecer los depósitos de grasa, pueden tambien, cuando existe la degeneracion cérea, modificar la nutricion y triunfar de la intumescencia. No siempre se restablecen las funciones del hígado, aun cuando haya disminuido el volumen de este órgano; en tales circunstancias he visto á la caquexia continuar progresando hasta la estenuacion y el marasmo, por mas que solo se hubiesen tomado las aguas á pequeñas dosis. El uso de las aguas termales y alcalinas de Ems y el de las sulfurosas de Weillbach, cuya accion sobre el hígado ha sido preconizada por el doctor Roth (<sup>1</sup>), tendrian aquí menos inconvenientes, pudiéndose las, por lo tanto, recomendar con preferencia. Los extractos de plantas amargas, como los de taraxacon, celidonia, etc., los zumos de yerbas frescas, no merecen la confianza que los médicos anti-rémicas ó de otra clase, de las que no se diferenciaba entonces la degeneracion cérea. Lo mismo sucede con el agua régia; no existe ninguna observacion precisa que demuestre que este medicamento, tomado al interior, ó prescrito en forma de baños generales, ó pediluvios, haya aliviado ó curado la enfermedad que nos ocupa.

Con menos motivo aun puedo confirmar las virtudes del aceite de hígado de bacalao, recomendado por los médicos contemporáneos; he visto desarrollarse casos bien caracterizados de degeneracion cérea hepática, mientras el enfermo estaba sometido al uso regular de este aceite, que se habia prescrito por efecto de una cáries escrofulosa ó de una tuberculizacion pulmonar (*Observacion LI*).

Las preparaciones yodadas, el hierro amoniacal, los alcalinos suaves, así como las aguas minerales sulfurosas, merecen la preferencia en el tratamiento del hígado céreo. Se sostiene la accion de estos agentes por un régimen á propósito para mejorar la nutricion, por alimentos tomados del reino animal, nutritivos y á la vez fáciles de digerir; por un aire puro, el ejercicio, el estímulo de la secrecion cutánea por medio de vestidos de abrigo, baños salinos, etc., etc.

(<sup>1</sup>) Roth, *Die Bedeutung des kalten Schwefelwassers zu Bad Weillbach*. Wiesbaden, 1834.



Si el intestino está perezoso, se le excita, valiéndose del ruibarbo, del coleato de sosa, ó de la hiel de vaca, del áloes y de otros medicamentos análogos. Las diarreas que se producen en los períodos avanzados de la enfermedad, deben contenerse por medio de los astringentes, tales como el extracto de palo de campeche, el de ratania, el acuoso de nuez vómica, el ácido tánico, el alumbre, el sesquicloruro de hierro, etc., á cuyos agentes terapéuticos pueden añadirse de tiempo en tiempo, si es necesario, algunas dosis de opio.

Se vigilará atentamente la secrecion urinaria, y en el momento en que se presente la albúmina, se establecerá una derivacion hácia la piel, sobre todo por medio de baños calientes, y mas adelante se recurrirá á los astringentes vegetales. La anemia y la hidrohemia que se producen generalmente en el período último, se combatirán, en cuanto sea posible, por el régimen y las preparaciones ferruginosas.

#### VIII.—Observaciones.

Voy á consignar ahora una série de observaciones, ordenadas segun la especie de las influencias etiológicas que precedieron á la degeneracion del higado.

##### 1.º—Formas sifilíticas.

OBSERVACION XLVIII.—*Necrose del fémur, muchas congestiones sifilíticas, accidentes secundarios, muchos tratamientos mercuriales; albuminuria, tumefaccion del higado y del bazo, anasarca. Alivio por el yoduro de hierro; recidiva, agravacion bajo la influencia de un tratamiento mal apropiado; nuevo uso del yoduro de hierro, los marciales y los baños calientes. Curacion.*—M. R. J., comerciante jóven, sufría desde hacia mucho tiempo una necrose del fémur y accidentes secundarios consecutivos á repetidos contagios sifilíticos; estos accidentes habian sido tratados con éxito en apariencia por los mercuriales. Dos años mas tarde el sujeto se puso pálido y caquético, sobreviniendo luego una anasarca. Por un exámen atento se descubrió una albuminuria, acompañada de tumefaccion dura del higado y del bazo. El yoduro de hierro, y mas adelante el agua de Pyrmont y el lactato férrico produjeron marcado alivio en el estado del enfermo; disminuyó la albúmina de la orina considerablemente, así como la tumefaccion del higado y del bazo; la composicion de la sangre se mejoró tambien. Se envió al enfermo al Sud de Francia para pasar el invierno; allí empeoró su estado por consecuencia de muchos enfriamientos y excesos en el régimen, y sobre todo por un tratamiento mal apropiado á que le sometió un médico del país, haciéndole aplicar vejigatorios á la region hepática y tomar purgantes. En la primavera volvió á Breslau, presentando entonces una anasarca general y gran cantidad de albúmina en la orina; el higado y el bazo se hallaban notablemente tumefactos. El primero de estos órganos media 18 centímetros en la línea mamaria; el segundo pasaba más de 7 centí-



tros el reborde de las costillas. Prescribí de nuevo el jarabe de yoduro de hierro, unido á los baños calientes, así como á un régimen suave y tónico. El médico ordinario del enfermo continuó, durante muchos meses, el uso del yoduro de hierro, reemplazándole luego por preparaciones ferruginosas simples. La anasarca no tardó en desaparecer completamente, así como la albuminuria; una nueva mensuración del hígado que practiqué, transcurridos siete meses, me dió una extensión de 10 centímetros de sonido macizo en la línea mamaria; el borde inferior del bazo se remontaba á 4 centímetros por encima del reborde costal; la nutrición, las fuerzas y el aspecto del enfermo eran satisfactorios.

OBSERVACION LXIX.—*Sífilis secundaria, abuso de los mercuriales, dolores reumatoideos, ictericia, tumefacción del hígado y del bazo. Curación por el uso de las aguas de Aix-la-Chapelle, en baños y en bebida, unidas al del yoduro potásico.*—M. J., capitán de navio, habia sufrido muchos tratamientos mercuriales para curarse accidentes sífilíticos secundarios, tomando sin orden ni método el óxido rojo de mercurio, el sublimado, el ungüento napolitano y el yoduro de mercurio. Cuando se me presentó este enfermo se quejaba de dolores reumatoideos; las úlceras que habia tenido en la faringe estaban curadas, pero existia desde hacia muchas semanas un catarro gastro-intestinal rebelde, al que habia venido á complicar una ictericia con tumefacción dolorosa del hígado. Este órgano medía en la línea mamaria 16 centímetros y 10 en la esternal; el bazo estaba tambien notablemente aumentado de volumen. Envié al enfermo á las aguas de Aix-la-Chapelle, donde el doctor Wetzlar, despues de haber hecho desaparecer el catarro gastro-intestinal, por medio de una mezcla de creta y ópio, ordenó al enfermo, primero los baños y luego el uso del agua termal en bebida y el del yoduro de potasio. Despues de un tratamiento que duró cuatro semanas, habia desaparecido la ictericia, recobrado el bígado su volumen normal y no existian vestigios de los dolores reumatoideos.

