

29 Octubre 77

23-2-6

PLAZA DE SANTA ANA, NÚM. 10, MADRID.

TRATADO PRÁCTICO
DE LAS
ENFERMEDADES DEL HÍGADO

DE LOS VASOS HEPÁTICOS

Y DE LAS VÍAS BILIARES

POR
FR. THÉOD. FRERICH'S

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 OGANA

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

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

Cuaderno

MADRID

CARLOS BAILLY-BAILLIERE

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

LIBRERÍA EXTRANJERA Y NACIONAL, CIENTÍFICA Y LITERARIA

Plaza de Santa Ana, número 10.

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

1877.

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 Santana y Villanueva, antiguo disector anatómico y profesor clínico de la Facultad de medicina de la Universidad central.

La obra del doctor Roubaud, de la que se han agotado ya dos numerosas ediciones y acaba de ver la luz pública la tercera, es una obra concienzuda, *séria*, 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.

extraordinariamente rica en grasa la que determina el acúmulo de esta materia en el hígado, sino que tambien puede ser efecto de una alimentacion cualquiera demasiado abundante que, aun cuando desprovista de sustancias grasientas, sea rica en hidrocarburos. No obstante, entonces parece que no se forma el depósito en el órgano hasta despues que ya otros, como el tejido celular, etc., están sobrecargados de grasa y el suero comienza á ponerse lechoso. Lereboullet ⁽¹⁾ ha observado que, cuando se ceban los patos con maiz en los primeros tiempos, el peso del hígado disminuye relativamente al del cuerpo, porque al principio el tejido celular se carga de grasa; mas adelante, el hígado adquiere un desarrollo desproporcionado y se infiltra de materia adiposa; al mismo tiempo disminuye la secrecion biliar y se enturbia el suero: la grasa en este caso no es, pues, aportada directamente al hígado: el acúmulo no comienza sino á partir del momento en que un régimen perturbador ha modificado notablemente la nutricion y la composicion de la sangre ⁽²⁾.

4.º *Régimen mal apropiado.*—Por lo que hemos dicho se comprenderá fácilmente que se haya encontrado con bastante frecuencia en los individuos muertos de repente, en medio de una salud robusta, el hígado rico en productos adiposos ⁽³⁾. Este es entonces un fenómeno transitorio que no tiene nada de patológico. Bajo la influencia continua de un régimen mal apropiado, el acúmulo aumenta cada vez más y acaba por exceder los límites fisiológicos. Ordinariamente vienen á agregarse aquí otras causas que exageran la accion debida al régimen. Entre ellas debe colocarse en primer término la débil intensidad del movimiento de transformacion de la materia, como se observa, en efecto, en los individuos que evitan todo esfuerzo corporal é intelectual; viene en seguida la falta de actividad de la secrecion hepática, de la que resulta un aprovechamiento incompleto de la materia grasa aportada al hígado para la

(1) Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie gras*, p. 96.

(2) Cl. Bernard (*Leçons de physiologie expérimentale*, 1833, p. 149) cree que el azúcar que de los órganos digestivos llega al hígado se transforma en grasa. Pero esta opinion no me parece fundada. La materia lechosa del cocimiento del hígado, cuya aparicion, despues de una alimentacion azucarada, es para Cl. Bernard una prueba fundamental, contiene poca grasa y se encuentra frecuentemente en los animales que han estado sometidos largo tiempo á un régimen animal exclusivo; puede tambien producirse con un hígado de feto.

(3) Encontré el hígado muy rico en grasa en un empleado de ferro-carril, que murió violentamente en su servicio; en un albañil, que perdió la vida en un hundimiento, y además en individuos muertos despues de algunos dias de enfermedad, durante el período de erupcion de exantemas agudos, la escarlatina y la viruela.

secrecion biliar, etc., etc.; en fin, ciertas influencias constitucionales de especie desconocida.

5.º *Disposicion constitucional.*—Hay individuos en quienes el movimiento de transformacion parece ser mas lento que en otros; en ellos predomina, por lo comun, la disposicion al acúmulo de la grasa en los diversos órganos y tejidos, mientras que la secrecion biliar es, en cuanto puede juzgarse, bastante débil. Esto se manifiesta tambien en los animales, y los experimentos sobre la alimentacion han revelado diferencias puramente individuales en la rapidez con que se deposita la grasa en las células hepáticas. Todo induce á creer que estas diferencias dependen de las desigualdades que presentan en su desarrollo y en su grado de actividad cada uno de los órganos que concurren como factores á la absorcion y á la transformacion de la materia. Estas disposiciones constitucionales se transmiten por herencia, y así se explica en parte por qué ciertas alteraciones abdominales, las hemorroides, la obesidad, etc., etc., son hereditarias en algunas familias, cada una de cuyas generaciones parece predestinada, por derecho de nacimiento, á ser un huésped de las aguas de Kissingen, de Marienbad, de Carlsbad. Bajo el punto de vista de la digestion de las materias grasas, existen ya diferencias esenciales. Algunas personas no pueden tomar estas ni aun en pequenísima cantidad, sin que sufra su estómago; hay otras, por el contrario, que consumen masas considerables, y están, sin embargo, flacas, y en fin, existen algunas que digieren bien las materias grasas y engruesan con su uso.

6.º *Influencias generales.*—Además de las disposiciones individuales hay influencias generales cuyo modo de accion solo conocemos en parte: por ejemplo, la edad media de la vida, el sexo femenino, un clima templado, húmedo, pantanoso.

II. *Influencias morbosas.*—Hasta ahora hemos visto á las influencias exteriores desempeñar el principal papel en el desarrollo del hígado adiposo; en otros casos, estas influencias se combinan con estados morbosos internos extraños al hígado, al menos en parte.

4.º *Tisis pulmonar.*—Todo el mundo sabe cuán frecuente es la coincidencia del estado graso del hígado con la tuberculizacion pulmonar y otras enfermedades consuntivas, así como con la discrasia alcohólica. Estos estados, aun cuando en otros conceptos presenten algunas diferencias, tienen de comun que la sangre es notable por las grandes proporciones de grasa que contiene y por la coloracion lechosa del suero que de ella se separa. Aquí reside la causa de la alteracion que sufre el hígado. Se ha tratado de explicar de diver-

sas maneras la génesis del hígado adiposo, que coincide con la tuberculizacion pulmonar; segun la mayor parte de los autores, la razon estaria en las alteraciones de la respiracion y en la oxidacion incompleta de los hidrocarburos y de las grasas. Sin negar en absoluto la influencia de la respiracion, como se ha hecho muchas veces bajo pretexto de que el hígado adiposo no coincide con ciertos trastornos respiratorios, como el enfisema, etc., etc., ó bien porque, por el contrario, acompaña á otras manifestaciones tuberculosas, tales como la tuberculizacion de los huesos (Rokitansky), creo, sin embargo, que es preciso buscar la causa de esta forma de degeneracion adiposa del hígado en los cambios de que es asiente la sangre y que sobrevienen en el momento en que se establece la consuncion. El líquido sanguíneo se sobrecarga entonces de la grasa que, mientras el enfermo se demacra, es reabsorbida para subvenir ⁽¹⁾ á las necesidades de la transformacion natural.

2.º *Afecciones consuntivas.* — El acúmulo de grasa en el hígado es ordinariamente mas considerable con la tuberculizacion pulmonar que con las enfermedades consuntivas en que no se altera la respiracion, porque siendo absorbido el oxígeno en menor cantidad, resulta mayor lentitud en el trabajo de transformacion. En las mujeres, que de ordinario tienen el tejido adiposo mas desarrollado que los hombres, es todavía mas notable este fenómeno; por esta causa es en ellas mas comun y pronunciado el estado adiposo del hígado en coincidencia con la tuberculosis.

El estado de la digestion no carece por completo de importancia; cuanto mas perezosa es, y mas débil por consiguiente, la secrecion biliar, menos se utiliza para la preparacion de la bÍlis la grasa depositada en el hígado; de aquí resulta un aumento cada vez mayor.

En las enfermedades consuntivas distintas de la tuberculizacion, el estado adiposo, aunque menos constante, es, sin embargo, mas frecuente de lo que generalmente se supone. Bright refiere casos que coincidian con la disenteria crónica y el carcinoma. Budd le ha visto acompañar al escirro; yo he observado el estado adiposo en su mas alto grado acompañando á la compresion de la médula y sus consecuencias: el decúbito, la gangrena y el marasmo (véanse mas adelante las tablas relativas á esta alteracion).

(1) Largo tiempo antes, Larey exponia ya esta opinion, apoyándose en el procedimiento que entonces se empleaba en Francia para determinar en los patos el estado adiposo del hígado. Se encerraba á estos animales en cajas estrechas y calientes, sin ninguna especie de alimentos; caian entonces enfermos y se demacraban considerablemente, mientras que el hígado se ponía voluminoso y graso.

3.º *Embriaguez*.—El hígado adiposo de los beodos proviene igualmente de la abundancia de la materia grasa que existe en la sangre, pero que se ha acumulado por un procedimiento diferente.

Al tratar de la cirrosis, estudiaremos cómo el alcohol penetrando en el torrente sanguíneo y obrando directamente sobre el parénquima hepático, puede contribuir al desarrollo de esta anomalía.

Del estado actual de la ciencia resulta, que la infiltración hepática de que aquí se trata, se puede producir transitoriamente ó no, siempre que, á consecuencia de un régimen vicioso ó de una transformación anormal de la materia, la sangre se sobrecarga de grasa. Hay dos especies de glándulas á las que afecta con particularidad esta alteración de la sangre: son el hígado y las glándulas sebáceas de la piel; así se ve frecuentemente á la cubierta tegumentaria, grasienta y semejante al terciopelo, al mismo tiempo que existe el hígado adiposo; es este un hecho que en ocasiones determinadas podrá servir para el diagnóstico.

4.º *Septicemia*.—Los estudios recientes acerca de la septicemia permiten atribuirle un papel importante en la producción de las esteatosis viscerales (¹). ¿Se podrá, como cree Rouvier, explicar el origen solo por la lentitud de la nutrición, ó deberemos, siguiendo la opinión de Verneuil, admitir en estos casos la existencia de un veneno esteatógeno?

III. *Alteraciones de la nutrición localizadas en el hígado*.—Además de estas influencias generales, que ejercen su acción por intermedio de la sangre, hay alteraciones locales que, aun cuando se limiten al hígado, pueden contribuir á la producción de la degeneración adiposa. La prueba de su existencia nos la suministran esos focos degenerados que se encuentran esparcidos en medio de partes relativamente sanas. Se observan depósitos así aislados en hígados afectados de atrofia; coinciden también con la cirrosis, en la que no es raro ver una parte y aun la mitad de cada uno de los lóbulos invadida por la degeneración adiposa, mientras que la otra mitad se encuentra normal, con la infiltración lardácea; en fin, existen alrededor de las nudosidades cancerosas, de las cicatrices, de los focos inflamatorios, etc., etc. Sucede frecuentemente, que en la superficie de la glándula, que por lo demás parece sana, se perciben manchas pálidas, irregulares, de media á 2 pulgadas de extensión, que en algunos puntos penetran á muchas líneas de profundidad en el parénquima, donde terminan por contornos perfectamente distintos. En

(¹) Cazalis, *De la dégénérescence amyloïde et de la stéatose du foie et des reins dans les longues suppurations et dans la septicémie chirurgicale*. (Tesis de París, 1873, n.º 2).

estos sitios, las células hepáticas están algunas veces pálidas, pero en lo demás normales; frecuentemente por el contrario se hallan llenas de grasa. Las causas de que dependen estas lesiones locales solo pueden precisarse en parte. En la mayoría de los casos se encuentra el origen en alteraciones de la nutrición análogas á las que se producen tan á menudo en los riñones, el epitelio pulmonar, los músculos, etc., etc., consecutivamente á las hiperemias, y que son debidas á una alteración en la composición de los humores que bañan los tejidos. La degeneración adiposa de las células hepáticas en la inmediación de los focos inflamatorios, de los puntos cicatriciales, de productos patológicos de nueva formación, y también de la cirrosis, puede explicarse de este modo. De la misma manera puede interpretarse lo que sucede en la atrofia amarilla aguda, cuando la producción de la grasa generalizada en todo el organismo invade las células desorganizadas. También admite igual explicación la degeneración adiposa que tiene lugar á veces durante los últimos períodos de la infiltración.

El estado adiposo del hígado, debido á las causas que acabamos de exponer, produce consecuencias muy diferentes de las que resultan de la forma que antes hemos descrito. En esta hay simplemente depósito de grasa en las células, que no pierden ninguna de sus demás cualidades; en aquella, por el contrario, las células impregnadas de un plasma anormalmente concentrado y atacadas en su nutrición, pierden en parte toda su actividad funcional. Distinguiremos, pues, esta forma, á la que damos el nombre de *degeneración adiposa*, de la que hemos descrito primero, y que proponemos se denomine *infiltración adiposa*. Sin embargo, el modo de producción que acabamos de exponer, no puede demostrarse en ciertos casos de acúmulo grasoso parcial; por ejemplo, en los depósitos que á menudo se encuentran en los hígados atrofiados, cuando una parte de las células está desorganizada y retraída, mientras que la otra se halla ingurgitada de grasa. Lo mismo sucede con los focos aislados en medio de un órgano que se ha mantenido relativamente sano. En estos casos es preciso fijarse, ya en las alteraciones de la nutrición, ya en una actividad secretoria localmente limitada, y quizá también en influencias de especie desconocida.

II.—Anatomía microscópica del hígado adiposo.

Según mis observaciones personales, los depósitos de grasa en el hígado se limitan siempre á las células. Fuese el que quisiera el grado de alteración, jamás he podido descubrir grasa depositada en

los espacios intercelulares del parénquima ⁽¹⁾. Frecuentemente se puede creer que sucede de otro modo, pero esto consiste en que al preparar las piezas que se van á examinar al microscopio, se abre cierto número de células; su contenido adiposo se extiende entonces, y naturalmente parece que se halla situado fuera de aquellas. Pero si se tiene cuidado de aislar los diversos elementos con las precauciones convenientes, se ve que en todas partes la grasa está encerrada en las células, y á veces estas se encuentran de tal modo llenas, que no se hace aparente su membrana hasta que se ha quitado la materia grasa por medio del aceite de trementina. En los cortes delgados del hígado inyectados y secos, se perciben por todos lados, en las mallas de la red vascular, las células llenas de grasa, á las que por medio del éter se puede desembarazar de su contenido. Calentando estos fragmentos del órgano con éter, se consigue fácilmente hacer desaparecer las células, y no quedan mas que los vasos con su envoltura de tejido conjuntivo.

Estoy, pues, convencido, que no existe un estado adiposo interlobular del hígado, que seria por otra parte difícilmente conciliable con la estructura anatómica del parénquima hepático.

La grasa se deposita primero en forma de gotitas en el interior de las células, ordinariamente en la inmediación del núcleo, pero á veces tambien en otros puntos de la cavidad celular. Estas gotitas aumentan de volumen y se hacen mas numerosas aproximándose unas á otras; el contenido granuloso y las moléculas pardas se enrarecen, el núcleo deja de ser visible. Cuando se ha separado la grasa por medio del aceite de trementina, el núcleo vuelve á hacerse casi siempre aparente; solo cuando el acúmulo adiposo ha adquirido gran desarrollo, desaparece completamente, y aun esto no es constante ⁽²⁾.

Las gotitas de grasa se reunen mas adelante para formar dos y hasta cuatro gotas mas gruesas; estas á su vez, se confunden frecuentemente en una sola que llena la mayor parte de la cavidad celular. Se observa entonces que el contenido granuloso, mezclado á

(1) J. Vogel (*Icon. histologicæ*, Leipzig, 1843, pl. XIX y XX) y Wedl (*Grundzüge der patholog. histolog.*, Wien, 1854, p. 492) pretenden haber observado semejantes depósitos de grasa. Este último distingue dos formas: en la primera, que denomina degeneración adiposa lobular, los glóbulos de grasa se encontrarían diseminados por todas partes en el parénquima del hígado de color amarillo sucio; en la segunda, la forma interlobular, la grasa, estaria por el contrario depositada en los intersticios de los lóbulos.

(2) Lereboullet cree haber observado que el núcleo se destruye por los progresos del depósito grasoso. Mis experimentos no confirman este resultado. Un gran número de células muy ricas en grasa contienen un núcleo bien visible (fig. 78).

pequeñas gotitas adiposas, es rechazado hácia la periferia y forma una especie de cordoncillo alrededor de la gruesa gota.

La grasa es en general líquida y ténue, rara vez se encuentran gránulos resistentes ó estrellas cristalinas de margarina, tales como las han descrito J. Vogel y Lereboullet.

El volúmen de las células está ordinariamente aumentado por el acúmulo de la grasa; cuando los depósitos no son generalizados, las células cargadas de esta materia tienen un diámetro mas considerable que las inmediatas; sin embargo, no siempre sucede así. Con la atrofia del hígado es con la que se encuentran particularmente pequeñísimas células llenas de grasa. A menudo, aunque el acúmulo adiposo sea enorme, en vano se busca cambio alguno en las dimensiones de estos órganos ⁽¹⁾.

En la mayor parte de los casos la figura de las células se altera bajo la influencia de los depósitos adiposos que se suceden; sus contornos angulosos se borran y se hacen mas redondeados; si el acúmulo es considerable, las gotitas forman prominencia al exterior y hacen desigual la superficie externa. No siempre es entonces posible reconocer la pared celular; solo aparece cuando por medio del éter

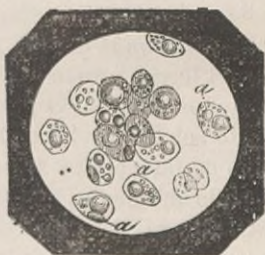


Fig. 79. — Células de un hígado adiposo.—a, a, núcleos.

ó del aceite de trementina se la ha desembarazado de la grasa; sin esto es imposible distinguir la célula y su contenido de las gotitas agregadas. Cuanto más aumenta la materia grasa encerrada en la célula, más disminuyen los otros elementos que contiene. El elemento finamente granuloso se hace menos abundante; lo mismo sucede con la sustancia albuminoídea que el alcohol enturbia, y lo propio también y sobre todo con los gránulos y las gotitas pardas ó amarillas, producto de la actividad secretoria del hígado. Comunemente no se encuentran vestigios en las células sobrecargadas de grasa, mientras que se acumulan en cantidades enormes en las que se hallan libres de la sustancia adiposa. Solo por excepcion se ve á la grasa y á las materias pigmentarias reunidas. En la mayor parte de los casos no sucede esto sino cuando el depósito grasiento ha invadido todas las células hasta el centro del lóbulo.

(1) Las células de un hígado adiposo median de 0,036 á 0,023 y 0,022 de línea, las de un hígado normal perteneciente á un sujeto de la misma edad, de 0,050 á 0,022; otras de 0,013 á 0,017 de línea. Estos guarismos prueban un aumento importante de volúmen.

La alteracion de las células hepáticas que hemos descrito hace un momento, comienza casi siempre por la periferia del lóbulo, en el sitio donde se encuentran los vasos interlobulares suministrados por la vena porta ⁽¹⁾; de allí se extiende poco á poco hacia el centro del lóbulo donde tienen su asiento las venas hepáticas. Se pueden, por consiguiente, distinguir tres períodos en el hígado adiposo. En el primero, las células inmediatas á las ramificaciones de la vena porta están llenas de grasa; esta disposicion cesa gradualmente hacia la parte media del lóbulo, donde las células han conservado en gran manera su estructura normal, pero están en su mayoría sobrecargadas de pigmento.

En el segundo período, el depósito adiposo penetra hasta la parte media; solo en la inmediacion mas contigua á las venas centrales se perciben algunas células llenas de pigmento y desprovistas de grasa.

En el tercer período la lesion llega hasta las venas centrales ⁽²⁾.

Algunos autores, especialmente Wedl, hablan de un reblandecimiento sebáceo del hígado, en el que no se podria encontrar como restos de las células hepáticas mas que grasa en estado libre, una masa de moléculas y de núcleos y donde por consiguiente estarian destruidas las células. Sin querer negar la posibilidad de semejante destruccion, debo, sin embargo, consignar aquí, que jamás he podido ver esto en el hígado adiposo simple; siempre he logrado demostrar la integridad de las paredes celulares tratando con precaucion el órgano por el aceite de trementina. No he observado su destruccion mas que en los sitios en que á consecuencia de un trabajo de exudacion, el parénquima hepático estaba atravesado por un tejido conjuntivo de nueva formacion. En estos puntos, y entre los elementos del tejido nuevo, existen grupos redondeados de gotitas de grasa y de gránulos pardos, como vestigios de las antiguas células. El modo de formacion de la grasa en el interior de las células, y

⁽¹⁾ Las excepciones son muy raras; en un pequeño número de casos he observado la relacion inversa, las células inmediatas á la vena porta no contenian grasa; las que rodeaban á las venas hepáticas se hallaban por el contrario infiltradas. En uno de estos hechos habia habido un reflujo persistente de sangre en las raices de las venas hepáticas, producido por una insuficiencia de la válvula bicúspide; en otro se trataba de un hígado adiposo hipertrofiado.

⁽²⁾ Cuando se quiere formar una idea exacta de esta distribucion de la grasa, se inyecta la vena porta y las venas hepáticas con materias de diferentes colores, y se corta el hígado en pequeños pedazos que se hacen secar con precaucion; en seguida se pueden someter fragmentos delgadísimos obtenidos con la navaja de afeitar, directamente al examen microscópico, ó mejor, despues de haberles privado de la grasa por la ebullicion con el éter. En este caso, habiendo separado las células adiposas, no queda mas que la red que sostiene los vasos.

la manera de conducirse estas ulteriormente, es aquí, como donde quiera que un trabajo de exudacion provoca la degeneracion adiposa, muy diferente del que tiene lugar con el hígado graso de los tuberculosos, de los beodos, etc. Mientras que en este último caso la grasa pasa completamente formada de la sangre á la cavidad celular, aquí se produce primero una imbibicion de los tejidos por un plasma anormalmente concentrado; el estado de endósmosis de las células se encuentra, por consecuencia, cambiado, y su nutricion alterada. Se las ve entonces llenarse de precipitados albuminosos granujientos, el núcleo se oculta, y no aparece sino por la adiccion del ácido acético; mas tarde se presentan numerosas gotitas adiposas, que rara vez adquieren un volumen notable. Esta degeneracion grasienta del hígado, que creemos deber distinguir de la infiltracion, es ordinariamente local y limitada á las inmediaciones de los focos inflamatorios, de los neoplasmas, de las cicatrices, etc., etc. Se la ve invadir todo el órgano, cuando existe una infiltracion coloídea ó un estado lardáceo del hígado, cuyo último periodo parece constituir. Frecuentemente la he encontrado, al mismo tiempo que el estado lardáceo del bazo y aun de los riñones, en sujetos cuyo hígado, al principio voluminoso y redondeado, se habia puesto progresivamente durante el curso del tratamiento, pequeño, blando y flácido. Las células hepáticas estaban entonces llenas de gotitas de grasa y de gránulos, pero no contenian nada que con el yodo ó el ácido sulfúrico diese la reaccion conocida de la materia lardácea; por el contrario, podia comprobarse la presencia de esta en el bazo y los riñones.

La degeneracion adiposa perjudica mucho más que la infiltracion á la actividad funcional del órgano.

La cantidad de grasa que se deposita en el hígado cuando el estado adiposo está muy desarrollado, puede ser considerable.

He visto un caso en que la sustancia hepática, desembarazada del agua, contenia 78,07 por 100 de grasa; esta, por consiguiente, formaba el cuádruplo de los otros elementos sólidos; en estado fresco el mismo hígado contenia 43,84 de grasa, 43,84 de agua, 12,32 de partes sólidas, células, vasos, etc. En otro caso la proporcion de la grasa era de 76,6 por 100. El agua del parénquima disminuye entonces mucho; de 76 por 100 desciende á 50 y aun á 43,84.

Además de la grasa, compuesta de oleina y de margarina en proporciones relativamente variables, y que contiene tambien vestigios de colestestina, se ha encontrado en la mayor parte de los casos azúcar. Cuando el acúmulo adiposo era enorme, se podia demostrar la presencia de una gran cantidad de leucina y de tirosina; en ocasiones existia además una materia colorante particular de un tinte

amarillo de huevo, que difiere notablemente del pigmento biliar por sus propiedades. Es también digno de notarse que el cocimiento del hígado era siempre más pobre en ácidos libres que cuando la víscera se halla en estado normal. Todas las investigaciones hechas para encontrar la cistina han sido infructuosas.

III.—Anatomía ordinaria del hígado adiposo.

No es siempre posible decidir á simple vista con seguridad si el hígado contiene grasa. La anomalía adquiere á veces cierto grado, hasta es considerable y, sin embargo, no altera bastante la consistencia y el color del órgano para que se la pueda distinguir con certeza de otras alteraciones, la anemia por ejemplo. Hay también hígados blandos y pálidos que tienen tal semejanza con el hígado adiposo que sería fácil confundirlos, pero que, sin embargo, no contienen grasa.

Solo puede adquirirse la seguridad apetecida por medio del microscopio. Los anatómicos conceden grande importancia al barniz grasiento de que se cubre la hoja del escarpelo con que se ha cortado el órgano; pero este hecho no constituye por sí mismo un criterio cierto, porque se ve formar también este barniz con un hígado blanduzco y exento de grasa, cuyas células, abundantemente provistas de un contenido granuloso, ofrecen poca cohesión.

Por lo demás, existen formas que, con un poco de experiencia, pueden reconocerse desde luego, como por ejemplo, la que está caracterizada por un hígado voluminoso, aplastado, de un color amarillo mate, de bordes lisos y obtusos ⁽¹⁾, cubierto por una envoltura peritoneal tensa, presentando una consistencia pastosa y cuya superficie de sección exangüe tiene color de hoja seca (Rokitansky). Pero la regla está aquí sujeta á tantas excepciones que realmente es de poco valor.

El volumen y el peso del hígado adiposo ofrecen considerables diferencias; pueden ser normales, exagerados ó disminuidos. En general, si se comparan en conjunto los resultados de gran número de pesos y medidas, se encuentra que el volumen y el peso han sufrido aumento. Treinta y cuatro casos de hígado adiposo, tomados en adultos, dieron, como término medio, un peso absoluto de 4,6 kilos para los hombres y 4,5 kilos para las mujeres ⁽²⁾.

⁽¹⁾ La superficie parece ligeramente granulada en algunos sitios, lo que es debido á que las partes de los lóbulos, muy infiltradas de grasa, forman prominencia por encima del tejido que las rodea; bajo el punto de vista de esta forma con el hígado granuloso, compárese el capítulo de la *Cirrosis*.

⁽²⁾ Hubo, sin embargo, casos en que el peso del hígado adiposo excedió mucho de

La relacion del peso del hígado con el del cuerpo es = 1 : 28 en los hombres y 1 : 25 en las mujeres ⁽¹⁾.

Los diámetros medios eran :

	Á LA DERECHA.	Á LA IZQUIERDA.
	3 pulg. 3 lin.	3 pulg. 4 lin. (transversalmente).
	7 7	5 6 (longitudinalmente).
Para los hombres. . .		2 pulg. 3 lin. (espesor).
	5 pulg. 8 lin.	3 pulg. 4 lin. (transversalmente).
	6 6	5 6 (longitudinalmente).
Para las mujeres. . .		2 pulg. 3 lin. (espesor).

En estos casos el peso medio del bazo era en los hombres 0,23 y en las mujeres 0,24;

Su relacion con el del cuerpo = 1 : 202 y 1 : 156.

La proporcion entre el bazo y el hígado = 1 : 6,90 en los hombres y = 1 : 6,25 en las mujeres.

Si hay hígados grasos mas voluminosos que de ordinario, existen otros en cambio cuyo volumen y peso son muy inferiores al tipo normal, y que, sin embargo, contienen mucha grasa. Estas formas atróficas no son raras.

El hígado adiposo tiene frecuentemente una conformacion particular. El aumento del órgano se verifica sobre todo en sentido transversal, se aplasta, su espesor disminuye y sus bordes se redondean ⁽²⁾.

Tambien aqui se encuentran numerosas excepciones, y con depósitos enormes de grasa, los bordes de la glándula pueden conservar su delgadez, permaneciendo normales los diversos diámetros.

La coloracion se hace ordinariamente mas pálida; esta palidez es tanto mas notable, cuanto mas abundante sea el depósito grasoso y mas fuertemente rechace los elementos que forman el contenido de las células, así como la sangre encerrada en los vasos. Pueden producirse ciertos grados moderados de acúmulo adiposo, sin que se

estas cifras; así, en una mujer de cuarenta años, pesaba 3,4 kilos, y su relacion con el peso era = 1 : 20.

⁽¹⁾ Lereboullet ha tratado de determinar en los patos los cambios que experimenta la relacion del peso del hígado con el del cuerpo en la degeneracion adiposa de este órgano. Antes de empezar á cebar los animales con maiz, esta relacion era 1 : 23,5; despues de nueve dias de esta alimentacion 1 : 50; á los catorce dias 1 : 18; pasados veinte y ocho, 1 : 12,8. Los resultados de la alimentacion forzada se tradujeron, pues, durante los nueve primeros dias por un aumento en el peso del cuerpo; hasta mas adelante, cuando este se cargó de grasa no aumentó desproporcionadamente el peso del hígado.

⁽²⁾ Los términos medios de diámetros indicados mas arriba concuerdan con esta particularidad.

modifique esencialmente la coloracion normal. La mayor parte de las veces el hígado toma un aspecto como reticulado; se encuentran alternando juntas una sustancia de color rojo pardo y otra amarillo pálida; esta última forma ordinariamente anillos que contornean pequeños islotes redondeados constituidos por la primera; ó bien la sustancia parda tiene una forma prolongada, semejante á la de las hojas, y circunscrita por una línea ó cordoncillo de color mas claro ⁽¹⁾. Estas diferencias dependen del modo como se haya cortado el lóbulo; una seccion paralela á los ramos de las venas hepáticas produce la última figura, la primera resulta de un corte perpendicular á las venas centrales. Las porciones de un matiz claro corresponden casi siempre á la periferia del lóbulo, donde se distribuye la vena porta y donde de ordinario se verifica primero el depósito de grasa; las porciones oscuras, al sitio de las venas hepáticas, alrededor de las cuales las células siguen conteniendo pigmento y los capilares continúan llenos de sangre ⁽²⁾. El diámetro de cada lóbulo, tomado aisladamente, se encuentra aumentado. Cuando el acúmulo adiposo es enorme, el hígado adquiere un color amarillo pálido; sobre este fondo de tinte uniforme resaltan manchas ó líneas diseminadas de un amarillo intenso y que representan las células llenas de pigmento, situadas en la inmediacion de las venas centrales. En este caso, ni aun los capilares mas finos contienen sangre; no obstante, del mismo modo que en la cirrosis, se notan en la superficie del órgano, en la envoltura serosa, ramificaciones vasculares amplificadas. A veces se observan esparcidas en el parénquima islas amarillas de bastante extension; en estos sitios es donde el éxtasis biliar ha llegado á su máximum de desarrollo.

⁽¹⁾ El aspecto de nuez moscada que el hígado presenta entonces, es tanto mas pronunciado, cuanto mas cargadas de pigmento se encuentran las células que rodean á las venas centrales y cuanto mayor sea la cantidad de sangre que contiene la parte central de los lóbulos.

El mismo cambio de color se ve consecutivamente al reflejo de bilis, y en este caso el depósito de pigmento comienza siempre á hacerse notar en el contorno de las venas centrales de los lóbulos.

Se le observa además en los otros matices de coloracion debidos á la desigual distribucion de la sangre, en las hiperemias tan frecuentes de las raices de las venas hepáticas. Se necesita, pues, mucha prudencia para utilizar el color ó aspecto de nuez moscada de la superficie de los cortes en el diagnóstico anatómico del hígado graso; es preciso distinguir un hígado moscado adiposo, pigmentado é hipertrofiado.

⁽²⁾ La distincion de las sustancias central y periféricas de los lóbulos es mucho mas difícil de lo que ordinariamente se cree, porque se obtienen figuras muy diversas, segun la direccion en que los cortes se encuentran á las ramificaciones vasculares. Para conseguir un resultado seguro es necesario inyectar los vasos con sustancias de diferentes colores.

Cuando los depósitos adiposos se han verificado de un modo irregular, se descubren en el órgano islotes blancos de variable extensión, que tienen á veces mas de una pulgada de superficie, pero frecuentemente tambien no exceden del diámetro de un guisante ó del de una judia. Estos focos grasientos se ven especialmente en la superficie del órgano, desde donde penetran á una profundidad de algunas líneas en el parénquima; en el interior mismo de la glándula, son mucho menos frecuentes.

A medida que aumenta el acúmulo adiposo disminuye la consistencia del hígado; el órgano se pone blando, flácido, friable y del mismo modo que los tejidos edematosos, conserva, durante largo tiempo, las señales que le imprime la presion.

El hígado *céreo*, descrito por Home, parece que constituye aqui una excepcion, porque se distingue por una dureza y una resistencia anormales. Esta forma se refiere ordinariamente á lo que se ha denominado *degeneracion coloidea ó lardácea de la glándula*; sin embargo, hay casos en que debe buscarse el motivo de semejante excepcion en el aumento de consistencia de la grasa depositada (*). Cuando se comparan los extractos etéreos, procedentes de distintos hígados adiposos, se advierte que existen entre ellos diferencias muy notables respecto á la consistencia de la grasa. Sin embargo, hasta ahora no se ha hecho ningun análisis para determinar la cantidad de margarina.

Mencionarémos, por último, una forma rara y singular de acúmulo adiposo, es la que ocupa la cápsula de Glisson á la que acompaña, así como á los vasos, en las profundidades del parénquima hepático. He observado esta anomalía en alto grado en un individuo que sucumbió por una obliteracion de la vena porta. Una inflamacion con focos purulentos en el tejido celular habia comprimido el tronco del vaso antes de su entrada en el hígado, determinando por consecuencia su oclusion. En este caso, las células hepáticas no se habian hecho asiento de depósitos adiposos.

IV.—Casos en que existe el hígado adiposo.

Lo que hemos dicho mas arriba acerca de las causas que provocan el acúmulo de grasa en el hígado, debe hacer comprender que no es raro encontrar un grado mas ó menos desarrollado de esta alteracion. A fin de adquirir datos precisos y seguros respecto á la frecuencia del hígado adiposo, en todas las autópsias que durante cierto tiempo se han practicado en el hospital Allerheiligen, he he-

(*) Laennec, *Traité d'auscultation médicale*, 4.^a edicion. Paris, 1837.

cho que se examinase este órgano al microscopio para determinar la cantidad de grasa que contenia; me he servido de este instrumento porque las nociones que se obtienen á simple vista son insuficientes. En la tabla siguiente se encuentran reunidos los resultados de 466 exámenes de esta clase. Vista la influencia variable que determinan los diferentes modos de vivir, estos resultados no tienen en rigor un valor seguro mas que con relacion á Breslau y á la clase de poblacion que se acoge á los hospitales públicos para la curacion de sus enfermedades. Con este motivo debemos hacer notar que las afecciones del hígado son generalmente comunes en este país y en las provincias eslavas inmediatas. En cuanto al grado de frecuencia del hígado adiposo en otras comarcas, solo puede determinarse por investigaciones locales. Si la memoria no me es infiel, creo haberlo observado menos frecuentemente en Gottinga que en el Holstein y la Silesia; además parece ser mas comun en verano que durante el invierno (1).

Resulta de la tabla que ponemos á continuacion que de 466 sujetos, el hígado adiposo habia llegado 28 veces á su mas alto grado de desarrollo, y que 164 veces, es decir, casi una de tres, se encontraron las células hepáticas llenas de grasa (2). El sexo femenino es mas frecuentemente atacado de esta degeneracion del parénquima hepático que el masculino; mientras que este último presentaba la proporcion $= 4 : 3,5$, las mujeres daban $= 4 : 2,2$. En el estado de salud normal, cuando la muerte se habia verificado repentinamente, se encontró $= 4 : 4$ (en los hombres $= 4 : 5$, en las mujeres $= 4 : 3$). En ciertas condiciones fisiológicas se hace mas frecuente el hígado adiposo; asi sucede en los recién nacidos y durante las primeras semanas de la vida extra-uterina; la relacion entonces es $= 4 : 4,8$. En los niños pequeños que hasta el momento de su muerte han podido continuar mamando, las células hepáticas están por lo comun abundantemente provistas de grasa; lo mismo sucede en los animales (3). Con mucha frecuencia se encuentran tambien depósitos grasosos en el hígado de las embarazadas ó de las recién paridas.

(1) Por lo que se refiere á los grados indicados en la tabla, coloco en las degeneraciones adiposas en el mas alto grado (casilla 1) las formas en que el depósito se ha extendido á todas las células hasta el centro de los lóbulos; bajo el número 2 comprendo aquellas en que las células se encuentran abundantemente infiltradas, al menos hasta la mitad de los lóbulos. Es evidente, sin embargo, que no puede haber aquí límites marcados.

(2) Las relaciones podrian en general ser un poco mas fuertes, porque de los 466 cadáveres, 177 eran tuberculosos, en los que es frecuente la degeneracion adiposa.

(3) Esto ha sido ya observado por Gluge (*Atlas der pathol. Anatom.*, liv. I) y por Köhliker (*Verhandl. der physikalisch-med. Gesellschaft in Würzburg*, t. VII, 2.ª cuad.).

GRADOS DE DESARROLLO DEL HÍGADO ADIPOSE, DETERMINADOS CON AUXILIO DEL MICROSCOPIO.

NOMBRES DE LAS AFECIONES CONCOMITANTES.	1. HÍGADO ADIPOSE máximo.			2. CÉLULAS RICAS en materia grasa.			3. ESTADO GRASO moderado.			4. CÉLULAS * en grasa.			TOTAL.			RELACION entre la suma de los núms. 1 y 2, y el TOTAL GENERAL.		
	Número de casos.		Hombres.	Número de casos.		Hombres.	Número de casos.		Hombres.	Número de casos.		Hombres.	Número de casos.		Hombres.	Para los dos sexos.	Hombres.	Mujeres.
	Mujeres.	Hombres.		Mujeres.	Hombres.		Mujeres.	Hombres.		Mujeres.	Hombres.		Mujeres.	Hombres.				
1. Tuberculosis.....	17	9	8	62	55	29	54	25	9	4	5	1	117	70	47	1: 4.68	1: 1.66	1: 1.27
2. Enfisema pulmonar.....	»	»	»	6	2	4	5	3	2	1	1	1	13	6	7	1: 2.16	1: 3.02	1: 1.75
3. Pneumonia.....	»	»	»	8	3	5	20	12	14	10	4	4	42	25	17	1: 5.25	1: 8.35	1: 5.40
4. Pleuresia.....	»	»	»	»	»	»	4	4	2	1	1	1	4	4	12	1: 6.00	1: 4.00	»
5. Lesión del corazón.....	»	»	»	10	2	8	16	10	6	5	5	4	15	15	18	1: 3.50	1: 8.50	1: 2.25
6. Enfermedad de Bright.....	»	»	»	8	6	5	7	5	2	3	4	4	19	13	4	1: 2.11	1: 2.14	1: 2.10
7. Tifus.....	»	»	»	6	5	3	21	12	9	16	15	5	29	9	15	1: 6.28	1: 7.25	1: 5.00
8. Píema.....	»	»	»	5	2	3	5	5	4	2	4	2	4	4	10	1: 2.16	1: 2.25	1: 2.00
9. Viruela.....	»	»	»	7	4	3	14	10	5	7	5	5	13	9	4	1: 5.62	1: 4.75	1: 2.50
10. Fiebre intermitente y sus consecuencias.....	»	»	»	6	4	2	5	3	4	2	2	1	12	7	5	1: 2.00	»	»
11. Diabetes.....	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	5	4	1	»	»	»
12. Anemia e hinchazón por hemorragia, úlcera estomacal, estenosis del esófago, etc.....	»	»	»	5	5	2	5	3	5	2	1	1	10	5	5	1: 2.00	1: 1.66	1: 2.50
13. Marasmo senil, apoplejía.....	»	»	»	8	1	1	3	8	»	2	1	»	19	6	13	1: 2.11	1: 3.00	1: 1.85
14. Garietoma.....	»	»	»	7	5	1	41	4	5	7	2	1	14	7	16	1: 10.50	1: 7.00	1: 14.00
15. <i>Deltium tremens</i>	»	»	»	5	5	2	2	2	1	2	»	»	5	5	5	1: 2.00	1: 2.20	1: 1.50
16. Sífilis constitucional.....	»	»	»	2	2	1	2	2	»	»	»	»	4	5	5	1: 1.55	1: 1.66	1: 1.00
17. Atrófia crónica del hígado.....	»	»	»	2	2	1	4	4	»	1	1	1	7	4	4	1: 2.55	1: 2.50	1: 1.00
18. Hígado larvado en el per. de infli. coloid.....	»	»	»	1	1	1	4	3	»	1	2	1	4	3	4	1: 1.66	1: 1.58	1: 1.25
19. Carcinoma del hígado.....	»	»	»	1	1	1	4	4	»	1	1	1	3	3	4	1: 9.00	1: 1.66	1: 4.00
20. Exáasis biliar.....	»	»	»	2	2	1	6	3	»	2	2	1	8	5	5	1: 4.00	1: 3.00	1: 3.00
21. Cáncer del hígado.....	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1: 4.00	1: 3.00	1: 3.00
22. Muertes repentinamente sin enferm. notables.....	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1: 4.00	1: 3.00	1: 3.00
23. Recien nacidos y niños que solo tienen algunas semanas.....	»	»	»	5	5	2	5	3	1	1	1	»	9	5	4	1: 4.00	1: 3.00	1: 3.00
	28	17	11	164	85	81	182	143	67	92	60	52	666	275	194	1: 5.02	1: 5.57	1: 2.25

Entre los estados patológicos que influyen en la formación del hígado graso, figura en primera línea la tuberculización pulmonar; 117 casos de esta afección han presentado 17 veces una infiltración en su máximo, y 62 las células llenas de grasa. La relación general era $= 1:4,48$ (en los hombres $= 1:66$; en las mujeres $= 1:4,27$).

Después de la tuberculización viene la discrasia alcohólica. De 13 individuos que sucumbieron en medio de los accidentes de *delirium tremens*, hubo 6 cuyo hígado era sumamente rico en materia grasa; en 3 la contenía en poca cantidad, en 2 no existía, y otros 2 estaban afectados de cirrosis hepática.

En 8 casos de sífilis constitucional, se encontró constantemente el estado adiposo del hígado en un grado más ó menos marcado; tres veces la infiltración se hallaba muy desarrollada, y en 2 casos se pudo demostrar la existencia de la materia lardácea.

Si se compara la tuberculosis con otras lesiones pulmonares, las proporciones no son las mismas. Así, con la pulmonía se encuentran $= 1:5,2$; con la pleuresía $= 1:6$; con el enfisema $= 1:2,4$. En las enfermedades del corazón, la frecuencia en 35 observaciones fué $= 1:3,5$. El hígado adiposo coincidía más á menudo con la enfermedad de Bright $= 1:2$; con la fiebre intermitente y los estados morbosos que de ella se derivan, la relación era $= 1:2$.

La degeneración adiposa acompaña también bastante á menudo al marasmo senil y al estado de inanición, consecuencia de hemorragias, de afecciones gástricas, etc., etc.

Debe notarse la poca frecuencia del hígado adiposo como lesión concomitante de la caquexia cancerosa $= 1:10,5$, sobre todo si se le compara á lo que sucede con la tuberculización $= 1:4,4$.

En las enfermedades generales de curso agudo, como el tifus, la viruela, la piohemia, se ha encontrado muchas veces el hígado adiposo en su más alto grado; en 3 casos de erisipela ambulante se comprobó también esta alteración.

Entre las afecciones locales del hígado se distinguen la cirrosis y el hígado lardáceo por la cantidad de grasa que contiene el órgano. En la diabetes sacarina es donde se encuentra menos materia adiposa; no se descubre el menor vestigio de ella en muchos casos de estenosis del conducto digestivo seguida de abstinencia persistente. Faltaba igualmente en un individuo, que por efecto de una parálisis había permanecido en cama muchos años; lo que prueba que el reposo físico no basta por sí solo para producir el estado grasiento del hígado.

Si se comparan los resultados que acabamos de consignar con los que han obtenido Louis y otros observadores, se advierten en ellos

Estoy convencido que estas notables diferencias dependen principalmente de que, sin el auxilio del microscopio, es imposible juzgar la seguridad de la cantidad de grasa que contiene el hígado; además, el distinto régimen ordenado y los modos de tratamiento con aceite de bacalao, han debido influir mucho en los resultados obtenidos.

AGENTS ET CORRESPONDANTS DE LA COMPAGNIE

La mayor parte de los observadores han clasificado esta alteracion de la textura entre los trastornos de la nutricion, que se comprenden generalmente bajo el nombre de *atrofia*. Andral ⁽²⁾ Thomson, Bar-
⁽³⁾ Cruveilhier ⁽⁴⁾, así como Henoch, Weld y otros se han colocados todos en este punto de vista para apreciar el hígado adiposo, cuando disten mucho de tener la misma opinion acerca de las causas remotas de la atrofia. Henoch ⁽⁵⁾ cree que el acúmulo de grasa en las células hepáticas, como la degeneracion de los epitelios y de los elementos de tejidos, es consecutiva á la hiperemia y á una mala nutrición. Lereboullet ⁽⁶⁾ piensa que una combustion orgánica incompleta es la causa que hace mas lenta ó disminuye la nutricion de las células hepáticas.

Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 240

Barlow, *On fatty degeneration*, 1851,

thy.

Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1836, t. III, p. 292. La morfosis adiposa del hígado no es otra cosa que una atrofia grasosa, aun cuando acompaña constantemente de un aumento del volumen de este órgano.

Henoch, *Klinik der Unterleibskrankh.*, t. I, p. 122.

Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie*, p. 112. El desarrollo de la actividad en estas células parece hallarse estrechamente ligado a una lentitud en el transporte nutritivo y la combustión orgánica, que es la primera condición de este trabajo.

FREERICH'S.—32

AMTENS.....	M. Louis LECZAKI.	CANDIY.....	M. A. Beckand, Agent.	LYON.....	M. DOND.	ROUEN.....	M. Louis
ANVERS.....	ODLANDT ET BREINER.	CHEMBOURG.....	E. LAIS.	MADRID.....	Société Générale de C ^{ie}	REIMS.....	REIMS E
BALE ET ZÜRICH.....	L. HAUTEMANN ET C ^{ie} .	DUNKERQUE.....	CHOQUEL FRIÈRE.	MASSILLÉ.....	dit MOHLEIN ESPAGNOL.	SANTANDR.....	LES P ^{tes}
DANZIG ET MINET.	DANZIG ET MINET.	GENÈS.....	VARETTE.	MASSILLÉ.....	N. PAQUET ET C ^{ie} .	STRASBOURG.....	E.-C. F.
		GENÈVE.....	CL. ALLES FISCHER.	MASSILLÉ.....	A. NOL AÏRE.	SOUTHAMPTON.....	THOMAS

Entre los estados patológicos que influyen en la formación del hígado graso, figura en primera línea la tuberculización pulmonar; 117 casos de esta afección han presentado 17 veces una infiltración en su máximo, y 62 las células llenas de grasa. La relación general era $=1:1,48$ (en los hombres $=1:66$; en las mujeres $=1:1,27$).