OBSERVACION L.—*Sífilis de los huesos, ulceraciones venéreas de la mucosa nasal, dolores en la laringe, asfixia inminente, traqueotomía, muerte.*—*Autópsia: Hipertrofia del tejido conjuntivo en la laringe; hígado lardáceo, riñones cargados de grasa.*—David Janitz, panadero, de cincuenta y tres años de edad, pálido y caquético, carnes blandas, ingresó en el hospital el 4 de julio de 1853. Veinte años antes habia padecido un chancre; hacia dos años su piel fué invadida por ulceraciones que dejaron en pos de sí cicatrices radiadas y de un blanco brillante; las dos tibias estaban rugosas, hinchadas, pero en aquella época indolentes; hacia ocho semanas se habia presentado tos y dolores de riñones que aumentaban por la presión del órgano. La deglución se hizo difícil y dolorosa, la voz se puso ronca y poco á poco se presentó disnea. Un tratamiento prolongado durante cuatro semanas, que se estableció en otra sala del hospital por medio de la cicuta y del nitrato de plata, no produjo ningun efecto. Se percibieron en la nariz ulceraciones cubiertas de costras de un color pardo rojizo. Los dolores en la laringe eran moderados. La presión sobre los bordes del cartilago tiróides dolorosa, pero no sucedia lo mismo con la que se hacia sobre la tráquea. Las dos caras de la epiglotis estaban lisas al tacto y sus bordes eran cortantes. Digestión en buen estado. No se descubrió nada de anor-



mal en los pulmones; esputos muco-purulentos, á veces mezclados con sangre coagulada.

*Prescripcion.*—Yoduro de potasio, cauterizacion de la laringe con el nitrato de plata.

A partir del 24 de julio los esputos dejaron de contener sangre, y estaban formados solo de materias muco-purulentas. Sin embargo, la respiracion seguia siendo difícil y habia una afonía completa; bajo la accion continuada de la solucion de nitrato argéntico, fueron cesando poco á poco los dolores de la laringe.

El 29, la disnea era considerable; las cataplasmas y la inhalacion de vapores calientes no produjeron ningun alivio.

El 30, por la mañana, el enfermo estaba cianosado, respiraba con muchísima dificultad y se hallaba sumido en un coma del que no se le pudo sacar. A las seis se practicó la traqueotomia; pero aun cuando el paciente continuó respirando durante dos horas aun, no recobró el conocimiento. Muerte á las ocho.

*Autopsia* el 1.º de agosto.—Bóveda craneana hipertrofiada en la parte posterior; sangre líquida y negra en el seno longitudinal; dos onzas de serosidad líquida en la base del cráneo; aracnóides opaca en muchos puntos; la sustancia cerebral y los plexos coroideos contenian gran cantidad de sangre.

Ocho gramos próximamente de una serosidad clara en el pericardio; el aparato muscular y las válvulas del corazon se hallaban en estado normal. Los pulmones muy dilatados.

Las papilas situadas hácia la parte posterior de la lengua, estaban muy desarrolladas; nada de anormal en el velo del paladar. La amígdala izquierda se encontraba un poco abultada, la mucosa esofágica pálida, la aorta descendente algo ateromatosa, la glándula tiróides tenia su extremidad izquierda ligeramente hipertrofiada. Vistas desde la parte superior la epiglótis y la glotis no parecian engrosadas; los ligamentos ariteno-epiglóticos no se encontraban infiltrados. Sin embargo, la glotis estaba de tal manera estrecha y rígida que no podia penetrar en ella la extremidad del dedo pequeño. Los ventriculos de Morgagni habian desaparecido y estaban llenos por un tejido conjuntivo, duro y de 2 líneas de espesor; mas abajo existian en uno y otro lado ulceraciones de bordes lisos y fondo blanco y brillante; la mucosa inmediata tenia un color rojo intenso. Por delante, entre las partes ulceradas, se encontró la herida de la operacion; mas abajo, el cartilago cricóides necrosado salia al través de las partes blandas incindidas; el tejido inmediato estaba lívido, engrosado y desprendido. La mucosa traqueal, cubierta de un moco pardo, se hallaba moderadamente inyectada; las glándulas bronquiales se encontraban invadidas en parte por una infiltracion gelatinosa.

El pulmon izquierdo, sobre todo hácia sus bordes, estaba muy enfisematoso y contenia en la parte media de su vértice un pequeño foco lleno de tubérculos antiguos. El pulmon derecho, afectado igualmente de enfisema, tenia en su vértice ligeras retracciones cicatriciales, por atrás y abajo se hallaba edematoso.

El bazo, cuya membrana exterior estaba engrosada y cubierta de nume-



rosos depósitos gelatinosos de forma lenticular, contenía una cantidad moderada de sangre, y su consistencia era normal. Pesaba 0,625 kilos, tenía  $7 \frac{1}{4}$  pulgadas de largo, 5 de ancho, y  $1 \frac{1}{2}$  de espesor. La superficie del hígado estaba lisa; en el lóbulo izquierdo se encontró una cicatriz amarillo-blancuina que penetraba unas 3 líneas en el parénquima. Este estaba duro, su corte tenía un color pardo claro y brillante; en el centro de los lóbulos se veían por todas partes células invadidas por la degeneración cérea y rodeadas de un cordoncillo pálido y grasoso. Existían algunos focos diseminados compuestos de gran número de acini, con igual degeneración. El órgano pesaba 1,49 kilos; el lóbulo derecho medía transversalmente 6 pulgadas, y de delante atrás  $6 \frac{3}{4}$ ; el lóbulo izquierdo tenía  $4 \frac{1}{2}$  pulgadas en sentido transversal,  $6 \frac{1}{4}$  de delante atrás y  $2 \frac{2}{3}$  la parte más gruesa.

La bilis contenida en la vejiga era de color pardo oscuro y se veían en ella una porción de concreciones negruzcas. En la inmediación del conducto cístico se descubrieron algunas glándulas linfáticas tumefactas.

La mucosa gástrica, aumentada de volumen, presentaba en el píloro un color rojo un poco intenso. La del íleon y del ciego se hallaba normal; en los intestinos gruesos había materias fecales pardas y sólidas.

En el riñón izquierdo se encontró, debajo de una cápsula lisa, un pequeño derrame sanguíneo de fecha reciente; en el vértice del riñón derecho había debajo de la cubierta exterior una placa del diámetro de una peseta y de color pardo amarillento que no penetraba en el parénquima; el epitelio de los canalillos uriníferos estaba invadido por la grasa, los glómerulos no se hallaban afectados de la degeneración amiloidea.

La vejiga se encontraba normal, la orina pálida y sin albúmina, el páncreas flácido, contenía una gran cantidad de sangre.

2.º—Hígado céreo consecutivo á una afección de los huesos.

OBSERVACION LI.—*Cáries supurante de la articulación coxo-femoral y necrosis del fémur que se remontaba á una época ya remota. Tumefacción del hígado y del bazo, albuminuria, hidropesía general. Uso largo tiempo continuado del aceite de hígado de bacalao á altas dosis.—Autopsia: Hígado céreo muy voluminoso, conteniendo depósitos de grasa. Riñones céreos, bazo sembrado de granitos como de sagú.*—M. N., niña de diez años, fué tratada en el hospital Allerheiligen, de Breslau, durante muchos años, por una supuración escrofulosa de la cadera derecha.

El trabajo morboso se había propagado al fémur, del que se extrajeron sequestros en varias ocasiones.

Un año antes de la muerte, que tuvo lugar en marzo de 1857, se había notado una tumefacción del hígado y del bazo, luego se presentó albuminuria, é inmediatamente después una hidropesía general. La muerte se verificó en medio de accidentes de un edema del pulmón.

Esta niña había tomado durante años enteros el aceite de hígado de bacalao á altas dosis y casi sin interrupción; solo cuando se desarrolló la hidropesía se recurrió al hierro, á las preparaciones de yodo y á los agentes diuréticos.



En la autopsia se encontró, además de una destruccion extensa del fémur y una anasarca general, la degeneracion cérea ya avanzada del hígado, del bazo y de los riñones.

El primero de estos órganos estaba muy voluminoso, tenia una superficie lisa, bordes obtusos, consistencia aumentada, y los cortes que se hacian en su parénquima se presentaban exangües y brillantes.

Las células habían sufrido en su mayor parte la degeneracion cérea. Diseminados cerca de los ramos de la vena porta se veian depósitos adiposos, fáciles de reconocer por su mayor blandura así como por su color amarillo grisáceo. En estos sitios las células contenian muchas gotitas adiposas ó con menos frecuencia moléculas de pigmento, eran fáciles de aislar, mientras que en las demás partes formaban placas compactas, sobre cuyos bordes se podian descubrir vasos rígidos con las paredes engrosadas y algunos completamente obliterados. Los puntos que presentaban este aspecto tomaban un color rojo vivo por la tintura de yodo; la adiccion del ácido sulfúrico comunicaba solo á algunas placas aisladas de forma oval, un color azul, mientras que todo el resto tomaba un tinte violeta.

El parénquima hepático contenia mucha leucina, pero nada de azúcar.

El volúmen del bazo habia triplicado, estando aumentada tambien su consistencia; el corte se presentaba seco, de color rojo pálido y estaba sembrado de numerosos granos de sagú que se teñian en azul por el yodo y el ácido sulfúrico.

Los riñones se hallaban tumefactos; su sustancia cortical, de color amarillo grisáceo, contrastaba fuertemente con las pirámides de un rojo oscuro. A simple vista podian reconocerse los glomérulos enfermos, y el yodo les hacia resaltar aun más.

El epitelio, que se conservaba normal en algunos puntos, estaba generalmente invadido por la grasa.

OBSERVACION LII.—*Raquitismo; tumefaccion del bazo y del hígado. Muerte por una bronquitis y una pulmonía lobular.*—Autopsia: Deformaciones raquíticas de los huesos del cráneo, de las costillas y de los huesos de las piernas; pulmonía lobular, bazo céreo, estado graso y degeneracion cérea del hígado; hipertrofia de las glándulas mesentéricas.—Teodoro Becker, de diez y ocho meses de edad, tratado en la policlínica de Kiel, durante el invierno de 1851 á 1852 por un estado raquítico manifesto, especialmente en las piernas, la cabeza y el torax; se le administró el aceite de hígado de bacalao, el jarabe de yoduro de hierro, el lactato férrico, etc.

Este niño tenia un aspecto caquéctico; el bazo é hígado se hallaban notablemente tumefactos; habia alguna cantidad de liquido derramado en la cavidad abdominal. A mediados de febrero, el pequeño enfermo fué acometido de bronquitis y de una pulmonía lobicular, á las que sucumbió el 21 del mismo mes.

En la autopsia se descubrieron aparte de las lesiones de los huesos del cráneo, de las piernas y de las costillas, que son propias del raquitismo, y además, tambien de los restos de una bronquitis y de una pulmonía lobicular, una tumefaccion del hígado y del bazo, que debia atribuirse á la degeneracion cérea.



El hígado muy abultado, tenia una superficie lisa y una consistencia pastosa firme; en la superficie de los cortes, de color amarillo gris, se veian puntos insuliformes brillantes, rojizos, que por su resistencia sólida contrastaban con las partes inmediatas afectadas de la degeneracion adiposa. La bilis, de color amarillo gris, era escasa y turbia.

El bazo tenia un volúmen tres veces mayor que el ordinario, y su consistencia se hallaba aumentada; la superficie del corte se presentaba rojo-pálida y brillante como la cera, resaltando en ella gran número de glóbulos grises, transparentes, del volúmen de un grano de mijo y aun mayores.

Las glándulas mesentéricas se hallaban fuertemente hipertrofiadas, sin que á pesar de esto pareciese que se habia depositado ninguna sustancia en su interior; mucosa de color de rosa en el estómago, pálida, reblandecida y cubierta de materias fecales amarillo-grisáceas en el intestino.

Riñones muy voluminosos, pero en lo demás normales.

Como en esta época no se conocia aun la accion química del yodo y del ácido sulfúrico, no se practicó el ensayo.

OBSERVACION LIII.—*Fiebre intermitente rebelde, tumefaccion sólida y regular del hígado y del bazo; embriaguez; pulmonia derecha; intoxicacion por el amoniaco cáustico; faringitis, pulmonia izquierda. Muerte.*—Autopsia: *degeneracion cérea del hígado y del bazo; infiltracion inflamatoria de ambos pulmones.*—Roberto Kabot, serrador, de treinta y nueve años de edad, fué admitido en el hospital el 18 de julio de 1854, y murió el 26. Este enfermo habia sufrido durante un año con muy ligeras interrupciones de una fiebre intermitente; era bebedor de aguardiente. Desde el 13 de julio se quejaba de un dolor en el costado derecho, dolor que sobrevino despues de un enfriamiento, y se acompañó de tos y de expectoracion rojiza. Aun cuando el pulso latia 116 veces por minuto y la temperatura del paciente era muy elevada, este no se sentia positivamente enfermo; respondia con animacion y alegría á las preguntas, pero sin presentar aun ningun síntoma cierto de delirio alcohólico. En el lado derecho del torax y en su region posterior, debajo de la parte media de la escápula, se notó sonido á macizo, soplo bronquial y estertores consonantes; los esputos eran herrumbrosos; en la parte anterior, así como en el lado izquierdo, no habia fenómeno ninguno anormal. El bazo, voluminoso, pasaba 4 centímetros del reborde costal. El hígado se hallaba tambien notablemente tumefacto, el pericardio daba un sonido á macizo de 10 centímetros debajo del esternon, de 16 debajo del pezon, de 13 en la axila; el borde de la glándula estaba obtuso, su superficie era lisa y aumentada su consistencia.

*Prescripcion.*—Infusion de hojas de digital.

Despues del medio dia se produjo un sudor abundante sin disminucion de la fiebre. La infiltracion pulmonar no habia aumentado; noche tranquila, poca disnea.