Después de la tuberculización viene la discrasia alcohólica. De 13 individuos que sucumbieron en medio de los accidentes de *delirium tremens*, hubo 6 cuyo hígado era sumamente rico en materia grasa; en 3 la contenía en poca cantidad, en 2 no existía, y otros 2 estaban afectados de cirrosis hepática.

En 8 casos de sífilis constitucional, se encontró constantemente el estado adiposo del hígado en un grado más o menos marcado; tres veces la infiltración se hallaba muy desarrollada, y en 2 casos se pudo demostrar la existencia de la materia lardácea.

Si se compara la tuberculosis con otras lesiones pulmonares, las proporciones no son las mismas. Así, con la pulmonía se encuentran $=1:5,2$; con la pleuresía $=1:6$; con el enfisema $=1:2,1$. En las enfermedades del corazón, la frecuencia en 35 observaciones fué $=4:3,5$. El hígado adiposo coincidía más á menudo con la enfermedad de Bright $=1:2$; con la fiebre intermitente y los estados morbosos que de ella se derivan, la relación era $=1:2$.

La degeneración adiposa acompaña también bastante á menudo al marasmo senil y al estado de inanición, consecuencia de hemorragias, de afecciones gástricas, etc., etc.

Debe notarse la poca frecuencia del hígado adiposo como lesión concomitante de la caquexia cancerosa $=1:40,5$, sobre todo si se le compara á lo que sucede con la tuberculización $=1:4,4$.

En las enfermedades generales de curso agudo, como el tifus, la viruela, la piohemia, se ha encontrado muchas veces el hígado adiposo en su más alto grado; en 3 casos de erisipela ambulante se comprobó también esta alteración.

Entre las afecciones locales del hígado se distinguen la cirrosis y el hígado lardáceo por la cantidad de grasa que contiene el órgano. En la diabetes sacarina es donde se encuentra menos materia adiposa; no se descubre el menor vestigio de ella en muchos casos de estenosis del conducto digestivo seguida de abstinencia persistente. Faltaba igualmente en un individuo, que por efecto de una parálisis había permanecido en cama muchos años; lo que prueba que el reposo físico no basta por sí solo para producir el estado grasiento del hígado.

Si se comparan los resultados que acabamos de consignar con los que han obtenido Louis y otros observadores, se advierten en ellos

LIGNE DE MARSEILLE A CONSTANTINOPE.

Service chaque deux semaines, par Naples et le Pirée, à dater du 21 juillet 1877.

MARSEILLE.....	1 ^{er}	Samodi.....	5 ^{me}	CONSTANTINOPE.....	2 ^{me}	Mercre.....	4 ^{me}
NAPLES.....	1 ^{er}	Lundi.....	5 ^{me}	DARDANELLES.....	3 ^{me}	Jeudi.....	6 ^{me}
PIRE.....	1 ^{er}	Lundi.....	5 ^{me}	DE PIRE.....	3 ^{me}	Vendredi.....	7 ^{me}
PIRE.....	1 ^{er}	Lundi.....	5 ^{me}	DE PIRE.....	3 ^{me}	Vendredi.....	7 ^{me}
PIRE.....	1 ^{er}	Lundi.....	5 ^{me}	DE PIRE.....	3 ^{me}	Vendredi.....	7 ^{me}

MARÉ, LA RÉUNION ET MAURICE

LIGNE DE CALCUTTA.

Art de Marseille toutes les quatre semaines à dater du 12 août 1877 pour :

PONDICHÉRY, MADRAS ET CALCUTTA.

SERVICES DE L'Océan ATLANTIQUE

notables diferencias. Louis ⁽¹⁾ no ha encontrado mas que 9 veces el estado adiposo del hígado en 230 individuos muertos de enfermedades agudas ó crónicas distintas de la tisis pulmonar, y de estos 9 casos, en 7 existían tubérculos. Por el contrario, según el mismo autor, en 120 tísicos había 40 cuyo hígado estaba adiposo. Así, de 49 casos en que se observó esta degeneración, 47 pertenecían á tuberculosos. Home ha observado en Edimburgo 15 veces el estado adiposo en 65 tísicos, siendo de notar que todos los 15 eran mujeres.

Estoy convencido que estas notables diferencias dependen principalmente de que, sin el auxilio del microscopio, es imposible juzgar con seguridad de la cantidad de grasa que contiene el hígado; además, el distinto régimen ordenado y los modos de tratamiento con ó sin aceite de bacalao, han debido influir mucho en los resultados obtenidos.

V.—Importancia patológica del hígado adiposo.

Se han emitido, respecto á la naturaleza del hígado adiposo y á su importancia con relacion al resto del organismo, opiniones que varían según la idea que se ha formado de su modo de desarrollo.

La mayor parte de los observadores han clasificado esta alteración de textura entre los trastornos de la nutrición, que se comprenden generalmente bajo el nombre de *atrofia*. Andral ⁽²⁾ Thomson, Barlow ⁽³⁾, Cruveilhier ⁽⁴⁾, así como Henoch, Weld y otros se han colocado todos en este punto de vista para apreciar el hígado adiposo, aun cuando disten mucho de tener la misma opinión acerca de las causas remotas de la atrofia. Henoch ⁽⁵⁾ cree que el acúmulo de grasa en las células hepáticas, como la degeneración de los epitelios y otros elementos de tejidos, es consecutiva á la hiperemia y á una exudación. Lereboullet ⁽⁶⁾ piensa que una combustión orgánica incompleta es la causa que hace mas lenta ó disminuye la nutrición de las células hepáticas.

⁽¹⁾ Louis, *Recherches sur la phthisie*, p. 116.

⁽²⁾ Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 240.

⁽³⁾ Barlow, *On fatty degeneration*, 1851, p. 9. This organ degenerates from general atrophy.

⁽⁴⁾ Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, Paris, 1856, t. III, p. 292. La metamorfosis adiposa del hígado no es otra cosa que una atrofia grasosa, aun cuando se acompañe constantemente de un aumento del volumen de este órgano.

⁽⁵⁾ Henoch, *Klinik der Unterleibskrankh.*, t. I, p. 122.

⁽⁶⁾ Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie*, p. 112. El desarrollo de la grasa en estas células parece hallarse estrechamente ligado á una lentitud en el trabajo nutritivo y la combustión orgánica, que es la primera condición de este trabajo.

Hay sin duda ninguna formas en que la degeneracion adiposa debe atribuirse á un trastorno sobrevenido en la nutricion c  lular. En este caso, la aparicion de la grasa es precedida de la imbibicion de las células por un plasma de composicion anormal    de alguna otra alteracion de la nutricion, que provoca la destruccion y metamórfosis adiposa del contenido de las células. Estas, cuando el trabajo morbosos es completo, pierden para siempre sus propiedades funcionales. Pero en la gran mayoría de los casos no puede justificarse de modo alguno esta manera de interpretar los hechos; porque entonces, llegando la grasa completamente formada    las células, su admision se encuentra íntimamente ligada    la actividad funcional de estos órganos; aumenta    disminuye segun el régimen, segun que la sangre contiene mas ó menos grasa, y que la secrecion de la glándula se verifica con mayor ó menor actividad, etc. Aquí el hígado sirve durante cierto tiempo de reservorio al excedente adiposo; luego se producen las alteraciones cuando la grasa, llenando las células, comprimiendo    las sustancias en ellas contenidas, sirviendo de obstáculo    la circulacion sanguínea, etc., acaba por ejercer una accion perturbadora sobre la actividad secretoria del hígado, sobre las metamórfosis materiales que all   se verifican, y en fin, sobre la circulacion de la vena porta.

Es imposible asignar    esta alteracion del parénquima hepático límites fisiológicos precisos.

VI.—Reaccion ejercida por el acumulo adiposo sobre las funciones del hígado y sobre el organismo en general.—Síntomas.

Las circunstancias en que se produce la grasa, las relaciones que hemos visto existen entre ella y las funciones del hígado, nos demuestran desde luego que si el acúmulo de esta sustancia es moderado, no puede resultar ningun desórden patológico. Mas bien podria considerarse como fenómeno morbosos la falta completa de gotitas adiposas, tal como existe en la diabetes sacarina. Los depósitos de grasa debidos    la alimentacion, aumentan    disminuyen, segun los cambios que sufre la nutricion, y por consecuencia la riqueza de la sangre en materias grasas. Solo alcanzan gran desarrollo bajo la accion de un régimen mal apropiado.

Mucho mas persistentes son las formas que dependen de las enfermedades consecutivas, de la discrasia alcohólica y de otras profundas alteraciones de la composicion de la sangre,    que teniendo su principio en las lesiones locales del parénquima hepático, dificultan la nutricion de las células    su trabajo secretorio. Estas formas alcan-

zan frecuentemente una intensidad suficiente para perjudicar á la actividad funcional del órgano.

Un acúmulo considerable de grasa en las células hepáticas produce alteraciones múltiples en el ejercicio de la función del hígado; sin embargo, rara vez la interesa bastante para poner el organismo en peligro. Su primer efecto es crear un obstáculo mecánico á la circulación de la sangre en la vena porta y á la secreción de la bilis.

Estando dilatadas las células por la grasa que en ellas se reúne, las mallas de la red vascular que las rodea se ensanchan, resultando de aquí una estrechez proporcional en el calibre de los capilares. Por esta causa, un estado adiposo muy marcado se acompaña en el hígado de anemia ⁽¹⁾. El obstáculo á la circulación no es sin embargo nunca muy considerable, porque la grasa, blanda y líquida, parece ceder á la presión ejercida por la sangre; así, casi siempre la inyección hecha en un hígado adiposo penetra perfectamente en todos los vasos. Es raro que el movimiento del líquido sanguíneo se encuentre bastante dificultado para que se produzcan derrames hidrópicos notables; no obstante, el obstáculo puede ser suficiente para determinar el desarrollo de hiperemias crónicas de la mucosa gastrointestinal que, bajo la influencia de las causas más ligeras, se transforman en catarros, en trastornos de la digestión, en congestiones hemorroidales, etc., etc. Como prueba de la intensidad que puede tener el éxtasis sanguíneo cuando el estado adiposo del hígado es muy marcado, se encuentran frecuentemente en la superficie del órgano, en la cubierta serosa, vasos dilatados del mismo modo que en la cirrosis. No obstante, es rara la tumefacción del bazo: esta glándula conserva su volumen ordinario, y en la mayor parte de los casos es más pequeña que cuando hay cirrosis ó estado lardáceo del hígado (Véase la tabla pág. 43).

Después de los obstáculos al curso de la sangre, pueden notarse constantemente dificultades opuestas á la excreción de la bilis. Siempre, en la intermediación de las venas centrales, las células están abundantemente provistas de pigmento, contienen gran número de gránulos amarillos, y á menudo se hallan uniformemente infiltradas de una materia parda ó amarillenta. La misma causa que comprime los capilares impide en la periferia del lóbulo la penetración de la bilis en los orígenes de los conductos excretorios ⁽²⁾. Esta es-

(1) La luz de los más gruesos troncos vasculares presenta también con bastante frecuencia sobre la superficie de los cortes, según ya lo ha hecho notar Cruveilhier, una forma angulosa en lugar de ser redonda, lo que es debido á la desigualdad de compresión ejercida por el tejido glandular tumefacto.

(2) Se encuentran también gruesos conductos excretorios en algunos puntos que

pecie de desórden no excede nunca de ciertos limites, no llegando jamás á ser tal que determine una coloracion amarilla intensa de la piel.

La actividad funcional del hígado, en lo que se refiere á las transformaciones de la materia, la secrecion de la bilis, la composicion de la sangre se altera rara vez de un modo notable por la infiltracion adiposa simple de la glándula, aun cuando no puede negarse que esta lesion ejerce una influencia perniciosa. Los síntomas de una anemia ó de una hidrohemia considerable, que se observan de ordinario en las degeneraciones lardácea y cirrótica, son aquí excepciones; sin embargo, no debe perderse de vista que los individuos leucoflegmáticos, cuyo hígado está adiposo, soportan muy mal las emisiones sanguíneas ó cualquiera otra influencia debilitante.

En un gran número de casos se ha encontrado azúcar en el hígado, aun siendo en extremo abundante el acúmulo adiposo; algunas veces faltaba este producto, como sucede cuando habiéndose conservado normal la textura de la glándula, se ha obligado al enfermo á observar hasta su muerte una abstinencia severa. Así, pues, la grasa que se deposita en el hígado no se opone á la accion de las causas formatrices del azúcar. Sin embargo, no puede dudarse que las transformaciones que se verifican en el interior de las células hepáticas, han de sufrir modificaciones ó dificultades por la presencia de la grasa, que viene á ocupar el lugar de las materias que estas células contenian. La composicion débilmente ácida del cocimiento del hígado, la abundancia de la leucina, etc., confirman esta suposicion. Todo induce á creer que las investigaciones ulteriores suministrarán aun nuevos datos acerca de las modificaciones que imprime el hígado adiposo al trabajo de transformacion de la materia.

Es difícil juzgar durante la vida de la abundancia de la secrecion biliar. Para apreciar la cantidad segregada en un tiempo determinado, no poseemos mas que un indicio poco seguro; la coloracion de las materias fecales. De aquí solo puede deducirse un signo bien característico cuando se encuentra considerablemente disminuida ó suspendida por completo la secrecion. Si está solo ligeramente modificada, el color de las heces ventrales nada nos demuestra, porque no depende únicamente de la mayor ó menor proporcion de la bilis,

parecen comprimidos; muchas veces he visto en la degeneracion adiposa llegada á un alto grado, dilataciones sacciformes de estos conductos llenas de bilis espesada. En un caso de esta naturaleza, se habian formado gran número de cristales de hematóidina en medio de la bilis descompuesta que se hallaba encerrada en una de estas bolsas. Cruveilhier ha visto ectasias análogas á estas en los conductos excretores de un hígado adiposo (*Anatomie pathologique générale*, Paris, 1856, t. III, p. 250).

sino tambien de la intensidad de la absorcion en el intestino, del tiempo que en él permanezcan las materias excrementicias, etc. Ahora, si tenemos en cuenta la pobreza de las células hepáticas en materias amarillas, pobreza que es tanto mas considerable cuanto mas abundante sea la grasa; si además recordamos los cambios que hemos indicado mas arriba en la composicion química de la sangre, así como las observaciones de Bidder y Schmitdt, segun las cuales, resultando la infiltracion del parénquima hepático de una alimentacion rica en materias grasas, reduciria la secrecion biliar al estado en que se encuentra en los animales sometidos á la inanicion, estaríamos autorizados á admitir que la secrecion se hallaba disminuida. Los resultados obtenidos en la autopsia de sujetos que presentaban la degeneracion adiposa en su mas alto grado, confirman esta manera de ver. En dos casos de esta especie he encontrado las vías biliares vacías y cubiertas de un moco amarillo verdoso; las materias fecales contenidas en el tubo intestinal, tanto grueso como delgado, eran de color ceniciento.

No obstante, es excepcional que se suspenda por completo la secrecion ⁽¹⁾.

No he podido descubrir ningun cambio esencial en las cualidades de la bilis segregada por el hígado adiposo. Su color y su consistencia ofrecian esas especies de variedades que dependen de una concentracion mayor ó menor, de una permanencia mas ó menos prolongada en la vejiga y de una actividad variable en la secrecion de la mucosa de las vías biliares. La bilis es unas veces pálida y ténue; otras, oscura, espesa y pegajosa. Jamás he encontrado la albúmina, que Thenard dice haber visto cinco veces en seis casos; no he sido mas feliz respecto al aumento de la grasa que ha notado Lereboullet.

Addison ⁽²⁾ dice que la bilis, tratada por los ácidos, exhala un olor particular. Este olor seria el mas ingrato, el mas insoportable que puede tomar una materia animal cualquiera; no se le podria comparar á ningun otro. Por mi parte no he observado nunca que se exagerase ese olor especial, análogo al de las materias fecales,

⁽¹⁾ Bajo este punto de vista, concedemos grande importancia á los resultados obtenidos por Lereboullet (*Mémoire sur la structure intime du foie*, p. 100), que estudió la secrecion biliar en patos alimentados con maíz para obtener los hígados grasos. A los nueve dias de esta alimentacion, la vejiga estaba distendida por una bilis verde, que contenia una cantidad moderada de gotitas aceitosas; despues de veinte y tres dias estaba pequeña y plegada, y encerraba una escasisima cantidad de bilis aceitosa que presentaba copos mucosos y muchísimas gotitas de grasa.

⁽²⁾ Addison, *Guy's Hospital Reports*, I, 478.

que toma la bilis vesicular espesada. Así, no se ha confirmado⁽¹⁾ la verosímil idea de que se producía en estas circunstancias, á expensas de la bilis, un ácido graso volátil.

Por lo que precede, se comprenderá fácilmente que los síntomas que acompañan al hígado adiposo y deben suministrarnos los datos necesarios para el diagnóstico clínico, son, y deben continuar siendo, naturalmente muy inciertos. Cuando la degeneracion es moderada, no ocasiona accidentes notables, y no se la puede considerar como una anomalía; si se encuentra muy desarrollada, las alteraciones que resultan son de tal naturaleza, que no pueden servir para el diagnóstico sino con el concurso de circunstancias favorables. Entre los datos diagnósticos que pueden utilizarse, bajo el punto de vista clínico, el mas importante es el que se obtiene de las variaciones de volúmen que sufre ordinariamente el hígado cuando se acumula la grasa en cantidad considerable. El diámetro antero-posterior aumenta, y la glándula se pone al mismo tiempo blanda y flácida, tendiendo á inclinarse hácia abajo; estos dos hechos contribuyen á ensanchar el espacio en que la percusion da un sonido oscuro, y á permitir al borde anterior descender mas ó menos por debajo de las costillas falsas. Este descenso del indicado borde hace parecer al hígado graso mas voluminoso de lo que es en realidad. Si la pared abdominal está flácida y es bastante delgada para permitir que se haga la palpacion con éxito, se podrá entonces percibir el borde obtuso del órgano y reconocer su consistencia blanduzca. El valor positivo de este signo es enorme; su valor negativo es nullo, porque estos cambios, en la forma y en el volúmen, no son de ninguna manera constantes. Otra circunstancia que puede servir

(1) Hemos determinado un gran número de veces la cantidad de grasa contenida en el producto de secrecion de hígados fuertemente infiltrados. El producto extraído por el éter de la bilis desecada no excedió en ningun caso de 0,50 por 100; generalmente fué de 0,33 á 0,38 por 100, siendo el residuo sólido obtenido de la bilis en su integridad de 13,1 á 55,6 por 100. Este producto presentaba una reaccion ácida y contenia, con la colesiterina, una grasa aceitosa. En muchos casos, el extracto etéreo presentó una coloracion rojo de sangre pálida, y dió por evaporacion una materia colorante cristalina de una especie particular. Estaba formada por pequeñas hojas de un amarillo rojo, que tenian la forma de lancetas, en parte aisladas y en parte reunidas en grupos arborescentes. Al lado de estos cristales se encontraba, aunque excepcionalmente, un pigmento amorfo que sufría al contacto del aire los cambios de color de los cromógenos. No hemos podido reunir hasta ahora una cantidad de cristales suficiente para someterlos al análisis. No son, por lo demás, particulares á la bilis segregada por el hígado adiposo; faltan frecuentemente en este caso, y se observan en cambio en otras circunstancias, el cólera por ejemplo. La materia colorante de la bilis de los hígados grasos se conduce en todo lo demás de la manera ordinaria; en un caso, el ácido clorhídrico produjo el mismo cambio de color que el ácido nítrico.

para el diagnóstico del hígado adiposo es la existencia de los accidentes provocados por los trastornos de la circulación á través de la vena porta. Observamos aquí, del mismo modo que en la cirrosis incipiente y en otras perturbaciones mecánicas del círculo en la vena porta, ese conjunto sintomático tan frecuentemente atribuido por los autores antiguos á la plétora abdominal por ejemplo: una digestión estomacal é intestinal imperfecta, acompañada de desarrollo de gases, de tumefacción, de sensibilidad en la región epigástrica, de deposiciones raras é irregulares, de hipocondría, de hemorroides, etc. Las materias fecales son unas veces oscuras, y otras pálidas y arcillosas; en ciertos casos se observa una tendencia pronunciada á la diarrea, acerca de la que ha llamado la atención hace largo tiempo Schonlein ⁽¹⁾. Muchas veces he tenido ocasión de hacer la autopsia á individuos de temperamento leucoflegmático que, después de haber estado sujetos durante su vida á diarreas profusas que sobrevinían por la causa mas ligera, habían sucumbido repentinamente á consecuencia de una apoplejía (una vez por un edema pulmonar); no pude encontrar otro desorden en el abdomen que un estado adiposo del hígado. Los mismos resultados me ha dado la práctica en los hospitales. Se observa tambien con mucha frecuencia el hígado adiposo en los niños mal alimentados, que mueren en el marasmo á consecuencia de evacuaciones alvinas abundantes y de color blanco ⁽²⁾.

Addison ha notado un cambio en la coloración de la piel, que si fuese constante, seria precioso para el diagnóstico. Según este autor, la cubierta tegumentaria está pálida, exangüe, semitransparente, parecida á la cera; al tacto se encuentra blanda y lisa como el satén. La palidez es unas veces mate y otras presenta un tinte amarillo súcio; aun cuando sea general, en la cara es donde se presenta mas marcada. Esta especie de alteración de la piel se observa frecuentemente en las mujeres tuberculosas; la he notado en casos de tisis pulmonar, complicados, es cierto, como sucede ordinariamente, con un estado adiposo del hígado. No puedo decir si entonces este color dependia de la lesión hepática y no de la fiebre héctica y de sus sudores profusos; lo que hay de cierto es que puede encontrarse muy desarrollado el estado adiposo, sin que la piel presente este síntoma. En los borrachos es frecuente que el tegumento esté graso y untuoso al tacto; sus secreciones se hallan, en efecto, sobrecargadas de materias aceitosas procedentes de la sangre, donde abunda la

⁽¹⁾ Schonlein, *Leçons*, liv. I.

⁽²⁾ F. L. Legendre ha visto en los niños diarreas con el hígado graso: Bright refiere la diarrea y la amenorrea.

grasa, y sucede entonces una cosa análoga á la que tenia lugar en los perros alimentados con manteca por Magendie, y á la que se observa en individuos sometidos, durante largo tiempo, al uso del aceite de hígado de bacalao; su piel exhala ciertos ácidos grasos volátiles que tienen el olor del medicamento.

Es muy importante para el diagnóstico poder comprobar la existencia de ciertas causas, cuyo influjo en la produccion del estado adiposo del hígado está generalmente reconocido. Cuando en los tuberculosos, en los borrachos ó en individuos que llevan una vida muelle y sensual, se encuentra una hipertrofia del hígado acompañada de alteraciones en la circulacion de la vena porta y de las consecuencias que de ella se derivan, entonces los síntomas aislados adquirirán una significacion mucho mayor que la que tendrian sin esto.

Hay casos en que los desórdenes, resultado del estado adiposo, son mucho mas considerables que los que hemos expuesto hasta aquí; la secrecion biliar se hace cada vez mas débil, el estado anémico es sumamente marcado, y acaba al fin por verificarse la muerte en medio de los accidentes de un marasmo, que va haciendo incessantes progresos, ó bajo la accion de una acolia completa. Estos casos son muy raros; solo se les observa cuando la infiltracion adiposa del hígado es excesiva (véase *Observacion XXX*), ó mas frecuentemente aun, cuando la glándula ha sufrido esa degeneracion grasosa que se ve producir con ó sin la coincidencia del estado lardáceo del bazo, despues que el parénquima hepático se encuentra infiltrado por las exudaciones coloideas ó de otra clase. El órgano, al principio hipertrofiado, se recoge poco á poco sobre sí mismo, disminuye de volumen, su superficie se conserva lisa ó se pone ligeramente granujenta; las deposiciones están menos teñidas por la bilis, el aspecto del enfermo adquiere el sello de una caquexia profunda, cada vez mas marcada. En estas circunstancias, se encuentra el volumen del hígado normal, ó un poco disminuido; sus células están llenas de grasa y de gránulos albuminosos, á veces se ve atravesado el parénquima por tabiques ó líneas de un tejido conjuntivo de nueva formacion. Los conductos biliares contienen muy poca bilis. Frecuentemente, aunque no siempre, sin embargo, el bazo ó los riñones, á veces ambos, se hallan infiltrados por materias lardáceas, de que no existe vestigio en el hígado.

Cuando órganos tan importantes como el bazo, las glándulas linfáticas y los riñones están afectados al mismo tiempo que el hígado, es muy difícil determinar la parte que ha tomado este último en la produccion de las alteraciones generales, de la caquexia, de

la hidrohemia, etc., etc. Sin embargo, se encuentran en algunos de estos casos los riñones y las glándulas linfáticas sanas, y el bazo tan poco lesionado, que no puede menos de atribuirse el papel principal á la degeneracion adiposa del hígado.

Durante la vida, el diagnóstico de este estado morboso se halla, por lo comun, rodeado de grandes dificultades, especialmente cuando no se ha podido seguir en todos sus grados la evolucion de la enfermedad. Los signos importantes, bajo el punto de vista del diagnóstico, son: una disminucion en el volúmen del hígado, sucediendo á una hipertrofia; al mismo tiempo una caquexia, que va siempre en aumento; la falta de desigualdades en la superficie del órgano, que se conserva lisa; la coincidencia de un tumor crónico del bazo; la disminucion de la secrecion biliar; la existencia de las causas que de ordinario presiden al desarrollo de la infiltracion colídea y lardácea de los órganos glandulares, como por ejemplo, las fiebres intermitentes, la sífilis constitucional, las enfermedades de los huesos, etc.

Voy á transcribir aquí la observacion de un caso de esta especie. En el capítulo consagrado al hígado lardáceo, se encontrarán datos mas amplios acerca de este punto.

OBSERVACION LVII.—*Fiebre intermitente persistente, anemia é hidrohemia, deposiciones diarreicas con poca bilis y que estenuaron las fuerzas. Muerte.—Autopsia: fenómenos cerebrales, degeneracion adiposa del hígado y del bazo, pequeño tumor canceroso localizado en el ciego.*—J. Palifka, de treinta y un años, fué tratado sin éxito en la clínica por una anemia, en los meses de julio y agosto de 1873. Este hombre grueso, ancho de hombros, tenia una palidez de cera, y se quejaba de gran debilidad unida á dolores erráticos y á alteraciones de la digestion. En el origen de la aorta se oía un soplo sistólico que se prolongaba hasta las carótidas; pulmones sanos, bazo é hígado de volúmen normal; lengua ligeramente saburrosa; dos ó tres evacuaciones diarias de color pálido. El peso específico de la orina era 1012 y no contenia albúmina. El uso de las preparaciones ferruginosas, de la tintura de muriato de hierro etérea, del lactato de hierro, etc., despertó el apetito, pero la palidez, la debilidad y los demás síntomas de anemia no mejoraron, á pesar del buen régimen. El enfermo salió del hospital y no volvió á él hasta el 16 de febrero de 1854. La anemia habia progresado, llegando ya en aquella época á ser una hidrohemia. Existia ascitis y anasarca; de 6 á 10 deposiciones claras diarias; por medio del tacto se percibia en la region del ciego una induracion que no podia sin embargo circunscribirse exactamente. La orina, de 107 de densidad, no contenia albúmina; la sangre extraida con una ventosa no presentó aumentó de los glóbulos blancos. En vano se emplearon contra la diarrea los astringentes vegetales y minerales, la nuez vómica, etc. El 25, por la tarde, perdió el enfermo el conocimiento. Balbuceaba algunas palabras, el semblante estaba descompuesto, los

ojos fijos paralelamente, la pupila dilatada, el pulso lento, filiforme, débil, la respiracion rara, etc. Muerte el 26.

Autopsia.—El contenido de la cavidad craneana no presentaba nada de anormal; los conductos aéreos estaban sanos, los pulmones fuertemente edematosos. El tejido muscular y el aparato valvular del corazon no habian sufrido modificacion alguna. En la cavidad abdominal se encontraron unas cuatro libras de serosidad clara; la mucosa del estómago estaba pálida, así como la del intestino delgado hasta la válvula ileo-cecal. El ciego se hallaba íntimamente unido, en una grande extension, á la fosa iliaca, y transformado en parte en una superficie de aspecto tomentoso y de color gris súcio. Sus paredes presentaban en estos puntos una infiltracion pulposa de 5 líneas próximamente de espesor. Las glándulas retroperitoneales se habian conservado sanas, así como la parte inferior del conducto intestinal.

El bazo estaba poco aumentado de volúmen; tenia 5 pulgadas de longitud, consistencia firme, y la superficie de los cortes que en él se practicaban era un poco brillante.

El hígado tenia su volúmen normal, su superficie lisa, su borde cortante, su parénquima anemiado y de un color gris amarillento. Una gran parte de las células carecian de núcleo, eran de contornos irregulares, y estaban llenas de finas granulaciones y de gotitas de grasa; algunas tambien presentaban pigmento pardo. La vejiga de la bilis contenia una pequeña cantidad de moco amarillo; en los conductos biliares se encontraron aglomeraciones de epitelio cilíndrico de color gris. El hígado no contenia azúcar, pero sí grandes cantidades de leucina y de tirosina.

El enfermo atribuia su mal á una fiebre intermitente rebelde que habia tenido durante tres meses, dos años antes de su muerte. De este momento databan, segun todas las apariencias, las modificaciones del bazo y del hígado, en las que debe buscarse el punto de partida de la anemia. El bazo, apenas aumentado de volúmen, estaba lardáceo; el hígado habia sufrido la degeneracion adiposa que se encuentra como resultado final de la infiltracion del parénquima por productos albuminosos, consecutivamente á la intoxicacion palúdica, á la sífilis constitucional, etc., al mismo tiempo que la degeneracion lardácea del bazo, de los riñones, de las glándulas linfáticas, pero tambien sin ella.

La actividad funcional del hígado cesó en gran parte bajo la influencia de estas alteraciones, y se vieron aparecer las consecuencias que esta supresion determina en todo el organismo. El depósito canceroso limitado al ciego, que se formó cuando los síntomas de anemia contaban ya dos años de duracion, pudo contribuir á acelerar la muerte, pero no es posible considerarle como el origen de la anemia.

VII.—Diagnóstico.

En el estado actual de la ciencia, el diagnóstico de la infiltracion adiposa es, en muchos casos, tan inseguro como el de la degeneracion. En rigor, el inconveniente que de aquí resulta para la práctica médica, no es muy considerable, al menos en lo que se refiere á la

infiltracion ó estado adiposo simple, porque es raro que exija el uso de medios terapéuticos. Puede existir en un débil grado sin gran daño para la generalidad del organismo, y cuando la alteracion es bastante pronunciada, para producir una reaccion de alguna importancia, se encuentra asociada por lo comun á alguna otra enfermedad grave, como la tuberculizacion pulmonar, de suerte que hay que relegar entonces á la segunda línea el tratamiento que se dirige á la afeccion hepática. Los casos en que existe aislada la alteracion del hígado, son debidos ordinariamente á errores de régimen ó á una disposicion hereditaria, etc. Las circunstancias etiológicas, unidas á los signos diagnósticos que hemos indicado, hacen que se les pueda reconocer con bastante facilidad, ya directamente, ya por exclusion.

VIII.—Tratamiento.

El tratamiento del hígado adiposo tiene por objeto disminuir la cantidad de grasa contenida en el órgano; para conseguirlo tenemos muchos medios á nuestra disposicion.

En primera línea se encuentra el régimen: deben proscribirse los alimentos ricos en materias grasas ó amiláceas y los alcohólicos de todas clases. Por el contrario, las frutas ó las legumbres abundantes en pectina y en sales vegetales, la carne magra de animales jóvenes, etc., convienen perfectamente; lo mismo decimos del ejercicio al aire libre y de todo género de vida á propósito para activar el movimiento de transformacion de la materia.

Para lograr disminuir la cantidad de materia grasa depositada en el hígado, y aun para hacerla desaparecer completamente, se prescribirán con ventaja los agentes terapéuticos que tienen la propiedad de excitar la secrecion biliar (¹). Al elegir entre estos medicamentos el que haya de emplearse, es necesario tener muy en cuenta el estado de los órganos digestivos, no administrando aquellos cuyo uso permanente pudiera perjudicar á la funcion de estos últimos.

En las formas ligeras basta observar un régimen conveniente, que se auxilia por el uso de materias vegetales amargas y ricas en álcalis, de los extractos de saponaria, cardo santo, taraxacon, celidonia, etc., medicamentos que se emplearán solos ó unidos á los carbonatos alcalinos y á las sales vegetales, al ruibarbo, y aun en los casos de estreñimiento muy fuerte, al áloes.

(¹) Los experimentos que posemos acerca de este punto, son en su mayor parte de naturaleza dudosa. En estos últimos tiempos es únicamente cuando las investigaciones hechas en animales por medio de fistulas biliares, han facilitado algunos datos positivos. Pero los resultados no son todavía bastantes ni mucho menos, para satisfacer á las exigencias de la terapéutica.

Cuando la afección ha llegado ya á un alto grado, hay ordinariamente necesidad de recurrir á las aguas de Carlsbad, de Marienbad, de Hombourg ó de Kissingen; el estado general del enfermo y la mayor ó menor alteración de la actividad de la membrana mucosa gástrica é intestinal, decidirán la elección que haya de hacerse entre estas diversas fuentes minerales. Se proscribirán todas ellas, si existe una tendencia predominante á la diarrea, aconsejando en su lugar las aguas de Eger ó de Ems (1).

En los sujetos anémicos, las preparaciones de hierro de fácil digestión, como el lactato y el subcarbonato, ó mejor aun las aguas de Spa y de Schwalbach á pequeñas dosis, son frecuentemente indispensables. Si existe una diarrea tenaz y debilitante, será preciso recurrir á los astringentes vegetales y minerales.

La terapéutica de la degeneración adiposa del hígado es sobre todo sintomática y preventiva. Su principal objeto consiste en separar lo mas pronto posible todo lo que pueda producir la infiltración del órgano por materias albuminoideas, y desembarazarle de estas antes que hayan alterado la nutrición de las células hepáticas. La sífilis constitucional, el raquitismo, así como las demás afecciones de los huesos, la caquexia palúdica, etc., se combatirán por los medios apropiados; á la infiltración hepática debe oponerse el yoduro de potasio, el de hierro, los álcalis, las aguas de Carlsbad y otras análogas. No siempre se consigue, ni mucho menos, dominar la infiltración; bajo la influencia de los medios precedentes he visto disminuir el volumen del hígado, pero desarrollarse al mismo tiempo mas amenazadores los síntomas de la degeneración. Cuando esto sucede, el pronóstico se hace grave, y los agentes disolventes ejercen entonces una acción nociva; en este caso, es preciso limitarse al uso de las preparaciones ferruginosas ligeras, á un régimen suave y nutritivo; en fin, á medios sencillos, tales como las materias amargas, etc., que son á propósito para regularizar la digestión en el estómago y los intestinos.

(1) Véase para las propiedades de estos diversos manantiales, Durand-Fardel, Le Bret y Lefort, *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale*. Paris, 1860.

CAPITULO IX.

HÍGADO PIGMENTADO.—HÍGADO MELANÉMICO.—CAMBIOS QUE HACE SUFRIR AL HÍGADO LA FIEBRE INTERMITENTE GRAVE.

I.—Historia.

Segun una antigua tradicion, se formarían á veces en el bazo y en la sangre de la vena porta, materias negras que pueden ser origen de enfermedades. La bilis negra constituía en otro tiempo un elemento esencial de las teorías humoro-patológicas. Galeno ⁽¹⁾ la consideraba como un resultado secundario de la preparacion de la bilis, y la hacia acumularse en el bazo, de donde iba á producir la ingurgitacion de los vasos, la obstruccion de los intestinos y trastornos graves en la inervacion. Con ligeras excepciones (Van Helmont, Sylvio) esta idea apenas modificada continuó siendo universalmente admitida hasta fines del siglo anterior, y por medio de ella se interpretaban las afecciones abdominales, sobre todo en las enfermedades de la vena porta. Boerhaave ⁽²⁾ y Van Swieten ⁽³⁾ han dado una explicacion sucinta del origen y del valor patológico de las materias atrabiliarias. Segun estos autores, bajo la influencia de alteraciones de diversa naturaleza, las partes líquidas de la sangre disminuyen, mientras que los elementos sólidos se condensan en una sustancia negra y grasosa ⁽⁴⁾. En virtud de propiedades especiales, esta sustancia se acumula en la vena porta, permanece allí largo tiempo, adquiere cualidades ácras y corrosivas, altera las funciones de las vísceras del vientre, y, finalmente, se transforma en bilis negra ⁽⁵⁾. Esta última, puesta en movimiento por la accion de ciertas causas, penetra en el hígado, el corazon, los pulmones y el cerebro, provocando por todas partes los mas graves desórdenes, como por ejemplo la fiebre, cuando la sustancia negra está putrefacta, ó bien, por el contrario, accidentes perniciosos de distinta naturaleza, como convulsiones, parálisis, delirios, etc., si los vasos cerebrales se hallan obstruidos ⁽⁶⁾.

⁽¹⁾ Galeno, *Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales*, trad. por Ch. Daremberg. Paris, 1834, t. I, p. 304.

⁽²⁾ Boerhaave, *Aphorismi de cognosc. et curandis morbis*. Ienæ, 1758.

⁽³⁾ Van Swieten, *Comment. ad Boerhaavii Aphorismos*. Parisiis, 1769, t. III, p. 461.

⁽⁴⁾ Van Swieten, § 1092.

⁽⁵⁾ Van Swieten, §§ 1098, 1092.

⁽⁶⁾ Van Swieten, § 1104.

Estas teorías adquirieron mayor extension aun bajo la influencia de Kæmpf⁽¹⁾, que agregó á las materias atrabiliarias una série de otras sustancias procedentes del plasma sanguíneo.

Sin embargo, hácia fines del siglo anterior, Reil, adelantándose en esto, como en otras muchas cosas, á la época en que vivía, fué el primero que reveló las contradicciones en que se encontraba la doctrina de la bilis negra, con los experimentos fisiológicos⁽²⁾. Mas tarde Heusinger⁽³⁾ consideró esta bilis como una formacion pigmentaria anormal, refiriéndola con Puchelt al aumento de la venosidad. No obstante, continuó siendo, como en lo antiguo, para la inmensa mayoría de los médicos una potencia patogénica temible; se vieron fiebres atrabiliarias en las fiebres palúdicas de los países tropicales, así como en las afecciones que, en 1826, asolaron el litoral de la Alemania septentrional y de Holanda. En 1829 definia aun Vogel⁽⁴⁾ la atrabilis conforme á las ideas de los antiguos.

Apenas la medicina científica habia barrido estos vestigios tradicionales de la patología humoral hipocrática, cuando la observacion no sistemática se vió obligada por la fuerza misma de los hechos á entrar de nuevo en esta vía abandonada. Se acababa de aprender á conocer las afecciones en que se forman en el hígado, á expensas de la sangre descompuesta, sustancias negras que pasando á la vena porta, ora obstruyen los vasos hepáticos, ora, por el contrario, les atraviesan, llegan á la corriente de la gran circulacion y llenan los capilares del cerebro y de los otros órganos. Pero en estas enfermedades, á consecuencia de todos estos desórdenes, se comprobó que existian accidentes análogos á los que habian descrito los antiguos.

La observacion exacta de estos estados morbosos es debida á la época contemporánea, aun cuando se encuentran algunas descripciones aisladas esparcidas en los autores antiguos. Lancisi⁽⁵⁾ habia notado ya el color negro que presentaba el hígado de un individuo muerto de una fiebre biliosa. Stoll⁽⁶⁾ describe una pigmentacion oscura que existia en el cerebro y el hígado de una mujer que ha-

(1) Kæmpf, *loc. cit.*, p. 14.

(2) Reil, *Memorabiliorum clinicorum med. pract.* Halæ, 1793, fascic. III, 54.

(3) Heusinger, *Untersuchung über anomal. Kohlen und Pigmentbildung in menschlichen Körper.* Eisenach, 1825.

(4) Vogel, *Encyclopædisches Wörterbuch der medicinischen Wissenschaften.* Berlin, 1827-1844.

(5) Lancisi, *De noxiis paludum effluviis*, in *Opera medica*.

(6) Stoll, *Ratio medendi*, t. I, p. 106.

bia sucumbido á consecuencia de accesos de fiebre repetidos. Los documentos mas ricos en noticias se los debemos á Bailly ⁽¹⁾. «Todo el hígado, dice, estaba negruzco, parecia compuesto de sangre negra, etc., etc., el color del cerebro mucho mas oscuro.» Al mismo tiempo, Billard ⁽²⁾ descubrió una alteracion idéntica en el cerebro de tres enfermos que habian sucumbido á consecuencia de enfermedades cerebrales agudas. Monfalcon ⁽³⁾ refiere observaciones análogas.

Durante la epidemia que reinó en 1826 en las costas del mar del Norte, tuve muchas veces ocasion de observar una pigmentacion negra del bazo, del hígado y del cerebro ⁽⁴⁾.

Richard Bright nos ha dado el dibujo perfectamente ejecutado, de un cerebro, cuya capa cortical tenia un color oscuro y semejante al del grafito ⁽⁵⁾. Procedia de un hombre muerto de una parálisis consecutiva á la fiebre. Los médicos que han podido observar las fiebres intermitentes y remitentes en los países cálidos, han notado con mucha frecuencia la coloracion negruzca del bazo y del hígado (Annesley ⁽⁶⁾, Haspel ⁽⁷⁾, Stewardson ⁽⁸⁾ y otros).

Todas estas observaciones habian producido poco resultado por descuidarse en ellas seguir con exactitud del modo de desarrollo y de distribucion del pigmento. Meckel ⁽⁹⁾ reconoció por primera vez, en 1837, que la coloracion oscura de los órganos dependia de un acúmulo de pigmento en la sangre. Dos años mas tarde, Virchow descubrió numerosas células de pigmento en la sangre y en el bazo de un hombre muerto hidrópico á consecuencia de accesos rebeldes de fiebre intermitente ⁽¹⁰⁾. Heschl ⁽¹¹⁾ y Planer ⁽¹²⁾ han publicado un gran número de hechos referentes á este mismo asunto.

⁽¹⁾ Bailly, *Traité anatomo-pathologique des fiebres intermittentes*. Paris, 1825, página 181, etc.

⁽²⁾ Billard, *Archives générales de médecine*. Paris, 1825, t. IX, p. 492.

⁽³⁾ Monfalcon, *Hist. médic. des marais*, p. 506-522.

⁽⁴⁾ Popken, *Historia epidem. malignæ Jeveræ observ.* Bremæ, 1827.—Fricke, *Be-richt uber seine Reise nach Holland im Jahre*, 1826.

⁽⁵⁾ It was almost of the colour of black lead (*Report of med. cases*, chap. VI, pl. XVII-XIX).

⁽⁶⁾ Annesley, c. II p. 482. Liver of very dark colour.

⁽⁷⁾ Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1850, I, 555; II, 518.

⁽⁸⁾ Stewardson, *The American Journ.*, abril, 1841, p. 42.

⁽⁹⁾ Meckel, *Zeitschr. für Psychiat.*, von Damerow, 1847.—Además, *Deutsche Klinik*, 1850.

⁽¹⁰⁾ Damerow, *Archiv für patholog. Anatom.*, 1849 y 55.

⁽¹¹⁾ Heschl, *Zeitschrift der Gesellschaft der Aertze in Wien*, 1850.

⁽¹²⁾ Planer, *ibid.*, 1851.

II—Sitio del pigmento

1.º *Hígado*.—En los individuos que, sometidos á la influencia miasmática, sucumben en medio de accesos de una fiebre grave, intermitente, remitente ó continua, se descubren á menudo ciertas lesiones del hígado enlazadas con los trastornos funcionales de este órgano y de las partes en que se distribuye la vena porta. El hígado presenta un color gris de acero ó negruzco, á veces de chocolate; sobre un fondo oscuro se ven figuras pardas aisladas. Este cambio de coloracion es debido á las materias pigmentarias que se acumulan en el aparato vascular de la glándula. En secciones delgadas de la sustancia previamente endurecida, se descubren en la red capilar de la vena porta y de las venas hepáticas, así como en sus ramos que tienen ya cierto volúmen, aglomeraciones pigmentarias que unas veces están uniformemente repartidas y otras se acumulan de preferencia en ciertas regiones. En algunos casos los lóbulos de color parduzco parecen rodeados de una línea negra; este aspecto es debido á la replecion de las venas inter-lobulares por las partículas coloreadas. Por lo comun, las materias pigmentarias están distribuidas con igualdad; se extienden de la periferia del lóbulo hasta su centro, donde comienzan las venas hepáticas, y de allí se esparcen á lo lejos hasta la vena cava, etc.

Después del aparato venoso, el arterial es el mas interesado. Los ramos de la arteria hepática contienen una gran cantidad de materia colorante negra ⁽¹⁾. Las células hepáticas se encuentran libres; en ningun caso he podido observar que fuesen asiento de una pigmentación semejante á la que ha descrito Virchow ⁽²⁾. Su textura es normal ó bien se presentan llenas de materia biliar parda; á veces están infiltradas de grasa; es muy raro, y solo se observa cuando la enfermedad ha durado largo tiempo, que contengan materias coloides ó lardáceas.

En los casos de curso agudo, el volúmen del órgano parece normal ó bien está aumentado; la glándula presenta una tumefaccion hiperémica, existen extravasaciones sanguíneas diseminadas y fo-

(1) No es solo en los casos citados en los que la arteria hepática contiene pigmento negro; esta alteracion se encuentra tambien muy frecuentemente en otras circunstancias, como en la cirrosis, los carcinomas, los equinococos, etc., del hígado; entonces es producida, segun todas las apariencias, por alteraciones en la circulacion capilar del vaso.

(2) A consecuencia de derrames de sangre en el parénquima del hígado, se ve frecuentemente á las células coloreadas por pigmento rojo, pardo ó negro. En un caso de cirrosis encontré esta particularidad en un grado muy exagerado.

cos de reblandecimiento. En un período mas avanzado, el volúmen del hígado disminuye, se produce una verdadera atrofia cuando, lo que en verdad me ha parecido muy raro, no se verifica una infiltracion coloidea.

2.º *Bazo*.—Al mismo tiempo que estas lesiones se encuentran constantemente otras análogas en el bazo. Este tiene un color oscuro, algunas veces negro azulado, ora uniforme, ora en forma de manchas; en su parénquima se descubren en grandes cantidades las mismas materias pigmentarias que se encuentran en el hígado. El volúmen y la consistencia del órgano se hallan modificados; en los casos agudos, esta glándula está ordinariamente blanda, llena de sangre y notablemente hipertrofiada; cuando la evolucion patológica es menos impetuosa, los cambios de volúmen son por lo comun poco considerables, á menos que exista degeneracion lardácea, porque entonces el volúmen y la consistencia están muy aumentados. Cambios análogos se observan en las glándulas linfáticas.

El hígado y el bazo son los órganos en que en estas circunstancias se encuentra el pigmento de un modo mas constante. Sin embargo, suele vérselo á menudo tambien en otras vísceras, donde es conducido por la sangre, cuando penetra en fuerte proporcion en el torrente circulatorio.

3.º *Pulmones*.—El pigmento negro existe ordinariamente en grandes cantidades en los capilares del pulmon. En los individuos de cierta edad es difícil demostrar de un modo preciso su presencia por efecto de las pigmentaciones de diversa naturaleza que tienen lugar en este órgano.