El 20.—Transpiracion copiosa, disposicion á la somnolencia, lengua muy súcia, deposiciones blandas, en forma de papilla; pulso dilatado y lleno; 112 pulsaciones, 28 respiraciones. Despues del medio dia, el enfermo tomó por equivocacion una cucharada llena de licor amoniaco cáustico; se le hizo vomitar, dándole á beber gran cantidad de agua y aceite; no obstante, inmedia-



tamente se puso ronco; y durante veinte y cuatro horas su deglucion fué muy dolorosa. Esta molestia desapareció bajo la accion de las sanguijuelas y de las afusiones frias, persistiendo solo la ronquera, pero sin disnea; la fiebre se hizo mas intensa.

El 21.—El interior de la garganta no parecia mas rubicundo; la region gástrica estaba indolente; en el lado izquierdo, debajo de la escápula, se oía la respiracion bronquial.

*Prescripcion.*—Infusion de digital y mucilago de goma arábica.

El 22.—Todo el lóbulo inferior izquierdo se hallaba hepatizado; en el lado derecho, siempre respiracion consonante; un poco de dolor cuando se comprimía la laringe, aumento de la ronquera; esputos purulentos mezclados con sangre.

El 24.—Pulso frecuente, 128 pulsaciones; 40 respiraciones; empezaba á detenerse la expectoracion.

*Prescripcion.*—Cocimiento de raiz de poligala y elixir pectoral.

El 25.—Pulso frecuente, 136 pulsaciones; 18 respiraciones. No habia progresado la infiltracion pulmonar; cianosis, delirio, propension á la somnolencia.

*Prescripcion.*—Cocimiento de poligala con ácido benzóico. Por la noche estertor traqueal. Muerte á las dos la madrugada.

*Autopsia* el 26, siete horas despues de la muerte.—Bóveda del cráneo gruesa é inyectada de sangre, dura-madre engrosada; un poco de sangre en coágulos sólidos en los senos; onza y media próximamente de un suero pálido en la base del cráneo.

Aracnóides no transparente, venas de la dura-madre dilatadas y flexuosas en forma de tirabuzon. Sustancia cerebral hiperemiada; plexos ingurgitados de sangre.

Mucosa de la epiglotis pálida; ligamentos arítено-epiglóticos un poco edematosos. Laringe sana, tráquea y bronquios ligeramente inyectados; comprimiendo estos últimos, fluía una gran cantidad de liquido espumoso. El pulmon izquierdo se hallaba adherido en su parte inferior por medio de un exudado fibrinoso de fecha reciente, que llegaba hasta el lóbulo superior. Este último estaba muy edematoso; el lóbulo inferior en toda su extension se encontraba en estado de hepatizacion roja. En el lado derecho existian las mismas adherencias, el lóbulo superior edematoso estaba ligeramente infiltrado hácia la base; el lóbulo medio exangüe y enfisematoso; el inferior, completamente infiltrado y en estado de hepatizacion gris.

Pericardio opalino en algunos puntos; manchas lechosas sobre el ventrículo derecho, coágulos blandos en el izquierdo, válvulas normales.

Lengua y faringe rubicundas y despojadas de su epitelio; la mucosa del esófago, desde el cartilago cricóides hasta el cárdias, estaba cubierta de líneas de un exudado gris amarillo que se desprendía fácilmente; la membrana situada entre estos depósitos se hallaba muy inyectada y amiloidea en algunos sitios.

Estómago normal sin señales de cauterizacion; sin embargo, la mucosa estaba ligeramente reblandecida y aun equimosa en ciertos puntos. Páncreas



normal. Glándulas mesentéricas voluminosas y que no parecían infiltradas, no existía dilatación en las venas del mesenterio.

Mucosa del ileon y del ciego sana.

El hígado se hallaba en contacto, por su lóbulo izquierdo, con el bazo que estaba muy prominente (fig. 77).

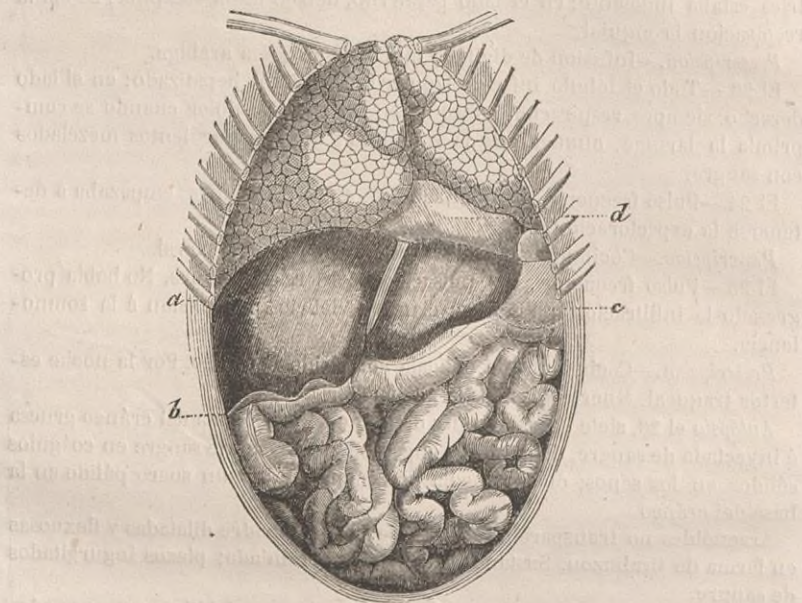


Fig. 77.—Situación de las vísceras en un caso de degeneración cérea del hígado y del bazo.—a, novena costilla.—b, borde inferior del lóbulo derecho.—c, bazo.—d, pericardio.

El hígado pasaba 7 centímetros de la novena costilla. La cubierta exterior del bazo estaba engrosada; su parénquima tenía un color pardo gris y brillante; su consistencia se hallaba aumentada, así como su volumen, que medía 7 pulgadas y  $\frac{1}{2}$  de largo, 5 de ancho, y una y media de espesor. Pesaba 0k,560.

El hígado pesaba 2k,15; su diámetro transversal era de 10 pulgadas y  $\frac{1}{4}$ ; el lóbulo derecho tenía 9  $\frac{1}{4}$  de delante atrás; su cubierta exterior estaba opalina, su borde redondeado, y su superficie lisa. El parénquima parecía de un color pardo rojo pálido, su corte era brillante y la consistencia parecía á la del tocino. Un gran número de células habían sufrido la degeneración cérea, y tomaban un color rojo vivo por el yodo y el ácido sulfúrico. Esta reacción era mas apreciable en el centro de los lóbulos; en algunos puntos del parénquima ocupaba de una manera uniforme espacios extensos. La vejiga biliar contenía una pequeña cantidad de bilis pálida, ténue y amarilla. Los riñones y conductos urinarios estaban normales.



## 3.º—Hígado céreo consecutivo á la tisis pulmonar.

OBSERVACION LIV.—*Tuberculización crónica de los pulmones y el intestino; uso del aceite de hígado de bacalao. Autopsia: degeneración cérica y adiposa del hígado, principio de ella en el bazo; riñones en estado normal.*—La mujer Jenke, de veinte y un años, después de haber sufrido durante dos años de una tuberculización pulmonar crónica, y haber tomado casi todo este tiempo el aceite de hígado de bacalao, sucumbió al fin en medio de los síntomas de la colicuación y del marasmo.