4.º *Cerebro*.—Mas fácil es reconocerle en el cerebro, donde sus aglomeraciones, por poco importantes que sean, dan una coloracion oscura á la sustancia cortical. Esta toma el color del chocolate ó el del grafito, mientras que la sustancia medular no se modifica; solo en los casos en que la pigmentacion es muy intensa se ve á esta última adquirir un tinte grisáceo, mientras que los ramillos vasculares forman estrias parduzcas. Por el exámen microscópico se ven entonces los capilares llenos de gránulos y de partículas negras, ya uniformemente repartidas, ya acumuladas en grupos. Frecuentemente al lado de las moléculas de pigmento se descubren concreciones incoloras y hialinas que obstruyen ciertos vasos capilares, y pueda ser reconocidas por su poder refringente.

5.º *Riñones*.—Con bastante frecuencia los riñones toman parte de un modo notable en la pigmentacion. Su sustancia cortical está punteada de gris; mas excepcionalmente se perciben en las pirámides lineas oscuras, cuya direccion es la de los vasos y los tubos urinife-

ros. Con el microscopio se descubren pigmentos en los capilares de la sustancia cortical, y sobre todo en los glomérulos; además, se ven algunos fragmentos aislados en los tubos uriníferos.

Los demás órganos y tejidos, como la piel, las mucosas, los músculos, etc., no quedan tampoco exentos de la alteracion; puede conocerse á simple vista por su color gris; pero el acúmulo es pocas veces tan considerable como en los órganos de que nos hemos ocupado hasta ahora; además no tiene aquí la misma importancia, porque no es tan grande el valor fisiológico de estas partes. De un modo general puede decirse que en las formas perfectas de la enfermedad, el pigmento existe donde quiera que penetra la sangre, y que á excepcion de los órganos glandulares del abdómen, la retencion de las partículas pigmentarias es tanto mas fácil, cuanto mas estrechos son los capilares.

6.º *Sangre*.—El pigmento es conducido á los órganos y los tejidos por la sangre (¹); se encuentra en abundancia en este líquido, sobre todo en el de la vena porta, donde es mas fácil reconocer sus diversos caractéres, tales como el color, las reacciones químicas, etc.

III.—Caractéres físicos del pigmento.

La forma que ordinariamente afecta el pigmento es la de gránulos pequeños, redondeados ó angulosos, que unas veces tienen los contornos bien marcados y otras se encuentran rodeados por una línea parduzca ó incolora. Es raro que estos gránulos estén aislados, la mayor parte de las veces se ven muchos reunidos en grupos por medio de una sustancia pálida, soluble en el ácido acético y en los álcalis cáusticos. Estas aglomeraciones presentan formas muy diversas: las hay redondas, largas, parecidas á embutidos ó irregularmente ramificadas. No existen limites membranosos bien marcados, la sustancia hialina que las une y que posee las propiedades de la fibrina, las envuelve formando una línea, ora delgada, ora mas ancha, pero cuyos contornos son indecisos.

Además de los gránulos y las aglomeraciones granulosas, se descubren tambien, aunque en pequeñísimo número, verdaderas células pigmentarias. Por su forma y su volúmen, una parte de ellas se parece á los corpúsculos blancos de la sangre, otra consiste en células gruesas, fusiformes ó en masa, de núcleo redondo, de paredes bien precisas y que ofrecen analogía con esos cuerpos que se en-

(¹) En la arteria hepática, y tambien diseminado en los capilares de la vena porta, el pigmento parece incrustado en las paredes vasculares.

cuentran ordinariamente en el bazo al lado de los gránulos libres. En el interior de las células están alojados los granos negros en número mas ó menos considerable. Planer no ha podido convenirse de la existencia de estas células pigmentarias, descritas ya anteriormente por Virchow; yo las he descubierto casi siempre en la sangre de la vena porta. En la mayor parte de los casos puede evitarse sin dificultad el confundirlas con las aglomeraciones granulosas aglutinadas por medio de una materia fibrinosa.

Se encuentran tambien pequeñas masas pigmentarias, cuya forma es por lo comun irregular, y que parecen fragmentos desprendidos de otras mas voluminosas. Algunas veces son cilíndricas, presentan dos caras en direccion paralela, mientras que sus extremidades están como si hubiesen sido rotas; en este estado recuerdan la forma de la cavidad de los pequeños vasos en que parecen modeladas. El volumen de estas masas es generalmente bastante notable; las he visto que median $\frac{1}{100}$ de linea de ancho por $\frac{1}{20}$ de largo. Su periferia se encuentra ordinariamente rodeada de una linea mas ó menos ancha, formada por una sustancia translúcida; algunas veces solo se las percibe en un lado.

El color del pigmento es, por lo comun, negro oscuro, mas excepcionalmente pardo ó de ocre, y en rarísimos casos tiene un tinte amarillo rojizo. Estos matices representan los diversos estadios por que pasa la hematina para transformarse en materia melánica. Los progresos de esta metamorfosis no se revelan solo por el color, sino tambien por la accion de los reactivos. La resistencia que las sustancias negras oponen á los ácidos y á los álcalis cáusticos, es muy variable. Si estos productos son de formacion reciente, blanquean y pierden con mas ó menos rapidez su color; si son antiguos, resisten por mas tiempo á la accion química; me ha ocurrido frecuentemente dejar la sosa cáustica en contacto con estos pigmentos durante muchos dias, sin que fuese atacado su color.

Se descubren tambien en la sangre concreciones hialinas desprovistas de materia colorante. Por su forma se parecen á las masas pigmentarias que acabamos de describir; siendo incoloras pasan fácilmente desapercibidas.

Los corpúsculos sanguíneos no presentan nada de extraordinario, á veces el número de los glóbulos blancos parece aumentado, segun ya lo habia observado Meckel; pero esto no es constante. En la mayoría de los casos, sobre todo en los de curso agudo, no se ha notado nada de anormal bajo este punto de vista.

IV.—Desarrollo del pigmento.

Tales son los resultados que nos da la inspeccion anatómica de los individuos melanémicos. Ahora se presenta la cuestion de saber dónde y cómo se desarrolla el pigmento y luego cuáles son las consecuencias que este cuerpo produce respecto á la actividad funcional y á la estructura de los diversos órganos.

I. *¿Dónde se desarrolla el pigmento?*—La mayor parte de los observadores han resuelto esta cuestion, admitiendo que el bazo es el foco donde se forman las materias melánicas. Existen muchas presunciones en favor de esta doctrina; pero no hay hasta ahora nada que pruebe que semejante propiedad pertenece exclusivamente al bazo.

La experiencia nos enseña que la transformacion de la hematina en pigmento negro puede verificarse en todas partes, dentro ó fuera del sistema vascular. Si por su textura y por su modo de circulacion, el bazo parece particularmente apropiado para tal elaboracion, debemos, sin embargo, creer, *a priori*, que esta misma metamórfosis de la sangre es posible en las otras partes del cuerpo, y solo nos es lícito pronunciarnos en favor de dicho órgano de un modo exclusivo, cuando no podamos descubrir otro punto del sistema vascular que participe de este trabajo.

Es indudable que la mayor parte del pigmento se forma en el bazo, y de allí, pasando á la vena porta, una porcion va á detenerse en los capilares del hígado, y otra es arrastrada al torrente de la circulacion general. Pueden alegarse muchas razones en apoyo de esta interpretacion. Ya en el estado normal se encuentran en el bazo del hombre y de los animales, sobre todo en el de los anfibios desnudos, unas especies de células que contienen corpúsculos sanguíneos ó moléculas de pigmento. Se observa en verdad, de tiempo en tiempo, alguna cosa análoga á estos cuerpos en otras partes del organismo, por ejemplo en las extravasaciones sanguíneas del cerebro, etc.; pero nunca con tanta frecuencia como en el bazo. Cuando existe la melanemia, en ninguna parte es tan constante el acúmulo de pigmento como en este órgano, su presencia en él es una regla casi sin excepcion. Despues del bazo, relativamente á la frecuencia y á la intensidad de la pigmentacion, viene el hígado, luego siguen por orden las demás vísceras, pulmones, cerebro, riñones, etc. No es raro encontrar el bazo solo impregnado de pigmento; en otros casos, únicamente él y el hígado contienen una cantidad notable de materias colorantes oscuras, conservando entonces las demás vísceras

su tinte normal. Jamás he visto acumularse el pigmento en la sangre del corazón, los capilares del cerebro, de los riñones, etc., etc., sin que los principales órganos glandulares del abdomen tomen parte en esta alteración. Un hecho, que parece argüir también en pro de la opinión que coloca en el bazo el origen del pigmento en los melanémicos, es la forma que la materia negra presenta en la sangre. Hemos visto servir de ganga al pigmento, no solo porciones de coágulos sanguíneos, sino también los elementos mismos que se encuentran en la pulpa esplénica, tales como los corpúsculos blancos de la sangre, provistos de un núcleo simple ó dividido, y los epitelios en forma de maza procedentes de los senos cavernosos del bazo.

Las investigaciones hechas en los demás órganos no vienen de ordinario á confirmar la idea de que estos tomen parte en la formación del pigmento. Los epitelios del endocardio y de la pared interna de los vasos ramificados en las diversas partes del cuerpo, no presentan nada de extraordinario; la acumulación de materia pigmentaria que existe en el hígado, el cerebro, los riñones, etc., etc., está siempre limitada á los capilares mas finos; en ninguna parte ha podido descubrirse foco de producción bastante considerable para sobrecargar á la sangre de materia colorante. Solo en un caso existía la prueba evidente de que la formación del pigmento negro no está exclusivamente reservada al bazo, sino que también puede tener lugar en el hígado. En un individuo afectado, desde hacia largo tiempo, de fiebre cuartana complicada con albuminuria, y que murió en el marasmo, el bazo, hipertrofiado é infiltrado de materia lardácea, no contenía pigmento alguno, y sin embargo existían cantidades considerables acumuladas en el hígado. En este órgano llenaba, no solo los capilares mas ténues de las venas hepáticas y de la porta, sino que había invadido también los ramos importantes de este último vaso. Por medio de la lente, y aun á simple vista, se podía seguir su trayecto, y en muchos puntos de su extensión se hallaban completamente cerrados por concreciones negras y friables. En este caso, no solo el hígado, sino el parénquima renal, contenían mucho pigmento, mientras que el cerebro estaba completamente desprovisto de él.

Así, pues, consideramos el bazo como la fuente ordinaria en que se forma el pigmento; solo excepcionalmente toman parte en su producción los demás órganos, especialmente el hígado.

II. *Cómo se desarrolla el pigmento.*—¿Cuál es el modo de producción del pigmento? Es muy difícil, en la actualidad, responder á esta cuestión. Solo podrá resolverse satisfactoriamente cuando sea me-

jor conocida que ahora la estructura íntima de la pulpa esplénica. Si admitimos, como lo hacen muy verosímil las investigaciones contemporáneas, que la sangre de la arteria esplénica es vertida por los capilares en un sistema de vastas cavernas, de donde la toman las venas, entonces podremos explicar la génesis del pigmento del modo siguiente: Ya en estado normal, la sangre, pasando de pronto de capilares estrechos á anchas cavernas venosas, corre con mas lentitud, y aun á veces se estanca en ciertos puntos; entonces se forman aglomeraciones de corpúsculos sanguíneos que poco á poco se metamorfosean en pigmento. En las hiperemias que se verifican en el bazo á consecuencia de las fiebres intermitentes, estas estancaciones son sumamente marcadas, y resulta de ellas la formacion de masas de pigmento. Nuestra creencia es, pues, que este se desarrolla á expensas de la sangre que permanece en los senos venosos; las células fusiformes y en figura de maza están formadas por el epitelio de la pared interna de los senos, impregnado de hematina descompuesta; las células globulosas son corpúsculos blancos de sangre, cargados de moléculas de materia colorante, las masas pigmentarias son fragmentos desprendidos de las concreciones. ¿Por qué falta la produccion del pigmento, ó no es por lo menos tan considerable en un gran número de otras hiperemias del bazo, la del tífus, de la piohemia, de la fiebre intermitente simple (Véanse *Observaciones XIII y XVIII*)? ¿Por qué la metamórfosis de la materia colorante de la sangre en sustancias melanóticas parece ser mucho mas rápida en el bazo que en todas las demás partes? En la actualidad no puede responderse de una manera satisfactoria á estas cuestiones. Podria quizá suceder que la composicion ácida del líquido esplénico tuviese una influencia esencial en la transformacion de la hematina.

Seria un trabajo muy importante, para llegar á la interpretacion clínica de las consecuencias que se derivan de este estado morbozo, el estudio químico de los productos de transformacion, que se forman en la descomposicion de los corpúsculos sanguíneos, cuyos vestigios morfológicos nos representa el pigmento. No es probable que en el momento en que se verifica una disociacion tan considerable de los elementos de la sangre, dejen de formarse algunos productos de transformacion que el microscopio no puede descubrir. Estos productos deben penetrar en la circulacion con el pigmento, y su presencia podria contribuir á explicar los accidentes nerviosos que acompañan á las fiebres intermitentes malignas (¹).

(¹) Boherhaave y Van Swieten (*loc. cit.*, III, p. 496) admitian ya una putrefaccion de las materias atrobiliarias, y hacian derivar los accidentes que pueden provocar, en

V. — Consecuencias que produce la formacion del pigmento relativamente á la textura y á la actividad funcional de diversos órganos.

El trabajo de formacion pigmentaria de que es asiento el bazo, ejerce sobre el organismo una influencia de naturaleza compleja; para apreciarla bien es necesario examinar separadamente cada uno de sus factores.

La destruccion en el bazo de una proporcion considerable de corpúsculos de la sangre, determina, en primer lugar, la aparicion de un estado análogo á la clorosis, que se desarrolla de ordinario con rapidez durante el curso de la fiebre intermitente. Esta reaccion sobre la masa sanguínea se aumenta aun por efecto de los desórdenes que sufre la funcion esplénica, á la que corresponde un papel tan importante en la preparacion de la sangre. Es difícil decidir qué influencia ejerce cada uno de estos dos factores; la disminucion en el número de los corpúsculos debe atribuirse á la destruccion de estos elementos, y por consiguiente, ha de ser proporcional á la cantidad de pigmento formado ⁽¹⁾. No se puede probar que del estado enfermizo del bazo resulte constantemente un aumento en el número de los corpúsculos incoloros de la sangre; en la mayor parte de los casos, el exámen de este líquido no permite descubrir, bajo este punto de vista, ningun cambio notable.

I. *Desórdenes orgánicos ó funcionales.*—1.º *Hígado.*—El pigmento formado en el bazo llega luego con la sangre de la vena porta al hígado. Aquí es donde aparecen las primeras alteraciones funcionales. Una porcion de pigmento atraviesa sin obstáculo los capilares y penetra en la corriente de la gran circulacion, mientras que las partí-

parte, de la alteracion comunicada á la sangre por los productos de esta putrefaccion y en parte de la obstruccion mecánica de los capilares por las masas negras. No se podia evidentemente esperar de la química de esta época una demostracion de tales productos. Actualmente aun, la ciencia encontrará la misma dificultad para resolver el problema que se la debe plantear, porque los productos intermedios que se desarrollan en la descomposicion de las sustancias albuminoideas, tienen pocos caracteres distintivos, y no se les puede demostrar sino cuando la descomposicion ha llegado á ciertos productos terminales. En estas circunstancias, los resultados negativos no pueden de modo alguno servir para resolver definitivamente la cuestion.

Hemos examinado muchas veces el bazo de sujetos melanémicos y hemos encontrado, en gran cantidad, los numerosos productos de transformacion que se forman en este órgano, pero ninguna sustancia nueva, con caracteres bien determinados, que fuese extraña á la viscera.

(1) La pérdida debida á esta causa puede ser muy considerable. En algunos casos, el bazo, casi completamente coloreado en negro por los acúmulos de sangre, se hallaba notablemente tumefacto y habia perdido de su consistencia; se encontraron tambien, en algunos sitios, extravasaciones sanguíneas.

culas mas voluminosas son detenidas en los capilares de la vena porta y se oponen á la progresion de la sangre. Unas veces se acumula el pigmento de preferencia alrededor del lóbulo en los vasos interlobulares; otras, por el contrario, se extiende por todo el sistema capilar y penetra en el lóbulo hasta las venas centrales. Los desórdenes de la circulacion sanguinea y las consecuencias que de ellos resultan varian, segun la cantidad mayor ó menor de los fragmentos y de las células voluminosas de pigmento. La primera consecuencia es una secrecion hepática anormal. Muy á menudo hemos encontrado en la bÍlis, de ordinario mas abundante, notables proporciones de albúmina; constantemente podia demostrarse la existencia de la leucina en el parénquima del hígado; la cantidad de azúcar no sufrió modificacion alguna.

Un éxtasis extenso en los capilares determina una perturbacion circulatoria en las raices de la vena porta, que se manifiesta de un modo diferente, segun su grado de intensidad. A veces se observan en la mucosa gastro-intestinal hemorragias de curso intermitente, mas á menudo diarreas profusas, acompañadas de tiempo en tiempo de vómitos, etc. Además, se producen hidropesías agudas del saco peritoneal y sufusiones sanguíneas de la serosa de los intestinos; en fin, mas tarde, se desarrolla la atrofia crónica del hígado y sus consecuencias.

2.º *Cerebro*.—La entraña que despues del hígado presenta desórdenes orgánicos y funcionales mas marcados, es el cerebro. En sus capilares mas finos, principalmente en los de la sustancia cortical, se reunen gran número de partículas de pigmento, que han atravesado, sin ser retenidas, los vasos del hígado y del pulmon. A simple vista puede apreciarse aproximadamente, por el tinte mas ó menos oscuro del cerebro, la cantidad de partículas colorantes que se han aglomerado y la extension de la obstruccion vascular. Sin embargo, no puede adquirirse una certidumbre perfecta, porque las aglomeraciones pigmentarias, no muy considerables, pasan fácilmente desapercibidas, sobre todo cuando no las observa una vista muy ejercitada, y es preciso recurrir al microscopio para adquirir la prueba segura de su presencia. No es raro, además, encontrar vasos obstruidos por concreciones incoloras, análogas á la fibrina: naturalmente, estas obliteraciones no influyen en el color.

Los trastornos mecánicos de la circulacion así producidos, ocasionan frecuentemente la rotura de los ramillos vasculares y la formacion de numerosas apoplejías capilares. Meckel habia observado ya alguna cosa análoga á esto; Planer ha referido ocho casos en que la sustancia gris y la blanca del cerebro estaban llenas de pequeños

derrames sanguíneos. Por mi parte, rara vez he tenido ocasion de ver semejantes hemorragias; en cambio he encontrado dos veces una apoplejía de las meninges.

El exámen directo del cerebro no ha establecido aun si, aparte de la hemorragia provocada por la obliteracion de los capilares, se producen otras lesiones orgánicas, como por ejemplo una atrofia consecutiva á las alteraciones sobrevenidas en el aflujo del plasma.

He visto cerebros pigmentados desde hacia largo tiempo, sin que su sustancia cortical fuese asiento de ninguna atrofia apreciable. Solo en tres casos, que pude observar en un viaje que hice á Polonia, comprobé la existencia de desórdenes funcionales persistentes que indicaban una alteracion material de la corteza del cerebro ⁽¹⁾.

Con las lesiones de este órgano que acabamos de enumerar, se ven producir de ordinario, durante la vida, ciertas anomalías notables de su actividad funcional.

Los desórdenes son múltiples, algunas veces se presentan de un modo intermitente, y desaparecen al mismo tiempo que el paroxismo febril; mas á menudo son continuos y persisten durante la intermision. En este caso, sin embargo, puede generalmente comprobarse una remision mas ó menos marcada.

⁽¹⁾ Uno de estos casos se referia á una señora de cuarenta años, que, despues de una fiebre cotidiana comatosa, habia sufrido de un modo permanente la pérdida de la memoria. Las funciones de la vida vegetativa habian recobrado su estado normal, no existian alteraciones del movimiento ni de las percepciones sensoriales. La cefalalgia y los vértigos habian disminuido gradualmente despues de la curacion de la fiebre accesional por medio de la quinina: la debilidad de la memoria, la imposibilidad de encontrar las palabras convenientes para expresar los objetos y las ideas, habian ido siempre en aumento desde dos meses despues de la desaparicion de la fiebre.

Otro caso era el de una niña de nueve años, del mismo pais, en el que, segun el testimonio de los médicos, se habian observado en esta época muchas fiebres intermitentes de terminacion funesta. Esta niña, cuyas facultades intelectuales habian presentado hasta entonces un desarrollo normal, sufrió muchos accesos de fiebre intermitente terciana, complicada con irritacion cerebral. La salud fisica se restableció por el uso largo tiempo continuado de las preparaciones de quina; pero se anuló la actividad intelectual anterior. La niña cayó en un idiotismo completo con apetito voraz, etc.

No puede decirse si en estos dos casos ha habido atrofia del cerebro por consecuencia de la obstruccion de los capilares, ó consecutivamente á apoplejías capilares extensas, ó bien si habian coincidido fortuitamente otras alteraciones del cerebro con la fiebre intermitente.

Es de notar que Sydenham (*Opera medica*, Génova, 1756, t. I, sec. I, cap. v, p. 60) menciona trastornos intelectuales, que persisten despues de la fiebre y se transforman bien pronto en imbecilidad, cuando se emplea un tratamiento evacuante. Se admira que estos hechos, que se han presentado frecuentemente á su observacion, no hayan sido mencionados por nadie.

La especie de las alteraciones cerebrales es muy variable: en las formas ligeras se encuentra la cefalalgia y el vértigo; en los casos graves hay delirio, ó mas frecuentemente aun coma; á veces existen trastornos de la motilidad, como convulsiones y parálisis.

El síntoma mas constante consiste en cefaleas que ocupan toda la extension del cráneo y van acompañadas casi siempre de vértigos. Se han podido comprobar estos fenómenos en todos los casos en que el enfermo habia conservado suficiente conocimiento para poder dar cuenta de las sensaciones subjetivas que experimentaba; en ocasiones, el dolor era tan intenso, que hacia prorumpir en gritos á los pacientes. A la cefalalgia se unen muy á menudo trastornos en las percepciones sensoriales: zumbidos y debilitacion del oido, enturbiamiento de la vista, etc. Rara vez se observan al mismo tiempo inapetencia, náuseas y vómitos.

El delirio es menos frecuente que la cefalalgia; ora tranquilo como el del tifus, ora por el contrario va unido á una excitacion, á una agitacion tan considerable que obliga á sujetar al enfermo. Poco á poco la excitacion se transforma en estupor y en un coma profundo, que constituye la forma que afectan ordinariamente los desórdenes cerebrales. En muchos casos persistió el vértigo durante largo tiempo sin cefalalgia, y despues de haber desaparecido la fiebre era tan violento, que en mas de una ocasion los enfermos cayeron al suelo segun iban andando. La anemia no era bastante graduada para que pudiese servir de explicacion á estos accidentes (*Febris vertiginosa Paccinotti*).

Los grados ligeros de estupor de que por preguntas hechas en alta voz se puede sacar al enfermo, que responde entonces de una manera sensata, han degenerado casi siempre al poco tiempo en un sopor profundo. A veces cesaba este en el momento de la intermision para volverse á presentar durante el paroxismo.

Los trastornos de la motilidad, como las convulsiones y las parálisis, son mucho mas raros que los de la inteligencia. He observado los primeros en ocho casos; eran ya temblores en algunos músculos aislados del tronco ó de las extremidades, ya movimientos repetidos de rotacion ó de vaiven de los miembros ó de la cabeza, ya, en fin, convulsiones generales epileptiformes que duraban de cinco á diez minutos, reapareciendo á intervalos mas ó menos largos. Solo por excepcion se presentó la parálisis. A veces afectaba á los músculos que concurren á la articulacion de la palabra ó á la deglucion, ó bien se apoderaba de los miembros, siendo entonces uni ó bilateral. En un caso se declaró de repente, se habia verificado una hemorragia capilar; en otro, en que solo existia una acumulacion de pigmento, se produjo poco á poco.

Es probable que entre las alteraciones de la actividad cerebral y la pigmentacion del cerebro existan relaciones de causalidad. Da fuerza al parecer á esta idea la especie de proporcion que se descubre entre la intensidad de estos dos fenómenos. Los primeros médicos que observaron estos hechos, sobre todo Planer, no han vacilado en atribuir los síntomas cerebrales á la obliteracion de los capilares por el pigmento.

Por muy seductora que sea esta opinion, no puedo admitirla sin restricciones, porque un análisis severo de los hechos, una comparacion escrupulosa entre los resultados anatómicos y los accidentes ocurridos durante la vida, vienen en muchos casos, cuando menos, á hacer dudar que los fenómenos en cuestion estén unidos por vínculos de causalidad. Es evidente que los desórdenes considerables de la circulacion, unidos á las apoplejías capilares de la capa cortical, de las que resultarán la rotura de los vasos y la produccion de hemorragia, dan una explicacion anatómica suficiente de los accidentes cerebrales; pero se ve en muchísimas ocasiones que la circulacion no está fuertemente lesionada aun cuando la coloracion parezca muy oscura. La mayor parte del pigmento circula libremente y se encuentran masas notables en las venas. El tinte oscuro del contenido de los capilares, no resalta tanto en ninguna parte como sobre el fondo blanco de la sustancia cerebral; así la pigmentacion parece ser allí siempre mas considerable que en otros órganos, cuyo color es menos claro. Si existe diseminado en algunos ramillos vasculares un obstáculo á la circulacion, no resulta de aquí sin embargo causa suficiente de perturbacion funcional, porque las numerosas anastómosis de la red vascular, permiten el establecimiento de *corrientes* colaterales.

Si comparamos los datos microscópicos con los síntomas observados durante la vida, encontramos entonces por una parte casos en que, á pesar de la coloracion oscura del cerebro, no se ha presentado ninguna alteracion encefálica, y por otra casos en que existian los desórdenes cerebrales sin pigmentacion apreciable del órgano. He podido observar que sucedia así seis veces en 24 casos de fiebre intermitente cefálica. Los prácticos antiguos, tales como Lancisi, Senac, Bailly, han hecho la misma observacion que ha sido confirmada por Maillot ⁽¹⁾ y Haspel ⁽²⁾. No es posible, pues, dudar que los accidentes cerebrales anteriormente descritos pueden producirse con la fiebre intermitente sin que haya melanemia, y que aparte de esta

⁽¹⁾ Maillot, *Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes*. Paris, 1836.

⁽²⁾ Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1830.

existen tambien otras causas capaces de provocar su aparicion. Hasta ahora ha sido imposible demostrarlas; la intermitencia de los fenómenos parece indicar que se desarrollan en el organismo y desaparecen de una manera periódica. Ya he hecho notar antes, que en la melanemia, la destruccion en masa de los elementos de la sangre debia determinar el paso periódico al torrente circulatorio, no solo de los residuos morfológicos, sino tambien de productos transformados de naturaleza química, que escapan á las investigaciones microscópicas. El estudio mas atento de estos productos podrá quizá hacernos descubrir el origen de los accidentes cerebrales.

3.º *Riñones*.—Un órgano en que pueden observarse tambien desórdenes materiales y funcionales á consecuencia de la melanemia, es el riñon.

Las células y los fragmentos mas voluminosos de pigmento, arrastrados por la sangre arterial hasta los riñones, se detienen con bastante frecuencia en las intrincaciones capilares de los cuerpos de Malpigio; resulta de aqui una modificacion en la presion ejercida por la sangre, y por consiguiente alteraciones de la secrecion urinaria que ejercen una influencia esencial en el curso ulterior del padecimiento. Se desarrolla una albuminuria mas ó menos intensa, segun cual sea la abundancia del pigmento en el riñon (1). En el caso en que la fiebre presente un tipo intermitente bien marcado, ó que las intermisiones disten unas de otras, como sucede por ejemplo en la fiebre cuartana, entonces puede observarse durante cada paroxismo un aumento notable en la cantidad de albúmina contenida en la orina; por el contrario, en el periodo de intermitencia, disminuye considerablemente ó aun desaparece por completo este producto.

La albuminuria es muy á menudo simple, y en este caso el estado morbooso puede durar largo tiempo sin producir una lesion profunda en la estructura de los riñones. Otras veces, además de la albúmina, pasa fibrina á la secrecion urinaria, y en muchos casos he encontrado cilindros de esta materia que contenian fragmentos y gránulos pigmentarios análogos á los de la sangre; en fin, puede suceder que la orina evacuada sea sanguinolenta. En muchas ocasiones se ha visto la supresion completa de la secrecion urinaria. Cuando la excrecion de albúmina y de fibrina se ha prolongado mucho tiempo, ya durante el curso de la fiebre intermitente, ya aun despues que han cesado los accesos y la enfermedad ha terminado de un modo fu-

(1) Jaccoud, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ALBUMINURIA, t. I, p. 517 y siguientes. Paris, 1864.

nesto, solo se han encontrado en los riñones lesiones relativamente poco considerables. En la superficie de este órgano se notan entonces gran número de retracciones planas y cicatriciales; no se perciben granulaciones; en algunos casos habia una degeneracion lar-dácea.

4.º *Vasos*.—Aparte del hígado, del cerebro y de los riñones, ningun órgano ni ningun tejido presenta lesiones de textura ó trastornos funcionales dignos de notarse. Es verdad, que por todas partes en que el sistema capilar está lleno de sangre, se descubre el pigmento, pero ordinariamente las acumulaciones pigmentarias y la obstruccion de los pequeños vasos no tienen cierta importancia mas que en los sitios en que la estrechez de los capilares y su modo especial de distribucion oponen un obstáculo al libre curso de los restos de pigmento. Segun lo que yo he podido observar, los resultados necroscópicos no permiten referir la disnea y el edema pulmonar á la obstruccion de los capilares del pulmon. No creo tampoco que deben atribuirse á una obliteracion vascular extensa esos focos inflamatorios circunscritos que he visto diseminados en la parótida y en los músculos del corazon. En todo caso el exámen atento de semejantes focos en los músculos cardíacos, no ha permitido descubrir la existencia de ninguna aglomeracion de depósitos pigmentarios.

5.º *Piel*.—Una circunstancia importante para el diagnóstico es la coloracion particular de la piel debida á la existencia de una gran cantidad de pigmento en la sangre de los vasos que en ella se distribuyen. Cuando la melanemia es medianamente intensa, la piel tiene color de ceniza; si, por el contrario, la afeccion es muy fuerte, se observa una coloracion de un pardo gris súcio, á veces de un amarillo pardo oscuro. En la mayor parte de los casos bastan algunas gotas de sangre obtenidas por una escarificacion superficial, para demostrar por medio del microscopio la existencia de numerosas partículas de pigmento.

II. *Fiebre concomitante, su forma, su tipo*. — Los desórdenes que acabamos de describir son precedidos y acompañados de una fiebre cuya forma y tipo varia al infinito.

En la mayoría de los casos es intermitente, cotidiana ó doble terciana, mas raras veces terciana, y casi nunca cuartana. Solo por excepcion afecta una forma legítima con estadios bien pronunciados; la intermision no es casi nunca completa; de ordinario no desaparecen del todo la elevacion de la temperatura y la frecuencia del pulso. El tipo verdadero de la fiebre se indica solo por la aparicion de escalofríos repetidos y por la agravacion consecutiva

de los síntomas. Después de dos ó tres intermisiones incompletas, precedidas de un paroxismo, la fiebre suele hacerse continua. A veces tiene este tipo desde el principio, y frecuentemente los individuos afectados de esta enfermedad fueron enviados al hospital como tifoideos. Parece establecido, como regla general, que el tipo intermitente de la fiebre es tanto mas oscuro cuanto mas intensos sean los desórdenes locales, especialmente los del cerebro.

La frecuencia del pulso varía mucho. De ordinario, aun en las formas mas graves, no excede de 80 á 90 pulsaciones; este es un signo diferencial importante de con el tífus. En algunos casos excepcionales se han contado hasta 120 y 140 pulsaciones. Cuando aparecen los trastornos del cerebro, suele disminuir la frecuencia del pulso.

Rara vez son bien marcados los tres estadios de la fiebre intermitente. Por lo comun falta por completo el del frio, y es frecuente que tampoco existan las crisis por la piel y por la orina. Dos veces se han observado paroxismos de una duracion no acostumbrada (cuarenta y ocho á sesenta horas). Los accidentes graves que complican de ordinario esta especie de intermitencia, aparecen casi siempre al mismo tiempo que la fiebre. A veces, después de algunas horas de malestar vago, se manifiestan trastornos cerebrales graves, que matan rápidamente al enfermo antes de que se haya precisado el carácter de la fiebre. En otros casos, la fiebre intermitente dura muchas semanas y aun muchos meses en estado de simplicidad; luego aparece de pronto un acceso pernicioso que termina á menudo por una muerte rápida. Ha sucedido muchas veces así en recidivas de fiebres, que se tomaban por tercianas ó cuartanas simples.

El curso de la enfermedad es muy diverso; en ocasiones mata en algunas horas, otras veces se prolonga meses enteros. Las formas cefálicas son generalmente agudas, mientras que las otras son á menudo crónicas. De 51 casos observados por mí, 24 fueron agudos y 27 crónicos.

VI.—Clasificación.—Resumen de las lesiones anatómicas.

Tales son los desórdenes mas importantes que suministra á la observacion la enfermedad que nos ocupa. Rara vez se les ve reunidos, casi siempre predomina una anomalia sobre las otras menos marcadas, ó que hasta pueden faltar completamente. Así es como se forman las especies morbosas que difieren entre sí por sus síntomas, su curso y su terminacion. Se pueden, por consiguiente, distinguir cuatro formas de la enfermedad.

- 1.º Caso con predominio de accidentes cerebrales.
- 2.º Caso con predominio de la afección de los riñones.
- 3.º Caso con predominio de alteraciones que tienen su asiento en el conducto intestinal y en las glándulas que de él dependen, particularmente en el hígado.

4.º En un cuarto grupo se pueden colocar las formas en que las lesiones locales son poco marcadas y ejercen mediana influencia en la evolución de la enfermedad, pero en las cuales la anemia ó la hidrohemía consecutivas á la afección del bazo constituyen la anomalía principal. En estos casos, el pigmento contenido en la sangre solo tiene una importancia secundaria; no ocasionando aquí su abundancia y su composición lesiones extensas de la circulación capilar, no resultará ningún daño notable si se logra combatir con éxito la anemia.

Para dar una idea general del grado de frecuencia de los diversos síntomas y de las lesiones anatómicas que les corresponden, voy á transcribir un análisis sucinto de 51 casos observados en Breslau. Las conclusiones que de ellos se deducen no son naturalmente válidas mas que con relación á esta epidemia, y no se las puede generalizar sin restricciones.

De estos 51 casos, 38 terminaron por la muerte y 13 por la curación (1). Los síntomas graves, tales como el delirio, convulsiones, coma, etc., se manifestaron 28 veces; de estas, 7, estaba el cerebro desprovisto de pigmento; en 2, había hemorragia y pigmentación, y en una, se encontraron cisticercos.

Se comprobó en 20 casos la albuminuria, complicada en 2 de ellos con hematuria, y en 5 con supresión de orina. Cuatro veces existía la albuminuria sin pigmentación, pero de ellas, en 2, habían sufrido los riñones una degeneración lardácea. En 5 enfermos se reconoció la existencia del pigmento, sin que la orina contuviese albúmina; aquel se encontraba en corta cantidad.

En 17, de las 51 observaciones, se notó una diarrea profusa acompañada 5 veces de disenteria. Además, hubo 3 casos de hemorragia intestinal abundante; en 11 sujetos existía ictericia no muy marcada y sin que hubiese una coloración apreciable de la piel y de la orina; se descubrió frecuentemente pigmento biliar en los derrames serosos de la pleura, etc., etc.

(1) Entre los casos de terminación feliz, no se han tenido aquí en cuenta mas que aquellos en que se demostró la existencia del pigmento en la sangre. Este número no puede, pues, dar la medida de la mortalidad, porque frecuentemente se ha descuidado examinar la sangre cuando ningún accidente grave llamaba la atención hacia ella.

En todos los casos seguidos de muerte, el hígado contenía mucho pigmento. Diez veces pareció hipertrofiado é ingurgitado de sangre; 9 estaba atrofiado. En 9 casos, las células hepáticas contenían mucha grasa. Otras veces pudo demostrarse la existencia de una pequeña cantidad de materia lardácea.

No obstante, con una sola excepción, el bazo estaba pigmentado, y en tres sujetos se encontraba lardáceo. En 30 casos, su volumen excedía de los límites normales.

Las formas pertenecientes al primero y al segundo grupo, solo pueden examinarse sucintamente en esta obra, que trata, de un modo especial, de las afecciones del hígado. Referiré, pues, únicamente algunos ejemplos para demostrar la parte que el hígado toma. Debemos, sobre todo, ocuparnos aquí de los casos en que la afección hepática y las alteraciones que de ella dependan desempeñan un papel predominante.

1.º—Formas con alteraciones cerebrales.

OBSERVACION LVIII.—*Fiebre intermitente terciana de tres meses de duración, coma sobrevenido en último término durante el acceso. Pulmonía que pasó al estado de induración. Muerte repentina.*—*Autopsia:* Depósitos de pigmento en el bazo y en el hígado. Induración del pulmón, nada de pigmento en el cerebro.—M. Klein, serrador, de sesenta y cinco años, fué admitido en el hospital el 7 de enero de 1855; había perdido el conocimiento. Parece que se encontraba desde hacía tres meses bajo la influencia de una fiebre intermitente terciana, que en los últimos tiempos tomó los caracteres de un tífus irregular, complicándose con pérdidas de conocimiento durante los paroxismos.

El 8.—Restablecimiento de la inteligencia. El exámen demostró un aumento moderado del volumen del bazo; en el lado izquierdo del torax se observó, desde la parte media de la escápula hasta la base, oscuridad del sonido y respiración bronquial.

No había espectoración. El enfermo dijo que ocho días antes, durante un escalofrío, sintió un dolor vivo en el lado izquierdo y arrojó esputos azafrañados.

El acceso inmediato de fiebre se evitó por medio de la quinina y de la sal amoníaco.

Los fenómenos de consonancia y la oscuridad del sonido continuaron lo mismo; ligera expectoración de un moco grisáceo, frecuencia de pulso que oscilaba entre 80 y 90; apetito normal, evacuaciones regulares, sueño tranquilo, no había albúmina ni edema, anemia considerable.

Prescripción.—Muríaco de hierro amoniacal.

El 21 por la mañana el enfermo comió su sopa; se le sentó en una silla para arreglarle la cama, perdió el conocimiento y murió.

Autopsia veinte y cuatro horas después de la muerte.

Las membranas cerebrales contenían poca sangre; lo mismo sucedía con el

cerebro, cuya consistencia y color no presentaba nada de anormal. No se encontró pigmento en los capilares de la sustancia cortical.

Mucosa de las vías aéreas pálida; el pulmon derecho estaba seco, enfisematoso y con poca sangre; el izquierdo intimamente unido á la pared costal y disminuido de volúmen; su parénquima estaba duro, no friable, la superficie de los cortes se presentaba poco granujienta, de un pardo claro uniforme; los bronquios se hallaban un poco dilatados y su membrana interna rubicunda; el lóbulo superior contenía poca sangre.

El corazon encerraba sangre negra en coágulos blandos.

La mucosa gastro intestinal estaba pálida.

El bazo aumentado en una tercera parte de su volúmen, ligeramente arrugado. El parénquima blanduzco, coriáceo y de color azulado.

El hígado tenía el volúmen y la consistencia del estado sano, pero presentaba un color negro parduzco. La bilis estaba amarilla y turbia. La capa cortical de los riñones atrofiada. Vejiga y próstata normales.

OBSERVACION LIX.—*Catarro gástrico febril, vértigo, convulsiones, coma, restablecimiento de la inteligencia. Desarrollo de las parótidas. Albuminuria. Muerte por estenuacion.*—Autopsia: *Melanemia. Acumulacion de pigmento en el bazo, el hígado, la sustancia cortical del cerebro y de los riñones.*—Rosina Hornig, mujer de un obrero, de sesenta y un años, vino al hospital el 22 de agosto de 1854, despues de haber sentido durante cuatro dias inapetencia, dolores de cabeza y vértigos; por el exámen se descubrió infiltración del vértice en ambos pulmones; lengua cubierta de una capa grisácea, ligero abultamiento en el epigastrio, tumefaccion moderada del bazo. El pulso variaba de 80 á 90; no habia tenido escalofrios.

El 24.—La enferma estuvo agitada, quejándose de cefalalgia bastante intensa, en seguida se presentaron rápidamente convulsiones generales que duraron unas dos horas con cortos intervalos, dejando á la paciente con una pérdida completa de conocimiento. El 25 no se habia restablecido aun la inteligencia; 84 pulsaciones. La orina evacuada por medio de la sonda contenía una cantidad moderada de albúmina, pero no se encontraron coágulos de fibrina; evacuaciones alvinas involuntarias, grande agitacion, suspiros y gemidos repetidos, de suerte que fué necesario aislar á la enferma llevándola á otro departamento.

Allí estuvo bastante tranquila, segun se nos dijo; recobró gradualmente el conocimiento, continuando, sin embargo, la inteligencia obtusa, en términos que respondia vacilando á lo que se la preguntaba. Pocos dias despues se presentó una infiltracion inflamatoria en el ángulo de la mandíbula inferior, en el tejido conjuntivo que rodea á la parótida. El tumor, cubierto de cataplasmas, se reblandeció y abrió dando salida á una gran cantidad de pus fétido. La enferma fué debilitándose cada vez más y murió estenuada, en pleno conocimiento sin que volviesen á aparecer las convulsiones.

Autopsia el 11 de setiembre, veinte horas despues de la muerte.

Los huesos del cráneo y las membranas del cerebro contenian mucha sangre, la sustancia cortical de este órgano parecia de color de chocolate y contrastaba de un modo notable con la sustancia blanca. Esta última presentaba

alguna sangre normal y tenía buena consistencia. El microscopio demostró una gran cantidad de pigmento en los vasos capilares. En el vértice de ambos pulmones existía una infiltración tuberculosa gris, que no se encontró en la parte inferior de estos órganos, moderadamente congestionada.

La sangre que encerraba el corazón estaba en coágulos de color oscuro. Se descubrió una gran cantidad de pigmento en células ó en masas.

El bazo, aumentado en más de la mitad de su volumen y en forma de papilla, tenía un color gris pardo sucio; se encontraron en él, como en la sangre, gran número de células de pigmento y granulaciones pardas y negras.

La superficie del hígado estaba lisa, sus bordes cortantes, el parénquima de consistencia normal y un color gris pardo; una parte de sus células contenía gran cantidad de grasa. La bilis estaba pálida y sin albúmina. En el estómago existía una antigua ulceración cicatrizada. Su mucosa, así como la de los intestinos delgados y gruesos, se hallaba descolorida.

Los riñones tenían aspecto normal; un examen atento hizo descubrir, sin embargo, en los glomérulos y en los canalillos uriníferos una gran cantidad de pigmento.

OBSERVACION LX.—*Fiebre cotidiana, tumefacción del bazo, coma. Muerte.*—*Autopsia:* Melanemia, acumulación de pigmento en el bazo, el hígado, los riñones y la sustancia cortical del cerebro.—Isabel Ermler, viuda de un sastre, de cuarenta y cinco años de edad, vino al hospital el 13 de setiembre de 1854; decía padecer accesos de fiebre cotidiana desde hacía ocho días, habiendo gozado hasta entonces una salud perfecta. Sin embargo, no dimos pleno crédito á sus aserciones á causa de la hebetud y dureza de oído que se habían desarrollado en la última semana. La enferma no pudo decir si la fiebre empezaba por un estado de frío. El aparato respiratorio y circulatorio se hallaban en estado normal, el pulso era pequeño y blando, 90 pulsaciones; vientre flexible y aplanado, nada de diarrea. El bazo pasaba una pulgada de las costillas falsas; no existía erupción de roseola. La piel tenía un ligero color gris amarillento, pero muy poco notable; temperatura elevada.

Prescripción.—Ácido muriático con quina.

El estupor se graduó rápidamente hasta el coma completo. La cara estaba pálida, las pupilas contraídas. La temperatura continuaba elevada; pulso frecuente, 80 á 100 pulsaciones. La orina era excretada involuntariamente y no se pudo examinar.

Muerte el 18 de setiembre.

Autopsia veinte horas después de la muerte.—Membranas cerebrales moderadamente inyectadas, ligeros coágulos decolorados en los vasos. La sustancia cortical del cerebro tenía un color plomizo; en sus vasos capilares se encontró una cantidad moderada de gránulos y de masas de pigmento; la sustancia blanca tenía su consistencia normal. Una pequeña cantidad de suero en la cavidad aracnoidiana.

La mucosa de las vías aéreas estaba pálida, el parénquima indurado en el vértice de ambos pulmones; en el derecho se encontraron algunas dilataciones bronquiales que contenían una papilla calcárea; la parte posterior é inferior se hallaba edematosa.

En el corazon existia una pequeña cantidad de sangre en coágulos blandos, en los que pudo comprobarse la presencia de numerosas partículas de pigmento.

El bazo, flácido, blando, arrugado en su superficie y de color gris parduzco, presentaba un volúmen una tercera parte mayor que el normal.

El hígado tenia en sus dos lóbulos una marca de constricción debida al corsé; la superficie estaba lisa, el parénquima friable y de color de chocolate; en el lado izquierdo y parte correspondiente á la cara inferior formaba prominencia un saco de equinococos en vía de destruccion. Las células del hígado contenian pigmento pardo y poca grasa.

La mucosa del estómago estaba tumefacta y de color lívido; en la de los intestinos delgados y gruesos se veian algunas placas de color gris apizarrado.

Los riñones se encontraban en apariencia en estado normal, los glomérulos contenian una gran porción de pigmento. No se encontró en la vejiga mas que una pequeña cantidad de orina ligeramente albuminosa; nada de anormal en los órganos genitales.

OBSERVACION LXI.—*Fiebre sin carácter determinado, delirio, coma, vómitos. Muerte á los quince dias.*—*Autopsia:* Pigmento en la sangre, la sustancia cortical del cerebro, el hígado, los riñones y el bazo; este estaba poco aumentado de volúmen; no habia albuminuria.—Berta Meissner, de treinta y ocho años de edad, costurera, fué admitida en el hospital, el 11 de setiembre de 1854, con pérdida de conocimiento. Se dijo que se hallaba enferma desde hacia catorce dias y que habia perdido la inteligencia á principios de la semana última, despues de haber presentado delirio y grande agitacion. La paciente tenia un color pálido amarillito sucio; la cabeza y las extremidades estaban frias, los ojos cubiertos de moco; las pupilas presentaban un diámetro regular y los movimientos del iris eran un poco lentos. Pulso pequeño, 84 pulsaciones; no se observó aumento en el volúmen del bazo. Vientre blando, deposiciones claras de un color pardo intenso, involuntarias. Orinas no albuminosas.

La enferma se debilitó muy rápidamente á pesar de todos los medios de excitacion que se emplearon, y á las catorce horas de su entrada era cadáver; no observamos frio, y las personas de su familia que la acompañaron no pudieron ilustrarnos acerca de este punto.

Autopsia quince horas despues de la muerte.

La cara interna del cráneo estaba cubierta de una delgada capa de osteofitos; la dura madre se hallaba muy adherida en algunos puntos, la pia madre contenia poca sangre, debajo de la aracnóides existia una pequeña cantidad de serosidad clara. La sustancia cortical del cerebro presentaba un color gris ceniciento oscuro, sus capilares estaban llenos de gránulos pigmentarios. La sustancia blanca, poco inyectada, tenia su consistencia normal y los ventrículos laterales su capacidad ordinaria.