*Autopsia.*—Se descubrió una infiltración tuberculosa, circunscrita al vértice de ambos pulmones; había además úlceras aisladas en el intestino y un poco de ascitis. Existía también una degeneración cérica muy avanzada en el hígado. Este órgano se hallaba muy amplificado, presentando, además, el color amarillo pálido, la superficie lisa, los bordes obtusos de un hígado que se hubiese hecho adiposo. Incindiéndole se reconocieron las partes invadidas por la grasa, formaban una capa delgada, de bordes festoneados, que ocupaba la superficie de la glándula y se hallaba distintamente separada de la sustancia glandular en estado céreo. Esta última constituía la mayor parte del hígado, distinguiéndose por su color rojo pálido, su brillo y su consistencia dura y resistente. En algunos puntos aislados, que se hallaban especialmente en la cara inferior y en el lóbulo cuadrado, la capa invadida por la grasa era más gruesa; contenía también, en todas partes, más sangre que la otra. En los vasos principales del hígado solo existía una corta cantidad de sangre líquida; á lo largo de las ramificaciones de la vena porta, se descubrían por todos lados capa arborescentes de sustancia hepática en estado adiposo, mientras que las ramificaciones de las venas hepáticas se hallaban rodeadas de sustancia glandular en degeneración cérica. En los estrechos conductos de la bilis había solo una pequeña cantidad de moco, pegajoso y amarillo como grasa.

Examinando con el microscopio la zona pálida situada en la superficie de la glándula, se vieron células ingurgitadas de grasa; por el contrario, la sustancia de un rojo pálido se hallaba en estado de infiltración amiloidea casi continua; en la inmediación de las finas raicillas de la vena porta se veían diseminadas algunas células llenas de grasa. La tintura de yodo y el ácido sulfúrico hicieron aparecer el color rojo característico; la coloración azul solo se produjo en algunos puntos. El hígado no contenía vestigios de azúcar; la bilis era poco abundante y pálida.

Bazo de volumen normal, un poco seco y duro, conteniendo algunos depósitos céreos aislados.

Riñones exangües, y en lo demás sanos.

Se examinó el hígado bajo el punto de vista de las materias orgánicas que contenía; su sustancia desecada á una temperatura de 110°, dió 7,4 por 100 de materias, que se componían de sales alcalinas, 3,4 por 100 y de 4 por 100 de tierras, fosfatos y sulfatos de cal, además de algunos vestigios de carbonato de cal y de magnesia.



En otro caso de hígado céreo consecutivo á la sífilis constitucional, la glándula contenía 68,44 por 100 de partes sólidas y 31,56 por 100 de agua. Las partes sólidas consistían en 58 por 100 de grasa pobre en colesteroína y que daba una reaccion ácida, en 30,44 por 100 de tejido glandular; este último residuo exento de grasa, produjo 45,5 por 100 de cenizas, de las que solo pudieron disolverse en el agua algunos vestigios.

OBSERVACION LV.—*Síntomas de tisis laríngea y pulmonar, tumefacción voluminosa y resistente del hígado; ascitis.—Autopsia: Tuberculización de la laringe, de la tráquea, de los pulmones y del intestino; hígado muy abultado de volumen, en estado adiposo y con una degeneración cérea circunscrita; bazo blando, sembrado de infiltraciones céreas aisladas, riñones en estado adiposo.*—Francisco Hiltcher, sastre, de treinta y ocho años, fué tratado durante muchos meses por una tuberculización de la laringe, los pulmones y el intestino, que presentando los síntomas ordinarios de esta enfermedad, solo llamó especialmente la atención por la coincidencia de una tumefacción considerable y resistente del hígado y una ascitis bastante abundante, pero sin edema en los pies.

*Autopsia.*—Se descubrió una extensa ulceración de naturaleza tuberculosa que ocupaba la mucosa de la laringe y de la tráquea; en el vértice de ambos pulmones, infiltración gelatinosa, tubérculos amarillos y dos vómitas como del volumen de una nuez. En el íleon se encontraron gran número de úlceras tuberculosas, algunas de las cuales hacían inminente la perforación. El saco peritoneal encerraba 5 libras de un líquido ligeramente turbio.

El hígado había adquirido un volumen enorme, su consistencia era la de una pasta firme, y su color amarillo grisáceo. En uno de los cortes se observaron en ciertos puntos, y sobre todo en la inmediación de las venas hepáticas, unas especies de islotes formados por la degeneración cérea en medio del parénquima, generalmente invadido por el estado graso.

Estas partes céreas tomaban un color violado bajo la acción de los reactivos ordinarios. Las porciones del hígado, infiltradas por la grasa, tenían una ligera coloración icterica.

El bazo, un poco tumefacto, estaba blando y no presentaba los caracteres habituales del estado céreo; sin embargo, se descubrieron algunos puntos aislados, mas consistentes, en que el parénquima se teñía de azul bajo la influencia del yodo y del ácido sulfúrico.

Los riñones, de volumen normal, estaban blandos; su sustancia cortical, de color amarillo gris, tenía un epitelio ingurgitado de grasa, pero los glomérulos se hallaban sanos.

A estos dos últimos casos agregaremos un tercero que se desarrolló á consecuencia de un carcinoma del útero.

OBSERVACION LVI.—*Hemorragias vaginales y estomacales; cáncer del útero y de la porción cardíaca del estómago, tumefacción del bazo y del hígado. Muerte por es-*



*tenuacion.*—Autopsia: Escirro del útero y del cardíac: degeneracion amiloidea del hígado y del bazo; dilatacion de las pélvis de los riñones. Cálculos biliares.—Augusta Guttler, viuda de un barbero, de cuarenta y un años, experimentaba desde hacia año y medio los accidentes que acompañan de ordinario al escirro uterino, tales como dolores en los pechos, pérdidas sanguinolentas y fétidas por la vagina, metrorragia, etc.; á esto se habian agregado, desde hacia tres meses, vómitos al principio mucosos y luego pardo-achocolatados. Por medio del exámen con la sonda esofágica se descubrió un carcinoma del cardíac; la exploracion de la vagina dió á conocer una extensa ulceracion cancerosa de la porcion vaginal del útero.

Edema de los piés, ascitis no muy considerable, palidez y color de cera, demacracion, falta de apetito, deposiciones dificiles, tumefaccion moderada del hígado y del bazo; la orina no contenia señales de albúmina.

La enferma, que en el momento de su admision se hallaba ya completamente estenuada, murió á los pocos dias. El tratamiento fué puramente sintomático.

*Autopsia*, el 31 de enero de 1858, treinta y seis horas despues de la muerte.—El cráneo y su contenido no presentaban nada de anormal; el lóbulo inferior del pulmon derecho estaba infiltrado de un liquido pobre en fibrina, la pleura inmediata se hallaba cubierta de pequeños copos fibrinosos. En la porcion cardiaca del estómago existia una ulceracion cancerosa, redonda, que alcanzaba á la cara inferior del lóbulo hepático izquierdo.