Las vías aéreas y los pulmones ofrecian pocas anomalías; las partes posteriores é inferiores de estos últimos eran asiento de una ingurgitacion y de un edema hipostáticos. La coloracion pigmentaria se presentaba aquí muy marcada.

El corazon, así como los grandes vasos, tenian los caracteres del estado sano; la sangre de ambos ventrículos era rica en pigmento.

La mucosa del estómago se hallaba un poco engrosada, de un gris apizarrado, con equimosis en sus pliegues prominentes. Las glándulas mesentéricas y el conducto intestinal normales.

El bazo estaba ligeramente tumefacto y situado muy atrás; su parénquima era blando y de color gris sucio; se descubrió una gran cantidad de pigmento pardo y negro en masas y en células.

El hígado tenía su volumen ordinario, la superficie lisa, los bordes cortantes, el parénquima blando y de color pardo gris sucio. Las células parecían pálidas; los capilares estaban llenos de pigmento. La vejiga biliar contenía, con un gran número de pequeñas concreciones, mucha bilis clara, mucosa pálida.

La superficie de los riñones estaba lisa, pero ellos se encontraban encogidos y con poca sangre; los glomérulos contenían masas de pigmento. La vejiga se hallaba completamente vacía.

Utero de virgen; los dos ovarios presentaban pequeños cuerpos amarillos.

OBSERVACION LXII.—*Fiebre intermitente de tipo regular, dos paroxismos de cuarenta y ocho horas, delirio furioso durante estos accesos. Curación.*—Heinr. K., talabartero, de treinta y nueve años, había sufrido durante el año anterior, por espacio de muchas semanas, una fiebre intermitente, y en fin de julio fué acometido de dolores violentos en la región del bazo con tumefacción moderada de este órgano. Al mismo tiempo existía un catarro apirético de las vías aéreas. Se le trató en la policlínica por el clorhidrato de amoníaco, y después por el senega.

El 29 de junio, á medio día, fué acometido de un frío moderado que duró próximamente media hora, y al que siguió calor, cefalalgia intensa y delirio furioso. Por la tarde el enfermo se hallaba con pérdida completa de conocimiento, piel cubierta de sudor, 130 pulsaciones. El sudor y la frecuencia del pulso no disminuyeron hasta el 1.º de julio á medio día; se restableció el conocimiento; por la noche el enfermo estaba sin fiebre.

Prescripción.—Sulfato de quinina, 3 granos cada dos horas.

El 5, á medio día, se elevó la temperatura; pulso dicroto, 92 pulsaciones; lengua seca, cefalalgia intensa. Este estado duró hasta el 7, en que se manifestó un sudor profuso con desarrollo de sudamina; el pulso bajó á 70.

Por el uso continuado de la quinina se restableció el enfermo prontamente y pudo salir el 16 del hospital.

OBSERVACION LXIII.—*Intermitente cotidiana con vértigo intenso, fiebre vertiginosa, de Paccinotti. Curación con la quinina.*—Cárlos Forster, de treinta años de edad, sufría desde mediados de setiembre de una fiebre intermitente cotidiana complicada con vértigos muy pronunciados. El enfermo apenas podía dar dos pasos sin vacilar; queriendo atravesar la sala cayó muchas veces, y hubo necesidad de conducirlo apoyado. Sus tegumentos tenían un color gris pardo, como los de un mulato; el bazo estaba tumefacto, y no se descubrió albúmina en las orinas. Había algo de frecuencia de pulso y cefalalgia. Faltaban el frío y los demás síntomas de la fiebre; el apetito era regular y normales las deposiciones.

Antes de su entrada en el hospital había sido ya tratado inútilmente por las

ventosas, los purgantes, etc.; se empleó la quinina, el vértigo disminuyó rápidamente y desapareció poco á poco por completo.

El enfermo pudo salir á los pocos días, porque no habia anemia que exigiese un tratamiento mas largo.

2.º—Formas con predominio de enfermedad de los riñones.

OBSERVACION LXIV.—*Intermitente cotidiana de cuatro semanas de duracion; diarrea, albuminuria y hematuria; aparicion brusca de sopor y convulsiones. Muerte.—Autopsia: cantidades considerables de pigmento en el bazo, el hígado, los riñones y el cerebro.*—C. Runschke, de cincuenta años de edad, entró en la clínica el 3 de agosto de 1854, diciendo que padecía desde hacia cuatro semanas una fiebre intermitente cotidiana, á la que en los últimos tiempos se habia agregado diarrea. Sus tegumentos tenian un color blanco amarillento muy pronunciado; no existia sin embargo edema en ninguna parte; el bazo pasaba una pulgada próximamente de las costillas falsas, el vientre estaba blando, flexible, sin dolor y sin ascitis; el hígado presentaba su volumen normal; los órganos del aparato respiratorio y circulatorio se hallaban sanos.

La orina tenia color rojo pardo oscuro, se coagulaba por la adición de ácido nítrico y cuando se elevaba la temperatura hasta la ebullición; 80 pulsaciones; el enfermo se quejaba mucho de cefalalgia.

Prescripcion.—Quinina con opio.

4 de agosto.—El paciente dice haber tenido un acceso de frio durante la noche; sin embargo, el enfermero de guardia no habia notado nada; el pulso se encontraba en las mismas condiciones de frecuencia, era pequeño y blando; dolor de cabeza considerablemente aumentado; una deposición amoldada.

Prescripcion.—Quinina con elixir ácido de Haller.

Durante la noche agitación repentina con grandes gemidos; el profesor Rühle, á quien se llamó, encontró al enfermo en un coma profundo, con una respiración irregular, interrumpida; el pulso pequeño y frecuente; las pupilas no estaban dilatadas; elevación de la temperatura en la cabeza.

A las siete de la mañana se verificó la muerte con ligeras convulsiones.

Autopsia, catorce horas después de la muerte.—La pia-madre estaba muy inyectada, la dura-madre engrosada y adherida á la cara interna de la bóveda del cráneo.

Levantadas las membranas del cerebro, apareció la sustancia gris de un color de chocolate oscuro, que cesaba bruscamente en el límite de la sustancia blanca; este color era muy pronunciado en los cuerpos estriados y el cerebelo; también existía en el puente de Varolio una coloración pigmentaria oscura; la sustancia blanca se hallaba atravesada por finas estrias negruzcas; el cerebro no presentaba por lo demás ninguna alteración de consistencia ni otro género de anomalía.

Las vías aéreas pálidas; pulmones congestionados y edematosos; el corazón contenía una cantidad moderada de sangre en coágulos blandos, oscuros, y mucho pigmento bajo diferentes formas.

El bazo estaba grueso, blando, y presentaba manchas oscuras; el hígado

tenia su volúmen normal, su superficie era lisa y sus bordes cortantes; el parénquima, de un gris pardo, contenia pigmento; la bilis era pálida y abundante.

La mucosa gástrica presentaba un color gris apizarrado, la del intestino completamente normal; el páncreas tenia un color mas oscuro que de ordinario; los riñones estaban lobulados y presentaban al corte una superficie homogénea, parda y lisa; los glomérulos de las cápsulas de Malpigio contenian una gran cantidad de células y de masas de pigmento.

La vejiga se hallaba hipertrofiada y llena de orina sanguinolenta; delante del bulbo de la uretra existia una ligera estrechez.

OBSERVACION LXV.—*Síntomas tifoideos, fiebre continua, coma, orina sanguinolenta, muy albuminosa, con coágulos coloreados en negro, pulmonia del lado derecho, aborto. Muerte.*—Autopsia, el décimosesto día: bazo é higado reblandecidos y conteniendo mucha cantidad de pigmento, obliteracion de los vasos de los riñones por masas pigmentarias.—Rosalia Helmann, de veinte y ocho años, ingresó en el hospital el 25 de agosto, despues de haber estado asistida durante quince dias por una enfermedad febril que se consideró como un tífus. Estaba completamente privada de conocimiento; la piel cubierta de sudor tenia un color gris amarillento; pulso pequeño, blando, 120 pulsaciones; respiracion frecuente, irregular, estertorosa. El torax presentaba por delante una resonancia normal, en algunos puntos limitados un sonido timpánico breve; en el lado derecho sonido á macizo por detrás y en la parte inferior; en este último punto la respiracion era consonante; estertores sonoros por la parte anterior; tonos del corazon en estado normal; la enferma se hallaba en el octavo mes de su embarazo.

A las diez de la noche se presentaron dolores, y á las dos de la madrugada dió á luz un niño vivo; el estado general no se modificó en lo mas mínimo, la disnea y la frecuencia de pulso aumentaron; este se elevó á 136 pulsaciones, la piel estaba caliente y cubierta de sudor; una deposicion involuntaria; la orina evacuada con la sonda era sanguinolenta, rica en albúmina y en coágulos fibrinosos. La enferma murió á la una de la tarde.

Autopsia, diez y seis horas despues de la muerte.—Membranas del cerebro y sustancia cerebral un poco hiperemiadas, de consistencia y de color normales; mucosa de las vías aéreas inyectada y cubierta de mucosidades espumosas; lóbulos superiores del pulmon congestionados y edematosos; en la parte inferior del derecho el parénquima estaba privado de aire, era friable, de color gris amarillento, y daba á la presion un líquido purulento; el borde del lóbulo inferior del pulmon izquierdo estaba aplanado; el corazon se encontraba flácido y como encogido, las válvulas en estado normal; la sangre coagulada en las aurículas contenia mucho pigmento.

El bazo se hallaba notablemente tumefacto, en papilla y de color de chocolate; la sangre de las venas hepáticas estaba fuertemente teñida por el pigmento.

El higado tenia un color pardo negruzco; su parénquima no presentaba aspecto lobulado; la superficie de los cortes era lisa, los bordes cortantes, la consistencia friable, las células hepáticas estaban muy pálidas, la bilis oscura, viscosa y espesa.

La mucosa gástrica se encontraba reblandecida é inyectada, sembrada en varios puntos de equimosis; glándulas mesentéricas pequeñas, sin infiltracion; mucosa de los intestinos delgados pálida, sin desarrollo del aparato glandular; inyeccion mas intensa en los intestinos gruesos.

Riñones de volúmen normal, superficie lisa é infiltrados de una cantidad de sangre moderada; los glomérulos de las cápsulas de Malpigio contenian gran número de masas de pigmento pardo y negro.

En la vejiga una pequeña cantidad de orina sanguinolenta, con coágulos cilíndricos, pálidos, atravesados por masas de pigmento.

OBSERVACION LXVI.—*Fiebre cuartana, albuminuria intermitente, anasarca, disenteria. Curacion rápida por la quinina y el hierro.*—Enriqueta Schadeck, de veinte y siete años de edad, embarazada de seis meses, vino al hospital el 8 de noviembre con una fiebre cuartana que contaba ya seis semanas de duracion. La enferma tenia un edema muy pronunciado en las extremidades superiores é inferiores así como en la cara; la orina, poco abundante, era rica en albúmina y en coágulos fibrinosos, teñidos en parte de negro por el pigmento; el bazo pasaba unos 4 centímetros del borde de las costillas falsas; las vísceras torácicas estaban sanas; la anasarca parecia haberse desarrollado muy poco despues del principio de la fiebre.

La albúmina de las orinas disminuyó considerablemente el 9, desapareciendo casi por completo el 10; el 11 se presentó un absceso febril intenso acompañado de la reaparicion de la albúmina en el mismo grado que antes.

El 13, evacuacion frecuente de mucosidades mezcladas con sangre y acompañadas de tenesmo; la fiebre se cortó con la quinina, y la disenteria se combatió por medio de lavativas de tanino y de opio; el 18 cesó la disenteria, habiendo desaparecido la albúmina. A partir del 13, se administró el lactato de hierro; la cantidad de orina aumentó de un modo considerable y se dispipó el edema, de suerte que el 8 de diciembre la enferma salió curada del establecimiento.

5.º—Formas con participacion predominante del hígado y del conducto gastro-intestinal.

La participacion del hígado se anuncia en muchos casos por una sensacion de presion en el hipocondrio derecho y por aumento en el volúmen de la glándula. Sin embargo, pueden faltar estos signos, aunque las ramificaciones terminales de la vena porta estén ingurgitadas de pigmento. Frecuentemente se observa un ligero tinte icterico de la piel y de la conjuntiva; en la orina se encuentra el pardo biliar ó algunas materias colorantes análogas; estos síntomas, sin embargo, no son constantes. Cuando el curso de la sangre de la vena porta al través del hígado experimenta grandes obstáculos, se ven aparecer muy pronto en la mucosa gastro-intestinal y el peritoneo las consecuencias de la hiperemia congestiva; se producen hemorragias, ó bien una exageracion de la secrecion intestinal, diarreas profusas, y á veces hasta una ascitis aguda.

En tres casos he observado las hemorragias del intestino; eran intermitentes y se presentaban con el paroxismo febril; resistieron á los medios terapéuticos antihemorrágicos, cediendo á las fuertes dosis de quinina.

El primer hecho de esta especie que se me presentó tuvo una terminacion funesta, porque la fiebre, que era continua, hizo que se tomase la afeccion por un tífus. El sujeto era un hombre de veinte años, que residia en la villa de O..... A los quince dias del padecimiento que los médicos diagnosticaron de tífus ligero, se declararon hemorragias intestinales violentas. Cuando yo vi al enfermo, habia ya perdido muchas libras de sangre por las deposiciones; estaba sumamente débil, la piel tenia un color gris amarillo; el pulso, apenas perceptible, daba 110 pulsaciones. Las hemorragias se habian verificado en tres accesos, separados cada uno por una intermitencia de dos dias; su aparicion iba acompañada de una excitacion considerable del sistema vascular; los estípticos, como el alumbre y el cloruro de hierro, parecian haberlas cohibido. El cuarto acceso, que tuvo igualmente lugar despues de un reposo de dos dias, produjo la muerte.

Al poco tiempo vi en la misma poblacion otro enfermo en quien tambien se habia diagnosticado un tífus, porque despues de cuatro accesos de fiebre cotidiana, la intermision se habia hecho oscura. En este caso existia igualmente una hemorragia intestinal profusa, que todos los dias y á la misma hora presentaba una exacerbacion. Se recurrió en vano á los estípticos. La quina y el elixir ácido de Haller hicieron desaparecer la hemorragia y que empezase la convalecencia.

En un tereer enfermo, afectado de fiebre cuartana, la hemorragia se presentaba cada tres dias, y siempre iba complicada con hematicuria; tambien en este caso triunfó de ella la quinina.

En esta misma época se observaron gran número de hechos análogos á los precedentes; he elegido entre ellos únicamente los que pude estudiar de un modo completo. En la autopsia encontramos, cómo residuos de estas especies de éxtasis, sufusiones negras de la serosa intestinal y del mesenterio. No se pudo comprobar si durante la vida iban acompañados de hemorragias intestinales.

En otros casos en que el éxtasis de la sangre de la vena porta parecia ser menos intenso, habia una secrecion profusa de la mucosa gastro-intestinal y rápidos derrames en la cavidad del vientre. La diarrea era sobre todo comun en los individuos que durante la inundacion de 1854 trabajaban en el agua; degeneró entonces frecuentemente en disenteria. No puedo decir de un modo positivo, si el obs-

táculo á la circulacion en la vena porta obraba solo aquí, ó si estaba auxiliado por otras fuerzas eficientes. En el tiempo en que reinaron estas afecciones, fué raro observar el catarro intestinal espontáneo é independiente de una fiebre intermitente.

Cuando durante el curso de una fiebre accasional, las consecuencias que determina el acúmulo pigmentario en la vena porta parecen poco considerables, sucede con frecuencia que, en un período mas avanzado de la afeccion, se ven aparecer los resultados ulteriores del acúmulo. Así es que entonces, una parte de los capilares se oblitera, las células del parénquima desaparecen en la inmediacion del vaso y se desarrolla una atrofia crónica análoga á la que he descrito (*Observacion LXXIII*) (1).

OBSERVACION LXVII.—*Fiebre intermitente con numerosas recidivas y tipo cuartanario en último término: albuminuria en alto grado, cilindros fibrinosos conteniendo pigmento; desarrollo rápido de edema y de ascitis, puncion despues de haber usado sin éxito el hierro y los drásticos; recidiva de la fiebre; paroxismo de dos dias de duracion. Muerte por estenuacion.—Autopsia; Pigmento en el bazo, obliteracion de los capilares del hígado, atrofia del órgano, acúmulo de pigmento en los riñones, pulmonia consecutiva.*—Schirmer (Dorotea), de treinta y ocho años de edad, mujer de un obrero, permaneció en el departamento de la clínica desde el 10 de mayo al 31 de julio; sufría con frecuencia, y desde hacia largo tiempo, de una fiebre intermitente de tipo variable que, durante el invierno, habia tomado casi sin intermision el carácter de cuartana. Cuando la enferma ingresó en el establecimiento tenia la forma de una cuartana doble; desde hacia catorce dias se notaba edema en los piés y disminucion de la secrecion urinaria; la orina estaba turbia, gris amarillenta y contenia una enorme cantidad de cilindros fibrinosos que se hallaban cubiertos en parte de granos y de células de pigmento de color negro. Calentada hasta la ebullicion se transformó la orina en un coágulo consistente; las regiones renales estaban sensibles á la presion; el bazo pasaba unos 4 centímetros el borde de las costillas falsas, la sangre obtenida por medio de una ventosa, habiendo cuidado de evitar toda mezcla de sustancia extraña, contenia masas de pigmento pardas y negras en forma de conglomerados y de células.

Despues de la administracion de una dracma de quinina no volvieron á presentarse los accesos febriles; sin embargo, la orina no cambió de naturaleza y continuó siendo excretada en pequeña cantidad; vómitos repetidos de un líquido mucoso, de color verde, sin dolores de cabeza ni abatimiento de la fisonomía.

(1) Haspel (*Maladies de l'Algérie*, t. I, p. 333, parece haber observado ya un caso de esta especie. En un individuo que á consecuencia de una fiebre intermitente terciana fué acometido de diarrea rebelde con ascitis, y á quien hubo que practicar muchas veces la puncion, encontró el hígado pequeño, que se dislaceraba difícilmente y con un color negro uzco en su interior.

Prescripcion.—Zumo de limon.

Aumentó un poco la cantidad de orina, cesaron los vómitos y se despertó el apetito.

Prescripcion.—Lactato de hierro.

Disminucion del edema de los piés, pero aumento rapidísimo de la ascitis, que creció muy pronto hasta el punto de dificultar la respiracion; la coliquintida, la goma gutta y otros drásticos análogos tuvieron poca influencia sobre este derrame, y el uso enérgico de estos remedios produjo alteraciones digestivas, vómitos, etc., de suerte que no se juzgó prudente continuarlos.

El 10 de julio se extrajeron por la puncion unos 12 litros de serosidad clara; el volúmen del hígado, que se pudo determinar entonces con exactitud, estaba un poco disminuido.

El 12 de julio, despues de medio dia, se presentó un acceso de fiebre, frio, calor, sudor; el 13, estado satisfactorio.

El 14, durante la noche, á pesar de la administracion de la quinina, sobrevino un nuevo paroxismo que no terminó como de ordinario, el pulso permaneció muy frecuente, llegando hasta 140 pulsaciones, era casi imperceptible, sin que se comprobasen alteraciones cerebrales, disnea, cambios físicamente apreciables en el corazon y el pericardio; esta frecuencia de pulso duró desde el 14 por la tarde hasta el 17 por la mañana en que descendió de pronto á 88; no se produjeron nuevos accesos febriles; las pulsaciones oscilaron hasta el fin entre 80 y 90, pero la ascitis aumentó rápidamente, así como el edema de los piés, se pronunció el decúbito dorsal; y despues de una larga agonía murió la enferma el 31 sin fenómenos cerebrales.

Autopsia el 1.º de agosto, doce horas despues de la muerte.

La bóveda craneana, las membranas del cerebro y la sustancia cerebral no presentaban ninguna modificacion importante respecto al grado de inyeccion, al color y á la consistencia; mucosa de las vías aéreas pálida; la parte superior del pulmon izquierdo edematosa; la inferior se hallaba atravesada por un núcleo poco extenso de infiltracion blanduzca; la pleura estaba cubierta en este sitio de una delgada capa de exudado en forma de copos.

El pulmon derecho presentaba en la parte inferior los caracteres de la hipostasis; estaba enfisematoso en su borde anterior; el pericardio contenia unas tres onzas de serosidad clara; el tejido muscular y el aparato valvular del corazon se hallaban en estado sano; la sangre de la aurícula derecha formaba un coágulo consistente; el esófago se encontraba pálido, la mucosa del estómago equimosa en algunos sitios, de un gris apizarrado en la region del píloro; la membrana interna de los intestinos, pálida en su parte superior, presentaba en los intestinos gruesos una infiltracion edematosa y en algunos sitios vascularizacion marcada. Materias fecales amarillas; páncreas y glándulas mesentéricas en estado sano. El bazo no estaba tumefacto, pero sí flácido, arrugado, su cápsula engrosada, el parénquima blando y de un color azul grisáceo.

El hígado tenia en su porcion izquierda un ancho reborde atrofiado; en la membrana serosa se veian líneas blancas de vasos obliterados; el corte del parénquima presentaba una superficie lisa, era un poco friable y de color

gris pardo; el volúmen total se hallaba disminuido; la vejiga de la bilis muy distendida y adherida al colon y al estómago, contenia una bilis verde un poco albuminosa.

El exámen microscópico permitió descubrir en el bazo, en la sangre de la vena porta y los capilares del hígado, pigmento negro en las formas conocidas.

Los riñones tenian su volúmen ordinario, la superficie era lisa, la cápsula muy adherida, la sustancia cortical de un gris amarillo, blanduzca, friable. El microscopio demostró la existencia de pigmento en los glomérulos como en los vasos de la sustancia cortical y diseminado en algunos puntos en los canalillos uriníferos. La mucosa de la vejiga estaba equimosa, la orina era poco abundante y rica en albúmina.

Los órganos genitales no ofrecian ningun cambio notable; en el ovario derecho habia un quiste del volúmen de una avellana.

OBSERVACION LXVIII.—*Disenteria poco intensa, albuminuria. Muerte por estenuacion.—Autopsia. No habia alteraciones cerebrales, acúmulo de pigmento en el bazo y el higado, en el cerebro, los riñones y el páncreas.*—Josefa Weis, mujer de un jornalero, de cincuenta y cuatro años, entró en el hospital el 29 de agosto de 1854.

Esta mujer, muy abatida, delgada, anémica, dijo sufrir desde hacia tres semanas una diarrea con tenesmo intenso y excrecion de moco sanguinolento. Atribuia este accidente á un enfriamiento; no habia tenido nunca accesos de fiebre intermitente. A su entrada se encontró el esfinter en tal estado de relajacion que dejaba escapar de un modo continuo materias sanguinolentas. La vejiga estaba paralizada. La orina extraida con la sonda era oscura y contenia grandes cantidades de albúmina.

Por medio de un régimen nutritivo conveniente, del vino, un cocimiento de colombo y lavativas de tanino, se consiguió un alivio pasajero. Pero la afeccion de los intestinos gruesos no tardó en adquirir nueva intensidad y la postracion hizo rápidos progresos; la enferma se puso cada vez mas apática, cayó en el sopor, aun cuando continuaba respondiendo acorde á las preguntas que se la dirigian. Murió el 9 de setiembre, despues de una larga agonía.

Autopsia veinte y seis horas despues de la muerte.

Las membranas del cerebro contenian una cantidad moderada de sangre; ligero edema de la aracnóides. La sustancia cortical presentaba un color gris apizarrado que contrastaba notablemente con la sustancia blanca exangüe, su consistencia era normal. Los capilares de la capa cortical estaban llenos de gránulos y de pequeñas masas de pigmento.

Pulmones secos y exangües, la sangre del corazon contenia mucho pigmento.

El bazo estaba aumentado en una tercera parte de su volúmen; tenia una consistencia de papilla, un color gris sucio y era muy rico en pigmento negro y pardo.

Hígado de volúmen normal, blando, color de chocolate; células hepáticas pálidas. Bilis escasa, oscura, sin albúmina. Los capilares del hígado estaban llenos de pigmento en el contorno de los lóbulos; habia menos cantidad en su

centro; mucosa gástrica de un gris apizarrado; membrana interna del intestino delgado pálida; la de los gruesos, desde la válvula íleo-cecal hasta el esfínter, se hallaba cubierta de un líquido sanguinolento, presentaba erosiones y muchos puntos de sufusiones hemorrágicas. Sin embargo, no se encontraron ni exudados abundantes ni pérdidas de sustancia profundas.

El páncreas estaba fuertemente coloreado por el pigmento. Los riñones exangües y flácidos; en los glomérulos, como en los canalillos uriníferos existía una cantidad moderada de pigmento.

La vejiga encerraba mucha orina turbia que dejó precipitar albúmina á la temperatura de ebullicion, pero no presentó cilindros fibrinosos. Los órganos genitales se presentaban sanos.

OBSERVACION LXIX.—Tifus abdominal, fiebre intermitente con muchas recidivas, disenteria, estenuacion. Muerte.—Auptósia. Cantidades considerables de pigmento en el bazo y en el hígado, atrofia de este órgano, lesiones disentéricas en los intestinos gruesos.—Hahn (E), de cincuenta y nueve años, padeció en setiembre un ligero tifus, á consecuencia del cual se presentó una fiebre intermitente que recidivó muchas veces. En el curso de esta última enfermedad, sin causa aparente, hallándose en estado satisfactorio las funciones digestivas, sin diarrea, sin albuminuria, se vió desarrollar en un corto espacio de tiempo una anemia muy pronunciada; la piel tenia una palidez extraordinaria, estaba seca y reluciente; se desarrolló una anasarca muy extensa.

En noviembre aparecieron algunos paroxismos de tipo cuartanario que se cortaron muy pronto con la quinina, pero dejando en pos de sí una diarrea que adquirió gradualmente todos los caracteres de la disenteria. Se la combatió sin resultado con el muriato de hierro, el nitrato de plata con opio y otros medios. El edema aumentó rápidamente; la enferma cayó en el colapso y murió estenuada, sin perder el conocimiento, el 9 de diciembre.

Autopsia doce horas despues de la muerte.

El cerebro y sus membranas, así como los órganos de la respiracion y de la circulacion, no presentaron modificaciones esenciales, á excepcion de su palidez y de la pequeña cantidad de sangre que contenian.

El bazo era de volúmen normal, de mediana consistencia y de color gris parduzco. Su envoltura estaba muy arrugada.

Hígado pequeño, de superficie lisa y bordes cortantes; parénquima de consistencia mediana y color pardo azulado; los lóbulos estaban rodeados de un círculo oscuro. La vejiga biliar encerraba una pequeña cantidad de bilis oscura; estómago y páncreas en estado normal.

La S iliaca se encontraba desviada y fija á la derecha por falsas membranas. La serosa del recto era opaca, la mucosa fuertemente tumefacta, cubierta de gruesas masas de exudado de color amarillo verdoso y sembrada de numerosas ulceraciones. Estas alteraciones se extendian, disminuyendo gradualmente de intensidad, hasta la válvula íleo-cecal. La mucosa del íleo estaba pálida y presentaba algunas cicatrices grisáceas de tifus.

En los riñones, que eran algo pequeños, se veian bridas cicatriciales, en lo demás se hallaban en estado normal.

El ovario derecho contenia un quiste simple del volúmen de un puño.

VII — Etiología.

La coincidencia de una pigmentación muy pronunciada con las fiebres intermitentes, es rara relativamente á la frecuencia de estas. Existen, pues, al lado de las causas ordinarias de la fiebre accesional, otras influencias cooperantes que no conocemos de un modo preciso. ¿Será necesario entonces que los miasmas adquieran ciertas cualidades particulares, ó bien que tengan una intensidad extraordinaria? La insuficiencia de los datos que poseemos respecto á la naturaleza esencial de las enfermedades infectivas nos impide resolver esta cuestion. La epidemia á que pertenecen los casos que acabo de describir se desarrolló despues de la inundacion que el desbordamiento del Oder produjo en Silesia en 1854. Luego que cesó, se hicieron muy raros los casos de esta especie, aun cuando continuaron siendo frecuentes, como siempre en este pais, las fiebres intermitentes ordinarias.

VIII. — Diagnóstico.

No puede hacerse un diagnóstico seguro mas que por el exámen directo de la sangre; algunas gotas recogidas, cuidando mucho que no se las mezcle ninguna sustancia extraña, bastarán para dar á conocer si existen ó no masas de pigmento. La coloracion especial de la piel, que es gris, cenicienta ó de un amarillo grisáceo, pone ya al observador que tenga alguna práctica casi en estado de fijar su diagnóstico. La aparicion de alteraciones cerebrales graves, complicadas con albuminuria ó hematuria, y la produccion de un colapso rápido, constituyen signos menos ciertos. La manifestacion epidémica es mas importante, podrá guiarnos, sobre todo, cuando con una fiebre de tipo poco preciso veamos desarrollarse de repente, sin intervencion de ninguna otra causa que pueda explicarlo, accidentes cerebrales graves, hemorragias intestinales, supresion de orina, etc. El aumento periódico de estos síntomas, la frecuencia del pulso, relativamente mediana, la hipertrofia del bazo y del hígado, vendrán tambien á suministrarnos nuevos datos. En ciertos casos, solo la accion curativa de la quinina es la que confirma el diagnóstico.

IX. — Pronóstico.

El pronóstico es siempre dudoso. La cesacion de la fiebre no basta para justificar un juicio favorable, porque no es raro ver aparecer, cuando menos se piensa, recidivas prontamente mortales. Además,

las lesiones de que son asiento, el hígado y el bazo, hacen inminente la caquexia y la hidrohemia. Cuando la albuminuria es periódica y reciente, cede con facilidad á la quinina; mas tarde es muy á menudo imposible dominarla. El coma y las convulsiones hacen en general el pronóstico funesto; no obstante, algunos casos de esta naturaleza, tomados á tiempo y convenientemente tratados, han podido curar.

X.—Tratamiento.

La primera indicacion consiste en hacer desaparecer la fiebre intermitente; urge esto tanto más, cuanto mas graves sean los accidentes del paroxismo. Cada nuevo acceso amenaza entonces á la vida, ó al menos aumenta el número de los desórdenes, y por consecuencia de los peligros. En este caso es preciso inmediatamente que se haya establecido el diagnóstico, hacer tomar al enfermo grandes dosis de quinina disuelta en los ácidos, á fin de que sea mas fácil y rápidamente absorbida; ninguna contraindicacion, á menos que sea muy poderosa, como por ejemplo una hiperemia considerable del cerebro, etc., deberá hacernos perder un solo instante.

En las formas mas benignas en que predominan las alteraciones intestinales, un catarro gastro-entérico, una ictericia, una tumefaccion hiperémica del hígado, etc., será bueno tratar estos accidentes con los medios apropiados antes de recurrir al uso de la quinina. Es necesario no suspender demasiado pronto el uso de este medicamento, porque las recidivas son fáciles y peligrosas.

Despues de la fiebre debe procurarse en seguida combatir los desórdenes locales de que son asiento el bazo, el hígado, los riñones, el cerebro, etc. Las tumefacciones simples del bazo ceden ordinariamente al uso de la quinina, combinado con el de los preparados ferruginosos de fácil digestion, como el clorato de amoniaco y de hierro, el lactato y el citrato férrico, etc. Cuando se producen esas infiltraciones coloideas que de tiempo en tiempo se verifican en este órgano, es preciso recurrir á las preparaciones yodadas, sobre todo al yoduro de hierro y á las aguas minerales que contengan yodo ó bromo, que se administrarán con mayores ó menores precauciones, segun el estado de la composicion de la sangre.

La hiperemia del hígado desaparece de ordinario luego que ha cesado la fiebre y aun frecuentemente antes. En el caso de que persistiese podria hacerse uso del ruibarbo, del extracto de saponaria, unido á las sales neutras, del de áloes y de otros medios análogos. El mismo tratamiento convendrá cuando un catarro del duodeno y

de las vías biliares haya provocado una tumefacción del hígado por retención de la bilis.

La convalecencia es peligrosa á causa de las alteraciones nutritivas á que está expuesto el hígado por efecto del acúmulo de pigmento en sus capilares, de la hiperemia que en él se ha producido y de la alteración en la composición de la sangre por los miasmas palúdicos. Hay que temer, sobre todo, que bajo la influencia de la desaparición de gran número de capilares, no se produzca poco á poco esa atrofia hepática; cuyas consecuencias describirémos mas adelante (cap. X). No conozco ningun medio de impedir esta atrofia; en cuanto á sus consecuencias, el catarro gástrico, las diarreas estenuantes y la ascitis, ya hemos visto qué tratamiento exigen. Las hemorragias intermitentes y la ascitis aguda, consecutivas á obliteraciones vasculares extensas, serán combatidas con éxito, cortando la fiebre lo mas pronto posible; mas tarde solo se podrá recurrir á los astringentes y á los estípticos.

Ya hemos indicado en otros capítulos de esta obra cómo hay que tratar las infiltraciones coloideas y adiposas que se verifican en ciertos casos.

La terapéutica debe preocuparse en tercer lugar del estado de los riñones. Estos se hallan afectados desde el principio de una manera alarmante algunas veces, y otras, por el contrario, no se comprometen hasta un período muy avanzado. La albuminuria y la hematuria, que acompañan al paroxismo febril, y son como él remitentes ó intermitentes, se combaten con éxito por la quinina y desaparecen casi siempre luego que cesa la fiebre. En el caso contrario, en que persisten estas secreciones anormales, conviene emplear los astringentes, tales como el extracto de quina disuelto en un agua aromática, los ácidos tánico ó gálico, las preparaciones ferruginosas, etc.

Los mismos medios terapéuticos, con los que se hará alternar una derivación sobre la piel y el intestino por medio de los baños y de los drásticos (estos solo se ordenarán cuando la mucosa del tubo digestivo se halla en estado normal), habrán de ponerse en uso contra la albuminuria y la hidropesía; su compañera habitual, que se producen consecutivamente á la caquexia que persiste despues de la fiebre. El éxito depende aquí principalmente de que, aparte de la afección del bazo y de los riñones, existan ó no en el hígado y la mucosa gastro-intestinal lesiones profundas. En el caso afirmativo, llegando estas á formarse, es raro que se consiga detener los progresos del trabajo morboso. Cuando la albuminuria es rebelde y la tumefacción esplénica persistente, debe sospecharse una infiltra-

cion coloidea de los riñones, y entonces es preciso ensayar el yoduro de hierro, si el estado de los órganos de la digestion y la hidrohemia lo permiten. Esta última forma es una de las mas difíciles de tratar.

Los desórdenes de la actividad cerebral exigen, durante los accesos de fiebre, un tratamiento especial, cuando se verifica una hiperemia considerable y amenaza la parálisis del cerebro. En el primer caso puede recurrirse á las emisiones sanguíneas y á las afusiones frias; en el segundo, á los excitantes volátiles, éter, almizcle, amoníaco cáustico, etc. No se debe renunciar, sin embargo, al uso simultáneo de la quinina. La cefalalgia, los vértigos y los demás trastornos que quedan despues que ha desaparecido la fiebre intermitente, ceden bien al uso continuado de este alcalóide.

Las alteraciones en la composicion de la sangre, la anemia y la hidrohemia, hacen casi siempre necesario terminar el tratamiento por el uso de los tónicos; un régimen animal de fácil digestion, el hierro, etc. El resultado no se hará esperar mucho si el caso no se encuentra complicado con graves lesiones locales del hígado, del intestino y de los riñones que se opongan á la asimilacion ó sostengan las excreciones anormales. Cuando estas lesiones existen, fracasan por lo comun todos los esfuerzos.

CAPITULO X.

ATROFIA CRÓNICA DEL HÍGADO.

En el estado normal, el volúmen del hígado está sujeto á variaciones notables, cuyos limites hemos procurado fijar (Capítulo II, página 34).

Independientemente de esto, puede producirse, bajo la influencia de alteraciones patológicas de la nutrición, una atrofia de la glándula y una disminucion de su importancia funcional. Todo lo que retarda ó impide de una manera durable el movimiento circulatorio en el sistema capilar del órgano, puede servir aquí de causa ⁽¹⁾. Así es que se ven desarrollar atrofas generales ó parciales á consecuencia de diversas lesiones de la textura del hígado, de que son un síntoma y un efecto necesario; pero con frecuencia tambien se producen espontáneamente.

I.—Formas diversas.

I. *Atrofia por lesion de la textura del hígado; por compresion.*—No harémos mas que mencionar aquí las formas de atrofia que dependen del desarrollo de productos de nueva formacion en el hígado, como equinococos y carcinomas, ó bien que son debidas á la ectasia de los conductos biliares, á la cirrosis y á la induracion;

(¹) El hígado posee, como el pulmon, un doble aparato vascular; uno que sirve para la nutrición, y otro para las funciones peculiares del órgano. El primero es la arteria hepática, el segundo la vena porta. Las perturbaciones en la nutrición de la glándula, en cuanto dependan de la circulación sanguínea, deberian, por consiguiente, tener su punto de partida en la arteria hepática. Pero la experiencia no confirma esta idea especulativa. No se pueden separar rigurosamente las dos funciones, á causa de que, segun todas las apariencias, los dos aparatos vasculares comunican entre sí; la obliteración de la arteria hepática no impide de ninguna manera la nutrición (Ledieu, *Journal de médecine de Bordeaux*, marzo, 1856. — Gintrac, *l'Obtiteration de la veine porte*. Bordeaux, 1856, p. 51). La oclusión de la vena porta no paraliza la secreción (Gintrac; además mi observación LXXVI). Para el mantenimiento del volúmen normal del hígado, segun nos autorizan á afirmarlo las investigaciones que hasta ahora hemos hecho, la vena porta tiene mas importancia que la arteria hepática, que no alimenta especialmente mas que las paredes de los conductos biliares y de los vasos, y solo penetra á muy pequeña profundidad en los lóbulos. Se conocen pocas enfermedades de la arteria y de sus divisiones capaces de ocasionar trastornos en el aflujo de la sangre; justo es decir tambien que se las ha buscado muy poco; yo he observado solo una alteración frecuente, á saber: un acúmulo de pigmento negro. Carecemos de datos respecto á la influencia de los trastornos de la inervación del plexo hepático en la nutrición del parénquima del hígado.

nos limitaremos tambien á notar la atrofia parcial consecutiva á la cicatrizacion de abscesos, á la obliteracion de ramos importantes de la vena porta; en fin, la atrofia determinada por una dilatacion del origen de las venas hepáticas, consecutivamente á un éxtasis hiperémico. Todas estas formas no podrán ser objeto de un estudio completo hasta mas adelante, cuando tratemos de las enfermedades á consecuencia de las que se producen.

Nos ocuparemos aquí de la forma de atrofia que, existiendo aisladamente y no estando acompañada de ninguna otra lesion importante en la textura, puede pretender una especie de independencia.

Condiciones muy variables presiden á su desarrollo.

Como causa conocemos, en primer lugar, la *compresion* del órgano de fuera adentro, que, ejerciendo su influencia sobre porciones mas ó menos considerables de la glándula, provoca una atrofia proporcional á su extension y á su intensidad. Ya se sabe cuál es el modo de obrar de los corsés bajo este punto de vista; además de la dislocacion del hígado, forman en él surcos mas ó menos profundos, en los que el parénquima comprimido se reduce á una especie de puente constituido por vasos y conductos biliares dilatados; al mismo tiempo el órgano se aplana frecuentemente sobre sí mismo plégándose. La pérdida de sustancia que sufre en este caso la glándula es generalmente pequeña; hay mas bien compresion del parénquima que atrofia.

Cuando la compresion ejercida por los derrames pleuríticos ó pericardiácos considerables se verifica sobre la cara convexa, la nutricion del hígado se encuentra mas gravemente comprometida, con especialidad si la glándula está fija al diafragma por apretadas adherencias. Entonces se forman de ordinario depresiones notables; en estos sitios la sustancia glandular toma un color pardo oscuro, las células se encogen y retraen, pierden su contenido granuloso y se ven aparecer gránulos pardos aislados.

Los exudados peritoneales enquistados ejercen una accion análoga y dejan profundas depresiones diseminadas sobre la superficie convexa del hígado.

Cruveilhier (*) ha observado una excavacion bastante profunda, formada á expensas de la glándula fuertemente adherida al diafragma, y resultado de la compresion ejercida por el corazon hipertrofiado.

La dilatacion de las porciones del intestino contiguas al hígado puede producir las mismas consecuencias, cuando las circunvolu-

(*) Cruveilhier. *Anatomie pathologique générale*. Paris, 1856, t. III, p. 208.

ciones, distendidas por gases ó materias fecales, ejercen sobre la glándula una presión persistente. He visto una atrofia muy extensa, consecutiva á una dilatación enorme del arco del colon, que databa de muchos años. Se trataba de un hombre de treinta y seis años, en



Fig. 80.—Células del hígado en la atrofia crónica. Estas células miden de $1/250$ á $1/150$ de línea

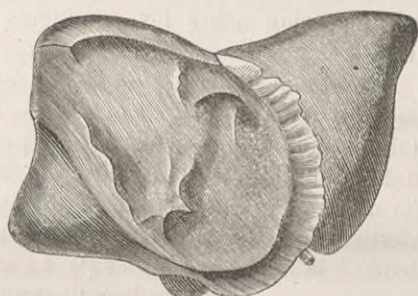


Fig. 81.—Atrofia y depresión de un hígado comprimido por un derrame enquistado del peritoneo.

quien, á consecuencia de una úlcera perforante del estómago, se habia formado un derrame peritoneal enquistado en el hipocondrio izquierdo. Este derrame habia comprimido el arco del colon, de suerte que el transversal y el ascendente estaban llenos de gases y de materias sólidas. Por efecto de esta ectasia intestinal, el hígado habia sido fuertemente empujado en la excavación derecha del diafragma contra las costillas; el lóbulo izquierdo, primero que habia sufrido la compresión, y una parte del derecho, estaban atrofiados. Budd ⁽¹⁾ describe una atrofia parcial de la glándula tomada de una preparación que se conserva en el museo King's College, y procede de un paraplégico cuyo intestino grueso habia sufrido una dilatación permanente. Cruveilhier cree que la presión ejercida por el líquido ascítico, y que las adherencias del órgano á las partes inmediatas, pueden determinar la atrofia del parénquima hepático. Yo no he podido observar este hecho, de cuya exactitud no estoy convencido; me ha ocurrido, en efecto, encontrar el hígado poco desarrollado, al mismo tiempo que existía una ascitis considerable y numerosas adherencias; pero muy frecuentemente también su volumen se habia conservado normal, ó aun se encontraba aumentado. Solo con la peritonitis crónica, cuando la glándula ha estado largo tiempo cubierta por un derrame purulento abundante, ó cuando la inflamación se ha propagado á la cisura del hígado y á la cáps-

(¹) Budd, *loc. cit.*, p. 29.

sula de Glisson, es cuando se puede encontrar de una manera constante la disminucion de volúmen.

La atrofia, que se establece por este mecanismo, se conserva ordinariamente parcial; tiene poco valor clínico, y depende de la mayor ó menor extension de la lesion, así como de la existencia ó la falta de la compresion sobre los conductos biliares y los vasos principales.

II. *Atrofia por impermeabilidad de los capilares, resultado de la inflamacion de la cápsula de Glisson.* — La atrofia que se extiende á la totalidad del órgano tiene, bajo el punto de vista de sus efectos sobre la generalidad del organismo y sobre los fenómenos locales, mucha mayor importancia que la atrofia por compresion.

En este caso el órgano disminuye en todas direcciones, y su peso descende á la mitad ó aun más ⁽¹⁾. La superficie de la glándula está entonces lisa, ligeramente granulosa ó surcada de pequeñas arrugas (fig. 82); presenta tambien á veces retracciones cicatriciales. El parénquima toma un color rojo pardo oscuro, está sembrado de manchas amarillas ó pardo-grisáceas, cuando existe al mismo tiempo un depósito de grasa. En la mayor parte de los casos no se encuentran señales de la division lobular sobre la superficie parda, lisa é igual, y cuando subsisten vestigios de ellas, los lóbulos parecen mas pequeños que lo son en la glándula normal ⁽²⁾.



Fig. 82. — Estrias en la superficie de un hígado atrofiado.

En los vasos del hígado se descubren importantes anomalías. La vena porta se encuentra de ordinario notablemente dilatada, hasta en las ramificaciones capilares en la periferia de los lóbulos, donde la ectasia termina en forma de maza. Las paredes de las venas dilatadas se conservan unas veces normales, y otras, por el contrario, la envoltura que las suministra la cápsula de Glisson se halla notablemente engrosada ⁽³⁾. Esta última cesa de pronto, donde empiezan las ramificaciones capilares terminales. Los capilares mismos se hallan en gran parte atacados; están llenos de moléculas pardas, ó contienen pigmento negro, en masa ó en granos. Por consecuencia

(1) En una mujer de veinte y seis años, el hígado pesaba 0,7 kilos; en un hombre de cincuenta y tres años, 0,85 kilos; en una mujer de cincuenta años, 0,86 kilos, y en un hombre de cincuenta y nueve años, 0,62 kilos.

(2) El espesor del parénquima entre una vena central y una vena interlobular era de $1\frac{1}{2}$ á $3\frac{1}{4}$ de milímetro, mientras que en otros casos tiene de 1 á $1\frac{1}{2}$ y aun 2 milímetros.

(3) Cinco veces de quince.

de esto, las inyecciones penetran muy imperfectamente en la vena porta, y solo llegan á algunos capilares aislados, hasta su confluencia con las raicillas de las venas hepáticas. Estas son, por lo comun, mas fáciles de inyectar y se llenan en mayor extension. Las mallas formadas por los capilares y el tejido celular que les sirve de sosten, son mas estrechas y han desaparecido por completo en algunos puntos, de suerte que las paredes de los vasos hechas impermeables están en contacto. En las mallas estrechadas, se encuentran en algunos sitios pequeñas células atrofiadas.

Las venas hepáticas suelen á veces tomar parte en la dilatacion de la vena porta, pero siempre en menores proporciones. Sus paredes se conservan en general delgadas, y contrastan fuertemente, por su color azulado, con el tinte rojo amarillo de la vena porta. La arteria hepática apareció en dos casos un poco mas estrecha; frecuentemente se encuentra la cápsula de Glisson engrosada. Las células del hígado, que en ciertas partes del órgano han desaparecido por completo, se conservan visibles en otras; pero están pálidas, desprovistas de contenido granuloso, sus paredes plegadas, sus contornos son angulosos y tienen menor volumen. Muy á menudo se ven en ellas gránulos pardos de pigmento que llenan enteramente la cavidad celular, ó bien materia biliar parda (¹). En muchos casos se encuentran las células llenas de grasa, ora reunidas en focos aislados, ora esparcidas en toda la extension del organo. Los conductos biliares solo contienen una pequeña cantidad de una secrecion decolorada, en la que suele haber mucha albúmina.

Además de estas alteraciones del hígado, he observado con frecuencia la ectasia de las venas del estómago y de los intestinos gruesos; en ocasiones hay equimosis subserosos y éxtasis hiperémicos en el bazo. Estos últimos existian siete veces en diez y ocho casos.

En el estómago y los intestinos se encontró 8 veces un trabajo de ulceracion; de estos 8 casos, en 2 habia existido disenteria crónica, en otros 2 úlcera simple del estómago, y en 3 ulceracion cancerosa. Una vez se vieron en el mesenterio engrosamientos en forma de cordones que estrangulaban los ramos venosos. Como lesiones consecutivas, ha habido 12 veces ascitis, y 2 peritonitis aguda.