El hígado grueso, resistente, presentaba en la superficie de los cortes un color rojo pardo y del brillo de la cera. La degeneracion amiloidea comprendia la totalidad del órgano; sin embargo, se notaron en este algunos puntos que se distinguian por su dureza y mayor brillo. Los cortes finos del órgano se teñian en estos sitios de un rojo uniforme bajo la accion de la tintura de yodo, mientras que en las demás partes este color formaba una especie de islotes. No se observó la reaccion violeta en ningun sitio. La vejiga de la bilis contenia gran número de cálculos poliédricos. El bazo habia triplicado de volumen, estaba consistente, infiltrado en forma diseminada de una materia brillante como la cera, y en los puntos intermedios sin alteracion; la reaccion característica se producía débilmente. En ambos lados las pélvis de los riñones estaban dilatadas por orina turbia; la sustancia cortical roja, resistente, no se teñia, sin embargo, por la accion de la solucion yodada. El fondo superior de la vejiga se hallaba invadido por una úlcera carcinomatosa plana que se continuaba con el cáncer de la vagina. La porcion vaginal y el cuello del útero estaban en parte destruidos; las glándulas linfáticas de la pélvis infiltradas de materia cancerosa. La mucosa del conducto intestinal, pálida y cubierta de materias fecales grisáceas.

Ni el anamnéstico, ni la autopsia dieron ningun indicio que pudiese hacer sospechar una discrasia sífilítica.



## CAPITULO VIII.

### HIGADO ADIPOSO.

(Hepar adiposum).

El acúmulo de grasa en el parénquima hepático es una de las alteraciones de textura que se observa mas frecuentemente en el hígado. Cuando llega á un alto grado, se la considera como patológica, designándola bajo el nombre de *hígado adiposo*, *degeneracion adiposa del hígado*, etc.

En vano se ha pretendido hasta ahora trazar, fundándose en observaciones clínicas, el cuadro claro y preciso de una afección que correspondiese á esta lesion anatómica. En contraposicion á las muchísimas ocasiones que ha habido de observar esta en el cadáver, los indicios que habrian podido hacerla diagnosticar durante la vida, han sido tan raros que se ha hecho hasta ahora imposible construir una sintomatología satisfactoria del estado adiposo del hígado. En la actualidad puede repetirse aun, bajo muchos conceptos, lo que hace años decia Louis <sup>(1)</sup> á propósito de esta afeccion: «Carecemos de signos capaces de darla á conocer en ninguna época de su curso. En vano he investigado los sintomas que podrian pertenecerla, no me ha sido posible recoger ninguno.»

En semejantes condiciones fácil es comprender que hayan podido formularse y sostenerse las doctrinas mas diversas acerca de la importancia de la infiltracion adiposa del hígado y sobre sus relaciones con otros estados morbosos.

Aquí, como en muchos casos, la dificultad parece residir principalmente en la idea poco precisa que se formaba del fin á que debia llegarse. Se habia adquirido la costumbre de considerar como enfermo el hígado rico en grasa, descuidando fijar con precision los límites en que podia variar la cantidad de la contenida en el órgano sin que hubiese enfermedad. Además, no se concedia toda la atencion que se merecen las diferencias genésicas que separan las diversas especies de hígado adiposo; no se preocupaban los autores de la distancia que existe entre un hígado rico en grasa y el que ha sufrido la degeneracion adiposa.

Antes de tratar de establecer la patología de esta dolencia, es conveniente precisar en qué límites puede variar el contenido gra-

<sup>(1)</sup> Louis, *Recherches sur la phthisie*, Paris, 1845.



siento del órgano, sin que la salud se encuentre comprometida, é investigar asimismo las condiciones de que puede depender el acúmulo de esta sustancia en el parénquima.

I —Produccion de la grasa en el hígado del hombre y de los animales.

En ciertos momentos, y en determinadas condiciones, las células hepáticas se encuentran llenas de grasa de un modo tan constante, que nos vemos naturalmente inclinados á creer en la existencia de relaciones necesarias entre su aparicion y el ejercicio de la actividad funcional del órgano.

El hígado de los animales invertebrados contiene siempre grasa en proporciones considerables, segun han demostrado Schlemm, Karsten, Meckel, Will, Lereboullet <sup>(1)</sup>, Leydig y otros; una parte de las células está llena de gotitas de esta sustancia, otra contiene moléculas biliares de color amarillo. Fundándose Meckel <sup>(2)</sup> en esto, creia que era preciso distinguir dos especies de células en el hígado, destinadas unas á separar la bilis y otras á segregar la grasa. Pero se notan entre las células que contienen grasa y las que encierran la materia colorante, transiciones que demuestran lo inexacto de esta opinion.

Entre los animales vertebrados se sabe que ciertos pescados, tales como los plagiostomos, etc., se distinguen por su hígado rico en materias grasas. En la *Raia clavata*, el *Gadus aeglefinus*, el *Psyllium canicula*, etc., las células hepáticas contienen, durante el otoño, un número tan considerable de gotas voluminosas de grasa, que el órgano toma un color gris blanquecino, y se parece más á un reservorio para la grasa que á una glándula destinada á segregar la bilis. El hígado desecado del *Gadus aeglefinus* contiene 92,74 por 100 de grasa y solo 7,29 por 100 de materia insoluble.

Durante la vida fetal, se encuentra ordinariamente en las células hepáticas una gran cantidad de pequeñas gotitas de grasa que yacen esparcidas en la cavidad celular, y que no se reunen para formar gruesas gotas, como sucede frecuentemente en una edad mas avanzada. En ciertos momentos, la cantidad de grasa parece considerable; en otros, es muy pequeña. E. H. Weber <sup>(3)</sup> ha visto que en los polluelos, del décimosexto al décimonoveno día de incubacion,

<sup>(1)</sup> Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1833, t. XVII).

<sup>(2)</sup> Meckel, *Müller's Archiv f. Anatomie und Physiologie*, Berlin, 1846, p. 68.

<sup>(3)</sup> Weber, *Bericht der Königl. Sachs. Gesell. mathem. phys. Classe*, 1839. p. 43.



la yema es reabsorbida por los vasos sanguíneos en el saco vitelino y transportada al hígado. El órgano se encuentra entonces lleno de innumerables gotas de grasa y toma un color amarillo. Solo despues que ha salido el pollo del huevo, es cuando disminuye la cantidad de esta materia en las células hepáticas, y el órgano recobra poco á poco el color pardo normal. La masa de yema reabsorbida es empleada, segun Weber y Kolliker <sup>(1)</sup>, en la formacion de los corpúsculos sanguíneos. Lereboullet <sup>(2)</sup>, que ha visto las células hepáticas abundantemente provistas de grasa en un feto de conejo y en un feto humano de todo tiempo, considera esta disposicion como una particularidad propia del período fetal; esto es un error. Yo he observado muchas veces el hígado de fetos humanos ó de animales; en la mayor parte de los casos, pero no siempre, he comprobado la existencia en las células de gran número de finas gotitas de grasa. Parece, pues, probable que la proporcion de la materia adiposa aumenta ó disminuye en ciertas épocas fijas de la evolucion fetal; es posible que alguna vez ejerzan influencia las circunstancias patológicas. Despues del nacimiento y durante los períodos ulteriores de la vida, el contenido adiposo del hígado sufre muchos cambios, cuyas condiciones podemos fijar, en parte, de un modo preciso.