OBSERVACION LXX.—*Atrofia crónica del hígado con dilatacion considerable de los ramos de la vena porta; pequeña úlcera en el piloro, sin estrechez de este orificio; movimientos peristálticos del estómago muy apreciables. Muerte.—Autopsia: úlcera del*

(¹) Seis veces de diez y ocho.

estómago, hígado atrofiado.—Adam Blaschetsky, jornalero, de cincuenta y tres años, fué admitido el 21 de noviembre de 1854.

Este hombre demacrado, pero sin edema ni coloracion anormal de los tegumentos, se quejaba hacia largo tiempo de dolores en el epigastrio, y arrojaba frecuentemente los alimentos que habia tomado, sin mezcla de ninguna otra sustancia. Su apetito estaba poco alterado, las deposiciones eran regulares y de consistencia normal, pero descoloridas. Integridad de los órganos torácicos, respiracion libre, tonos del corazon claros, 62 pulsaciones. Aplanamiento del vientre; las paredes abdominales parecian sumamente delgadas cuando se las cogia en forma de pliegue. Una exploracion atenta permitió apreciar perfectamente los contornos del estómago distendido por gases. Por la percusion se reconoció su presencia en este órgano por el sonido timpánico lleno, comparado al menos intenso que presentaban las partes del intestino delgado inmediatas. Media pulgada á la derecha y por encima del ombligo, se veia un tumor muy prominente, desigual y duro á la palpacion, sensible á la presion y con cierta movilidad; debimos tomarle por un carcinoma del píloro. La extension del sonido á macizo correspondiente al hígado se hallaba disminuida, midiendo 2 centímetros en la línea media, 3 en la mamaria y 5 en la axilar.

El uso de la tintura acuosa de ruibarbo con el extracto de belladona hizo cesar los vómitos; pero la demacracion aumentó con bastante rapidez, á pesar de una alimentacion suficiente y del alivio de las funciones digestivas. El tumor del píloro cambiaba frecuentemente de sitio, encontrándosese tan pronto á la derecha como á la izquierda, ó debajo del ombligo, directamente delante de la columna vertebral; durante el trabajo de la digestion podian reconocerse con toda evidencia los movimientos peristálticos del estómago. Se formaba primero á lo largo del reborde de las costillas izquierdas, por consiguiente á partir del fondo de saco gástrico, una elevacion que marchaba lentamente hácia el píloro y volvía de nuevo á presentarse en el lado izquierdo; esta elevacion era empujada por un estrechamiento anular que se veia detrás de ellas; no era raro que la primera eminencia fuese seguida de una segunda, de la que se encontraba separada por una constriccion; el estómago parecia entonces dividido en dos mitades. Estos movimientos duraban de medio á un minuto, y luego habia un período de reposo generalmente de cuatro minutos, y algunas veces hasta de seis; durante esta pausa no se percibia ningun movimiento; de tiempo en tiempo la elevacion franqueaba el píloro; este se hacia entonces mas prominente, y el contenido del estómago parecia pasar al duodeno. Cuando el estómago se hallaba vacío, no se advertia movimiento alguno; la ingestion de vino de Hungría, la percusion y la palpacion repetida, podian despertar las contracciones; se producian entonces con el mismo tipo, solo que estos medios de excitacion disminuian un poco el período de pausa entre dos movimientos.

El enfermo, que se sentia relativamente bien, exigió su alta el 22 de diciembre, pero el 27 volvió muy debilitado. Excesos en el régimen durante las fiestas habian provocado una afeccion catarral intensa en el estómago; la lengua estaba cubierta de una gruesa capa saburrosa; habia inapetencia y sensibilidad en el epigastrio. De pronto se presentaron vómitos de materias muco-

sas sin mezcla de sangre; las deposiciones eran escasas. No se pudo conseguir curar el catarro gástrico por medio de las sales neutras ligeras y de sustancias amargas débilmente astringentes, unidas á un régimen conveniente; el enfermo cayó muy pronto en el colapso, y murió estenuado el 14 de enero.

Autopsia.—El 15 de enero de 1855.

El cadáver muy demacrado pesaba 45 kilogramos.

El cerebro y sus membranas contenían muy poca sangre, pero se hallaban por lo demás en estado normal. La mucosa de las vías aéreas estaba pálida, los pulmones aplanados y anémicos; solo las partes posteriores presentaban un ligero edema hipostático. El corazón era pequeño, se hallaba cubierto de manchas lechosas, y el aparato valvular se encontraba sano; la mucosa de la faringe y del esófago estaba pálida, las paredes abdominales sumamente delgadas. Por efecto de la rigidez cadavérica, el estómago, muy retraído, se hallaba exactamente sobre el hígado, y descendía menos que durante la vida; inmediatamente por debajo de él se encontró el colon transversal muy contraído; todo el intestino delgado se hallaba en la pelvis, de suerte que las paredes del vientre tocaban á la columna vertebral, de la que solo las separaba el epiploon y el mesenterio. Esta dislocación del paquete intestinal delgado y la flacidez extrema de los músculos abdominales, eran los que hacían posible durante la vida la observación exacta de los movimientos del estómago.

El bazo estaba fuertemente adherido á la concavidad del diafragma; su cápsula cubierta de falsas membranas blanquecinas, extensas, y de línea y media de espesor; el parénquima contenía poca sangre.

La mucosa del estómago se hallaba tumefacta, de color lívido oscuro, cubierta de una gruesa capa de moco. Las venas, y sobre todo las de la pequeña corvadura, estaban muy dilatadas y llenas de una sangre oscura.

Inmediatamente delante del píloro existía una úlcera de media pulgada de largo, por 3 líneas de profundidad y otro tanto de ancho, cuyos bordes, cubiertos aun por la mucosa plegada, representaban un rodete poco prominente, formado por una infiltración carcinomatosa del tejido conjuntivo submucoso. La túnica muscular estaba hipertrofiada en toda la extensión del estómago, pero especialmente al nivel del píloro.

La mucosa de los intestinos delgados y gruesos tenía un tinte un poco más oscuro, los vasos venosos se hallaban dilatados, y las materias fecales eran consistentes y amarillas.

El sistema uropoietico se encontraba en estado normal.

El hígado presentaba en un grado notable todos los caracteres de la atrofia crónica; estaba pequeño ⁽¹⁾, flácido y coriáceo, su superficie arrugada, cubierta de elevaciones aplanadas de una cuarta parte de línea próximamente de diámetro; la cápsula opaca en algunos sitios. Un corte en el parénquima dió salida á una enorme cantidad de sangre muy fluida que se escapaba de

(1) El hígado pesaba 0,85 kilos, todo el cuerpo 45 kilos; la relación es, pues, 1 : 50,3; el peso del bazo era de 0,18 kilos, y por lo tanto, con relación al del hígado, 1 : 4,7. El lóbulo izquierdo del hígado tenía 3 pulgadas y $\frac{1}{4}$ en dirección transversal, y las mismas de delante atrás; el lóbulo derecho media transversalmente 3 pulgadas y media, y 6 de delante atrás; el espesor no excedía en ningún punto de 2 pulgadas.

numerosos orificios vasculares anchamente abiertos que se veían por todas partes. El ramo izquierdo de la vena porta tenía pulgada y media próximamente, y una rama que salía de él 8 líneas; esta dilatación se extendía á toda la distribución de dicho vaso hasta sus ramificaciones capilares, y se veía también, aunque en menor grado, en las venas hepáticas. La túnica adventicia de la vena porta se hallaba notablemente engrosada, sus divisiones en el hígado tenían un color amarillo rojo, y se distinguían por esto perfectamente de las ramificaciones más delgadas de las venas hepáticas, que presentaban un tinte blanco azulado. En el curso de las ramificaciones de la vena porta se encontraban frecuentemente muchas de sus divisiones (y según todas las apariencias, también las de la arteria y del conducto hepático) provistas cada una, aisladamente, de una túnica adventicia particular, y reunidas en una vaina común, formada por el tejido conjuntivo mezclado con algunas redes fibro-elásticas. En algunos puntos de esta vaina se veían diseminadas porciones de una sustancia completamente análoga, á la que, situada entre las ramificaciones de la vena porta, representaba el parénquima del hígado. Parecía, pues, que se había verificado la reunión de muchas divisiones de dicha vena por efecto de la desaparición de las partes del parénquima hepático que las separaba. El engrosamiento de la vaina vascular se extendía aun á las divisiones más finas, no desapareciendo hasta que estos vasos iban á confundirse con los capilares. En fragmentos delgados de hígado seco (fig. 83) se veían por todas partes las vainas engrosadas (*a, a, a*), contorneando la luz, ora redonda, ora prolongada de los vasos, envolver también en algunos sitios los ramos de la arteria hepática, etc., y distinguirse de una manera notable las divisiones de paredes delgadas de las venas hepáticas (*b*).

El parénquima del hígado tenía un color rojo pardo oscuro, y no presentaba en ninguna parte una división evidente en lóbulos. Por medio del microscopio se descubrió en fragmentos cortados muy finos un dibujo en forma de red bastante regular, en algunos sitios también una ramificación arborescente (fig. 83), en que las divisiones marchaban paralelamente unas al lado de otras en grande extensión. Esta red estaba formada por un sistema de conductillos anastomosados, que contenían pequeños gránulos amarillos ó amarillo-parduzcos, y algunos diseminados de un color rojo pardo. En las mallas en parte prolongadas y ovals, y en parte redondas, que existían donde los conductos no se hallaban exactamente apretados los unos contra los otros, se observaron pequeñas células pálidas, algunas de las cuales contenían núcleos, y que eran arrastradas por la loción repetida de estos delgados fragmentos. La naturaleza de esta red nos pareció al principio dudosa; vacilando si serían ramificaciones vasculares ó un conjunto de células unidas entre sí. El examen ulterior dió la seguridad de que la primera hipótesis, según la cual la red estaría formada de capilares en parte destruidos y comprimidos unos contra otros por efecto de la desaparición de las células del hígado, era la verdadera. Esta opinión tenía en favor suyo en primer lugar la existencia de las células en las mallas, luego el resultado de las inyecciones, por medio de las cuales se consiguió, en algunos sitios al menos, hacer penetrar la materia inyectada en los conductitos granulados, ya por la vena porta, ya por las venas hepáticas.

En muchas partes del hígado la inyección no penetró hasta los capilares, y ni aun se pudo hacer pasar el agua; se veía además, en la luz de vasos de mayor calibre, la superficie interna coloreada por las granulaciones pardas como la red. La masa amarilla procedente de la vena porta penetraba á poca profundidad. La roja, suministrada por la vena hepática, se extendía hasta muy adelante en la mencionada red.

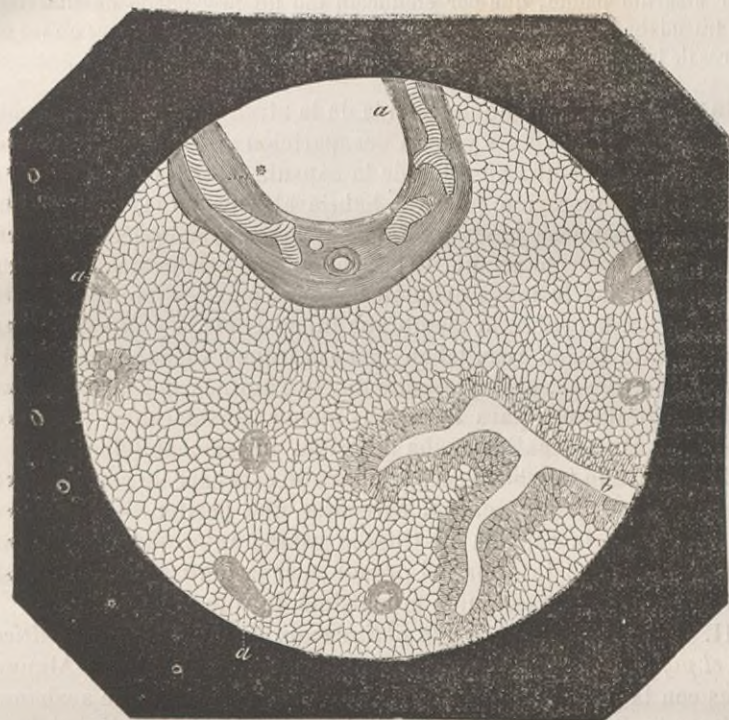


Fig. 85.—Engrosamiento considerable de la vaina de la vena porta en un caso de atrofia crónica del hígado.—*a*, vaina de la vena porta, surcada de pequeñas arterias.—*b*, vena hepática.

La destrucción de los capilares del hígado, con arrugamiento ó desaparición completa de las células glandulares, no estaba uniformemente extendida en todo el órgano, sino mas ó menos desarrollada en diferentes puntos; lo que se reconocía ya por la diferencia en el modo de distribuirse la materia inyectada, y mejor aun por el exámen de secciones muy delgadas del órgano. En algunos sitios apenas se consiguió aislar de la sustancia fresca algunas células alteradas; en otros eran mas numerosas, pero en gran parte esencialmente modificadas. La mayoría eran pequeñas, pálidas, sin contenido granuloso; solo algunas tenían núcleos; sus paredes parecían arrugadas en algunos puntos, lo que daba á sus contornos un aspecto desigual, festoneado, angu-

loso. En algunas células había aglomeraciones de una gran cantidad de moléculas de color pardo; otras estaban enteramente llenas de un contenido pardo negruzco. En el parénquima del hígado se percibían diseminados algunos gránulos mas gruesos y conglomerados de pigmento biliar; todo esto probaba que el paso de la bilis por los conductos biliares era difícil.

La vejiga contenía una pequeña cantidad de bilis muy líquida, turbia, de color amarillo pálido, que por ebullicion dió un precipitado de albúmina; esta trasudaba á causa del aumento de presión lateral de la sangre en los capilares de la vena porta que habían quedado permeables.

En este caso, el punto de partida de la atrofia, la causa de la obliteracion de los capilares y de la desaparicion de las células glandulares, parecia ser una afeccion de la cápsula de Glisson, que, empezando en la ulceracion pilórica, habria atravesado la cisura del hígado, propagándose hasta las ramificaciones terminales de la vena porta, cuyo trayecto seguia. Esta vena misma estaba atacada, segun lo probaban las lesiones evidentes de sus paredes (por ejemplo las manchas pardas sobre la membrana interna, etc.), y de esta propagacion de la lesion resultaban, para el tronco vascular principal y las ramas gruesas: el engrosamiento, la parálisis del aparato muscular, la dilatacion; para las ramas menos considerables y para los capilares: las anomalías arriba descritas, impermeabilidad, etc.

He observado muchas veces lesiones de esta especie con el cáncer del estómago, al que venia á agregarse una peritonitis cancerosa. En este caso, la cápsula de Glisson estaba interesada hasta gran profundidad en el interior del órgano, por la infiltracion cancerosa, y el hígado habia disminuido muchísimo de volúmen.

III. *Atrofia consecutiva á la obliteracion de los capilares hepáticos por el pigmento; á una ulceracion crónica del intestino.*—Algunas veces con la atrofia crónica no se produce, del modo que acabamos de decir, la dilatacion de la vena porta; en efecto, la he observado en casos en que la atrofia hepática era resultado de una causa diferente, que obraba de un modo directo sobre los capilares, y en que la cápsula de Glisson habia conservado su espesor normal.

OBSERVACION LXXI.—*Intermitente terciana y cotidiana de tres meses de duracion; ascitis; diarrea. Muerte por estenuacion.—Autopsia: hígado atrofiado cargado de pigmento así como el bazo.*—Un muchacho de diez años, abandonado, habia sufrido durante tres meses casi sin interrupcion una fiebre intermitente de tipo tercianario primero, que luego se hizo cotidiana; estaba pálido, de aspecto anémico, atormentado por una diarrea acuosa profusa, y entró en el hospital á principios de mayo de 1855. El bazo se hallaba moderadamente aumentado de volúmen; no se encontraba por delante en la region hepática la oscuridad del sonido que la es propia; en la línea axilar solo tenia unos 2 centímetros

de extension; en la cavidad del abdómen habia una cantidad notable de líquido; apenas se advirtió edema en los piés. Las evacuaciones, que se repetian seis á ocho veces en las veinte y cuatro horas, eran claras, de color amarillo gris pálido, sin vestigios de sangre ó de exudados disenterícos. La temperatura no estaba aumentada; 90 pulsaciones; poco apetito. La orina apenas se enturbió por la ebullicion ni por la adiccion de ácido nítrico.

Las tentativas que se hicieron con el cloruro de hierro, la nuez vómica, etc., para contener la diarrea que estenuaba al enfermo, no dieron resultado alguno, así como tampoco el régimen apropiado para combatir la anemia: el niño murió á los tres dias de su ingreso en el hospital.

Autopsia.—Ascitis considerable, anacarsa ligera, ningun cambio esencial en los órganos de las cavidades craneana y torácica. La mucosa del estómago y del tubo digestivo estaba pálida y presentaba en algunos sitios una infiltracion edematosa; en la serosa de los intestinos delgados y gruesos se veian manchas lívidas diseminadas, restos de equimosis.

Los riñones tenian su estructura normal y solo se encontraron granos de pigmento muy aislados en los glomérulos.

Bazo voluminoso, congestionado, infiltrado de una gran cantidad de pigmento negro.

Hígado muy pequeño, atrofiado; su superficie presentaba muchos puntos deprimidos, el parénquima estaba congestionado, de color pardo negro y consistencia coriácea. La inyeccion de la vena porta con una masa de gelatina teñida de amarillo, dió un resultado muy incompleto. En los cortes delgados de la sustancia inyectada, se reconocieron manifestamente las ramificaciones de la vena porta un poco irregularmente dilatadas en algunos sitios hasta su entrada en los lóbulos. De los capilares, en los que se pudo comprobar la presencia de un pigmento negro, solo algunos estaban inyectados; una gran parte parecian haber perdido su permeabilidad. Las raices de las venas hepáticas, de un color rojo, se habian conservado mejor.

OBSERVACION LXXII.—*Intermitente, cotidiana rebelde con frecuentes recidivas, hidrohemía, anasarca, ascitis, diarrea profusa. Muerte por estenuacion.*—*Autopsia: Atrofia del hígado, obliteracion de los capilares por pigmento.*—La señora M., de veinte y seis años de edad, habia sufrido antes de ingresar en el hospital (27 de abril de 1855) una fiebre intermitente que duró muchos meses del invierno y continuó aun largo tiempo despues de la entrada de la enferma, no cesando definitivamente hasta despues de haber tomado cantidades considerables de quinina. La paciente llegó así poco á poco á un alto grado de anemia; se desarrollaron anasarca general y ascitis, adquiriendo muy pronto grandes proporciones bajo la influencia de una diarrea profusa rebelde, contra la que se emplearon inútilmente los astringentes vegetales y minerales, incluso el muriato de hierro. La muerte se verificó á las seis semanas de haber ingresado la enferma en el establecimiento. Nunca se observaron en ella la albuminuria y las alteraciones sensoriales que en esta época acompañan á menudo á las fiebres intermitentes.

Autopsia.—Nada de anormal en el cerebro; pulmones anemiados, flácidos;

derrame moderado en las pleuras, corazon normal. La cavidad del abdómen contenia muchas libras de serosidad clara.

El hígado era pequeño ⁽¹⁾, pesaba 700 gramos, menos por consiguiente que la mitad de su peso habitual; estaba arrugado y coriáceo, su parénquima congestionado y de color oscuro. Con el microscopio se descubrieron en los capilares muchas aglomeraciones de pigmento, en general bastante voluminosas. La inyeccion de la vena porta, cuyas divisiones se hallaban fuertemente dilatadas hasta la periferia de los lóbulos, produjo un resultado muy incompleto; una gran parte de los capilares contenian pigmento y estaban impermeables á la inyeccion. Alrededor de estos vasos, las células hepáticas se hallaban atrofiadas ó llenas de grasa; se encontraron tambien en algunos sitios del parénquima materias coloideas. No se pudo descubrir azúcar en este hígado.

El bazo era pequeño ⁽²⁾, consistente y teñido de un color pardo negruzco por masas de pigmento abundantemente repartidas en su parénquima; la cápsula se hallaba engrosada.

Los riñones en estado normal; los glomérulos contenian solo algunos gránulos de pigmento aislados. La mucosa intestinal estaba pálida y edematosa; en la S iliaca habia dos ulceraciones catarrales superficiales.

En estos casos puede seguirse con seguridad el desarrollo de la atrofia.

Las masas y los granos de pigmento que, durante las fiebres intermitentes graves, se forman con frecuencia en el bazo y llegan de allí á la vena porta, han debido atravesar en parte los capilares de este vaso; pero en parte tambien, y á causa de su volúmen, fijarse en ellos, determinar la oclusion y sustraerles á la circulacion. Suprimido el aflujo sanguíneo cesa la secrecion, desaparecen las células glandulares, etc. Es raro que coágulos de cierto volúmen puedan ser arrastrados bastante lejos para llegar á los vasos hepáticos. Como última consecuencia se ven producir retracciones cicatriciales en la superficie del órgano, en los puntos en que terminan los vasos obliterados (Véase *Enfermedades de la vena porta*).

OBSERVACION LXXIII.—*Disenteria, anemia, anasarca, edema de los pulmones; muerte.—Autopsia: Cicatrices en el intestino. Hígado atrofado y cubierto de cicatrices.*—Teófilo Gunther, de treinta y cuatro años de edad, entró en el hospital el 28 de octubre de 1854, con un catarro gastro-intestinal febril, y fué acometido, durante su convalecencia, de un ataque ligero de disenteria que reinaba entonces en las salas del establecimiento. Aun cuando cesaron muy pronto las

(1) El lóbulo derecho tenia 5 $\frac{1}{2}$ pulgadas de largo y 4 de ancho; el izquierdo 4 y 3 $\frac{1}{4}$; el espesor era de 2 pulgadas.

(2) Tenia 5 pulgadas de largo, 2 $\frac{1}{2}$ de ancho y 1 $\frac{1}{2}$ de espesor; su peso era de 0,14 kilos.

evacuaciones, el enfermo se restableció con gran lentitud; quedó anémico, y se le presentó una ascitis, á la que vinieron á agregarse una anasarca y un hidrotorax. No existía, sin embargo, albúmina en la orina; el corazón estaba normal y los órganos de la respiración sanos. Con un apetito satisfactorio, las deposiciones eran regulares, de buena consistencia, pero excesivamente pálidas.

La quina, el hierro, el vino y las carnes de fácil digestión fueron ineficaces contra la hidroemia; la hidropesía aumentó gradualmente hasta el punto de constituir un obstáculo serio á la respiración. Por medio de la colóquintida se consiguió que disminuyese la anasarca; pero la debilidad del enfermo obligó á suspender este medicamento. Los diuréticos fueron impotentes; los riñones solo segregaban pequeñas cantidades de orina oscura, sin albúmina. Los accesos intercurrentes de edema pulmonar, que amenazaban asfixiar al enfermo, se aliviaron con el ácido benzoico unido al alcanfor. A mediados de diciembre no había mas decúbito posible que el dorsal, el aplanamiento aumentó rápidamente hasta el 19, en que se verificó la muerte después de una larga agonía.

Autopsia.—Nada de anormal en la cavidad craneana; ambos pulmones estaban edematosos; en las cavidades pleuríticas había unas 4 libras de líquido claro; corazón sano. La del abdomen contenía unas 10 libras de serosidad. El estómago estaba muy retraído, su mucosa pálida, y solo tenía mas color en el píloro; en los intestinos delgados, así como en el ciego, y el colon ascendente, se hallaba en algunos sitios pálida y edematosa. En el colon transverso se encontraron gran número de manchas negras y pérdidas de sustancia superficiales completamente curadas. Al nivel de la S ilíaca, el mesocólon presentaba líneas cicatriciales gruesas, blancas, radiadas, que estrechaban las venas que las atravesaban, fijando la porción del intestino correspondiente delante de la columna vertebral. Las glándulas mesentéricas, el páncreas y los riñones en estado normal.

El bazo, un poco hipertrofiado, contenía poca sangre y presentaba un color pardo uniforme y bastante consistencia.

El hígado tenía en su superficie estrecheces cicatriciales aisladas; sus bordes eran cortantes, con una ancha línea blanca. El volumen estaba considerablemente disminuido, y el parénquima, de un pardo amarillento, sucio y friable. La vejiga de la bilis contenía un líquido turbio blanco amarillento.

OBSERVACION LXXIV.—Disenteria crónica, dislocacion del conducto intestinal. Muerte por consuncion. Autopsia.—Godofredo Drasner, de cincuenta y tres años, hombre fuerte aun para su edad, tenía que trabajar al aire libre y estaba expuesto á las inclemencias atmosféricas. Sufria hacia cuatro semanas una diarrea que producía numerosas evacuaciones líquidas de color pardo amarillento claro, acompañadas de dolores abdominales á lo largo del trayecto del colon descendente, donde el vientre estaba tambien sensible á la presión. Lengua poco sahurrosa; disminucion del apetito; órganos respiratorios en estado sano, tonos del corazón puros. No se pudieron determinar las dimensiones del hígado; en ninguna parte se encontró oscuridad en el sonido.

Después de la administración de un vomitivo y de un cocimiento de co-

lombo con la tintura de nuez vómica, cesó en pocos días la diarrea, se restableció el apetito, y el enfermo salió curado el día 14.

El 12 de noviembre se presentó de nuevo. La diarrea había reaparecido casi inmediatamente después de su salida, y continuaba hacia tres semanas, sin interrupción, con gran intensidad. El enfermo estaba pálido y demacrado, la piel seca, la temperatura elevada, el pulso pequeño y frecuente, 105 pulsaciones; los dolores y la sensibilidad de la región del colon eran mas vivos que antes, las deposiciones de la misma naturaleza, claras y de un color pardo amarillento. El hígado no daba sonido á macizo, aun cuando el vientre estaba aplanado y no existían gases en los intestinos.

El enfermo tomó colo nbo con opio; pero el 15 por la tarde cayó en el colapso y la insensibilidad, y murió el 16 por la mañana.

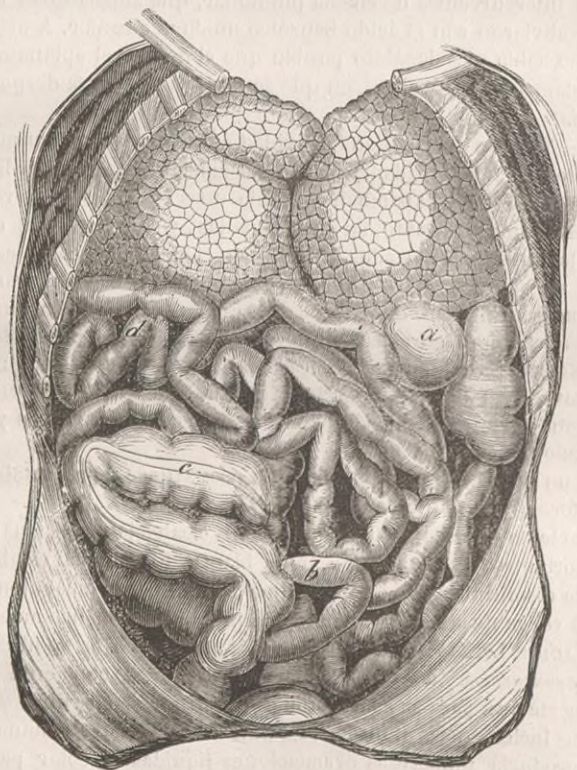


Fig. 84.—Situación de las vísceras en un caso de atrofia crónica.—a, primera corvadura del colon.—b, yeyuno.—c, S íliaca.—d, ileon.

Autopsia.—Cadáver demacrado, pero sin edema; no había anomalías esenciales en los órganos de las cavidades craneana y torácica. En el bajo vientre se observó desde luego una dislocación muy notable del conducto intestinal

(figura 84). Una parte del intestino delgado (*d*), el ileon, ocupaba el sitio donde debia estar el hígado, que no se percibia y correspondia al nivel de la quinta costilla, directamente al pulmon. En el hipocondrio izquierdo se encontró el primer arco del cólon (*a*). Sobre el cólon descendente, al que comprimia, estaba colocada la otra parte del intestino delgado; el yeyuno fuertemente inyectado (*b*); la S iliaca (*c*) se hallaba situada á la derecha y cubria al ciego como una larga cinta. El estómago presentaba solo en el píloro un reblandecimiento y una coloracion lívida de la mucosa; esta estaba pálida en el ileon y en el yeyuno, cuya serosa se hallaba vivamente inyectada, presentando una pequeña úlcera, en vía de cicatrizacion, coloreada por el pigmento. El ciego contenia materias fecales claras, arcillosas; la mucosa estaba lívida, y en el cólon se hallaba cubierta, primero en algunos sitios, y luego uniformemente, de exudados grisáceos, pulposos. En la S iliaca esta membrana era de un rojo pardo con placas fuertemente inyectadas; el recto se encontraba en estado normal.

El bazo, aumentado de volúmen, uniformemente coloreado en rojo pardo y de consistencia firme, pesaba 0,33 kilos.

El hígado era muy pequeño, teniendo 1,13 kilos de peso; su superficie lisa; los bordes muy adelgazados formaban una zona en que habia desaparecido el tejido hepático. El parénquima estaba congestionado, de un rojo pardo uniforme, sin apariencia de lóbulos; las ramas, así como el tronco de la vena porta, se hallaban dilatadas, pero sin engrosamiento de sus paredes. Las células del hígado eran pequeñas, de contornos angulosos, pálidas, sin contenido molecular; una parte de ellas contenian gránulos de un pardo oscuro que llenaban completamente la cavidad celular. La inyeccion produjo un resultado muy imperfecto.

OBSERVACION LXXV.—*Hernia estrangulada reducida espontáneamente; diarrea, aplanamiento progresivo, anasarca general; muerte.—Autopsia: Engrosamiento tendinoso del mesenterio con adherencias sólidas del intestino delgado y del epiploon á la pared abdominal; coloracion pigmentaria negro-azulada y ulceracion de un asa del intestino delgado; atrofia crónica del hígado; ascitis é hidropesia general.*—Guillermo Leidling, panadero, de treinta y seis años, sufria una hernia inguinal derecha antigua, que se extranguló el 18 de marzo. Se le condujo al hospital de los hermanos de la Caridad, de Breslau, para hacer la reduccion de su hernia; esta entró espontáneamente en el trayecto, pero fué seguida de una diarrea, acompañada de gran debilidad y dolores abdominales, por los que permaneció seis semanas en el hospital. La diarrea, que no produjo nunca, segun el dicho del enfermo, evacuaciones sanguinolentas, persistió; la debilidad hizo progresos, se presentó hidropesia, de suerte que, transcurridas otras seis semanas, el 1.º de julio de 1856, fué preciso trasladarle al departamento de las clínicas. La hidropesia se hizo general, se presentó una ascitis considerable con hidrotorax doble y anasarca abundante.

Nada de anormal en el corazon ni en los pulmones, el apetito estaba un poco disminuido; una ó dos deposiciones diarias, líquidas, blanco amarillentas. El enfermo se quejaba, á la presion y espontáneamente, de dolores sordos en el lado izquierdo del ombligo. La oscuridad del sonido hepático se exten-

dia á 3 centímetros sobre la línea mamaria; la anasarca impedía medir las dimensiones del bazo. Orinas escasas, de color amarillo rojizo, sin albúmina. El número de los corpúsculos blancos de la sangre, examinada en la que se obtuvo por medio de una ventosa, no se hallaba aumentado; no había, pues, leucemia.

El uso de las preparaciones ferruginosas, de la quina y de otros tónicos, con un régimen apropiado de digestión fácil, vino tinto, etc., no modificaron en nada este estado. Aunque se sostuvo el apetito, no aumentaron las deposiciones, ni sobrevino ninguna complicación; la hidropesía creció, sin embargo, gradualmente hasta adquirir proporciones enormes; en fin, la piel se puso rubicunda y se ulceró. La muerte tuvo lugar el 27 de julio, después de una larga agonía.

Autopsia.—Los órganos de las cavidades craneana y torácica no presentaban nada de anormal, á excepción de la anemia y de un derrame seroso abundante en las cavidades pleuríticas. En la del abdomen se encontró una gran cantidad de líquido claro. La mucosa estomacal estaba pálida; á la derecha del ombligo un asa del intestino delgado se hallaba fija con el epiploon á la pared abdominal por fuertes adherencias de fecha antigua. La serosa de esta porción del intestino tenía un color oscuro gris azulado. La coloración pigmentaria oscura comenzaba á 2 pulgadas por encima de la adherencia, con bordes bien determinados, y se prolongaba en una extensión de 3 pies, marcándose perfectamente por todas partes sus límites. Las membranas de las porciones del intestino así coloreadas se hallaban retraídas y gruesas, y el mesenterio correspondiente condensado, de modo que representaba una especie de tendón. En la mucosa existían gran número de pérdidas de sustancia irregulares, alrededor de las que la membrana, de un color oscuro y engrosada, presentaba las modificaciones que se observan después de la curación de una disenteria intensa. Todas las otras partes del tubo digestivo estaban completamente sanas. El saco herniano se hallaba vacío.

El bazo tenía su volumen y consistencia ordinarias, y su color era rojo parduzco.

El hígado estaba considerablemente encogido; su envoltura grisácea y arrugada; el órgano en su conjunto flácido y flexible; los cortes eran homogéneos, de color pardo, sin apariencia de lóbulos; el parénquima coriáceo. Las células estaban pequeñas, arrugadas, llenas de corpúsculos pardos. La biliar poco abundante, de color amarillo pálido, clara y contenía albúmina.

Nada de anormal en el sistema uropoietico.

En estos tres últimos casos, á los que podría añadir algunos otros, el desarrollo de la atrofia hepática coincide con un trabajo de exudación de curso crónico y con ulceraciones de los intestinos delgados y gruesos. Entre estos desórdenes y la atrofia, hay, según todas las probabilidades, relaciones de causalidad, pero no está claro de qué especie son estas.

Faltaba en ellos completamente la peritonitis crónica interesando

á la cápsula de Glisson. Me parece que las cosas han debido pasar aquí como sucede en algunos abscesos del hígado, que se forman á consecuencia de la disenteria de los países cálidos.

El intermedio es la vena porta que, segun la manera con que sus raicillas toman parte en el trabajo de exudacion de que es asiento la membrana mucosa, puede en un caso dar lugar á la formacion de abscesos llamados metastáticos, y en otro á la oclusion de los capilares y á la atrofia que es su efecto inmediato.

IV.—*Atrofia por obliteracion de la vena porta.*—La obliteracion del tronco de la vena porta puede tener consecuencias análogas á las que determina la desaparicion de los capilares.

Cuando la oclusion de la luz del vaso no es resultado de una pili-flebitis aguda, ordinariamente acompañada de tumefacion, abscesos, etc., provoca una atrofia que puede interesar la totalidad del órgano. Gintrac (1) ha reunido una série de observaciones en las que se ve á la atrofia, ya simple, ya cirrótica, coincidir con la obliteracion de la vena porta. Este autor va, por lo demás, demasiado lejos cuando sostiene que la oclusion de este vaso es en todos los casos el fenómeno primitivo y determinante de que deben depender la atrofia y aun la cirrosis. En esta última afeccion, y probablemente tambien en muchas de las atrofias crónicas, la coagulacion de la sangre en la vena porta es evidentemente una lesion consecutiva, que procede de la impermeabilidad de una gran parte de los capilares del hígado.

Voy á referir aquí dos hechos de obliteracion de dicha vena, que, no solo á causa del estado del parénquima hepático, sino que tambien por su modo de desarrollo y sus accidentes concomitantes, merecen fijar nuestra atencion.

OBSERVACION LXXVI.—*Disnea intensa; esputos sanguinolentos, murmullo sistólico en la arteria pulmonar, ascitis; hemorragia por el estómago y el intestino. Muerte por asfixia.*—Autopsia: *Obliteracion de la arteria pulmonar por un trombus resultado de la inflamacion del vaso. Coagulacion de la sangre de la vena porta; equimosis del peritoneo, así como de la mucosa del estómago y del intestino. Atrofia del hígado.*—Godofredo Schmidt, carpintero, de cuarenta y cuatro años, fué admitido el 20 de abril de 1855.

Este hombre era de una constitucion atlética, pero estaba un poco demacrado y los tegumentos tenian una palidez de cera. Los piés presentaban un ligero edema y el enfermo se quejaba siempre de debilidad y dificultad en la respiracion. En el exámen se encontró el torax fuertemente abombado; en los

(1) Gintrac, *Observat. et recherc. sur l'obliteration de la veine porte*. Bordeaux, 1856, página 29.

pulmones no se advertía nada de anormal, á excepcion de murmullos ruidosos en el lóbulo inferior del lado derecho. El volúmen del corazon estaba aumentado; por la auscultacion se comprobó un murmullo sistólico que se propagaba en grande extension, y cuyo máximum de intensidad se encontraba en el lado izquierdo al nivel del cartilago de la quinta costilla; á pesar de esto no estaba reforzado el segundo tono de la arteria pulmonar, ni habia hipertrofia del ventrículo izquierdo; pulso pequeño, 70 pulsaciones. Las funciones de los órganos de la digestion se hallaban poco alteradas; lengua limpia, apetito moderado, evacuaciones normales, oscuridad del sonido hepático disminuida, extendiéndose solo á unos 2 centímetros en la línea external; bazo un poco aumentado de volúmen; cantidad moderada de liquido en la cavidad abdominal. Orina escasa, oscura, sin albúmina.

La enfermedad parecia haberse desarrollado gradualmente desde hacia un año. A los dos meses de haber principiado comenzaron la disnea y las palpitaciones unidas á las hemoptisis y á una gran debilidad, sin que el médico encargado entonces de la asistencia pudiese encontrar los signos ciertos de la tuberculizacion pulmonar que sospechaba. Los sufrimientos desaparecieron, pero la respiracion continuó siendo difícil y las fuerzas no se restablecieron por completo. El enfermo volvió al trabajo durante algun tiempo, pero fatigándose hasta que el aumento de la debilidad, de la disnea y del edema de los piés, le obligaron á acogerse al hospital.

Prescripcion.—Lactato de hierro, régimen animal.

A partir del 1.º de mayo, la dificultad de la respiracion creció visiblemente, quejándose el enfermo de grande ansiedad y de sofocacion inminente; habia al mismo tiempo respiraciones profundas sin obstáculos y un murmullo vexicular muy apreciable; vómitos frecuentes de un liquido amarillo verdoso, amargo. Pulso frecuente, 110 pulsaciones pequeñas, extremidades frias, cara pálida y expresando ansiedad.

3 de mayo.—Habian aumentado la disnea y la angustia; vómitos repetidos de un liquido verdoso mezclado con copos negros; viva sensibilidad en el bajo vientre; deposiciones claras, de un pardo rojizo conteniendo sangre. Muerte repentina á las diez de la mañana.

Autopsia.—El 4 de mayo, veinte y cuatro horas despues de la muerte. Bóveda craneana inyectada, senos llenos de sangre líquida; media onza de serosidad en la base del cráneo, membranas del cerebro moderadamente congestionadas, sustancia cerebral anémica, de consistencia normal.

Glándula tiróides bastante voluminosa, congestionada; gánglios bronquiales, pequeños y de color melánico; mucosa de la tráquea y sobre todo de los bronquios, de color rojo oscuro, lívida y cubierta de pequeñas glándulas, formando eminencias blanquecinas.

Los dos pulmones presentaban adherencias moderadamente apretadas; estaban comprimidos en su parte inferior por un derrame de serosidad amarillenta en las pleuras; bastante congestionados, secos en la parte anterior y en la superior, edematosos en la posterior é inferior, ricos en pigmento. Corazon voluminoso; gran número de equimosis debajo del pericardio; ventrículo derecho hipertrofiado y dilatado, válvulas ligeramente opacas; coágulos

esponjosos en la aurícula. Paredes del ventrículo izquierdo un poco adelgazadas; válvulas normales; la aorta tenía un calibre ordinario y las paredes estaban sanas.

En la arteria pulmonar dilatada, cuyo tronco común presentaba las paredes perfectamente lisas y las válvulas normales, se encontró próximo á la división, en dos ramos principales, un tapon grueso, gris rojizo, muy consistente, que se adhería solo á la parte anterior de las dos divisiones y no tocaba á la pared posterior (fig. 85). La adherencia á la pared anterior era tan sólida, que por muchas precauciones que se tomaran para separar el tapon, se desprendía al mismo tiempo la membrana interna.

Este tapon tenía todos los caracteres de un coágulo antiguo formado gradualmente. Las paredes arteriales se hallaban á este nivel notablemente alteradas; sus membranas se separaban manifestamente, y entre la interna y media se encontró una capa de exudado transparente, gris amarillento muy consistente, cuyo espesor excedía en ciertos puntos de una línea. Donde cesaba la adherencia del coágulo, las membranas arteriales separadas se reunían de nuevo. En las ramificaciones de la arteria pulmonar se encontraron otros tapones. Los unos, aunque evidentemente de una fecha mas antigua, estaban fijos con menos solidez á las paredes y se dejaban desprender fácilmente. En estos sitios,

la pared estaba lisa, la arteria tenía su espesor habitual y no ofrecía nada de morbozo. Pero en otros puntos no se podían desprender los coágulos muy adheridos, y las paredes arteriales presentaban, aunque en menor proporción, los mismos cambios que hemos descrito en los ramos principales. En una de las ramas existía una obliteración notable; se hallaba transformada en un cilindro sólido y no pudo encontrarse con la sonda la luz del vaso.

El endocardio estaba liso por todas partes; las gruesas venas del cuerpo contenían una cantidad moderada de sangre líquida y no presentaban coágulos ni alteración de las paredes. Las arterias se hallaban igualmente sanas. Los coágulos de la arteria pulmonar no podían, por consiguiente, menos de haberse formado en el sitio en que estaban.

Esófago pálido. El estómago contenía un líquido verdoso mezclado con copos negruzcos; en la mucosa se veían algunas erosiones hemorrágicas recientes, cuyo fondo estaba cubierto de sangre y los bordes infiltrados aun.

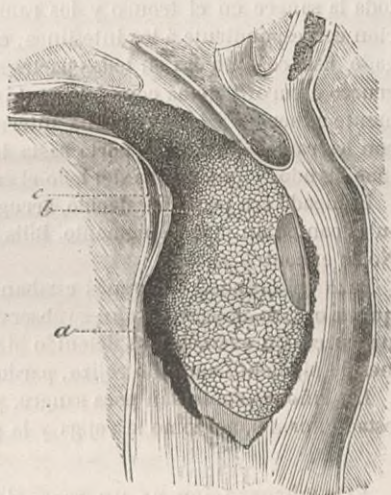


Fig. 85. — Trombus de la arteria pulmonar. — *a*, túnica externa. — *b*, exudado estratificado y fuertemente adherido. — *c*, túnicas vasculares separadas una de otra.

Toda la serosa del intestino delgado y del mesenterio se hallaba sembrada de pequeños equimosis rojos, la serosidad acumulada en la cavidad del abdomen en gran cantidad, era sanguinolenta y de un color rojo parduzco; la mucosa del tubo intestinal delgado, desde el duodeno hasta la válvula ileocecal, tenía un color rojo sucio y se hallaba tumefacta; las glándulas solitarias formaban prominencia considerable; el contenido consistía en un moco sanguinolento; en la mucosa de los intestinos gruesos la coloración y el abultamiento eran mas moderados.

Se encontró la causa de estas alteraciones en una coagulación completa de toda la sangre en el tronco y los ramos de la vena porta, tanto en la porción correspondiente á los intestinos, el bazo y el estómago, como á la del hígado. Este coágulo era en todas partes de la misma naturaleza, de un rojo negruzco oscuro, llenaba completamente el calibre del vaso, y se hallaba débilmente adherido á la membrana interna íntegra por completo. Se ramificaba con los ramos de la vena porta hasta las profundidades del hígado donde era mas blando, y no cerraba del todo el calibre del vaso.

El hígado era pequeño, flácido, arrugado, de color de nuez moscada; las células contenían mucho pigmento. BÍlis abundante y de un pardo amarillento. No se encontró azúcar.

Bazo voluminoso; sus venas estaban completamente obstruidas, el parénquima oscuro, congestionado; se observaron numerosos depósitos de pigmento negruzco. Un exámen mas detenido hizo descubrir gran número de formaciones de pigmento amarillo rojizo, pardo y negro.

Los riñones contenían poca sangre, y su volúmen y estructura eran los del estado normal, así como la vejiga y la próstata.

Esta observación es un raro ejemplo de una flegmasia de la arteria pulmonar, que poco á poco, por depósito sucesivo de coágulos sólidos, estrechó el calibre del vaso, y acabó por producir la oclusión casi completa de dos ramos. El principio de la lesión arterial, en cuanto puede juzgarse por los síntomas, databa ya de diez meses, cuando aparecieron los primeros signos de un trastorno de la circulación pulmonar.

A esta época se remontaban sin duda las obliteraciones ligamentosas resistentes de algunos ramos de la arteria pulmonar. El estrechamiento progresivo del calibre de los vasos opuso un obstáculo cada vez mayor al curso de la sangre venosa, hasta que en fin, algunos dias antes de la muerte, se verificó una coagulación espontánea de sangre en la vena porta, de la que resultó su oclusión completa.

La sensibilidad del abdomen, que apareció de pronto, los vómitos de materias negras y las deposiciones sanguinolentas, anunciaron claramente durante la vida esta complicación. La estructura en todas partes uniforme del coágulo, y el estado normal de las paredes de la

vena porta, prueban que la produccion del trombus no venia de una enfermedad de este vaso, sino que era un efecto secundario de la oclusion de la arteria pulmonar. Debe notarse tambien la falta de alteraciones de nutricion en los pulmones, hecho que contrasta con las consecuencias que determina la obliteracion de los ramos de la vena porta.

OBSERVACION LXXVII.—Ulceracion del duodeno, obliteracion de la vena porta por compresion. Muerte.—Hemorragia del estómago y de los intestinos, volúmen del hígado y del bazo normal.—A. Petzold, de cuarenta y un años, obrero, de constitucion robusta, habia gozado siempre de buena salud hasta hacia tres años. En esta época sufrió durante trece semanas alteraciones de la digestion, á las que se unieron dolores en el epigastrio y vómitos de masas amarillas. Estos trastornos desaparecieron en gran parte, quedando solo una sensibilidad en la region epigástrica, que se hacia de tiempo mas intensa. Ocho semanas antes de su ingreso en el hospital, aparecieron dolores en el ano con otros síntomas de congestion hemorroidal. El 17 de enero, el enfermo, que por la mañana habia tomado con apetito su alimento habitual, estando trabajando tuvo un vómito de sangre rojo parduzca, lo cual le obligó á venir al establecimiento. La hemorragia se repitió otras dos veces en aquel mismo día, aunque en menor cantidad; encontramos al enfermo pálido y anémico, en un estado casi de síncope, con las extremidades frias y el pulso apenas perceptible. Los órganos de la cavidad torácica se hallaban en estado normal; el epigastrio, moderadamente elevado, estaba sensible á una presion profunda por encima del ombligo; no se percibia sin embargo induracion. El hígado y el bazo parecian á la percusion de volúmen normal.

Prescripcion.—Píldoras ferruginosas, fomentos frios y solucion de alumbre.

19.—El vómito, que se habia suspendido el 18, se reprodujo dos veces; una evacuacion parecida á la brea; aumento en la sensibilidad de la region epigástrica.

Prescripcion.—Acetato de plomo con opio; continuacion de las píldoras ferruginosas y de los fomentos.

20.—Dos vómitos de cuatro á cinco onzas de sangre.