I. *Causas fisiológicas.* — La primera causa que ejerce una accion cierta es el régimen <sup>(3)</sup>.

1.º *Alimentación rica en materias grasas.* — Magendie habia ya observado que, alimentando exclusivamente á los perros con manteca, su hígado se hacia muy rico en grasa; al mismo tiempo su piel estaba aceitosa y las glándulas sebáceas segregaban ácidos grasos volátiles. Bidder, Schmidt y Laue <sup>(4)</sup> han publicado observaciones análogas, de suerte que, de un modo general, puede considerarse el hecho como sólidamente establecido.

A fin de seguir el fenómeno en sus detalles, y sobre todo para conocer la época en que la alimentacion habitual, compuesta exclusivamente de sustancias grasas, ejerce su accion sobre el hígado, he hecho una série de experimentos en perros <sup>(5)</sup>. Se practicó primero una ligera incision en la pared abdominal de estos anima-

<sup>(1)</sup> Kolliker, *Eléments d'histologie humaine*, p. 580.

<sup>(2)</sup> Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie*, 1853, p. 45.

<sup>(3)</sup> Se conoce esta particularidad desde que se ceba á los gansos para obtener hígados grasos, arte que no ignoraban los antiguos romanos, segun nos manifiesta Th. Willis (*Pharmac. ration, sive de medic. operat.*, sec. II, cap. II, p. 223): «Olim apud Romanos ars fuit, anserem ita pascere ut hepar in immensum accrescens, totum præterea corpus præponderaret.»

<sup>(4)</sup> R. Wagner, *Physiologie*, von Funcke. Leipzig, p. 171.

<sup>(5)</sup> Los conejos y las ranas no son buenos para este experimento.



les y se extirpó un fragmento de hígado para examinar y dibujar las células (1); luego a la alimentación ordinaria se añadió todos los días media y aun una onza de aceite de hígado de bacalao, examinando de tiempo en tiempo las modificaciones que experimentaba el órgano. El resultado de estos experimentos fué que ya, á las veinte y cuatro horas, se nota un aumento en el contenido molecular de las células; á los tres días se hacen aparentes gran número de gotitas; á los ocho, la cavidad celular parece casi completamente llena por gotas de grasa grandes y pequeñas. Si se examina el hígado de un animal sometido desde hace poco tiempo á este régimen, se encuentran las células notablemente engrosadas y llenas de mo-

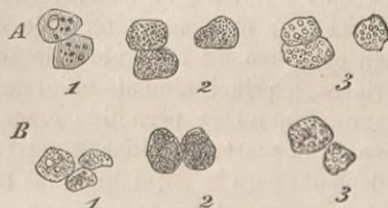


Fig. 78.—Células del hígado en un animal alimentado con aceite de bacalao.—A y B, cambio sufrido despues de tres y ocho días de esta alimentación por las células hepáticas: 1, estado en el momento en que comienza el experimento; 2, las células poco tiempo despues; 3, las mismas células mas adelante.

léculas finas, semejantes á los granos de polvo; hasta pasado cierto tiempo no se reúne la masa, finamente dividida, para formar gotitas, y entonces el resto del contenido celular se pone claro y transparente.

La grasa que pasa de este modo al parénquima del hígado (2) des-

(1) Es necesaria esta precaucion para dar al experimento una base segura, porque no es raro encontrar en los animales el hígado adiposo.

(2) Los capilares del hígado dejan pasar difícilmente la grasa cuando no está muy dividida. Si se inyecta aceite comun en las raíces de la vena porta, se detiene en los vasos del hígado y no llega hasta el corazon derecho. En tales circunstancias se encuentran en el hígado cavidades redondeadas del tamaño de una lenteja, llenas de aceite y por lo comun reunidas en grupos de tres á siete; algunos ramos de la vena porta están llenos de aceite puro, otros contienen al mismo tiempo sangre y tambien coágulos sólidos, diseminados. Cuando se conserva á los animales vivos muchos días despues de la inyeccion, se encuentran en el parénquima pardo del hígado focos amarillos, exangües, en los que las células hepáticas están llenas de gotitas adiposas grandes y pequeñas. En un caso en que no se sacrificó al animal hasta pasadas tres semanas, se encontró el hígado teñido de amarillo en extensas superficies y atravesado por una elegante red vascular de color rojo oscuro; la superficie de los cortes, de aspecto mármoreo, dejaba exudar sangre mezclada con bilis. En estos puntos, las



aparece despues de algun tiempo, cuando se ha cambiado la alimentacion. El camino que entonces sigue no es aun perfectamente conocido. Es probable que cuando se ha acumulado en proporciones considerables, una parte penetra en sustancia en la sangre, mientras que otra entra en funcion y concurre al objeto fisiológico del órgano, es decir, á la produccion de la bilis. Con razon se han fundado algunos autores en la composicion química de los ácidos biliares para suponer que las materias grasas podian concurrir á su formacion elemental. La histología del hígado viene en apoyo de esta doctrina en el sentido de que presenta la cantidad de grasa disminuyendo á medida que aparecen las materias amarillas en las células hepáticas. Solo excepcionalmente se observan estos dos elementos en el hígado (1). Está, por otra parte, fuera de duda que la grasa debe tener tambien otro uso. El acúmulo adiposo en el hígado de los animales inferiores, y principalmente en el de los pescados, tiene tales proporciones, que no es permitido creer que esta materia sirva únicamente para la secrecion biliar. En tal caso, la glándula parece servir de depósito para la grasa, que mas tarde volverá como tal á la circulacion y será puesta en uso. En este sentido es de notar que los pescados, á los que, por otra parte, falta la grasa casi por completo, sean precisamente los que tienen un hígado en extremo graso. Además, segun Leydig, en la *Paludina vivipara*, el hígado, ordinariamente pardo, en el momento en que va á comenzar la ibernacion, se hace muy rico en materia adiposa y toma un tinte blanco.

2.º *Lactancia*.—Las investigaciones de Sinety (2) han demostrado que la grasa se acumula ó se produce en el hígado desde el principio de la secrecion láctea para desaparecer cuando cesa esta funcion.

3.º *Alimentacion muy abundante*.—No es solo una alimentacion

células hepáticas estaban llenas de glóbulos de grasa, y habia algunas placas que parecian descomponerse en un detritus adiposo. Al lado de estas partes amarillas prominentes se encontraba el parénquima hepático de un rojo pardo, con células privadas de grasa. En un caso se observaron, despues de la inyeccion, los síntomas de una ictericia ligera. No se pueden producir estas alteraciones por la inyeccion de las venas yugulares.

No es posible aun decidir si, durante la digestion, la grasa es conducida directamente al hígado por la vena porta; la sangre de esta vena no ha experimentado, por la alimentacion con materias grasas, ninguna modificacion que pueda permitirnos resolver esta cuestion.