21.—Disminucion de los dolores, suspension de los vómitos, una deposicion sanguinolenta, gran debilidad, aplanamiento, delirio ligero, desaparicion del pulso, frialdad de las extremidades.

Prescripcion.—Eter y vino.

22.—Se habia elevado la temperatura de la piel y héchose sensible el pulso; una evacuacion sanguinolenta involuntaria.

24.—Delirio. El enfermo queria tirarse de la cama, deposiciones sanguinolentas repetidas, el colapso fué aumentando hasta el 26, en que se verificó la muerte.

Autopsia, veinte y cuatro horas despues de la muerte.—Las membranas del cerebro y este órgano contenian una cantidad moderada de sangre, no observándose nada mas de anormal; las vías aéreas, los pulmones y los órganos de la circulacion, á excepcion de una anemia considerable, no presentaban tam-

poco ninguna alteracion morbosa. El estómago contenia unas dos libras de sangre en coágulos consistentes, su membrana interna estaba cubierta de una capa de moco viscoso, amarillo rojizo; á pulgada y media del cardias existian venas varicosas y llenas de tapones sanguíneos consistentes; por lo demás la mucosa estaba pálida, de espesor normal, y sin pérdida de sustancia. En el duodeno, $\frac{1}{4}$ de pulgada detrás del píloro, se veia una ulceracion plana del diámetro de una moneda de dos reales, y con una abertura en su centro del tamaño de una cabeza del alfiler, principio de un conducto que penetraba á una profundidad de $\frac{3}{4}$ de pulgada hácia la línea media. Cerca de este trayecto y ocupando una grande extension, se encontró una capa de tejido conjuntivo de nueva formacion, que por su retraccion cicatricial estrechaba el conducto colédoco y obliteraba completamente la vena porta. El interior de esta vena contenia un trombus estratificado, que se resolvia en el centro en una materia caseosa; se extendia en las ramas derecha é izquierda del vaso hasta las profundidades del hígado. Detrás del estómago habia un tumor del volúmen de una nuez, formado de una masa de exudado adiposo semejante al queso, y rodeado exteriormente de tejido conjuntivo de nueva formacion. Las venas del mesenterio no estaban dilatadas ni se veia en el recto ninguna eminencia hemorroidal, solo inmediatamente debajo del duodeno, el mesenterio presentaba una mancha melánica de muchas pulgadas de extension, que era el residuo de una antigua extravasacion sanguínea. La mucosa del duodeno y del yeyuno se encontraba pálida, y la del ileon teñida en algunos sitios de amarillo. En el ciego, el cólon y el recto habia grandes cantidades de sangre viscosa, mezclada en parte con masas fecales duras y parduzcas. La mucosa misma estaba pálida, y no presentaba pérdidas de sustancia.

El bazo contenia poca sangre y era de volúmen normal; tenia 5 pulgadas de largo, 3 y $\frac{1}{2}$ de ancho, y 1 y $\frac{1}{8}$ de espesor; su peso absoluto se elevó á 0^k.15. El peso relativo era 1 : 208.

La superficie del hígado presentaba numerosas constricciones blanquecinas cicatriciales; el volúmen del órgano no se hallaba disminuido. El lóbulo derecho media 6 pulgadas transversalmente, y 7 y $\frac{1}{2}$ de delante atrás; el izquierdo 3 y $\frac{1}{2}$ pulgadas y 5 y $\frac{3}{4}$ respectivamente; el espesor era de 2 y $\frac{1}{4}$ pulgadas; el peso absoluto 1^k.90; el relativo al del cuerpo, 1 : 27.3. El parénquima contenia poca sangre y estaba finamente granulado; las células hepáticas, pálidas y pobres en contenido granuloso. Algunas solamente presentaban gotitas adiposas; otras, moléculas de materia colorante. Las vías biliares en el interior del hígado se hallaban llenas en parte de un líquido pardo; la vejiga contenia una gran cantidad de bilis espesa y turbia. No se encontró azúcar en el hígado; á lo largo del trayecto de los ramos de la vena porta se extendian depósitos considerables de tejido conjuntivo cargados de grasa.

Este caso es interesante bajo muchos puntos de vista; á pesar de una obliteracion completa de la vena porta, que existia desde hacia largo tiempo ya, segun lo demostraba la naturaleza del trombus, no habia ni disminucion en el volúmen del hígado, ni suspension de la secrecion. No pudo determinarse hasta qué punto esta se hallaba

disminuida; por otro lado, no obstante el estado de replecion de la vejiga, no se podia asegurar la integridad de la secrecion, puesto que el contenido vesicular presentaba todas las propiedades de un producto de secrecion estancado desde hacia mucho tiempo, por ejemplo la colescterina y particulas de materia colorante.

Gintrac ⁽¹⁾ y Oré ⁽²⁾ deducen, de observaciones análogas á esta, que la secrecion de la bilis no es producida por la vena porta, sino por la arteria hepática. No considero justificada semejante opinion, tanto menos cuanto que hay, por otra parte, casos de obliteracion de la arteria hepática, con persistencia de la secrecion del hígado (Ledieu). De esta manera podria probarse que ni la vena porta, ni la arteria hepática toman parte en la secrecion ni en la nutricion del hígado. La continuacion de las dos funciones, despues de obliterado el tronco de la vena porta, depende, á mi juicio, de la estrecha conexion que une á los capilares de los dos órdenes de vasos y de la dilatacion que experimentan los ramos de la arteria hepática cuando se anula una parte del sistema de la vena porta. Para convencerse mejor de esto, no hay mas que inyectar la arteria hepática en los hígados cirróticos, en los cuales este vaso presenta una red extraordinariamente rica y ancha en los puntos en que han sido destruidos una parte de los capilares de la vena porta.

La falta de abultamiento del bazo, á pesar de la obliteracion de la porta, se explica por las hemorragias profusas del estómago.

II.—Síntomas.

La destruccion de una gran parte del parénquima hepático, á consecuencia de la atrofia crónica, restringe necesariamente el valor funcional de la glándula.

Esta disminucion reacciona á su vez sobre la generalidad del organismo, y con tanto mayor motivo cuanto que al mismo tiempo, por consecuencia del éxtasis de la sangre en la vena porta, surgen un gran número de trastornos locales en los órganos digestivos. Así es como tienen su origen las lesiones funcionales que acompañan á la atrofia hepática y constituyen los rasgos característicos de esta afeccion. Los síntomas se desarrollan lenta y sordamente. Las alteraciones de la digestion estomacal é intestinal abren la marcha: disminucion del apetito, peso en la region epigástrica, que se halla dilatada; lengua sucia ó natural.

⁽¹⁾ Gintrac, *loc. cit.*, p. 71.

⁽²⁾ Oré, *De l'influence de l'obliteration de la veine porte sur la sécrétion de la bile et sur la fonction glycogénique du foye* (Gaz. des hopitaux, 9 setiembre, 1856, p. 421).

Además, se acumulan gases en los intestinos, y las deposiciones tienen un color amarillo gris pálido, y algunas veces son tambien ligeramente pardas. Hay alternativas de estreñimiento y diarrea; frecuentemente (9 veces de 48) se observa una diarrea profusa, permanente, que no tarda en producir debilidad; es raro que la defecacion se verifique de un modo regular. El exámen de la region hepática revela una disminucion del volúmen de la glándula en todas direcciones; á veces no se encuentra en ninguna parte oscuridad del sonido; la palpacion es generalmente impracticable. De ordinario no se observan alteraciones en el bazo; en algunos casos (7 veces de 48) se halla aumentado de volúmen.

A los trastornos de las funciones digestivas, vienen á agregarse mas pronto ó mas tarde los síntomas que indican que la sanguificacion y la nutricion se encuentran alteradas.

Los enfermos están pálidos, con un aspecto caquéctico, sin ictericia; su sistema muscular se desnubre; al mismo tiempo (4 veces de 48) se forman colecciones serosas en la cavidad del peritoneo, á las que se agrega muy en breve una anasarca general. La orina es ordinariamente pálida y desprovista de pigmento biliar; en ciertos casos ha tomado un color rojo jacinto particular, solo una vez la comunicó el ácido nítrico un tinte verde súcio.

III.—Pronóstico.

La atrofia crónica del hígado, cuando alcanza un alto grado, va seguida de ordinario de una terminacion funesta. En este caso, la muerte es consecuencia, ya de la debilitacion progresiva, ya de la hidropesia general, ó bien es producida por los estados morbosos que complican la afeccion hepática y tienen con ella relaciones de causalidad mas ó menos estrechas, como el cáncer del estómago, la disenteria crónica, etc. Dos veces fué debida esta terminacion á una peritonitis, una al delirium tremens, otra, á una hemorragia hemorroidal profusa. Ordinariamente transcurren muchos meses antes de que se verifique la muerte.

IV.—Diagnóstico.

El diagnóstico de la atrofia hepática crónica se encuentra ordinariamente rodeado de dificultades, sobre todo cuando no se observa al enfermo hasta el momento en que ya una ascitis considerable y el edema de las paredes del vientre vienen á dificultar ó á impedir el exámen de los órganos abdominales. Nuestros mejores guias son: la disminucion del volúmen del hígado, el catarro gastro-intestinal

persistente y las materias fecales desprovistas de bÍlis; el valor diagnóstico de estos síntomas aumenta, cuando es posible excluir las otras causas que pueden provocar la ascitis y las alteraciones digestivas, etc.

La distincion entre la atrofia simple y la atrofia cirrótica solo puede hacerse cuando por medio de la palpacion se logra reconocer si la superficie de la glándula está lisa ó granulada.

V. — Tratamiento.

La terapéutica no tiene probabilidades de éxito cuando el trabajo morbozo está ya muy avanzado, y tal es casi siempre el caso en el momento en que se hace positivo el diagnóstico, ó se encuentra reducida á un tratamiento puramente sintomático. Ante todo es preciso cuidar de que el régimen sea á la vez nutritivo y de fácil digestion; luego hay que regularizar la actividad secretoria de la mucosa gástro intestinal por medio de los medicamentos amargos, aromáticos, ligeramente astringentes, tales como la infusion de raiz de cá-lamo aromático, de ruibarbo, de geum urbanum, la tintura vinosa de ruibarbo, de quina compuesta, el extracto acuoso de nuez vómica, etc. Cuando la diarrea es profusa, se hacen necesarios los astringentes vegetales enérgicos.

Pueden emplearse contra la anemia las preparaciones ferruginosas débiles, como el carbonato, el lactato de hierro, ó mejor aun, ensayar las aguas de Pymont, de Spa y otras análogas (1),

Así es como se combate mas eficazmente la inminencia de la hidropesía. Si se producen la ascitis y la anasarca, es preciso guardarse de tratarlas por los drásticos y los diuréticos violentos; los beneficios que pueden producir contra la hidropesía no compensan los peligros á que exponen. Lo mejor es limitarse al uso de infusiones teiformes diuréticas hechas con las plantas aromáticas y amargas, y luego practicar la paracentesis cuando lo exija el volumen de la ascitis.

(1) En Francia, las principales aguas ferruginosas bicarbonatadas son: Bagnères-de-Bigorre, Bussang, Lamalou, Mont-Dore, Orezza, Pierrefonds, etc. Véase Durand-Fardel, Lebreton y Lefort, *Dictionnaire général des Eaux minérales et d'Hydrologie médicale*. Paris, 1860. (Para las españolas véase la pág. 145).

CAPITULO XI.

HIPERTROFIA DEL HIGADO.

I. — Historia.

La expresion *hipertrofia* ha sido frecuentemente mal aplicada; la encontramos, en efecto, usada para designar todos los casos de aumento de volúmen del hígado sin modificacion bien aparente de estructura. Las hiperemias, las degeneraciones adiposas y céreas, y aun los productos morbosos de nueva formacion, se encuentran confundidos bajo este título en la literatura médica. No puede, pues, utilizarse como debiera lo que han escrito los antiguos acerca de este estado patológico.

Lo mismo puede decirse de los trabajos mas recientes, á los que falta el exámen microscópico; en efecto, solo este puede fijar con seguridad los caractéres de la verdadera hipertrofia, y distinguirla de las infiltraciones y de las degeneraciones.

Pasarémos en silencio lo que han dicho Bartholino, Bonnet, Bianchi ⁽¹⁾, Morgagni ⁽²⁾, Portal ⁽³⁾, etc., del simple abultamiento del hígado, y no podemos tener mucho más en cuenta los casos descritos como hipertrofia por Lobstein, Andral ⁽⁴⁾, J. Abercrombie ⁽⁵⁾, Cruveilhier ⁽⁶⁾, porque estos observadores no prueban suficientemente que se haya conservado la textura normal del órgano.

II. — Patogenia.

Designamos bajo el nombre de *hipertrofia del hígado*, la tumefaccion ocasionada por un simple aumento en el volúmen ó el número de las células glandulares.

En el estado normal, el hígado presenta relativamente pocas se-

⁽¹⁾ Bianchi (*Historia hepat.*, t. I, p. 130): «Varia sunt hepatis vitia, quibus a statu hoc viscus naturali alterari potest, absque læsione functionis suæ. Sic respectu ad magnitudinem, frequenter in inspectionibus vastissimæ molis offenditur hepar, duplæ silicet ultra naturalem, triplæ, quadruplæ, etc., inculpabile tamen undique substantia contextum.»

⁽²⁾ Morgagni, *Epistola* 36.

⁽³⁾ Portal, *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie*. Paris, 1813, p. 29.

⁽⁴⁾ Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 334. *Anatomie pathologique*, t. III.

⁽⁵⁾ John Abercrombie, *Pathological and Practical Researches on Diseases of the stomach, the liver, and other viscera of the abdomen*. Edinburgh, 1828.

⁽⁶⁾ Cruveilhier, *Traité d'anat. path. génér.* Paris, 1836, t. III, p. 66.

ñales de los fenómenos nutritivos; es raro encontrar alguna cosa que pruebe, ya el desarrollo y la formacion de nuevas células, ya la destruccion de las antiguas, de suerte que, á diferencia de otras glándulas, el elemento celular debe considerarse aquí como persistente. Este orden de cosas se modifica de una manera notable en ciertos casos en que se observa, á no dudarlo, un aumento importante ó una nueva formacion rápida de los elementos glandulares. Se encuentran en el órgano tumefacto células que tienen doble ó triple dimension que la normal, y contienen casi todas dos y algunas veces tres núcleos voluminosos, perfectamente limitados, con uno ó muchos nucleolos vesiculosos. Estas células se aislan fácilmente y presentan formas angulosas irregulares; poseen un contenido granujiento, en el que se observan algunas veces gotitas adiposas ó granos de pigmento aislados. Los lóbulos de la glándula han engrosado proporcionalmente al desarrollo de las células, y se dibujan distintamente en las superficies de seccion.

En otros casos existen células pequeñas, redondas, pálidas, íntimamente unidas entre sí, provistas de un núcleo voluminoso y de un contenido transparente ó solo un poco turbio; hay, además, un gran número de núcleos granulosos de forma redonda y oval. Esta joven generacion celular forma la mayor parte del parénquima hepático, ó bien se encuentra menos abundantemente distribuida en compañía de gruesas células, de dos ó tres núcleos. Cuando dominan las células pequeñas la limitacion de los lóbulos, es menos decidida; el corte del órgano tiene entonces un rojo pardo uniforme.

Por efecto del aumento de las células en volúmen y en número, el hígado llega á adquirir doble, triple y aun más de sus dimensiones normales, sin presentar cambios esenciales en su forma; es unas veces consistente y denso, otras, flácido y friable; puede contener mucha ó poca cantidad de sangre.

III. — Causas.

Este aumento en el volúmen ó el número de las células hepáticas, puede ser debido á varias circunstancias. No conocemos la causa próxima ni las leyes que rigen á la nutricion del hígado en estado normal. Una congestion persistente del órgano parece que concurre en ciertos límites á la produccion de la hipertrofia; pero no basta, porque á menudo existe durante semanas y meses enteros, sin influir de ningun modo sobre la nutricion.

Se observa la hipertrofia:

1.º *Con la destruccion de una parte de la glándula, consecutivamente á un trabajo de exudacion cuya naturaleza puede variar.*—Al lado de cicatrices profundas, resultado de la hepatitis sifilítica, de la obliteracion de los ramos de la vena porta ó de cualquiera otra causa, se encuentra frecuentemente el parénquima hepático hipertrofiado, formado de células y de lóbulos de volúmen considerable, y que compensan así más ó menos perfectamente la pérdida de sustancia. La profundidad de las depresiones cicatriciales se halla aumentada por esta turgencia; la deformacion de la glándula se hace mayor, mientras que desaparecen las alteraciones funcionales.

2.º *En la diabetes sacarina.*—Hay formas de glucosuria, en las que la exageracion de la glicogenia se manifiesta anatómicamente por una hipertrofia ó una produccion exagerada de células hepáticas.

En el invierno de 1849, examiné, en Göttinga, el hígado de un hombre de cuarenta y cuatro años, que habia sucumbido á consecuencia de una diabetes sacarina complicada de tumores pulmonares con pneumotorax, y encontré las modificaciones siguientes (¹).

El órgano habia aumentado notablemente de volúmen; su forma era normal y su superficie lisa; el parénquima fuertemente congestionado y de un rojo pardo uniforme, sin señales de divisiones lobulares, tenia una consistencia firme y resistente. Las células se hallaban íntimamente unidas, muy pálidas, redondeadas y pequeñas, de 1/200 á 1/130 de pulgada. Todas contenian un núcleo voluminoso y brillante, pero solo una pequeña cantidad de gránulos grisáceos y amarillentos diseminados.

Las células estaban acompañadas de numerosos núcleos redondos con nucleolos; se encontraban tambien células jóvenes cuyas paredes se hallaban exactamente aplicadas sobre el núcleo.

Las mismas particularidades encontré en el hígado de una mujer de treinta y siete años, que murió de una cáries del peñasco y de una erisipela de la cara en el curso de una glucosuria (²); la única

(¹) El enfermo era un labrador, llamado Ahrens, natural de Holtensen, que habia sido tratado largo tiempo por una diabetes sacarina en el Hospital académico. La enfermedad se complicó con tubérculos, y el sujeto sucumbió rápidamente á consecuencia de un pneumotorax. Ocho dias antes, la orina habia dejado de contener azúcar, su densidad, que hasta entonces habia oscilado entre 1030 y 1038, descendió á 1023, y finalmente á 1010. Así como el hígado, los riñones, estaban hipertrofiados, densos y congestionados; los canalillos de la sustancia cortical se hallaban en ciertas partes notablemente dilatados; tenian de 1/25 á 1/20 de linea. Es tambien digno de notarse, que las vesículas seminales encerraban una gran cantidad de líquido grisáceo, abundantemente provisto de espermatozoarios y una concrecion del tamaño de un guisante, transparente y de color rojo de rubí.

(²) Beata Pohl fué tratada en la Clínica de Breslau del 18 de julio al 24 de diciem-

diferencia que noté entre este hígado y el precedente, es que al lado de las células jóvenes y de los núcleos, una parte de las antiguas células hepáticas habían aumentado de volumen, mientras que otra conservaba sus caracteres normales; las dimensiones del hígado eran menores, este medía transversalmente 12 pulgadas y media de atrás adelante, 3 pulgadas en el lado izquierdo y 5 y media en el derecho, y tenía 2 pulgadas y media de espesor ⁽¹⁾.

Estos resultados están de acuerdo con los de Stockwis ⁽²⁾, que pudo igualmente comprobar, por medio de un exámen minucioso, en el hígado moderadamente desarrollado de un diabético de treinta años, los signos de una aceleración en el crecimiento celular, tales como células voluminosas, parte de ellas de núcleos múltiples, y además, células y núcleos recientes. Se ha observado muchas veces el aumento de volumen del hígado, pero desgraciadamente sin examinar su estructura microscópica ⁽³⁾.

En un diabético que había sucumbido rápidamente á una apoplejía pulmonar, Cl. Bernard ⁽⁴⁾ encontró el hígado congestionado y muy voluminoso; pesaba 2500 gramos, y contenía, en pesos casi iguales, mas del doble de azúcar que un hígado normal.

Hiller ⁽⁵⁾ ha visto el hígado y los riñones aumentados hasta el triple de su volumen, y el bazo doble.

Esta anomalía de nutrición del hígado no es, sin embargo, según con mucha razón dice Griesinger ⁽⁶⁾, una lesión constante de la diabetes; de 64 casos reunidos por este autor, solo en 3 era notable la hipertrofia del hígado y en 10 de mediana importancia. También me

bre de 1854. Excretaba una orina azucarada, cuya densidad variaba de 1025 á 1027, la cantidad era de 2500 á 5000 c. c. El carbonato de sosa, el agua de Carlsbad y la estricnina no dieron resultado alguno; el uso de los alcalinos restableció solo las alteraciones de la visión. Tres semanas antes de la muerte se desarrolló una otitis con cáries del peñasco y de la apófisis mastoideas; á esto vino á unirse una erisipela, y la enferma sucumbió en el coma. La sustancia cerebral y los senos se hallaban en estado normal; los pulmones no presentaban tubérculos; el páncreas estaba atrofiado y había sufrido en parte la degeneración adiposa.

⁽¹⁾ En un tercer caso de diabetes sacarina, que fué tratado en el hospital de los Hermanos de la Caridad de Breslau, encontré en el hígado pequeñas células pálidas; pero no conservo datos exactos respecto al volumen de la glándula; solo puedo decir que no estaba notablemente aumentado.

⁽²⁾ Stockwis, *Bijdragen tot de kennis der zuikervorming in de lever*, 1836.

⁽³⁾ Mead (*de Vipera*, p. 39) había ya observado estos hechos: *Secit ex diabete mortui manifestum fecerunt ita rem esse. Semper inveni in hepate steatomatosi aliquid, isti non dissimile visum materix, quæ sæpe in ictero per album dejicitur, sed consistentiæ durioris.*

⁽⁴⁾ Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1833, t. I, p. 416.

⁽⁵⁾ Hiller, *Medizinische Zeitung, herausgegeben von dem Preuss. Verein*, 1843, p. 77.

⁽⁶⁾ Griesinger, *Archiv für physiologische Heilkunde*, 1869.

ha sucedido no encontrar, ni en el volúmen de la glándula, ni en las relaciones de los elementos celulares, ninguna señal de hipernutrición ó de nueva formación.

Esto, sin embargo, no disminuye el valor de los hechos que hemos mencionado; solo resulta una nueva prueba en apoyo de la opinión, que la génesis de la diabetes no es siempre la misma; que el hígado toma una parte mas activa en la enfermedad en ciertas formas que en otras; diferencias cuyo conocimiento debe ser muy provechoso para la terapéutica.

3.º *En la leucemia.*—Además de la tumefacción del bazo y de los ganglios linfáticos, no es raro encontrar en los leucémicos un hígado muy desarrollado, por lo comun sin alteración de textura, rara vez con una degeneración cística ó cirrótica del parénquima. Virchow ⁽¹⁾, J. H. Bennet ⁽²⁾, J. Vogel ⁽³⁾, Uhle ⁽⁴⁾, Pury ⁽⁵⁾, Friedreich ⁽⁶⁾, Boettcher ⁽⁷⁾, etc., han publicado una serie de observaciones que demuestran bien las alteraciones de nutrición del hígado en este estado de composición anormal de los órganos. Por mi parte, no he encontrado mas que un caso semejante ⁽⁸⁾, abstracción hecha de las observaciones ya indicadas de leucemia en la degeneración cirrótica y cística del hígado (*Observación XXVI*, p. 293), que no corresponden á este lugar.

Se encuentra con bastante frecuencia en los leucémicos (11 veces de 12 en las observaciones de Bennet) el hígado hipertrofiado, al mismo tiempo que el bazo y los ganglios linfáticos. Su peso se eleva entonces á 4, 6, y aun 10 y 12 libras; el tejido es de consistencia normal, ó flácido y friable (Bennet, Friedreich), mas á menudo denso y resistente (Uhle, Boettcher); contiene ordinariamente menos sangre que en estado normal, rara vez mas.

Los acini son ordinariamente voluminosos y muy visibles, las células grandes, por lo comun con núcleos múltiples y llenas de un contenido finamente granuloso, abundante ⁽⁹⁾. El hígado hipertro-

(1) Virchow, *Archiv für pathol. Anatomie*, t. I, p. 369; t. V, p. 37. *Gesammelte Abhandlungen*, p. 190.

(2) Bennet, *Leucocythemia or white all blood*, etc. Edin., 1832.—*Clinical Lectures*. Edin., 1838. p. 840.

(3) Vogel, *Archiv für pathologische Anatomie*, t. III, p. 370.

(4) Uhle, *Ibid.*, t. V, p. 376.

(5) Pury, *Ibid.*, t. VIII, p. 289.

(6) Friedreich, *Ibid.*, t. VII, p. 37.

(7) Boettcher, *Ibid.*, 1838, t. XIV, p. 483.

(8) Esta observación tiene por sujeto un joven de diez y siete años, que entró en la clínica de Breslau por una leucemia con hipertrofia del bazo y del hígado.

(9) Friedreich describe las células de la manera siguiente: La tumefacción del hí-

fiado presenta con frecuencia, en semejantes circunstancias, gran número de granulaciones blanco-grisáceas, del tamaño de un grano de mijo, formadas de núcleos y de células jóvenes que rodean una envoltura fibrosa delgada. Análogas granulaciones existen al mismo tiempo en los riñones. Volverémos á ocuparnos con mas detalles de estas nuevas formaciones linfáticas cuando tratemos de los tubérculos, en el capítulo de las PRODUCCIONES PATOLÓGICAS DEL HÍGADO.

La actividad funcional del hígado se encuentra de ordinario dificultada en esta forma de hipertrofia; la secrecion biliar disminuye. En el caso referido por Friedreich era tan débil, que las materias intestinales no la contenian.

No puede aun determinarse cuál es la importancia de la afeccion del hígado en el desarrollo de la leucemia. Unas veces, el principio de la hipertrofia precede mucho á la alteracion de la sangre ⁽¹⁾; otras, por el contrario, y mas raramente, es consecutiva. Bennet y Uhle han probado que el aumento de volúmen del hígado puede manifestarse cuando la leucemia se halla ya en pleno desarrollo y crecer entonces rápidamente ⁽²⁾.

Hay, por consiguiente, que admitir que las relaciones genésicas de estos dos estados no son siempre las mismas; por lo demás, es un hecho que el curso fatal de la leucemia se acelera por la participacion del hígado, y que la terapéutica tiene tan poca accion sobre esta complicacion como sobre la enfermedad principal.

4.º *Por la residencia en los climas cálidos y los países pantanosos.*

—Los médicos que han tenido ocasion de observar en los países cálidos, han notado que una permanencia prolongada en estas comarcas basta para aumentar el volúmen del hígado, independientemente de todo estado patológico caracterizado. Segun Levacher ⁽³⁾, «hay pocos habitantes de las colonias que no estén afectados de hipertrofia ó de algun estado anormal de este órgano.» Segun Haspel ⁽⁴⁾, «en general, despues de una residencia prolongada en la Argelia, no es raro observar que el hígado adquiere, aun en estado sano, un volú-

gado es producida por un aumento, á veces enorme, de volúmen de sus elementos celulares, que duplican y aun triplican sus dimensiones normales; su forma se hace al mismo tiempo irregular; casi todas contienen dos, uu gran número de ellos tres núcleos redondos ú ovals, perfectamente limitados, con núcleos relativamente voluminosos y vesiculares; su contenido es granujiento y turbio.

⁽¹⁾ En el caso de Bettcher se observó la tumefaccion del hígado seis años antes de la muerte y dos antes de la tumefaccion de las glándulas linfáticas.

⁽²⁾ En el caso de Uhle, del 20 de agosto al 14 de octubre, el sonido á macizo aumentó de 6 á 22 centímetros en la línea axilar, de 7 á 18 en la mamaria.

⁽³⁾ Levacher, *Guide médical des Antilles*. Paris, 1840, p. 212.

⁽⁴⁾ Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Par's, 1852, t. I, p. 250.

men mucho mas considerable que el que tenia en Francia.» Cambay ⁽¹⁾ ha encontrado frecuentemente la hipertrofia del hígado en individuos que habian sucumbido á consecuencia de la disenteria. La misma influencia se ha atribuido á las comarcas pantanosas de la zona templada. Sin embargo, esta asercion debe admitirse con reserva, hasta tanto que por una comprobacion exacta del desarrollo exagerado de las células no se haya hecho imposible la confusion con las hiperemias crónicas, las degeneraciones adiposas y céreas, que son comunes en los países pantanosos.

5.º *Causas desconocidas.*—He tenido muchas veces ocasion de ver en Breslau, en las autópsias, hígados muy desarrollados que presentaban acini voluminosos y gruesas células, sin que se pudiese remontar á la influencia de causas determinadas, ni se hubieran observado, durante la vida, alteraciones funcionales. Las investigaciones ulteriores deberán aclarar muchos de estos puntos oscuros.

Para el volumen y el peso del hígado normal, así como para los límites entre los que puede oscilar, remitimos al lector á los pesos y medidas consignados al principio de esta obra.

(1) Cambay, *De la dysenterie des pays chauds*. Paris, 1847, p. 527.

CAPITULO XII.

PRODUCCIONES PATOLÓGICAS DE NUEVA FORMACION, TUMORES DEL HIGADO.

Una parte de estas producciones patológicas ofrecen mediano interés para la práctica médica, porque alteran poco las funciones del órgano y la salud general, y son además inaccesibles al diagnóstico. A esta categoría pertenecen los tumores eréctiles, los tubérculos, etc.

Otras, por el contrario, no solo determinan numerosas perturbaciones locales y generales, sino que ponen en compromiso la existencia, como los quistes hidatídicos y los cánceres. Estas últimas enfermedades tienen grandísima importancia bajo el punto de vista del diagnóstico y del tratamiento.

No nos detendremos en las primeras mas que lo absolutamente necesario para dar una idea completa de la patología del hígado; dedicaremos, por el contrario, grande atencion á las segundas.

Art. I.—Tumores eréctiles del hígado.

Los tumores eréctiles del hígado habian sido ya reconocidos como tales y descritos por Dupuytren y Cruveilhier (1), así como por Meckel; pero hasta estos últimos tiempos no se les ha hecho objeto de un exámen detenido, y este estudio se le debemos á Rokitanski (2) y Virchow (3).

Esta alteracion se presenta bajo la forma de placas de un rojo azulado ó negruzco, del tamaño de una lenteja, de una avellana ó de una nuez, rara vez mayores, cubiertas de una membrana blanca y opalina, y que parecen un poco deprimidas. Al corte se encuentra en este sitio un tumor cuneiforme ó esférico, que se hunde en la glándula, y presenta en muchos puntos el aspecto de los cuerpos cavernosos. Trabéculos blanquecinos mas ó menos anchos atraviesan el tumor y limitan cavidades de tamaño variable, llenas, ora de sangre recién coagulada, ó mas excepcionalmente líquida, ora de coágulos antiguos. La forma y amplitud de las mallas de este tejido varían

(1) Cruveilhier, *Essai sur l'anatomie pathologique*, Paris, 1816, t. II, p. 433; *Traité d'anatomie pathologique générale* Paris, 1836, t. III, p. 890.

(2) Rokitanski, *Patholog. Anatomie*, t. I, y *Sitzungsbericht der Wiener Akademie, mathematisch-naturwissenschaft. Classe*, t. VIII, p. 501.

(3) Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*, t. III, p. 446, y t. VI, p. 525.

mucho. En algunos tumores, la trama es apretada, las mallas pequeñas, bastante regulares, redondeadas ó como cortadas en hojas; otras veces no se observa esta regularidad; el mismo tumor presenta partes mas rarefactas con mallas anchas é irregulares, y otras mas densas en que los intersticios son pequeños y redondeados. Bastante frecuentemente se encuentran en estos tumores islotes de parénquima hepático con las células pigmentadas ó adiposas, ó bien masas de tejido conjuntivo, formando dibujos que recuerdan la distribución ramificada de los vasos. Los tumores están aislados del parénquima hepático por una cápsula de tejido conjuntivo, gruesa en ciertos puntos, y que contiene diseminados en sus paredes restos de células hepáticas, pero tan delgada en otros sitios, que el tejido eréctil se halla casi inmediatamente en contacto con la sustancia glandular, ya normal, ya adiposa. La red del tejido eréctil se continúa en todas partes con la cápsula. No es raro encontrar, al mismo tiempo que los tumores de cierto volumen, otros mas pequeños formados de un corto número de cavidades llenas de sangre y rodeadas de una zona fibrosa. A veces el tumor descansa inmediatamente sobre los ramos de las venas hepáticas, sin comunicar directamente con ellas.

En cuanto á la estructura microscópica de los tumores eréctiles, los trabéculas están formados de una armadura fibrosa que presenta los caracteres del tejido conjuntivo imperfecto, y se halla recubierta en las cavidades por un epitelio pavimentoso. Se ha demostrado la existencia de fibras musculares lisas (¹). En la inmediación de la cápsula de envoltura, el tejido conjuntivo se hace en algunos sitios fibroso.

En la periferia del tumor, este tejido se prolonga en una extensión variable sobre el parénquima glandular. Allí se encuentran aun, entre las láminas de tejido fibroso, restos de células á veces pigmentadas, pero mas de ordinario adiposas. En el tejido fibroso mismo se ven cavidades aisladas llenas de una sangre negra, que se manifiestan en pequeños grupos diseminados. Segun esto, puede creerse que en el crecimiento excéntrico de estos tumores, el tejido conjuntivo intersticial del hígado aumenta primero, luego desaparecen las células atrofiadas, y se forman los espacios vásculo-cavernosos en la sustancia conjuntiva (²).

No se observa en la circunferencia del tumor cavernoso compre-

(¹) He examinado al microscopio gran número de cortes de tejido eréctil sin encontrar los abultamientos huecos que describe Rokitsanski.

(²) Tal es la opinion emitida ya por Virchow (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. VI, p. 333), y que confirman mis preparaciones.

sion del parénquima glandular, como sucede en los casos de quistes hidatídicos, en el aplanamiento de los acini; el tejido eréctil se sustituye á la sustancia del hígado á medida que esta desaparece, como en el carcinoma.

Seria interesante conocer las relaciones que existen entre las cavidades del tejido eréctil y los vasos del hígado, vena porta, venas y arterias hepáticas ⁽¹⁾. Una preparacion sencilla no basta para resolver esta cuestion; se encuentran, en verdad, ordinariamente gruesos vasos venosos en la inmediacion del tumor, pero no he podido descubrir la transformacion de estas venas en cavidades de tejido eréctil. Se logra mejor resultado por la inyeccion; practicada ésta en la vena porta, llega por las finas divisiones de este vaso á las cavidades, que llena, en cuanto se lo permiten la presencia de los coágulos sanguíneos.

He encontrado constantemente esta conexion. Las relaciones con la arteria hepática son diferentes. Aquí me ha sido imposible demostrar una comunicacion directa, como la admite Virchow; la inyeccion llegaba en verdad al tumor y le coloreaba, pero en el exámen de cortes muy finos se reconocia que penetraba, no en las mallas del tejido, sino en los vasos ténues de los trabéculos, así como en los *vasa vasorum* de las venas de la inmediacion.

Se forman tumores eréctiles en todas las partes del hígado, pero de preferencia en la superficie, y sobre todo en la convexidad del lóbulo derecho, al lado del ligamento suspensorio, ora en la region anterior, ora en la posterior, y á veces tambien al lado de las venas hepáticas. Se les observa mas frecuentemente en el hígado que en ninguna otra parte del cuerpo, especialmente en las personas de edad. Virchow dice que son mucho mas comunes en Wurzburg que en Berlin; segun Magnus Huss, son muy raros en Suecia. Yo no he visto mas que un caso en Kiel, mientras que les he encontrado con mucha frecuencia en Breslau. Tienen muy poca importancia patológica y clinica; no conozco ningun ejemplo en que hayan producido alteracion local ó general.

⁽¹⁾ La cuestion ha sido resuelta de diferentes maneras. Rokitsansky compara las mallas del tejido eréctil á los alvéolos del cáncer; cree que están primitivamente llenas de sangre que se organiza, y que hasta mas tarde no se ponen en comunicacion con el aparato vascular normal del hígado por ramificaciones venosas muy ténues. Es-march ha descrito tumores eréctiles de la piel que descansaban sobre gruesas venas y comunicaban con ellas por orificios simples ó en forma de regadera. Virchow pudo inyectar el tejido eréctil del hígado por la vena porta y por la arteria hepática; admite que comunica con estos dos órdenes de vasos por pequeños ramos.

Art. II.—Tubérculos del hígado.

Los tubérculos invaden el hígado generalmente cuando la enfermedad ha llegado ya á un período avanzado en otros órganos, como los pulmones, los gánglios linfáticos, el bazo, el peritoneo, etc., en los casos de tuberculizacion general aguda. Son mucho mas frecuentes en el niño que en el adulto. En 120 autópsias de tísicos, solo encontró Louis ⁽¹⁾ 2 casos de tubérculos del hígado; Barthez y Rilliet ⁽²⁾, por el contrario, en 312 niños tuberculosos vieron 74 con tubérculos hepáticos; Villigk ⁽³⁾ comprobó en 476 autópsias de tuberculosos, adultos y niños, 49 veces la existencia del producto morbozo en el hígado.

Segun Thaon ⁽⁴⁾, la tuberculizacion hepática seria mucho mas frecuente de lo que se ha creído hasta ahora. En la tisis pulmonar crónica en el adulto, se encuentran en este órgano 8 veces de cada 40, granulaciones miliares muy pequeñas y muy transparentes. Son discretas ó confluentes, y forman líneas grisáceas á lo largo de los ramos de la vena porta. El hígado toma los caractéres de la cirrosis hipertrófica.

En el niño son por lo comun una manifestacion local de una tuberculosis miliar general. Los tubérculos de este órgano se manifiestan, ora bajo la forma de granulaciones miliares, grisáceas y transparentes, ora bajo la de núcleos amarillentos del tamaño de una lenteja ó de un guisante. Están diseminados mas ó menos regularmente en todo el espesor del parénquima hepático; se les encuentra, sin embargo, mas á menudo bajo la envoltura del hígado. El reblandecimiento de estos tubérculos y la formacion de pequeñas vómicas son muy raros; esta transformacion no llega nunca á un grado suficiente para provocar alteraciones locales ó generales análogas á las de la tisis pulmonar. Solo se encuentran por lo comun algunas pequeñas cavidades aisladas, con un contenido purulento un poco coloreado por la bilis ⁽⁵⁾.

No deben confundirse estas pequeñas vómicas con los quistes que resultan de la afeccion tuberculosa de los conductos biliares. En este

(1) Louis, *Recherches sur la phthisie*, 2.^a edit. Paris, 1843, p. 120.

(2) Barthez y Rilliet, *Maladies des enfants*. Paris, 1853, t. III, p. 847.

(3) Willigh, *Prager Vierteljahrsschrif*, 1855, t. II, p. 2.

(4) Thaon, *Bull. soc. anat.* 1872.

(5) Wedl (*Grundzüge der pathol. Histologie*, 1854, p. 382) ha encontrado en los puntos reblandecidos núcleos y restos de células hepáticas fuertemente pigmentadas. Con frecuencia ha observado en el centro de los tubérculos mismos una coloracion amarilla.

último caso, segun ya habian observado Rokitsky, Barrier, Barthez y Rilliet, se forman alrededor de los pequeños conductos biliares de reducido calibre, y en sus propias paredes, depósitos de materia tuberculosa que estrechan mas ó menos la cavidad. Se encuentra entonces en el centro del núcleo tuberculoso un pequeño orificio cuyos bordes son de color amarillo; este orificio se ensancha cuando se verifica el reblandecimiento, y se transforma en una cavidad mas espaciosa, llena de un líquido turbio y mezclado con bilis, cuyas paredes se adelgazan gradualmente á medida que el reblandecimiento se extiende á la periferia.

La tuberculizacion del hígado no se revela por ningun síntoma durante la vida; no es posible diagnosticarla, y no presenta por lo tanto ninguna indicacion terapéutica. Rilliet y Barthez mencionan un caso referido por Tonnelé, en que los tubérculos parecen haber determinado una retraccion cirrótica del hígado; pero aquí yo considero la tuberculizacion simplemente como un accidente con relacion á la hepatitis intersticial, á la que deben referirse los síntomas.

Art. III.—Producciones linfáticas de nueva formacion.

Estas producciones se parecen á los tubérculos por el aspecto, pero se distinguen de ellos esencialmente bajo muchos otros puntos de vista; se las encuentra en el hígado de los leucémicos, sobre todo cuando la glándula está hipertrofiada ó ha sufrido la degeneracion cérea⁽¹⁾. Se presentan diseminadas en el parénquima glandular bajo la forma de pequeños tumores miliars redondeados, rara vez prolongados, de un blanco grisáceo, están formadas de núcleos muy aproximados y de pequeñas células redondas, ligeramente granuladas, entre las que se ve, sobre todo en la periferia del nuevo producto, un tejido finamente estriado. Los tumores se hallan unidos á los pequeños vasos sanguíneos, en las paredes de los que se desarrollan, á los que estrechan y aun algunas veces destruyen por completo. Producciones mas pequeñas de la misma naturaleza, se forman tambien entre las células hepáticas, en el tejido conjuntivo del parénquima; comprimen entonces las células, tomando una figura, ya redondeada, ya estriada. En algunos casos raros se encuentran estos tumores del tamaño de lentejas, de consistencia pulposa, acompañados de producciones análogas en la pleura, en la mucosa del estómago y del tubo intestinal (Friedreich). Estos neoplasmas están, segun todas las apariencias, en relacion genérica con la leucemia.

(1) Virchow, *Archiv. für patholog. Anatomie*, t. I. p. 569, y t. V, p. 123; Friedreich, *ibid.*, t. XII, p. 37; Böttcher, *ibid.*, t. XIV, p. 483.

Friedreich y Wagner ⁽¹⁾ han observado en el tífus y estados patológicos semejantes, nuevos productos de la misma naturaleza, de pequeñísimo volúmen y apenas apreciables á simple vista.

Art. IV.—Tumores adenoideos del hígado.

Estos tumores, indicados por primera vez por Rokitansky ⁽²⁾, que les habia descubierto y estudiado solamente en el cadáver, no habian sido observados aun en el vivo. No se conocian ni sus consecuencias, ni su curso, ni sus síntomas, y por lo tanto, solo eran un caso excepcional de anatomía patológica.

Un hecho notable de Griesinger, que referirémos en seguida, les hizo entrar en el dominio de la clínica.

Posteriormente se han publicado algunos trabajos acerca de este objeto por Friedreich ⁽³⁾, Klob ⁽⁴⁾, Wagner ⁽⁵⁾, Hoffmann ⁽⁶⁾, Eberth ⁽⁷⁾, Lancereaux ⁽⁸⁾, Willigk ⁽⁹⁾, Quinquand ⁽¹⁰⁾. Tomando por fundamento estos estudios, procuraré bosquejar la historia aun imperfecta de este estado patológico.

El hecho referido por Griesinger ⁽¹¹⁾, es el siguiente:

OBSERVACION LXXVIII.—*Afeccion del hígado de dos años de fecha, acompañada de hipertrofia y de una deformacion tuberiforme del órgano. Fuerzas y nutricion integras durante largo tiempo. Ictericia en las últimas semanas. Autopsia: tumor adenoideo del hígado.*—J. F., de cuarenta y siete años de edad, se presentó en la clínica el 16 de diciembre de 1862. Segun el enfermo, aunque obligado á un rudo trabajo, habia disfrutado siempre buena salud; sin embargo, en los últimos años y durante el invierno sufría accesos de tos, que en la primavera de 1861 se hicieron mas incómodos. A principios de 1862 pareció que disminuían las fuerzas, y en el mes de junio del mismo año se declaró una enfermedad aguda y grave acompañada de dolor en el costado derecho, delirio y esputos sanguinolentos. Despues de una permanencia de tres semanas en el hospital, el paciente salió casi curado; recuerda que el médico que le asistió dijo que su enfermedad era una pulmonía derecha complicada con tumefaccion bas-

⁽¹⁾ Friedreich y Wagner, *Archiv fur Heilkunde*, 1860, p. 522.

⁽²⁾ Rokitansky, *Wiener allgem. med. Zeitg*, 1859, p. 98.

⁽³⁾ *Archiv. f. path. An.*, 1863, t. XXIII.

⁽⁴⁾ *Wien. med. Wochenschr.*, 1863.

⁽⁵⁾ *Archiv. f. Heilk.*, 1864.

⁽⁶⁾ *Archiv. f. path. An.*, 1867, t. XXXIX.

⁽⁷⁾ *Archiv. f. path. An.*, 1868, t. XLIII.

⁽⁸⁾ *Gaz. med.* 1868, n.ºs 43, 50, 52.

⁽⁹⁾ *Archiv. f. path. An.*, 1870, t. LI.

⁽¹⁰⁾ *Tribune méd.*, 1873, n.ºs 374, 376, 378, 382.

⁽¹¹⁾ W. Griesinger, *Das Adenoid der Leber*. (*Archiv. d. Heilkunde*, V, p. 386).

tante notable del hígado; tumefaccion de que el mismo enfermo se habia tambien apercebido.

Durante el resto del estío y del otoño de 1862, el paciente pudo trabajar sin interrupcion, pero de tiempo en tiempo sufría aun del pecho; la region hepática se puso dolorosa, á veces se presentaba diarrea, y pareció que aumentaba la tumefaccion del hígado y disminuian las fuerzas cada vez más. El 11 de diciembre fué acometido repentinamente de escalofrio, dolor en el costado derecho y disnea. Desde entonces, hasta su entrada en el hospital, tuvo que permanecer en cama; sin embargo, pudo aun andar un trayecto bastante largo para presentarse á la visita del médico.

El día de su admision, 16 de diciembre de 1862, el enfermo, aunque muy fuerte, parecia un poco demacrado; sus labios estaban encendidos, su cara, inyectada por una multitud de pequeñas venas, tenia un color rojo oscuro; se quejaba especialmente de dificultad en la respiracion y de una tos penosa. El torax estaba fuertemente abombado; el diafragma subía hasta la sexta costilla; en la parte inferior del lado derecho se observó, en una extension de 8 centímetros próximamente, una oscuridad del sonido, que se disipaba cuando hacia el enfermo una inspiracion profunda. Los esputos eran escasos y de naturaleza catarral; el corazon no ofrecia nada digno de notarse. La exploracion del abdómen dió á conocer inmediatamente una notable tumefaccion del hígado; á la derecha de la línea blanca se percibia una eminencia de forma irregular, del volúmen de una nuez, que se elevaba durante los movimientos respiratorios. En su inmediacion, el hígado parecia duro y nudoso; sus limites inferiores llegaban hasta el ombligo, más á la derecha, hasta la cresta iliaca; á la izquierda alcanzaban las costillas falsas. A partir de la línea blanca, dirigiéndose hácia el lado izquierdo, la superficie del hígado, en lugar de ser abollada, parecia haberse puesto casi lisa.

Este sujeto permaneció en la clínica hasta mediados de febrero.

Los accidentes fueron al principio tos acompañada de esputos catarrales bastante raros, y un poco de dolor en el lado derecho; habia además diarrea, abatimiento é inapetencia. Sin embargo, el enfermo podia pasar la mayor parte del día fuera de la cama. La inyeccion violácea de la cara era siempre muy marcada; el estado de la nutricion parecia bueno; el tumor del hígado continuaba aumentando, pero de un modo muy lento. La elevacion del hipocondrio derecho crecia poco á poco; las durezas nudosas, situadas á la derecha de la línea media, habian pululado hasta el borde inferior de la glándula; eran mucho mas aparentes, mas redondas y mas duras, pero se conservaban no obstante insensibles á la presion. El 1.º de mayo, el sonido macizo de la region hepática se extendia en la línea mamaria, desde la quinta costilla hasta dos dedos por debajo del nivel del ombligo; no descendia tanto en la línea axilar. Podia percibirse á través de la pared abdominal el borde del hígado blando y duro. En la cavidad del abdómen habia un poco de líquido. Durante todo este tiempo, el enfermo no tuvo nunca ictericia, edema ni albuminuria; jamás fué asiento el tumor de dolores notables. Aun cuando en los últimos tiempos de la estancia del paciente en el hospital la ascitis hubiese aumentado ligeramente, la cara estuviese un poco mas pálida y continuasen frecuen-

tes accesos de diarrea, las fuerzas no habían disminuído de un modo apreciable. Durante este período, el tratamiento tuvo principalmente por objeto contener ó moderar la diarrea.

El diagnóstico en este caso era sumamente difícil. No podia tratarse de un cáncer, puesto que el tumor observado ya desde hacia un año, debía datar de una época mucho mas antigua; en efecto, sometido durante seis semanas á una observacion continua, se habia podido ver con qué lentitud se desarrollaba. Además, no existia edema, los labios se habian conservado frescos, y en cuanto á las alteraciones de la nutricion, podian depender de la diarrea y no indicaban necesariamente un cáncer. Sin embargo, el hígado era evidentemente asiento de alguna lesion. ¿Cuál era esta? Despues de haberlo reflexionado maduramente, se aceptó la idea de un quiste equinococo multilocular, cuyas bolsas, diseminadas en el hígado, estaban cubiertas por una capa de tejido hepático comprimido ó retraído por las cicatrices.

En este tiempo, el enfermo, que se sentia mucho mejor, pidió salir del hospital, verificándolo el 10 de julio de 1863. Pero volvió de nuevo el 13 de noviembre del mismo año.

Durante las seis ó siete primeras semanas que siguieron á su salida se habia encontrado bien. Podia trabajar un poco, y puede decirse que no sentia dolores; tenia buen apetito, pero siempre gran tendencia á la diarrea. En el mes de octubre se volvió á presentar la disnea, el dolor del hipocondrio derecho dificultaba la progresion, aumentó el volúmen del vientre, hubo vómitos y deposiciones repetidas de materias mucosas. El enfermo no habia advertido edema en las piernas, pero decia que su semblante, mas encendido aun que otras veces, estaba abultado. El 4 de noviembre, durante la noche, tuvo un intenso escalofrio, y desde este momento, habiendo aumentado la laxitud así como los dolores de cabeza, se vió obligado á quedarse en cama.

El exámen á que se le sometió de nuevo demostró, que despues de su última salida, el tumor y la degeneracion nudosa del hígado, así como la ascitis, habian aumentado mucho. Reconociendo la region hepática por medio de la palpacion, se notaban ciertos puntos reblandecidos y fluctuantes. El estado general habia empeorado. El conjunto de los caractéres continuaba haciendo probable que se tratase de un saco de equinococo multilocular en vía de supuracion en algunos sitios. Para adquirir mayor certeza se decidió practicar una puncion exploradora. Hecho así por medio de un trócar muy fino, que se introdujo en el punto fluctuante situado en la inmediacion del reborde costal, á la derecha, no salió una sola gota de líquido. Se introdujo por la cánula la cuchara de Middeldorff; esta trajo consigo un pequeño colgajo de tejido rígido y como apergaminado, y que examinado con el microscopio se vió que consistia en una sustancia amorfa, teñida en rojo de diversos matices por la materia colorante de la sangre en vía de descomposicion, y mezclada, no solo con cristales de hematoïdina, sino tambien con algunas células, que por su forma y su volúmen eran probablemente células hepáticas.

El dia que siguió á la puncion tuvo el enfermo un escalofrio, luego calor, sudor y abatimiento. A la mañana siguiente apareció por primera vez un poco de ictericia en la cara y la conjuntiva; el vientre estaba tenso. A la derecha,

delante de la extremidad de la undécima costilla, había una bolsa fluctuante del tamaño como de medio puño. La picadura del trocar se curó rápidamente, pero aunque el estado general no se hubiese agravado, persistieron la ictericia, la diarrea y la ascitis. La orina contenía muchas materias colorantes y ácidos biliares, pero nada de albúmina.

Los mismos síntomas continuaron exagerándose poco á poco durante todo el mes de noviembre y la primera mitad de diciembre. Las fuerzas se debilitaban cada vez más, mientras que, por el contrario, la ascitis había adquirido proporciones bastante considerables para dificultar la respiración y exigir la paracentesis que dió salida á 4 y $\frac{1}{2}$ pintas de un líquido muy albuminoso. El volumen del tumor aumentó mucho, y parecía en la parte derecha mas elástico y mas blando.

En fin, en la tercera semana de diciembre, la exacerbación de los accidentes morbosos y la extrema debilidad del enfermo hicieron presagiar una terminación funesta muy próxima. En efecto, el paciente cayó en el marasmo el 18 de diciembre, y sucumbió el 22.

Autopsia.— El cuerpo era el de un hombre grande y de organización vigorosa; la piel y la conjuntiva tenían un color icterico muy pronunciado; las extremidades inferiores, hasta las caderas, estaban edematosas; los músculos pálidos y demacrados.

El exámen del cerebro, del corazón y de los pulmones no ofreció nada digno de notarse. En la pleura derecha existían los vestigios de una pleuresía antigua.

La cavidad abdominal contenía muchas pintas de un líquido pardo oscuro bastante transparente. El hígado llenaba toda la mitad superior del abdomen, y su lado izquierdo ocupaba casi por completo el hipocondrio izquierdo. El lóbulo derecho medía 27 centímetros de arriba abajo, el izquierdo 25; el ancho máximo del hígado era de 50 centímetros, su espesor á la derecha de 14. La vejiga de la biliar pasaba unos 6 centímetros del borde libre del hígado; se hallaba íntimamente unida al epiploon, y encerraba media copa de bilis verde y ténue. El peso total del órgano era de 7 kilogramos.

Toda la superficie de la glándula, en el lóbulo derecho, estaba completamente cubierta de abolladuras redondeadas, tensas, como tumefactas, que tenían el volumen de una avellana, de una nuez, de un huevo y aun de una manzana. El tumor mas grueso, situado en medio del lóbulo derecho, en el punto donde durante la vida se notaba la fluctuación, contenía un líquido espeso, pardo rojizo, sembrado de estrías amarillas; su cavidad era anfractuosa, se hallaba limitada por una pared cuyo espesor en la periferia no excedía de una línea.

Las otras abolladuras eran sólidas y no contenían líquido; pero presentaban una consistencia elástica, como si estuviesen rellenas de algodón. Muchas de ellas se hallaban rodeadas por ricas redes venosas. La superficie del lóbulo izquierdo estaba sembrada de gran número de elevaciones del tamaño de una cabeza de alfiler ó de una judía y de color pardo amarillento; las del lóbulo derecho, mas claras, eran amarillo-verdosas.

Un corte practicado de derecha á izquierda, siguiendo la dirección trans-

versal del hígado, puso á descubierto un cuadro verdaderamente extraordinario. Nudosidades perfectamente circunscritas, muy próximas entre sí, de tamaño y color variado, cubriendo á millares la superficie de seccion. Solo en la region inferior del órgano pudo encontrarse un resto de parénquima hepático muy anemiado, y aun allí mismo ya estaba sembrado de pequeños nódulos. La masa que habia sustituido al tejido primitivo se hallaba constituida por nudosidades mas ó menos gruesas y separadas por espesas líneas de tejido conjuntivo. Cada nudosidad parecia formada de una sustancia homogénea,



Fig. 86—Tumor adenoideo del hígado. En la parte superior y derecha se ve un foco reblandecido, cuyo contenido se habia vaciado.

elástica, blanduzca, y que formaba prominencia en la superficie de seccion. Esta sustancia parecia tener en algunos puntos una disposicion radiada, y se observaron en ella algunos vasos sanguíneos. La mayor parte de las nudosidades eran de color verde claro ó pardo amarillo intenso; otras, y sobre todo las pequeñas, tenian un verde mas oscuro, y aun algunas, por excepcion, pardo chocolate. En ciertos sitios se las pudo enuclear, quedando entonces en su lugar una especie de cápsula, formada de tejido conjuntivo, cuyo interior brillaba como el de una serosa. Todas estas nudosidades, las mas gruesas, como las mas pequeñas, pertenecian evidentemente á una misma especie de generacion, de la cual constituian diversos grados; una sola de ellas se hallaba en estado de deliquio.

Los conductos biliares, muy pequeños, no presentaban por lo demás ninguna obliteracion. El tronco de la vena porta, cuyo calibre habia triplicado, tenia el espesor de la vena cava; las arterias hepáticas estaban dilatadas. Ni en las inmediaciones del hígado, ni en la cavidad abdominal se descubrió ningun gánglio enfermo.

Bazo pequeño, pero sano; el estómago y el intestino no estaban tampoco alterados. El duodeno contenia materias biliosas de un verde oscuro; el riñon derecho se hallaba sano; la sustancia del izquierdo muy densa y dura; en los cortes dados en el parénquima formaban eminencia los glomérulos en forma de nudosidades muy pequeñas; el tejido renal, puesto en contacto con el yodo, dió la reaccion amiloidea.

Tales fueron los resultados obtenidos por el exámen á simple vista. Para conseguir nociones mas exactas acerca de la especie de degeneracion de que era asiento el hígado, se decidió estudiar su estructura por medio del microscopio. Este estudio fué hecho por el doctor Ed. Rindfleisch, de quien tomamos la descripcion.

La gran blandura del tejido del tumor en estado fresco no permitió un exámen completo. La materia obtenida raspando con un escalpelo, estaba formada de células mas ó menos gruesas, redondas, irregularmente poligonales ó aun cilíndricas, la mayor parte de las cuales se hallaban ingurgitadas de grasa. Por lo demás, no era posible determinar la disposicion ó modo de colocacion de estas células. Para facilitar el exámen se separaron ciertas partes del órgano, especialmente el lóbulo de Spigelio, donde la degeneracion era menos pronunciada, y que se hizo endurecer en el alcohol. Se reconoció entonces que el tumor tenia por origen primitivo pequeños nódulos invisibles á simple vista. Eran tanto más esféricos cuanto mayor volúmen tenian, y los que habian alcanzado el tamaño de un guisante, presentaban tambien efectivamente la forma y el color de esta. Algunas de las mas gruesas nudosidades estaban irregularmente abolladas ó lobuladas, y parecian formadas por la yuxtaposicion de muchas mas pequeñas.

Para conocer la estructura de las nudosidades se practicaron muchos cortes, que se colorearon con el carmin á fin de orientarse mas fácilmente.

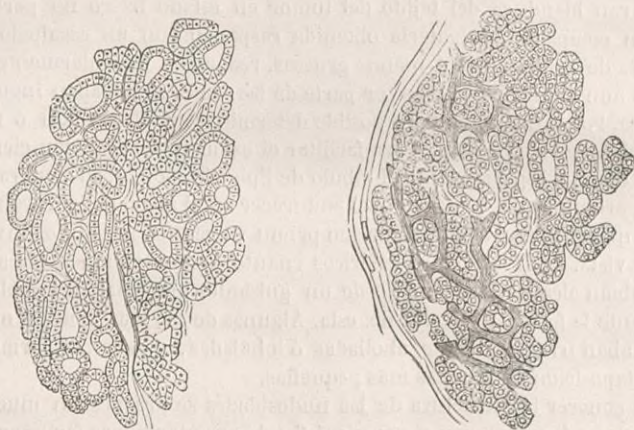
Cada nudosidad, considerada aisladamente, presentaba, por la disposicion de sus elementos constitutivos, el tipo de una glándula tubulada; en efecto, parecia hallarse casi enteramente formada de tubos glandulares intrincados y llenos de epitelio. Tenian una semejanza perfecta con el aspecto que presenta un corte transversal de la sustancia cortical de los riñones. No pudo de-



Figs. 87 y 88.—Relaciones de los nódulos mas pequeños con los acini hepáticos.

mostrarse en verdad la existencia de tunicas propias en estos tubos glandulares de origen patológico, y tambien faltó la luz central en algunos casos; pero el sitio ocupado por esta se hallaba indicado en la mayor parte de los tubos por una especie de tapon mucoso de color amarillento. Además, se encontraron ciertos nódulos provistos de canalillos tan considerables que formaban la mitad y aun más del calibre total del tubo. En este último caso, el

epitelio era distintamente cilíndrico y dispuesto en radios; de suerte que, bajo el punto de vista puramente anatómico, no existía la menor diferencia entre esta especie de conducto y el de una glándula de Lieberkuhn. En general, el epitelio de las nudosidades no afectaba una forma tan caracterizada; lo que se encontró mas frecuentemente fueron células redondeadas y semejantes á las que tapizan el interior de los conductos galactóforos. Por otra parte, la



Figs. 89 y 90.—Estructura de los nódulos con un aumento de 150 diámetros; y (fig. 90) disposicion de los vasos capilares.

degeneracion adiposa habia producido ya notables desórdenes, especialmente en las nudosidades mas gruesas; ya hemos visto mas atrás que la mayor de ellas, situada en la superficie del lóbulo derecho, se habia transformado de esta manera en una especie de quiste reblandecido.

Estas diversas alteraciones anatómicas autorizaban desde luego á creer que se trataba aquí de una produccion adenoídea. Para adquirir aun mayor certidumbre, se decidió estudiar las relaciones que existian entre esta sustancia glandular de nueva formacion y los conductos biliares. Practicando una inyeccion á través de estos conductos incididos, se logró hacer penetrar la materia en las nudosidades. Es cierto que habia entrado igualmente en la red capilar inmediata; pero esto sucede de ordinario cuando se inyectan los conductillos biliares de un hígado sano. Confirmaba además la exactitud de este diagnóstico la existencia de epitelio cilíndrico en algunas nudosidades; porque de todas las partes constitutivas del hígado, solo los conductos biliares están provistos de esta clase de epitelio. En fin, el color bilioso de los tapones mucosos que obturaban la luz de muchos tubos glandulares, podia servir tambien de una nueva prueba.

Para darnos cuenta de la disposicion del tejido glandular de formacion nueva, con respecto al tejido normal, escogimos los nódulos mas pequeños y estudiando su estructura, vimos entonces que estos nódulos no estaban situados fuera de los acini, sino mas bien dentro. Estos parecian haber perdido

una parte de su sustancia, y el vacío resultante se hallaba lleno por un nódulo patológico de la misma forma y casi de igual volumen. Esto era lo que se observaba en los mas pequeños; pero en los que tenían mayor grosor, el de un grano de mijo, los acini estaban comprimidos y deformados de un modo muy singular. Además, las células constitutivas de estos pequeños nódulos eran, por decirlo así, idénticas á las hepáticas normales; solo la división de los núcleos y de las células indicaba la pululacion de estas últimas.

Tales son los desórdenes que se presentaron en este caso extraordinario de tumor del hígado, y que se comprobaron, ya á simple vista, ya con auxilio del microscopio. Se trataba evidentemente de un tumor adenoideo, cuyo desarrollo y síntomas se habia podido seguir durante la vida. Era, por lo tanto, conveniente aprovechar esta circunstancia favorable para intentar trazar un cuadro completo, ó al menos un boceto útil de esta afeccion extraordinaria. Así ha procurado hacerlo Griesinger, sacando de esta observacion las conclusiones siguientes:

Bajo la influencia de causas hasta aquí desconocidas, el hígado puede hacerse asiento de un tumor constituido por tejido glandular de nueva formacion, que tiene un tipo propio, distinto del normal, y se presenta bajo la forma de nudosidades envueltas en una cápsula de tejido conjuntivo. Esta alteracion puede producirse lo mismo en la infancia que en la edad adulta. En general es bastante rara, y se presenta, por lo comun, aisladamente. A veces, sin embargo, los tumores pueden ser muy numerosos y ocupar toda la extension del hígado, cuyo volumen aumentan y cuyo tejido comprimen. Estos elementos del tumor parecen hallarse sujetos á metamorfosis retrógradas, especialmente á la degeneracion adiposa; algunos pueden tambien destruirse fluidificándose. Las nudosidades de mayor tamaño forman muy á menudo, en la superficie de la glándula, eminencias redondeadas, lo que da al hígado hipertrofiado contornos irregulares y abollados.

La constitucion del enfermo se conserva durante largo tiempo sin resentirse apenas de esta afeccion del hígado, y las alteraciones locales, aun cuando la lesion es muy pronunciada, no adquieren grandes proporciones. Solo cuando el tumor tiene mucho volumen es cuando se marcan mas sus consecuencias, la hidropesía, la diarrea, el marasmo, etc. El tejido hepático de nueva formacion parece hallarse en estado de segregar bilis. Los demás órganos glandulares distintos del hígado, no se resienten de alteraciones simpáticas.

Aun permaneciendo aislada la afeccion del hígado, es capaz de producir la muerte. Puede distinguirse durante la vida esta enfermedad del cáncer hepático, teniendo en cuenta la larguísima dura-

ción de los tumores adenoideos y lo poco que se resiente la constitución general. Los equinococos, sobre todo los multiloculares, solo pueden distinguirse de la afección que nos ocupa cuando por medio de la punción se consigue hacer salir algunos fragmentos de aquellos parásitos.

Equivocadamente, á mi juicio, niega Quinquaud al hecho de Griesinger el título de adenoma y le coloca en la clase de los epitelomas.

Eberth⁽¹⁾, que ha sometido la pieza anatómica á un nuevo examen, ha comprobado el paso gradual de las células hepáticas á la disposición tubulada. La estructura típica se modifica en proporción al grado avanzado de la hiperplasia. La transformación de las células hepáticas poligonales originarias en células cilíndricas, débilmente acentuadas en las hiperplasias recientes, se gradúa más y más en los períodos avanzados; al mismo tiempo las células afectan desde luego la disposición epitelial, y en lugar de formar como antes tramas casi sólidas, constituyen, por su modo sencillo de disposición, cilindros huecos anastomosados. Un corte fino del parénquima representa la imagen de una glándula tubulosa compuesta; se trata evidentemente de un tumor adenoideo.

I.—Anatomía patológica.

El hígado se encuentra ordinariamente aumentado de volumen; rara vez está atrofiado (observación de Lancereaux). En algunos casos presenta un aspecto cirrótico; la cubierta está engrosada, de color lechoso, y la superficie del órgano surcada de tractus fibrosos; en un caso se hallaba cubierta de vegetaciones de tejido conjuntivo.

Pocas veces son únicos los tumores (observación de Hoffmann), casi siempre múltiples, irregularmente diseminados en la superficie y en todo el espesor del hígado. Los superficiales forman eminencias de volumen variable, desde un grano de mijo hasta una nuez. Su color es grisáceo, amarillo, verdoso; su centro está deprimido, y tienen menor consistencia que el tejido normal.

Estos tumores parecen, á simple vista, perfectamente limitados; los mas voluminosos presentan en su periferia cierta cantidad de tejido conjuntivo que les aísla del parénquima hepático inmediato. En algunos casos hasta se ha dicho que los tumores eran enucleables (obs. de Klob y de Willigk); pero esta particularidad es excepcional; estos hechos pueden considerarse como deformidades congénitas, según admite Klob, con demasiada facilidad para una gran parte de los adenomas del hígado.

(1) Eberth, *loc. cit.*

Las observaciones de Lancereaux y de Vulpian indican una obstrucción muy extensa de la vena porta y de las venas hepáticas por coágulos grisáceos ó amarillo verdosos, de consistencia caseosa ó mas sólidos, conteniendo algunas veces vasos de paredes delgadas. En un caso (observacion de Lancereaux), la pared de la vena porta se hallaba destruida en uno de los puntos correspondiente á la obstrucción, é íntegra en todos los demás.

El exámen microscópico demuestra los tumores compuestos de células hepáticas aumentadas de volumen, de todas las formas poligonales posibles, provistas por lo comun de muchos núcleos, cargadas de granulaciones pigmentarias y á veces de muchos gránulos adiposos.

El tejido conjuntivo, de la inmediacion de los tumores, es mas abundante y rico en núcleos y en pequeñas células ramificadas ó fusiformes.

Los coágulos que llenan los ramos de la vena porta y de las venas hepáticas están formados de los mismos elementos que los tumores, es decir, de células hepáticas voluminosas que presentan muchos núcleos y de abundantes granulaciones pigmentarias y adiposas.

La mayor parte de los observadores que han tenido ocasion de estudiar la lesion que nos ocupa la consideran como verdaderas hipertrofias del tejido glandular del hígado. Tal es la opinion de Griesinger, de Hoffmann, de Friedreich, de Eberth, de Lancereaux, de Quinquaud. Hacen derivar estos tumores de un trabajo de hiperplasia de los elementos celulares del parénquima hepático, y Hoffmann ha comprobado que en las partes del órgano, sanas en apariencia, se encuentran, sin embargo, gruesas células hepáticas con núcleos frecuentemente múltiples.

Willigk, por el contrario, habiendo comprobado en un caso que todas las antiguas células hepáticas estaban enfermas, y que el neoplasma se hallaba separado del tejido inmediato por una capa de tejido conjuntivo muy vascular, infiltrado de pequeños núcleos brillantes, admite que, en este caso, la neoplasia de elementos hepáticos procedia de glóbulos blancos de sangre, emigrados en medio del tejido conjuntivo de nueva formacion. Seria este un proceso reparador de la pérdida del tejido hepático. No niega, sin embargo, que el adenoma pueda desarrollarse de otra manera.

II.—Sintomatología.

El estudio de los casos de esta enfermedad, hoy bastante numerosos, que la ciencia registra en sus anales, permite trazar el cuadro

de su sintomatología. El que vamos á consignar aquí ha sido tomado del trabajo de Quinquaud y modifica sensiblemente las conclusiones que Griesinger habia deducido de su observacion.

El principio es muy insidioso, no se observan mas que signos de debilidad general. El vientre se abulta y pone pesado. Despues de mas ó menos tiempo se desarrolla un dolor espontáneo, profundo al principio, que se hace luego superficial, tiene su asiento en el hipocondrio derecho y se exaspera por la presion de abajo arriba. Algunas veces se producen dolores muy violentos, casi de repente, ó bien se manifiestan por accesos.

El dolor se acompaña de dificultad en la respiracion; localizado al principio, acaba por extenderse, aumentando tambien la sensacion de peso.

En el primer período se observan algunos accidentes digestivos: inapetencia, náuseas, vómitos sin causa apreciable, diarrea. En una época mas avanzada, aparecen la ictericia, la ascitis y el edema. La ictericia es uno de los sintomas mas constantes. En 8 casos analizados por Quinquaud, se presentó siete veces, y es mas ó menos pronunciada; en un caso de Lancereaux era parcial. No siempre va acompañada de decoloracion de las deposiciones.

La ascitis puede observarse en diferentes grados. Frecuentemente es considerable y se produce con mucha rapidez. En la observacion de Vulpian, tres punciones hechas en cuarenta dias, dieron cada una 45 litros de líquido. El edema sobreviene en el último período, invade los miembros inferiores y el abdómen, pero no los superiores.

El hígado es, por lo comun, voluminoso, desigual, duro, resistente, doloroso á la presion. Desciende 3, 4, 8 centímetros por bajo del reborde costal, y pasa algunas veces 2 ó 3 centímetros por encima del nivel de la línea mamaria. Es excepcional que conserve su volúmen ó aun que se halle atrofiado.

Los trastornos digestivos se acentúan cada vez más; se presenta por lo comun hematemesis, la lengua se seca, la opresion se hace extraordinaria, se eleva la temperatura, luego se enfria el enfermo, cae en el coma y muere, ora con los signos de la asfixia, ora con los del estupor.

III.—Diagnóstico.

En la mayor parte de los casos será muy difícil establecer, y casi nunca podrá hacerse mas que sospechar la existencia de la enfermedad. Con la cirrosis es con la que más fácilmente se la confunde, lo cual se comprende bien cuando se encuentra en buen número de

observaciones, al mismo tiempo que la hipertrofia parcial del parénquima hepático, las lesiones del tejido conjuntivo que pertenecen á la cirrosis.

Hé aquí, sin embargo, algunos datos que podrán servir para establecer probabilidades. La cirrosis tiene, en general, un curso mas largo, la ascitis tarda mas en presentarse y se desarrolla con mayor lentitud, el hígado disminuye de volúmen.

El cáncer hepático, con el que podria tambien confundirse el adenoma, va acompañado de dolores mas intensos en el primer período. En la mitad de los casos falta la ascitis, y en más aun la ictericia. El aumento de volúmen del hígado se acompaña de abolladuras y se presenta además caquexia.

IV. — Curso, duracion, terminacion.

El curso, muy insidioso en el primer período, se acelera en el segundo, y se hace rápido despues de la aparicion de la ictericia. La terminacion siempre es funesta.

V. — Etiología.

En trece casos se cuentan nueve hombres; predomina, pues, de un modo marcado el sexo masculino. La edad varía de veinte y nueve á ochenta y cinco años. Casi todos los sujetos observados presentaban un estado general de malas condiciones; eran obreros mal alojados, con alimentacion insuficiente y trabajo excesivo. El abuso de los alcohólicos parece constituir una causa predisponente.

Art. V. — Quistes del hígado.

Los quistes puramente serosos, llenos de un líquido claro, no son frecuentes en el hígado. Muchas veces los he encontrado del tamaño de un guisante ó de una judía. Su cara interna estaba tapizada por un epitelio pavimentoso, y se hallaba dividida por tabiques incompletos, como si se hubiesen reunido varios pequeños quistes para formar una bolsa mayor. Algunas veces se observan estos quistes en gran número en el hígado, al mismo tiempo que existen en los riñones. J. Bristowe ⁽¹⁾ encontró el primero de éstos órganos hipertrofiado y sembrado de quistes en su superficie y en su espesor. Las paredes de estos eran blanquecinas y presentaban pliegues prominentes, su cara interna se hallaba tapizada por una capa de células

⁽¹⁾ Bristowe, *Transact. of the pathological Society of London*, t. X.

aplastadas y contenían una serosidad incolora. No se descubrió comunicación con los conductos biliares. La materia inyectada por estos penetró, solo por rotura, en ciertas partes de los quistes, algunos de los cuales ocupaban el centro de los lóbulos; Beale ⁽¹⁾ creyó que estos quistes procedían de las células hepáticas. Los riñones estaban igualmente cubiertos de numerosas vesículas, algunas del volumen de un huevo. Se habían observado, durante la vida, dolores en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, con orinas sanguinolentas.



Fig. 91.—Fragmento de un quiste del hígado.

Con una nota del doctor Wilks, existen en el museo Guy's Hospital antiguas preparaciones de la misma naturaleza, que demuestran la presencia simultánea de quistes en el hígado y en los riñones. Los conductos biliares están intactos.

He encontrado las mismas alteraciones del hígado y del riñón en una mujer de sesenta y cinco años, que estuvo en la clínica de Breslau, del 16 al 19 de julio de 1854, á consecuencia de una neumonía superior derecha, complicada con pericarditis. La autopsia demostró, además de la infiltración pulmonar y el exudado pericardíaco, el hígado dividido por un profundo surco y sembrado, á la izquierda del ligamento suspensorio, de gran número de quistes de volumen desde un guisante á una judía, llenos de un líquido claro; en la sustancia cortical del riñón izquierdo, que estaba además cubierto de retracciones cicatriciales, había otros análogos diseminados en número considerable. El riñón derecho no contenía quistes.

Friedreich ⁽²⁾ encontró, en un hígado pigmentado afectado de atrofia, un quiste del volumen de una nuez, que contenía un moco espeso y se hallaba tapizado por un epitelio pavimentoso. Esta forma podría muy bien considerarse como una dilatación parcial de un conducto biliar obliterado (véase *Enfermedades de las vías biliares*).

Eberth ⁽³⁾ observó un quiste del volumen de una avellana en un hígado amiloideo. Estaba situado debajo de la serosa y tenía gran número de anfractuosidades con finas prolongaciones; su contenido era mucoso, y las paredes se hallaban tapizadas de células dispuestas en dos capas; la una profunda, formada de células redondeadas; la otra, superficial, constituida por células cilíndricas de pestañas vibrátiles. No se pudo descubrir continuidad con las vías biliares.

⁽¹⁾ Beale, *De l'urine, des dépôts urinaires*, trad. franc. Paris, 1865, p. 435.

⁽²⁾ Friedreich, *Archiv. f. pathol. Anatomie*, t. XI, p. 166.

⁽³⁾ *Archiv. f. path. An.* 1866, t. XXXV.

Art. VI.—Hidátides, equinococos del hígado.

I.—Historia.

Los médicos de la antigüedad habían observado en el hígado quistes voluminosos, llenos de agua; pero ignoraban su naturaleza.

Encuéntrense en Hipócrates ⁽¹⁾, Galeno ⁽²⁾ y Areteo ⁽³⁾ pasajes que no pueden interpretarse en otro sentido. Las descripciones comenzaron á ser mas exactas con los progresos de la anatomía en los siglos XVI y XVII. Félix Platero, Vega, Riverio ⁽⁴⁾, etc., refieren observaciones recogidas cuidadosamente, y Th. Bonet ⁽⁵⁾ publicó una coleccion de muchos casos bien descritos.

La naturaleza especial de las hidátides permaneció, sin embargo, desconocida, á pesar del aumento rápidamente creciente de los casos observados; se creia ver dilataciones de vasos linfáticos y otras clases de alteraciones, hasta que, en 1760, Pallas ⁽⁶⁾ reconoció los parásitos independientes, y refirió sus principales particularidades á las ténias ⁽⁷⁾. Este descubrimiento fué confirmado y hecho mas extenso por Gœze. Bremser, en 1821 ⁽⁸⁾, es quien dió la primera descripción exacta de los equinococos del hombre.

Estaba reservado á nuestra época estudiar mas profundamente las relaciones de los parásitos vesiculares con las ténias é ilustrar con nuevos y luminosos datos la etiología de estas producciones. Se

(1) Hipócrates, *Œuvres complètes*, trad. Littré, t. IV, *Aphorismes*, sec. VIII, p. 55: «Cuando el hígado lleno de agua se rompe en el epiploon, el vientre se llena de líquido y sucumben los enfermos.» P. 595.

(2) Galeno, *Commentarii in Aphorismos*, lib. VII.

(3) Areteo, *De causis et notis diuturn. affect.*, lib. II.

(4) Riverio describe del modo siguiente un caso de curacion citado por Bonet, *Sepulchreum*, lib. III, sec. X, p. 1105: «Rusticus quidam hydropicus factus, abcessum passus est in dextra parte abdominis, eoque aperto infinitus propemodum vesicularum atque repletarum numerus egressus est, ut ducentarum numerum excederet, idque per plurium dierum spatium; et si omnino curatus est.»

(5) Th. Bonet, *Sepulchreum*, lib. III, sec. XXI.—Se encuentra en Bonet, *loc. cit.*, página 1352, un caso de supuracion y de absceso abierto debajo del esternon, observado por Camerarius. La abertura habia dado salida, durante la vida, á pus y á unas 700 vesículas; en la autopsia se encontró: «Hepar grandius solito et colore livido; in superiore parte, versus diaphragma, abcessus sese in eo obtulit plenus vesicis et materia putrida, circumdatus quasi cartilaginosa membrana.»

(6) Pallas, *De insectis viventibus intra viventia*. Disert. inaug. Leyde, 1760; y *Miscellanea zoologica*. Nage comitum, 1766.

(7) Los descubrimientos anteriores de Redi, Hartmann, Tyson, relativos á la naturaleza animal de los cisticercos, habian caido en olvido.

(8) Bremser, *Traité sur les vers intestinaux de l'homme*, traduc. del aleman. Paris, 1857.

llegó sucesivamente á descubrir que el equinococo es un grado del desarrollo de una ténia, su semilla, que en sus emigraciones en estado embrionario crece bajo la forma de equinococos, y no llega á representar ténias completas hasta que penetra en el intestino de un animal ⁽¹⁾. Al mismo tiempo que estos descubrimientos, se multiplicaron rápidamente las observaciones clínicas respecto al modo de conducirse los equinococos en el hígado, sus síntomas, su curso, sus terminaciones y su tratamiento ⁽²⁾.

C. Davaine ha hecho una exposicion completa de los materiales clínicos que existen acerca de este objeto en su excelente tratado ⁽³⁾.

II.—Historia natural médica.

El equinococo se desarrolla en el hígado, por lo comun en estado de aislamiento; es menos frecuente encontrar dos, tres ó más en

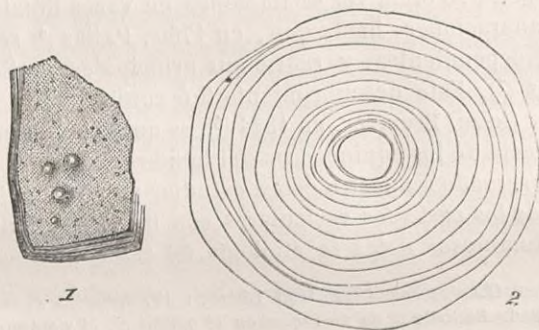


Fig. 92—1. Fragmento de una hidátides del hombre; tamaño natural. El corte demuestra las hojas de que se compone su tejido; la superficie presenta muchos botones exógenos mas ó menos desarrollados.—2. Uno de los botones comprimido y visto con un aumento de 40 diámetros. Está formado, como la hidátide, de hojas estratificadas, la cavidad central no contiene aun, ni equinococo, ni membrana germinal. (Davaine).

este órgano. Está formado exteriormente por una envoltura fibrosa, resistente, blanca ó amarillenta, íntimamente unida al parénquima

⁽¹⁾ Von Siebold, *Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie*, 1853, t. IV, p. 409; Küchenmeister, *Proger Vierteljahrsschrift*, 1852, *Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommende Parasiten*. Leipzig, 1855; Van Beneden, *Zoologie médic.* Paris, 1850, t. II, p. 215; Leuckart, *Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung*. Giessen, 1856.

⁽²⁾ Livois, *Recherches sur les échinocoques chez l'homme et les animaux*. Tesis, Paris, 1845.

⁽³⁾ Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*. Paris, 1860, en 8.º, con láminas.

glandular que la rodea, y cubierta de una red vascular arborescente, suministrada por los ramos de la arteria hepática y de la vena porta. Esta bolsa encierra, de modo que la llena completamente, una vesícula de aspecto gelatinoso, grisácea, formada de numerosas capas hialinas (fig. 93); es la vesícula madre del equinococo, es decir, el embrión llegado á un grado de desarrollo considerable (1). La bolsa contiene un líquido claro como agua, en el que nadan libre-

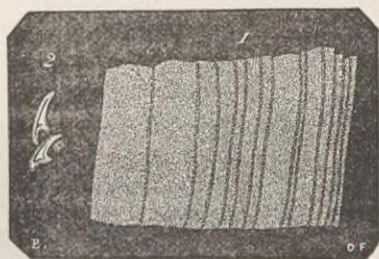


Fig. 93.—Fragmento de membrana hidatídica, ligeramente comprimida y vista con un aumento de 350 diámetros; las láminas que constituyen el tejido hidatídico se separan mas ó menos, segun el grado de la compresion (Davaíne).

mente un gran número de vesículas de volúmen variable; algunas de ellas, sobre todo las mas pequeñas, están fijas á la vesícula madre (figs. 94 y 95). Su grosor varía desde el de un grano de mijo hasta el de un huevo de ganso; no es raro encontrarlas á centenares y hasta á millares (2). Las mas voluminosas contienen á veces otras mas pequeñas, pertenecientes á una tercera generacion, y en algunos casos estas últimas producen una cuarta generacion. Se concibe que el volúmen de la vesícula madre ha de aumentarse con el número y el desarrollo de las otras que ella misma produce, al mismo tiempo que con la cantidad del líquido; llega á tener á veces el volúmen de la cabeza de un hombre, y aun más. Puede romperse, y entonces no se encuentran en el quiste mas que sus colgajos aislados entre las vesículas de segunda generacion. Por un exámen atento se descubren en la cara interna de las vesículas, pequeñas granulaciones blancas, ordinariamente agrupadas, y reconocibles al exterior por transparencia, cuando la envoltura es delgada; se encuentran

(1) Segun Huxley, no se debe considerar como vesícula embrionaria mas que la capa interna, las exteriores son solo un producto de secrecion del parásito.

(2) Pemberton (*A practical Treatise on various diseases of the abdominal viscera*, London, 1814) contó 560 hidátides en un quiste; Ploucquet cita, antes que Allen, un caso donde habia de 6000 á 8000.

también estas granulaciones en el líquido, cuya limpidez enturbian ligeramente (figs. 94 y 95). Son los scolex de ténia y equinococo en diferentes grados de desarrollo. El animal tiene una longitud de $1/20$ á $1/16$ de línea. Su cabeza se parece á la de la ténia, y está armada de cuatro ventosas, y de un rostro rodeado de una doble corona de

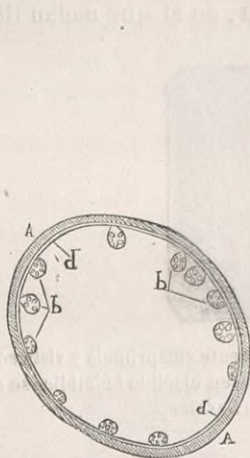


Fig. 94.—Equinococo. A, pared homogénea blanca, opalina, gruesa, temblorosa, que envuelve la membrana madre de los equinococos. —d, membrana madre, en cuya cara están adheridos los equinococos. —b, equinococos adheridos á la membrana madre (Bouchut).



Fig. 95.—B, membrana madre. —A, desarrollo vesiculiforme de esta membrana, encerrando de cuatro á veinte equinococos. —d, cara interna de la membrana, donde están adheridos los equinococos y pedículo de unión (Bouchut).

ganchos, cuyo número, según Küchenmeister, se eleva de 28 á 36, 42, 52 y aun más (figs. 96 y 97). La cabeza del entozoario se halla separada del cuerpo por un surco; tiene, en su extremidad posterior, una depresión umbilical, en la que se inserta un funículo, que fija el animal á la cara interna de la vesícula (figs. 98, 99 y 100). El cuerpo presenta estrías longitudinales, que van de la cabeza á la parte posterior, y á los lados algunas estrías transversales. Además de estas estrías se encuentran corpúsculos calcáreos, redondeados, en número variable. La forma del animal cambia considerablemente, según que está extendido ó que la cabeza se encuentra hundida (figuras 98 á 105).

Esta forma no es la única bajo la que se presentan los equinococos en el hígado del hombre. Hay casos en que la vesícula madre

no contiene ninguna otra de segunda generacion, y entonces se des-
arrollan los scolex en su cara interna.

Además, en ciertas variedades no existe ningun scolex; el quiste

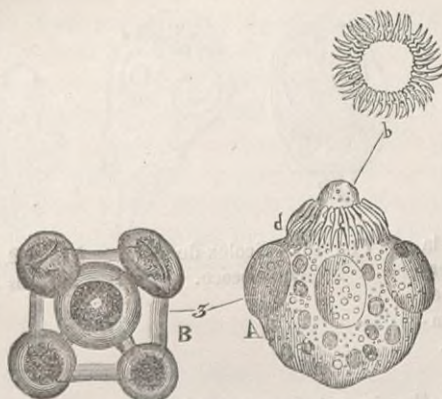


Fig. 96. — A, equinococo libre, cuerpo esferoidal de 0mm,2 á 0mm,25 de longitud cuando la cabeza está hundida; 0mm,5 si se halla fuera del cuerpo del animal. —d, corona de ganchos alrededor de la cabeza. —b, la misma, vista separadamente. —B, cabeza vista de cara hácia arriba con las cuatro ventosas (Bouchut).

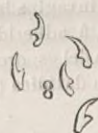


Fig. 97. — Ganchos libres (Bouchut).

se halla entonces tapizado por la vesícula madre hialina y estra-
tificada, cuya cara interna, ni su contenido líquido, perfectamente
transparente, presentan scolex. Otras veces se encuentran las vesí-

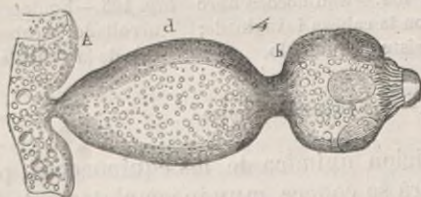


Fig. 98. — A, membrana madre. —d, cuerpo del animal. —b, cabeza antes de la invaginación (Bouchut).



Fig. 99. — Equinococo libre, aumentado (Bouchut).

culas secundarias, pero tambien sin scolex. Estos son los acefalo-
cistos de Laennec, cuya existencia fué puesta en duda durante largo
tiempo; estas producciones han sido consideradas recientemente

como equinococos estériles, segun Küchenmeister, ó como un grado



Fig. 100. — Equinococo con la cabeza invaginada en el cuerpo. Está adherida á la pared interna del esporocisto ó membrana hidatídica (Bouchut).



Fig. 101. — Scolex de ténia equinococo.



Fig. 102. — Equinococos libres.

poco avanzado de desarrollo de estos entozoarios, segun Van Beneden ⁽¹⁾, Davaine, Lasegue.



Fig. 103. — Equinoco libre (Bouchut)



Fig. 104. — Equinococo libre con la cabeza invaginada; existe un funículo.



Fig. 105. — Equinococo desarrollado; la cabeza ha salido de la vesícula caudal.

III.—Composicion química.

En cuanto á la composicion química de los equinococos, preciso es confesar que hasta ahora se conoce muy incompletamente la naturaleza de sus membranas. Hace muchos años que he combatido la idea, hasta entonces admitida, de que estaban formadas de sustancias protéicas ⁽²⁾; en estos últimos tiempos ha demostrado Lücke como ve-

⁽¹⁾ Van Beneden, *Zoologie médicale*. Paris, 1859, t. II.

⁽²⁾ Frerichs, *Wiegmann's Archiv. für Naturgeschichte*, 1847, t. I, p. 24.

rosímil que contienen chitina y dan glucosa bajo la influencia del ácido sulfúrico ⁽¹⁾. El líquido que llena las vesículas es incoloro, claro ó ligeramente opalino, por lo comun neutro, algunas veces alcalino ó ácido y de poca densidad ⁽²⁾. No contiene albúmina; no pierde su transparencia por la ebullicion ni la adición de ácido nítrico ⁽³⁾, pero se ha descubierto en él azúcar (Cl. Bernard, Lucke; Heintz, y posteriormente Boedeker, han encontrado mucho succinato de sosa; pero Valentiner, Recklinghausen, Lücke y yo mismo no hemos podido demostrar con seguridad este compuesto).

Segun las numerosas investigaciones de Gubler ⁽⁴⁾, mientras las hidátides están vivas, absorben la albúmina contenida en el líquido del quiste. Cuando mueren, pierden esta propiedad, y entonces puede demostrarse fácilmente la albúmina por un sencillo análisis.

IV.—Relaciones de los equinocococ con el parénquima hepático.

Se encuentran las hidátides en todas las partes del hígado, en el lóbulo derecho y en el izquierdo, en el lóbulo superior como en el inferior, en la profundidad de la glándula, en la superficie ó en su borde. Por lo comun, el hígado no contiene mas que un quiste; no es raro, sin embargo, encontrar dos ó tres, y aun se han visto excepcionalmente cinco ó seis en el mismo órgano. A veces existen simultáneamente iguales producciones en otras partes, sobre todo en la cavidad torácica.

Las deformaciones que el hígado puede sufrir en estos casos varían segun las direcciones en que se desarrollen los quistes. El volumen de la glándula puede aumentarse hasta llenar la mayor parte de la cavidad abdominal y de la mitad derecha del torax. A medida que se extiende el quiste, el tejido glandular se encuentra cada vez mas comprimido y atrofiado; la parte restante del órgano conserva por lo comun su estructura normal ó está comprimida y condensada ⁽⁵⁾; por el contrario, se observa en algunos pun-

⁽¹⁾ Lücke, *Archiv. für pathol. Anatomie*, t. XIX, p. 189.

⁽²⁾ He encontrado esta densidad de 1009, Baedeker de 1010, Recklinghausen de 1015. La cantidad de las partes sólidas fué de 1,41 por 100 en mis investigaciones, de 1,60 en las de Baedeker, de 2 por 100 en las de Recklinghausen; más de la mitad de estas sustancias consisten en materias inorgánicas y sobre todo en cloruro de sodio.

⁽³⁾ Existe albúmina en cantidad mas ó menos considerable cuando el quiste se inflama despues de la punction ó bajo la influencia de cualquiera otra causa.

⁽⁴⁾ *Soc. méd. des Hôpit.*, 15 de marzo, 1868.

⁽⁵⁾ Leroux ha descrito un caso en que todo el lóbulo derecho del hígado estaba transformado en una bolsa enorme de paredes gruesas constituidas por el parénquima hepático comprimido. No se pudieron descubrir ni vasos, ni conductos biliares.

tos diseminados una hipertrofia bien caracterizada; los acini aumentan de volumen y se hacen mas prominentes, sin que un exámen atento permita descubrir elementos heteromorfos.

En algunos casos raros, las partes que rodean inmediatamente al quiste se inflaman y supuran por efecto de una violencia exterior ó sin causa apreciable, quizá bajo el influjo del aumento rápido de los equinococos. En un hombre que habia recibido un puñetazo en la region del hígado, observó Budd gran número de abscesos que variaban desde el volumen de un guisante al de una nuez en la inmediacion de un saco hidatídico roto y lleno de coágulos sanguíneos. Dicho autor creyó poder atribuir esta inflamacion al contacto del líquido del quiste con la sustancia hepática. La puncion del tumor es algunas veces seguida de accidentes análogos. Ordelin ⁽¹⁾ vió en la inmediacion de un saco hidatídico voluminoso, bastantes abscesos de tamaño muy variable, desarrollados sin causa exterior.

Los vasos hepáticos y los conductos biliares de cierto calibre rara vez se encuentran interesados en los casos de equinococos; así la ascitis y la ictericia no pertenecen al cuadro de los síntomas ordinarios de las hidátides. En ciertos hechos excepcionales, en que las vías biliares y los vasos sanguíneos sufren por la inmediacion de los quistes, esta influencia puede ejercerse de muchas maneras.

4.º Los conductos biliares pueden estar obliterados; Leroux no encontró en un caso vestigio alguno de los conductos hepáticos, cístico y colédoco; Cadet de Gassicourt y muchos otros autores han descrito la obliteracion de este último.

2.º Las vías biliares comunican con los quistes, que, por efecto de su crecimiento progresivo, destruyen las paredes de los conductos excretorios, situados en su esfera, lo mismo que sucede con los bronquios, el conducto intestinal y los grandes vasos ⁽²⁾. Así es que se ven con bastante frecuencia cierto número de conductos biliares abiertos en la cavidad del quiste, donde puede entonces introducirse la bilis y matar los equinococos. Cruveilhier, Budd, Rokitsansky, etc., creen con razon que la penetracion de la bilis en los helmintos vesiculares es un obstáculo á su desarrollo ulterior. En la mayor parte de los equinococos que he visto en vía de curso retrógrado y de retraccion, he comprobado la existencia de la bilis en el saco.

⁽¹⁾ Ordelin, *Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen*, 1887, Nr. 45.

⁽²⁾ Algunos autores han creído encontrar en esta circunstancia una prueba del desarrollo de los equinococos en el interior de las vías biliares. Esta opinion me parece inverosímil, porque no se observan quistes en ninguna otra parte en los conductos revestidos de una membrana mucosa.