(1) Lereboullet (*loc. cit.*, p. 86), dice tambien: «Las células adiposas me parece que son transitorias; creo que se transforman en células biliares por depósito de gránulos biliares y por desaparicion de la grasa que contienen.

(2) L. de Sinety, *De l'état du foie chez les femelles en lactation* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 25 diciembre, 1872, y Th. de Paris, 1873).



## ENFERMEDADES DE LAS VIAS URINARIAS

HENRY THOMPSON, F. R. C. S., profesor de Clínica quirúrgica y cirujano extraordinario de S. M. el Rey, *Fellow of University College*, individuo correspondiente de la Sociología de París, precedido de las *Lecciones e informes sobre las Enfermedades de las vías urinarias* dadas en el «University College Hospital». Traducido al castellano de la última edición francesa por D. P. León y Luque, antiguo alumno de la Facultad de Madrid, Presidente del Cuerpo médico forense, con algunas distinciones por servicios médicos, etc., etc. Madrid, 1877. Un tomo de 934 páginas en 8.º prolongado, ilustrado con 280 figuras en el texto. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 pesetas y 50 cént en provincias, franco de porte.

## TRATADO CLINICO

## LAS ENFERMEDADES DE LAS MUJERES.

doctor R. BARNES; traducido y anotado por los doctores Pulido, y Castillo, ilustrado con unas 170 figuras. (*En prensa*).

*de Anatomía descriptiva*, con figuras intercaladas en el texto: por J. APPEY, catedrático de Anatomía de la facultad de Medicina de París, miembro de la Academia de medicina. *Segunda edición*, enteramente re-traducida al castellano con exclusiva autorización del Autor, por D. Ramírez y Molina, doctor en medicina y cirugía y en ciencias naturales, 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 grabados en negro y en color intercalados en el texto: en rústica, 50 pesetas y 54 en provincias, franco de porte.

*elemental de Fisiología humana*, que comprende las principales nociones de fisiología comparada, por J. BECLARD, profesor agregado a la Facultad de Medicina de París, etc. Traducido de la última edición francesa por los Señores de la Plata y Márcos, médico mayor de Sanidad militar, etc., etc., sin González Hidalgo, médico, ayudante en la Facultad de ciencias, etc., etc. *Tercera edición*, revisada y considerablemente aumentada 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.

el Doctor y Catedrático de la Facultad de París J. BECLARD, reputada ya en Fisiología y adoptada como texto en todas las Universidades, es demasiado para que tengamos necesidad de esforzarnos en elogiarla. Solo diremos que este libro del estudiante y el que forma la base de la biblioteca del Profesor no pueden encontrar en un Manualito las materias tan extensamente tratadas en la obra de que nos ocupamos.

*elemental de Higiene privada y pública*: por A. BECQUEREL, profesor de la facultad de Medicina, etc. Con adiciones y bibliografías por el Dr. UGRAND, sub-bibliotecario de la Facultad de Medicina de París, etc.; de la última edición francesa y considerablemente anotado por el doctor Olmedilla y Puig, farmacéutico, médico, licenciado en ciencias. Madrid, 1875. Un tomo en 8.º mayor: en rústica, 12 pesetas y 50 cént. y 13 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

*generales y prácticos sobre la Tisis*: por M. PIDOUX, socio de la Academia de Medicina, etc.; vertidos al castellano por D. Pablo León y Luque, alumno de la Facultad de Madrid, etc.—La Facultad de Medicina de París ha concedido a esta obra el premio de 10,000 francos, fundado por el Sr. de Caix para el mejor trabajo sobre la Tisis. Madrid, 1873. Un tomo en 8.º mayor. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias, franco de porte.



aparece despues de algun tiempo, cuando se ha cambiado la alimentacion. El camino que entonces sigue no es aun perfectamente conocido. Es probable que cuando se ha acumulado en proporciones considerables, una parte penetra en sustancia en la sangre, mientras que otra entra en funcion y concurre al objeto fisiológico del mismo, es decir, a la produccion de la bñlis. Con razon se han fundado algunos autores en la composicion química de los ácidos biliares para suponer que las materias grasas podian concurrir á su formacion elemental. La histología del hígado viene en apoyo de esta teoria en el sentido de que presenta la cantidad de grasa disminuyendo á medida que aparecen las materias amarillas en las células hepáticas. Solo excepcionalmente se observan estos dos elementos en el hígado (1). Está, por otra parte, fuera de duda que la grasa debe tener tambien otro uso. El acúmulo adiposo en el hígado de los animales inferiores, y principalmente en el de los pescados, en tales proporciones, que no es permitido creer que esta materia sirva únicamente para la secrecion biliar. En tal caso, la glándula parece servir de depósito para la grasa, que mas tarde volverá circular á la circulacion y será puesta en uso. En este sentido es de notar que los pescados, á los que, por otra parte, falta la grasa casi completamente, sean precisamente los que tienen un hígado en extremo graso. Además, segun Leydig, en la *Paludina vivipara*, el hígado ordinariamente pardo, en el momento en que va á comenzar la muda, se hace muy rico en materia adiposa y toma un tinte blanco.

2.º *Lactancia*.—Las investigaciones de Sinety (2) han demostrado que la grasa se acumula ó se produce en el hígado desde el principio de la secrecion láctea para desaparecer cuando cesa esta funcion.

3.º *Alimentacion muy abundante*.—No es solo una alimentacion

en la que las células hepáticas estaban llenas de glóbulos de grasa, y habia algunas placas que podian descomponerse en un detritus adiposo. Al lado de estas partes amarillas prominentes se encontraba el parénquima hepático de un rojo pardo, con células privadas de grasa. En un caso se observaron, despues de la inyeccion, los síntomas de una ictericia ligera. No se pueden producir estas alteraciones por la inyeccion de las venas yugulares.

No es posible aun decidir si, durante la digestion, la grasa es conducida directamente al hígado por la vena porta; la sangre de esta vena no ha experimentado, por la alimentacion con materias grasas, ninguna modificacion que pueda permitirnos resolver esta cuestion.

(1) Lereboullet (*loc. cit.*, p. 86), dice tambien: «Las células adiposas me parece que son transitorias; creo que se transforman en células biliares por depósito de gránulos biliares y por desaparicion de la grasa que contienen».

(2) L. de Sinety, *De l'état du foie chez les femelles en lactation* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 23 diciembre, 1872, y Th. de Paris, 1873).



## DE LAS ENFERMEDADES DE LAS VIAS URINARIAS

Por Sir HENRY THOMPSON, F. R. C. S., profesor de Clínica quirúrgica y cirujano en «University college Hospital,» Cirujano extraordinario de S. M. el Rey de los Belgas, *Fellow of University College*, individuo con responsal de la Sociedad de cirugía de París, precedido de las *Lecciones clínicas sobre las Enfermedades de las vías urinarias* dadas en el «University College Hospital.» Traducidas al castellano de la última edición francesa por D. P. LEON, médico, 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 934 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 París 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 París, 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 París 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 París, 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 París 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 Diez, 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 impresion de esta obra sigue con gran actividad á fin de concluir 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. Li-ciaga, 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 sífilítica. 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.