Sucede á veces que las vesículas pasan del quiste á los orificios abiertos de los conductos biliares, se detienen, les dilatan y son transportadas definitivamente á la vejiga de la bilis ó al intestino. Las hidátides pueden ser evacuadas por esta última vía y curar los quistes. Charcellay ⁽¹⁾ ha descrito un equinococo del hígado, cuya cavidad comunicaba con los conductos biliares y las venas hepáticas. Estas estaban llenas de pus; la parte inferior del conducto colédoco contenía una vejiga aplastada y comprimida de 2 pulgadas y media de longitud; otra habia encajada en el orificio de comunicacion de un conducto biliar con el quiste. Charcot ⁽²⁾ ha visto una obliteracion completa del conducto colédoco por helmintos vesiculares; el quiste de donde procedian estaba vacío, pero roto por efecto de la retencion de la bilis, de modo que se habia producido una peritonitis mortal. En este caso, la evacuacion de los entozoarios á través de los conductos biliares, hubiese dado por resultado la curacion sin la catástrofe ocasionada por la obliteracion del conducto colédoco. Cadet de Gassicourt ⁽³⁾ ha visto un saco de equinococos que comunicaba en dos puntos diferentes con el conducto colédoco. Además, Leroux, Bowmam, Budd y otros autores han encontrado con bastante frecuencia hidátides que, hallándose contiguas á la vejiga de la bilis, vertían en ella su contenido. Puede verificarse tambien la curacion evacuándose las vesículas por el intestino, como los cálculos biliares. En fin, Røderer y Wagler ⁽⁴⁾ han hallado en un quiste hidatídico una lombriz que habia llegado allí siguiendo un conducto biliar.

Los vasos sanguíneos del hígado, sobre todo las venas hepáticas, pueden, como los conductos biliares, ponerse en comunicacion con los quistes hidatídicos. Dolbeau ⁽⁵⁾ encontró en un hígado muy voluminoso unos 40 de estos quistes, algunos de los cuales estaban llenos de sangre; la inyeccion practicada por la vena porta y la arteria hepática penetró en estos últimos. La obliteracion de las venas hepáticas determina de ordinario una flebitis y consecutivamente la formacion de abscesos metastáticos en los pulmones, etc., acompañados de los accidentes generales de la pioemia. Charcellay refiere un caso en que las venas hepáticas comunicaban con un saco de equinococos. Podria igualmente encontrar cabida aquí una ob-

⁽¹⁾ Charcellay, *Bulletin de la Société anatomique*. Paris, 1836, p. 317.

⁽²⁾ Charcot, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, año 1834, 2.^a série. Paris, 1835, t. I, p. 99.

⁽³⁾ Cadet, de Gassicourt, *Bulletin de la Société anatom.*, 1835, p. 214.

⁽⁴⁾ Røderer y Wagler, *Tractat. de morbo mucoso*. Gottinga, 1783, sec. IV.

⁽⁵⁾ Dolbeau, *Bulletin de la Société anatom.*, 1837, p. 116.

servacion de Bowman, referida por Budd ⁽¹⁾: el hígado contenia muchas hidátides, una de las cuales comunicaba con los conductos biliares y con la vejiga; una de las bolsas estaba llena de un líquido purulento que vertia en los orificios abiertos de las venas hepáticas vecinas; en los lóbulos inferiores del pulmon existian pequeños depósitos purulentos.

Mas adelante referirémos casos de equinococos abiertos en la vena cava inferior.

V.—Modificaciones impresas por el tiempo á los caractéres de los equinococos.

Los progresos del desarrollo del parásito hacen que la bolsa que envuelve á los equinococos deje de ser regularmente delgada y lisa; va adquiriendo con el tiempo un espesor de muchas lineas, una consistencia tendinosa ó cartilaginosa; su superficie interna se hace áspera y desigual, formándose en ella depósitos lameliformes diseminados. No encontrando el quiste en su desarrollo igual resistencia en todas direcciones, acaba frecuentemente por presentar divertículos en forma de bolsa que alteran mas ó menos la regularidad de sus contornos. Pasando tiempo no es raro ver que se osifica el saco en algunos puntos ó aun completamente ⁽²⁾; cuanto mas gruesa y rígida se hace la envoltura, mayor es la resistencia que experimentan los equinococos en su desarrollo ulterior. Algunas veces este se suspende y los parásitos mueren, porque no pueden vencer el obstáculo que encuentran. Hay aquí, segun ha hecho notar con razon Cruveilhier ⁽³⁾, una causa de destruccion espontánea de los equinococos y un modo de curacion. Se encuentran entonces en el saco, replegado por la retraccion cicatricial, las vesículas aplastadas, plegadas y secas, pero sin ninguna mezcla de sustancia extraña.

En otros casos, se forma entre el quiste y la vesícula madre una masa de un gris blanquecino, de aspecto tuberculoso, ora semilíquida y viscosa, ora espesa, semejante al mástic de los vidrieros, algunas veces líquida y parecida al pus. Esta masa está formada de gotitas de grasa y de granulaciones reunidas á cristales aislados de colesterina. El líquido de las vesículas se conserva claro al principio, despues toma un tinte lechoso, las vesículas mismas se aplanan; luego no existen mas que restos bajo la forma de colgajos, que al fin tambien desaparecen; los únicos vestigios apreciables de los

⁽¹⁾ Budd, *loc. cit.*, p. 434.

⁽²⁾ He visto un quiste del volúmen de un huevo de gansa, completamente rodeado de una corteza calcárea de 2 á 3 líneas de espesor.

⁽³⁾ Cruveilhier, *Traité d'Anat. pathol. génér.* Paris, 1836, t. III, p. 330.

helminos vesiculares son sus coronas de ganchos envueltas en una masa de detritus reducida á pasta grisácea. Con mucha frecuencia se encuentra en estos quistes hematoïdina cristalizada ó amorfa, ó tambien bilis que ha penetrado por los orificios abiertos de los conductos biliares, ocasionando muchas veces la muerte de los parásitos y su destruccion (1).

Una gran parte de los equinococos del hígado mueren de este modo, haciéndose así inofensivos. Cuando no se interrumpe su desarrollo, forman tumores voluminosos que, aparte de su funesta influencia sobre el parénquima hepático, dificultan las funciones de los órganos inmediatos, acaban por romperse en diferentes puntos y por evacuar su contenido.

Los quistes hidatídicos del hígado se desarrollan por lo comun en el lado derecho del torax, empujan hácia arriba el diafragma, que ofrece menos resistencia que los músculos del abdomen, comprimen el pulmon derecho y dislocan el corazon á la izquierda y arriba. En estos casos se ve ascender el diafragma hasta la segunda costilla y aun hasta la clavícula. Ya he referido (pág. 72) una observacion en que llegaba el diafragma á la segunda costilla (fig. 106); debajo de él, el lóbulo medio del pulmon comprimido se presentaba bajo la forma de una membrana gris azu-

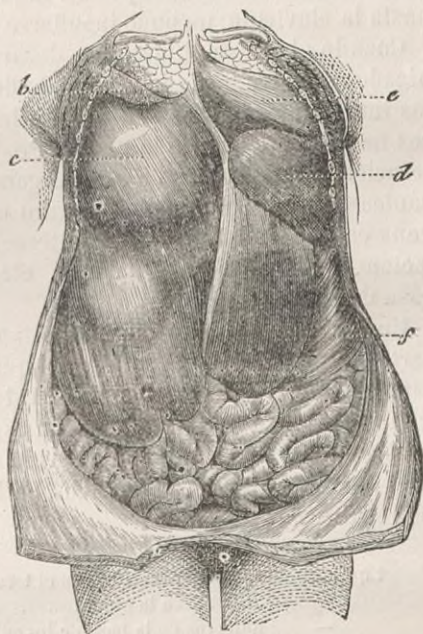


Fig. 106 —Dislocacion de los órganos torácicos por consecuencia de equinococos del hígado. —b, diafragma ascendiendo hasta la segunda costilla derecha. —c, quiste hidatídico. —d, bazo. —e, corazon. —f, estómago.

(1) Los médicos antiguos, como de Haen y Ruysch, conocian ya estas metamorfosis de los helmintos vesiculares y designaban sus residuos bajo los nombres de ateroma y de meliceris (Ruysch, *Observ. anat.*, obs. XXV. Amstelodami, 1752, p. 25). «Hydatides in atheromata, steatomata et melicerides mutari nulla mihi ambigendi reliquitur ansa; plures enim istius modi offendi hydatides, in quibus aliquando materiam pulvi, lacti, sero, coagulo caseoque æmulam reperi.»

lada y privada de aire, *b*; el corazón tenía una dirección transversal, *c*, correspondiendo su punta al tercer espacio intercostal; en el lado izquierdo el diafragma subía hasta la cuarta costilla, empujado por el bazo con una hipertrofia considerable, *d*, y situado encima del lóbulo izquierdo del hígado. Debajo del diafragma se veía el hígado que encerraba en su lóbulo derecho un quiste de 9 $\frac{3}{4}$ pulgadas de altura *c*.

La muerte fué el resultado de la asfixia. Gooch ⁽¹⁾ y Dolbeau ⁽²⁾ han referido hechos semejantes. El primero ha visto al hígado llegar hasta la clavícula; no pudo insuflarse el pulmón derecho comprimido.

Cuando el quiste hidatídico desarrollado en la cara inferior del hígado se dirige hacia la cavidad abdominal, el estómago, el colon y los intestinos delgados son empujados hacia la parte inferior, á veces hasta la entrada de la pelvis. Prodúcense entonces diferentes alteraciones funcionales de estos órganos, resultado del obstáculo mecánico que experimentan. Mas raro es observar la compresión de la vena cava por el tumor y las alteraciones consecutivas de la circulación, como anasarca, várices, etc. Habersohn ⁽³⁾ ha descrito un caso de esta naturaleza.

Un fenómeno mucho mas importante que esta dislocación de las partes inmediatas es la rotura del quiste en las cavidades y los órganos vecinos; la consecuencia de este accidente puede ser la curación espontánea ó la muerte en un espacio de tiempo muy corto.

Esta rotura se verifica en direcciones muy variables; Davaine ⁽⁴⁾ ha reunido los casos diseminados en la ciencia, llegando á obtener los resultados siguientes:

Equinococos que han penetrado en el torax.	4
— abiertos en la pleura.	9
— abiertos en la base de los pulmones ó en los bronquios.	21
— comunicando con las vías biliares.	8
— abiertos en la cavidad abdominal.	8
— abiertos en el estómago y los intestinos.	22
— en otras condiciones.	94

Pero no deben tomarse estas cifras por la expresión exacta del modo de conducirse las hidátides del hígado, porque solo se han tenido en cuenta los casos que ofrecían un interés particular, bajo el

(1) Gooch, *Cases and remarks in surgery*. London, 1788, p. 170.

(2) Dolbeau, *Etude sur les grands kystes de la surface convexe du foie*. Thèse. Paris, 1836.

(3) Habersohn, *Guy's Hospital reports*, 5.^a série, 1860, vol. IV, p. 182.

(4) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*. Paris, 1860, p. 376.

punto de vista patológico ó terapéutico; es raro que se publiquen los sencillos. De aquí resulta, que la última categoría que comprende los quistes que han recorrido sus fases en el hígado mismo, es demasiado reducida.

De 23 casos que he observado personalmente:

3 formaban prominencia en el lado derecho del torax.

4 se habia abierto en la base del pulmon, produciendo un absceso enorme.

4 comunicaba con los bronquios.

4 con los intestinos.

2 con la cavidad peritoneal.

4 con el interior al nivel del ombligo.

44 no habian pasado los límites del hígado; 44 de estos últimos no produjeron accidente alguno durante la vida, y en 9 de los 44 casos, los equinococos estaban muertos y en vía de transformacion adiposa. Los quistes se hallaban llenos, en gran parte, de sustancias biliares ó de hematoidina, uno de ellos se encontraba en estado cretáceo.

La rotura tiene lugar ordinariamente en la cavidad torácica; el contenido del quiste se derrama en la pleura, excepcionalmente en el pericardio, y poco tiempo despues se desarrolla una pleuresia ó una pericarditis, que producen casi siempre la muerte. Cuando la base del pulmon derecho ha contraido adherencias con el diafragma, se forma una ancha caverna en el lóbulo inferior, que puede permanecer aislada ó comunicar con los bronquios. En este último caso, el contenido del líquido es expectorado, y se encuentran en los esputos las vesículas ó sus restos, y además un líquido acuoso que contiene azúcar, y á veces tambien bilis. Este trabajo puede determinar como consecuencia la curacion ó la muerte, estenuándose los enfermos.

Los quistes hidatídicos del hígado se abren menos frecuentemente en la cavidad del peritoneo ó en la gastro-intestinal. En el primer caso, el derrame de los equinococos y del líquido produce inmediatamente una violenta peritonitis, que termina siempre por la muerte. Esta se verifica por lo comun en pocas horas, con menos frecuencia en algunos dias, cuando la rotura tiene poca extension y deja escapar débiles cantidades de líquido (1). La dislaceracion del saco es ordinariamente resultado de una violencia exterior, de un golpe ó de una caída sobre la region del hígado, de un esfuerzo imprudente, etc.;

(1) Ghomel ha observado un enfermo que sobrevivió catorce dias á la rotura de un quiste hidatídico en la cavidad peritoneal.

es raro que sea espontánea. Lassus ha observado este accidente despues de una caída de caballo. En Breslau he hecho yo la autopsia de una mujer en quien se habia roto un quiste hidatídico del hígado, á consecuencia de haberse caído por una escalera. La muerte se verificó á los quince minutos (*Obs. LXXIX*). Roux ⁽¹⁾ ha visto, en una muchacha, desaparecer rápidamente, en medio de atroces dolores, un tumor voluminoso del hipocondrio derecho, bajo la influencia de un violento esfuerzo, al mismo tiempo que se ponía el vientre fluctuante. Una incision practicada en la parte inferior de la línea blanca dió salida á una gran cantidad de un liquido acuoso, perfectamente claro, y un gran número de hidátides; no por esto dejó de verificarse la muerte.

La rotura de los equinococos en el estómago y los intestinos ofrece menos peligros. De ordinario el orificio de comunicacion es estrecho, y las hidátides son evacuadas lentamente y á largos intervalos, en general por las deposiciones, muchas menos veces por vómitos, cuando la bolsa se ha abierto en el estómago, en algunos casos por ambas vías á la vez; la curacion es entonces la regla. Becker ⁽²⁾, Clémot ⁽³⁾, Chomel ⁽⁴⁾, refieren ejemplos de estas curaciones; Portal, Cruveilhier, etc., han visto algunos casos seguidos de muerte. Mas adelante insertaré una observacion, en la que un golpe en la region del hígado tumefacto fué seguido de evacuacion de equinococos por las deposiciones y de la curacion despues de graves accidentes.

Es raro que las hidátides del hígado se abran al exterior, á través de las paredes abdominales ó en los últimos espacios intercostales. Francisco Plater ⁽⁵⁾ refiere la historia de una jóven de veinte años que, despues de haber sufrido largo tiempo de una tension en el hipocondrio derecho, vió desarrollarse un tumor, que se abrió, dando salida á un liquido acuoso mezclado con hidátides; la enferma curó. Camerarius ⁽⁶⁾ cita otro caso terminado por la muerte.

En el primer año de mi práctica médica traté á una mujer de cincuenta años, que despues de haber tenido durante mucho tiempo un tumor voluminoso y fluctuante en la region del hígado, acabó por presentar un absceso en la umbilical, cuya abertura dió salida á un pus poco consistente y á una gran cantidad de hidátides, parte

(1) Roux, *Clinique des hôpitaux*, t. II, p. 4.

(2) Becker, *Hufeland's Journal der practischen Heilkunde*, 1811.

(3) Clémot, *Gaz. des hop.*, t. VI, p. 51.

(4) Chomel, *ibid.*, t. X, p. 497.

(5) Fr. Plater, *Obs. selectiorum e diariis pract. mantissa*. Bâle, 1680, obs. XVIII.

(6) Boneti *Sepulchretum*, Génova, 1700, p. 1332.

rotas y parte intactas. La supuración duró muchos meses y produjo la muerte por estenuación. Fergusson y Budd nos han transmitido un caso en que, habiéndose abierto el quiste á través de los tegumentos abdominales, se formaron entre la piel y los músculos largos trayectos fistulosos.

Es excepcional que los equinococos del hígado se abran en la vena cava ascendente y viertan su contenido en el torrente de la circulación. Las vesículas penetran entonces en el corazón derecho, y de allí van á la arteria pulmonar, donde se detienen y determinan la asfixia. El profesor Luschka me ha comunicado una observación que puede tener aquí un lugar oportuno. Una mujer de cuarenta y cinco años tenía en la región hepática, desde hacia doce meses, un tumor que no alteraba en nada su salud general. Una mañana, bajándose para vestirse, cayó al suelo y murió en pocos minutos. En la autopsia se encontró, sobre el borde posterior del hígado, un saco hidatídico del volumen de una cabeza de niño, que envolvía la vena cava inferior, á la que se hallaba intimamente unida. En el límite inferior del surco de este vaso, la pared del quiste, cuyo espesor en este punto no excedía de línea y media, presentaba una dislaceración irregular de 9 líneas de longitud en comunicación con la vena cava. Las vesículas habían penetrado en el corazón derecho y en la arteria pulmonar, cuya luz habían obstruido completamente.

Piorry (1) ha referido un hecho de la misma naturaleza, observado en una mujer de setenta años. La vena cava estaba osificada en el sitio en que se adhería al quiste. La enferma perdió el conocimiento, tuvo convulsiones en las extremidades superiores, y muy poco después opresión y estertores traqueales, sucumbiendo en el espacio de dos á tres horas.

En un tercer caso, perteneciente á L'honneur (2), la rotura fué precedida, durante muchos días, de dolores en la región hepática, lo que hizo creer en una neuralgia intercostal. La rasgadura, de 2 centímetros de longitud, correspondía á una ulceración de la vena, cuya pared interna se hallaba cubierta de placas grises, ateromatosas, de 3 centímetros de diámetro; la muerte fué casi instantánea.

VI.—Síntomas.

Bastante frecuentemente los equinococos nacen, se desarrollan y mueren en el hígado, sin que ningún signo haya revelado su exis-

(1) Piorry, *Percussion médicale*, 2.^a edic. Paris, 1828, p. 119.

(2) L'honneur, *Bulletin de la Société anatomique*. Paris, 1853, 7 julio.

tencia durante la vida; solo se les descubre en la autopsia. Así sucede siempre, cuando los parásitos invaden la profundidad de la glándula, y no adquieren bastante desarrollo para modificar de un modo notable su forma y su volúmen. Su presencia no ocasiona generalmente entonces, ni dolores, ni trastornos funcionales. He visto en el hígado equinococos del volúmen del puño de un hombre, que no habian dado lugar á ningun síntoma, y pasaron desapercibidos (fig. 107).

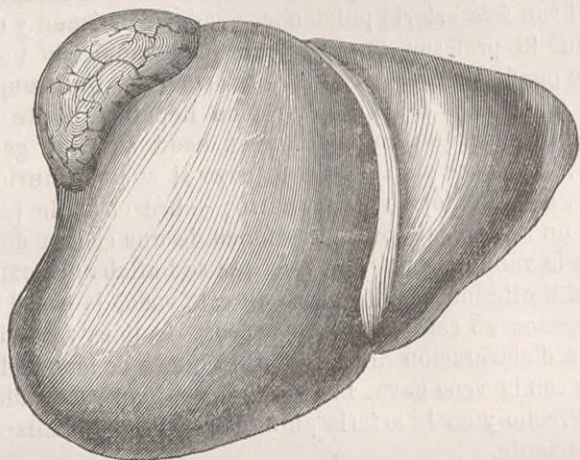


Fig. 107.—Saco de equinococos, situado en la parte superior del lóbulo derecho é imposible de diagnosticar.

En la mayoría de los casos sin embargo, hay síntomas locales que denuncian con seguridad la presencia de los parásitos. El volúmen del hígado aumenta por la parte del pecho ó del abdomen, y á veces por ambas á la vez; al mismo tiempo la glándula pierde su forma normal. Sus límites apreciables al tacto y á la percusion, pueden extenderse por arriba hasta la segunda costilla, por abajo hasta la cresta ilíaca; de suerte que el tumor ocupa la mayor parte del lado derecho del torax (fig. 106), ó aun de la cavidad abdominal, empuja hácia afuera la pared del vientre, así como las costillas, y llena los espacios intercostales, haciéndose apreciable á la vista (figura 108).

Frecuentemente tambien se perciben eminencias redondeadas, pertenecientes al hígado, en el hipocondrio derecho ó izquierdo y en el epigastrio; ó bien se encuentra, determinando por la percusion el límite superior de la glándula, un sonido oscuro que describe una curva, prominente en el lado derecho y rara vez en el izquierdo del

torax. El hígado asciende hasta muy arriba en la cavidad torácica, en ocasiones por efecto del desarrollo en la parte superior de su lóbulo derecho, de un quiste de 9 pulgadas y $3/4$ de elevacion. Los espacios intercostales inferiores están dilatados, abombados y fluc-

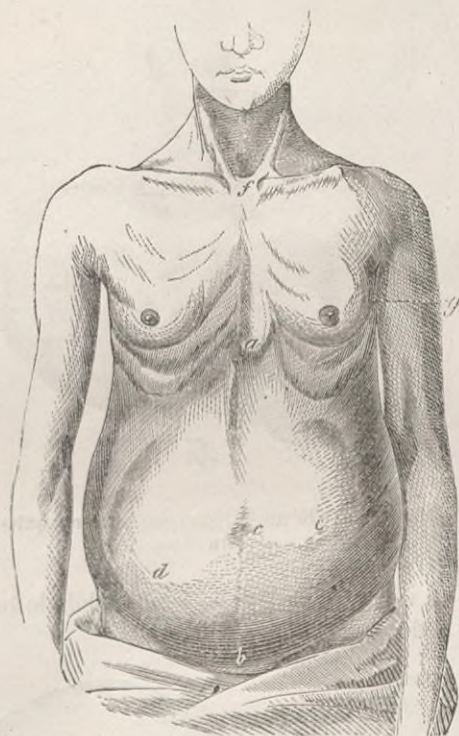


Fig. 108 — Hábito exterior de un individuo afectado de equinococos del hígado. — *a*, apófisis sífoídes. — *b*, sínfisis. — *c*, *d*, *e*, contornos del hígado. — *f*, cabeza del esternon. — *g*, punto donde tenia lugar el choque del corazón.

tuantes; el arco mismo de las costillas se encuentra empujado hacia fuera (fig. 108), en otros casos el hígado (fig. 109) afecta una forma muy diferente. Aquí habia tres quistes mas voluminosos que el puño, aproximados á la manera de las divisiones de una hoja de trébol, que emergian de la cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado, llenando el hipocondrio izquierdo, así como el epigastrio, y empujando el bazo.

Es raro encontrar equinococos del hígado pediculados y formando apéndices movibles, largos y semejantes á una vejiga biliar muy

desarrollada. La figura 111 reproduce un tumor de esta forma *b*; se



Fig. 109. — Hígado cuyo lóbulo derecho encierra tres quistes hidatídicos muy voluminosos.

ve al lado de la vejiga de la bilis *c*, y en el lóbulo izquierdo, un pequeño quiste redondeado *a*.

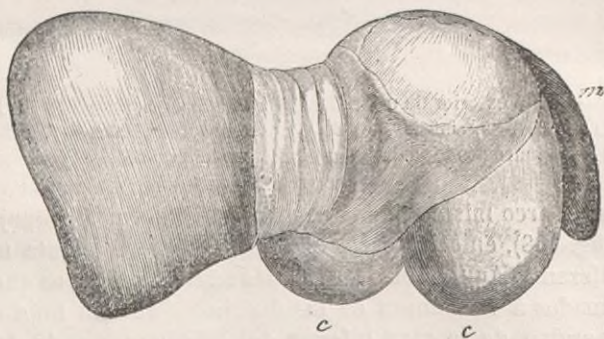


Fig. 110 — Quistes hidatídicos de la cara inferior del lóbulo izquierdo. — *c, c*, quistes. — *m*, bazo.

Mas adelante encontraremos esta forma en la observacion LXXIX y la figura 117.

Es imposible describir todos los cambios que pueden determinar los equinococos en la forma del hígado; solo la observacion en autópsias repetidas puede dar una idea de ellos.

Las hidátides producen al tacto la sensacion de tumores lisos, globulosos, elásticos; la fluctuacion es generalmente muy manifiesta; pero no constituye un fenómeno constante. La percusion determina frecuentemente una vibracion ó un temblor particulares; este signo se obtiene sobre todo comprimiendo ligeramente el tumor con dos dedos de la mano izquierda y dando un golpe seco con la derecha, ó bien cuando se emplea el plexímetro, dejando un instante el dedo que ha percutado aplicado sobre el instrumento ⁽¹⁾. Este sintoma, al que se ha dado el nombre de *estremecimiento ó vibracion hidatídica*, dista mucho de ser constante; faltaba en más de la mitad de mis observaciones. Solo le he encontrado, de un modo bien evidente, en los casos en que el quiste, conteniendo una gran cantidad de vesículas, no estaba demasiado tenso. No le he observado jamás cuando la bolsa era simple, aun cuando Jobert dice que le ha comprobado en semejantes circunstancias.

Los equinococos no provocan ordinariamente dolores; solo cuando han adquirido un desarrollo considerable se acompañan de una sensacion de plenitud y de peso, ó de tension; no hay dolores verdaderos mas que cuando se inflaman las partes inmediatas al saco. Sin embargo, existen excepciones á esta regla; yo he visto un enfermo en quien unas hidátides voluminosas del hígado ocasionaban vivos dolores al tacto y á los movimientos, de suerte que se habia diagnosticado un carcinoma del órgano: la puncion dió salida á un lí-

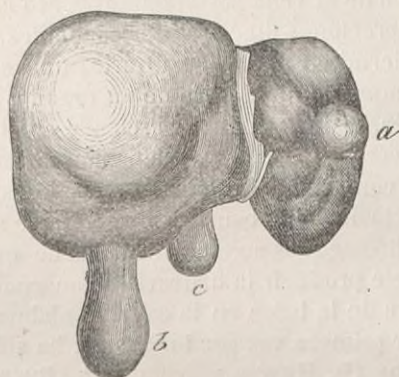


Fig. 111. — Quiste hidatídico de forma prolongada, situado en el borde del lóbulo derecho y simulando la vejiga biliar. — a, b, quistes. — c, vejiga de la biliar.

⁽¹⁾ Briancón (*Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes*. Tesis. Paris, 1828) y Piorry (*De la percusion médicale*. Paris, 1828, p. 138), son los primeros que han llamado la atencion acerca del valor diagnóstico del estremecimiento hidatídico.

Davaine (*Traité des entozoaires*. Paris, 1860) recomienda apoyar fuertemente tres dedos separados sobre la parte mas prominente del tumor y percudir con el de en medio.

quido claro como el agua, y los dolores desaparecieron casi instantáneamente, tan pronto como cesó la distension y la compresion de las partes inmediatas.

Las hidátides del hígado se acompañan raras veces de síntomas que se refieran á alteraciones de la excrecion biliar ó de la circulacion de la vena porta; faltan, por lo comun, la ictericia, la ascitis, las alteraciones digestivas permanentes. Un desarrollo progresivo suele determinar, por el contrario, una série de accidentes debidos á la compresion mecánica de los órganos inmediatos: disnea, tos corta y seca, cuando el quiste asciende en el torax; palpitaciones, si disloca el corazon; vómitos, alteracion de las evacuaciones ventrales cuando comprime el estómago ó los intestinos; edema de los piés y flebectasia, si la compresion se ejerce sobre la vena cava, etc.

En algunos sujetos afectados de quistes hidatídicos del hígado se suele producir la urticaria á consecuencia de la puncion ó de la rotura de la bolsa en la cavidad abdominal. Este fenómeno, indicado por primera vez por Finsen ⁽¹⁾, ha sido observado despues por Dieulafoy ⁽²⁾, Hayem y Ferrand ⁽³⁾, Bussard ⁽⁴⁾, Archambault ⁽⁵⁾, Laveran; Feytaud ⁽⁶⁾ refiere 14 casos. El exantema desaparece ordinariamente en veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas. Laveran atribuye su desarrollo á la accion de cierta cantidad del líquido quístico, derramado en el peritoneo, sobre los nervios esplánicos, como sucede con la ingestion de algunos alimentos.

Los equinococos del hígado se desarrollan lentamente y de una manera insensible, sin fiebre ni otros síntomas generales; no se producen alteraciones nutritivas hasta que el quiste ha adquirido dimensiones considerables, y cuando dificulta mecánicamente en alto grado las funciones de los órganos con quienes está en relacion. Al cuadro de los síntomas que acabamos de describir se añaden otros nuevos cuando la bolsa se rompe ó se inflama. El aspecto de la enfermedad varía entonces segun el punto en que se verifica la rotura. La perforacion del diafragma y la irrupcion del contenido del quiste en la pleura se acompañan por lo comun de un dolor intenso, al que vienen á agregarse todos los síntomas de una pleuresia rápidamente mortal. Es raro que se establezca consecutivamente una co-

(1) *Les Echinocoques en Islande* (Arch. de méd., 1869).

(2) Dieulafoy, *Traité de l'aspiration*.

(3) *Société méd. des hop.*, julio, 1874.

(4) *Gaz. des hop.*, agosto, 1873.

(5) Archambault, *Un. méd.*, 1876.

(6) Feytaud, *Recherches sur la pathogénie de l'urticaire qui compliquent les kystes hydatiques*, Th. de Paris, 1875.

municacion entre la cavidad pleurítica y un ramo de los bronquios; en este caso sobreviene un pneumotorax precedido de expectoracion purulenta, mezclada con restos de equinococos.

Si el quiste invade la base del pulmon, se manifiestan los signos de una pulmonía de curso lento que se limita á la parte inferior del órgano; resulta ordinariamente una extensa cavidad, y la enfermedad se acompaña de fiebre éctica. Desde el momento en que se abre un bronquio, la expectoracion aumenta rápidamente, aparecen los signos de la existencia de una caverna, y por lo comun se encuentran en los esputos vestigios característicos de los helmintos vesiculares, y algunas veces tambien bilis. La enfermedad marcha en seguida hácia la curacion, disminuyendo gradualmente la expectoracion, ó hácia la muerte por la fiebre éctica (*Observacion LXXXI*).

La rotura en el pericardio mata siempre en medio de los accidentes de una pericarditis agudísima. La abertura del saco en el peritoneo tiene el mismo resultado; los síntomas de la peritonitis por perforacion y el aplanamiento rápido del tumor, son indicios suficientes de que tal ha sucedido.

Cuando el quiste se vacía en el estómago ó los intestinos, las hidátides son expulsadas por la boca ó por el ano, algunas veces en cantidad increíble; Lind ha contado mas de mil. La rotura va precedida por lo comun de un vivo dolor local, el orificio de comunicacion es á veces tan estrecho, que la evacuacion se verifica de una manera lenta é incompleta. Desde el estómago ó los intestinos pueden penetrar gases en la bolsa vacía; de aquí resulta un cambio rápido en los límites del sonido macizo. La curacion es la regla en los casos en que los equinococos toman esta direccion (*Observacion LXXX*).

Las tres observaciones que poseemos de un derrame del quiste en la vena cava, terminaron rápidamente por la muerte en medio de síntomas asfíxicos resultado de la obstruccion de la arteria pulmonar.

La comunicacion de las hidátides con las vías biliares pasa generalmente desapercibida durante la vida; se la puede sospechar cuando se desarrolla rápidamente una ictericia ó se observan síntomas análogos á los que acompañan al paso de los cálculos biliares á través del conducto colédoco, sobre todo si disminuye el tumor al mismo tiempo.

La rotura en las venas hepáticas determina, en cuanto puede juzgarse por la experiencia adquirida, los accidentes de la flebitis y de la infeccion pihémica, las metástasis pulmonares, el empiema, etc.

VII.—Duracion y terminaciones.

Los equinococos del hígado se desarrollan muy lentamente y pueden existir durante largos años sin curarse ni ocasionar la muerte. En un caso que yo he observado, la enfermedad duró por lo menos siete años; en algunos otros los primeros síntomas se habían manifestado dos ó tres años antes de la terminacion. Barrier ⁽¹⁾ ha fijado, en 24 casos, cuál era la duracion de los equinococos del hígado. En 3 no llegó á dos años, en 8 fué de dos á cuatro años, en 4 de cuatro á seis años; en algunos individuos el padecimiento se prolongó quince, diez y ocho, veinte y aun treinta años.

Las hidátides del hígado curan con alguna frecuencia espontáneamente; mueren, y se las encuentra en la autopsia sin que hayan revelado su existencia durante la vida. Segun mi práctica personal, esta terminacion seria bastante comun. Otras veces se curan despues de la evacuacion del contenido del quiste al través del estómago, de los intestinos, de los bronquios, y en algunos casos, directamente por las paredes abdominales. Este desenlace feliz puede obtenerse por medios artificiales, la puncion del saco, la inyeccion, etc.

La terminacion funesta es un hecho bastante comun, y puede verificarse de muchos modos. En casos excepcionales es la consecuencia del marasmo, cuando el crecimiento gradual de los equinococos ha comprimido la mayor parte del parénquima hepático, dificultando las funciones de los órganos inmediatos. Mas comunmente es producida la muerte por la rotura del saco en las cavidades serosas, la pleura, el peritoneo y el pericardio; puede ser tambien resultado de la estenuacion que produce la supuracion del pulmon, de la inflamacion de las venas hepáticas y de la piohemia, de la embolia de la arteria pulmonar, de la hemorragia en el interior del quiste, de su inflamacion ⁽²⁾ ó de la de los tejidos inmediatos, etc.

VIII.—Diagnóstico.

Ya hemos dicho que los equinococos del hígado pueden pasar desapercibidos escapando al diagnóstico; cuando así sucede, son por lo comun quistes de pequeño volumen, ó cuyos equinococos están

(1) Barrier, *De la tumeur hydatique du foie*. Tesis. Paris, 1840.

(2) Trousseau (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 5.^a edic. Paris, 1877, t. III, p. 276) refiere un caso muy interesante de inflamacion supurativa de un quiste hidatídico, que le comunicó el doctor Laboulbène. Se trata de un hombre que, teniendo hacia largo tiempo un quiste hidatídico del hígado, sucumbió á la inflamacion supurativa desarrollada espontáneamente en este quiste.

muertos, y que no ofrecen por consiguiente ningun interés para la práctica médica. Los que por un desarrollo mas considerable llegan á amenazar la vida, revelan de ordinario su presencia de un modo mas ó menos seguro, por un cortejo de síntomas determinados. Un tumor del hígado globuloso y liso, que se desarrolla lentamente, sin dolores, sin fiebre y sin comprometer de un modo apreciable la generalidad del organismo, que presenta además fluctuacion ó el estremecimiento hidatídico, puede siempre considerarse, en general, como formado por los equinococos. Se podrian confundir estos tumores con los abscesos del hígado, los carcinomas, la dilatacion de la vejiga de la bÍlis, los aneurismas de la aorta y los derrames pleuríticos; pero casi siempre es fácil evitar el error. Los abscesos del hígado se distinguen por su desarrollo mas rápido, la fiebre y los dolores que se manifiestan durante su evolucion, y por la caquexia que no tardan en producir. El diagnóstico no presenta dificultades mas que cuando se inflaman y supuran el quiste hidatídico y las partes inmediatas; solo el conocimiento exacto de los antecedentes puede librarnos entonces del error.

Haciendo abstraccion de la caquexia que les acompaña, los carcinomas hepáticos se distinguen ordinariamente con facilidad por las desigualdades que forman en la superficie del órgano, por su dureza y la sensibilidad que se desarrolla en la exploracion directa. Hay sin embargo casos en que es difícil el diagnóstico, y son principalmente aquellos en que el hígado está afectado de cánceres blandos y voluminosos, que dan al tacto una sensacion de fluctuacion. Se les puede confundir entonces con los equinococos de mediano volumen, particularmente cuando estos provocan dolores, como á veces sucede. (*Observacion LXXXII*).

La dilatacion de la vejiga de la bÍlis puede ofrecer dificultades al diagnóstico, porque la forma de este organo presenta en este caso analogía con ciertas variedades de equinococos del hígado (fig. 108). Pero mas comunmente esta distension va precedida de ictericia y de accesos de cólicos hepáticos; además la situacion del tumor es raras veces la misma que la de los equinococos, falta el estremecimiento hidatídico, etc.

Los aneurismas de la aorta forman en verdad tumores lisos como los equinococos, pero no tienen los mismos límites, son fusiformes, presentan pulsaciones y se acompañan bastante frecuentemente de dolores violentos.

Es mucho mas comun, segun mi experiencia personal, confundir los equinococos del hígado que se remontan al torax, con los derrames pleuríticos. Elevándose las hidátides de la cara convexa del hí-

gado á la cavidad torácica, el sonido macizo, debido á su presencia, la falta de murmullo respiratorio y de vibraciones torácicas, la disnea, y mas adelante el ensanchamiento y la fluctuacion de los espacios intercostales, son evidentemente sintomas que pertenecen tambien á un derrame pleurítico. El mejor medio de evitar el error consiste en fijar con cuidado la línea superior del sonido macizo en toda su extension; en los casos de equinococos se observará que tiene una direccion distinta que en los derrames pleuríticos. En el primer caso describe un arco ascendente; su nivel, en la inmediacion de la columna vertebral y del esternon, es mas bajo que en la axila; no sucede lo mismo en los derrames de la pleura. La diferencia es notable especialmente en el primer período de los quistes hidatídicos, en el que el diagnóstico presenta mas dificultades. Debe advertirse tambien que la dislocacion del corazon hácia la izquierda, y con particularidad hácia arriba, es de ordinario mas considerable en los casos de equinococos que en los derrames de igual volumen. No se debe conceder demasiada importancia á la dislocacion del tumor subdiafragmático en una profunda inspiracion; este signo falta con frecuencia en los equinococos y en el empiema, porque el diafragma, comprimido y adherente, pierde su contractilidad.

Los derrames del peritoneo, enquistados entre el hígado y el diafragma, pueden elevar el hipocondrio derecho como los quistes hidatídicos; pero los sintomas de peritonitis generalizada ó circunscrita que han precedido á su formacion, permitirán que se les distinga fácilmente.

Despues de la rotura de los equinococos en el pulmon, el aparato morbosos puede revestir las formas de la pneumonia purulenta, de la gangrena pulmonar y de la tisis. Los conmemorativos, los cambios en la forma del borde inferior del torax, la naturaleza de la expectoracion, que puede contener vesículas, coronas de ganchos, bilis, azúcar, evitarán que se confundan estas enfermedades.

En los casos dudosos, en que no bastan los medios de diagnóstico que acabamos de exponer, podrá recurrirse á una puncion exploradora en los sitios en que se percibe la fluctuacion. Récamier la ha practicado, y cuando se emplea un trocar muy fino, no presenta generalmente ningun peligro. El liquido difiere de los demás derrames serosos por su limpidez acuosa y por la falta de albúmina. Cuando los parásitos están muertos, puede tener el aspecto turbio del suero; se encuentran entonces moléculas de grasa y cristales de colestestina; ordinariamente son tambien faciles de reconocer los scolex y las coronas de ganchos. En el tratamiento nos ocuparemos de las precauciones que exige la puncion.

IX.—Complicaciones.

Los equinococos del hígado se acompañan con bastante frecuencia de producciones análogas en los órganos del pecho ó del abdómen; así es que Hawkins, Cruveilhier y Andral les han observado entonces en el pulmon derecho y aun en el izquierdo; yo he visto tambien la misma coincidencia (*Observacion LXXIX*). Estos quistes ocupan generalmente el lóbulo inferior del pulmon, tienen paredes mas delgadas que en el hígado, y suelen adquirir un volúmen bastante considerable para determinar la muerte por asfixia. Andral ⁽¹⁾ encontró en un caso, con una hidátide del hígado, gran número de quistes de la misma naturaleza en los dos pulmones; un exámen atento probó que tenían su asiento en las raíces de las venas pulmonares, presentando de trecho en trecho dilataciones sacciformes.

El equinococo del hígado se reproduce frecuentemente tambien en el bazo. Cruveilhier y Andral han referido muchos casos; ordinariamente el quiste no reside en el parénquima del órgano, sino en su cara posterior.

No es raro ver, al mismo tiempo que en el hígado, equinococos desarrollados entre las hojas del mesenterio, del mesocólon ó del epiploon, y aun debajo del peritoneo; estos quistes llenan mas ó menos completamente la cavidad abdominal. En estos casos los pulmones quedan por lo comun exentos.

Es preciso conocer estas complicaciones de las hidátides del hígado, porque modifican profundamente la forma sintomatológica de la enfermedad y dificultan el diagnóstico.

El modo de generacion de estos equinococos, que invaden muchos órganos, es un punto sumamente oscuro aun. El exámen anatómico comparado de los diferentes quistes que existen simultáneamente, demuestra que tienen distintas edades; surge entonces la duda de si deben su origen á la introduccion de embriones á diferentes intervalos, ó si los quistes mas antiguos han engendrado á los mas modernos por gérmenes que el torrente de la circulacion habria transportado á otros órganos. Budd participa de esta última opinion, y se funda especialmente en la edad muy poco avanzada de los equinococos de los pulmones comparados á los del hígado. Confiesa, sin embargo, él mismo, que las condiciones en que se encuentran las hidátides del bazo y del mesenterio con relacion á las hepáticas, son contrarias á esta doctrina, á menos que no se admita la idea inver-

(1) Andral, *Clinique méd.* Paris, 1839, t. IV, p. 412, Obs. V.

símil de que los gérmenes pueden propagarse contra la corriente sanguínea.

Hemos visto anteriormente que los quistes hidatídicos, al desarrollarse y formar prominencia en la superficie del hígado, comprimen los órganos inmediatos, sobresalen en las cavidades torácica ó abdominal, y aun á veces se dislaceran y derraman su contenido. De aquí el origen de una série de complicaciones fáciles de prever: la peritonitis, si el derrame se verifica en el peritoneo; la pleuresia, la pleuropneumonía, cuando los perforados son la pleura y los pulmones. Al enumerar los síntomas por cuyo medio puede reconocerse la existencia de los quistes hidatídicos, hemos indicado los signos que revelan estas diversas complicaciones; hemos visto tambien que no todas entrañan los mismos peligros, y que algunas de ellas, como la comunicacion del quiste con el intestino ó con los conductos biliares, pueden, por el contrario, ser un medio de curacion. La hepatitis es igualmente una de las complicaciones de la afeccion hidatídica del hígado. Esta inflamacion, segun Trousseau, puede ser provocada, ya por el volúmen y el rápido desarrollo del tumor, ya por la irradiacion de la inflamacion del quiste al parénquima hepático. En fin, como complicaciones posibles derivadas de la inflamacion, citaremos la flebitis, los abscesos y la infección purulenta.

X.—Pronóstico.

Las hidátides del hígado que se hallan en vía de desarrollo, ó que han adquirido un volúmen considerable, deben considerarse siempre como un mal peligroso, sobre todo si su presencia ha producido ya alteraciones locales y generales. Los medios de que disponemos para obtener artificialmente la curacion no son de éxito seguro, y aun algunos pueden comprometer á veces la existencia. La rotura de los quistes en las cavidades serosas de la pleura, del pericardio y del peritoneo, en las venas hepáticas y la cava, produce casi siempre la muerte. La terminacion favorable es menos rara cuando los quistes se vacían en los bronquios, mas comun aun cuando la comunicacion se establece con el tubo intestinal. La inflamacion de la bolsa y del tejido que la rodea, y las lesiones traumáticas de estas partes, son frecuentemente mortales.

La curacion de la enfermedad, por la muerte espontánea de los equinococos, no se verifica generalmente mas que en los quistes, cuyo pequeño volúmen no ha permitido comprobar su existencia; en los mas voluminosos, este modo de terminacion es excepcional.

XI.—Etiología.

Los equinococos se desarrollan con particularidad en la edad media de la vida, rara vez se les observa en la infancia y la vejez. El mas joven de los enfermos tenia siete años, y el mas viejo sesenta y cinco; la edad de la mayoría de ellos oscilaba entre treinta y cuarenta años.

Segun ya habia notado Budd, las clases pobres están mas expuestas que las ricas á esta enfermedad; diferencia que debe atribuirse á la humedad y malas condiciones higiénicas de las casas en que habitan, pero más especialmente al uso de un régimen casi exclusivamente vegetal.

La causa próxima del desarrollo de los equinococos es la ingestión de huevos ó de embriones del ténia equinococo, que del estómago ó el intestino pasan al hígado, donde se desarrollan. No poseemos aun datos precisos acerca de las condiciones de esta ingestión; sin embargo, es constante que, en ciertas comarcas, el régimen de la población y la mayor ó menor frecuencia de la ténia influyen mucho en la producción de los equinococos.

Así se comprende que estos helmintos vesiculares se encuentren en proporciones muy diversas en diferentes países ó en distintos distritos. Segun Schleisner, Eschricht ⁽¹⁾ y Guérault ⁽²⁾, son mas frecuentes que en ninguna parte en Irlanda, donde revisten el carácter endémico, hasta el punto de afectar á la sexta parte de la población. En Alemania, no se les observa uniformemente repartidos en todos los países; segun mi experiencia personal, son mucho mas comunes en Breslau y en la Silesia que en Gottinga, en Kiel y en Berlin. Desgraciadamente no tenemos documentos estadísticos exactos acerca de este punto. En Francia parecen ser mas frecuentes en Rouen que en Paris, segun Leudet; son muy raros en los Estados-Unidos y en la India. Segun la experiencia de Budd, excepcionalmente se presentan en los marinos.

En otros tiempos se acusaba á las contusiones del hígado de provocar frecuentemente el desarrollo de los equinococos, pero esta causa ha perdido toda importancia por efecto de las investigaciones de la ciencia moderna, á menos que no se admita que su papel consiste en fijar en un punto determinado el germen introducido en el organismo.

(1) Siebold, *Ueber Band-und Blasenwürmer*. Leipzig, 1834, p. 112.

(2) Guérault, *Observations médicales recueillies pendant le voyage scientifique de S. A. I. le Prince Napoléon dans les mers du Nord*. Tesis de la Facultad de Paris, 1837, p. 40.

XII.—Tratamiento.

Ignorando cómo se verifica la introduccion del embrión de la ténia equinococo en el organismo, claro es que no podemos indicar los medios de evitarla. El tratamiento solo puede aplicarse, pues, á las hidátides ya desarrolladas, y consiste en matar á los parásitos y hacer desaparecer el contenido del quiste por reabsorcion, ó evacuarle al exterior.

En vano se ha intentado conseguir esto por los medicamentos susceptibles de pasar de la sangre á los quistes, matando sus equinococos. Baumes atribuye este poder á los calomelanos, Laënnec al cloruro de sódio, Hawkins al yoduro de potasio ⁽¹⁾; pero hasta ahora no existe un solo caso en que se haya obtenido la curacion por estos medios. No puede esperarse mejor resultado de la aplicacion exterior del frio ⁽²⁾.

Los procedimientos quirúrgicos tienen muy distinta influencia; con ellos se han conseguido un gran número de curaciones, pero tambien á veces han matado rápidamente al enfermo. Se ha procedido de muchas maneras, preconizándose gran número de métodos operatorios, cuyo valor debe apreciarse conforme á los resultados hasta ahora obtenidos.

1.º *Puncion simple*.—Se practica, ya con un trócar de regular diámetro (figs. 112 á 114), ya con un trócar explorador muy fino (fig. 115); esta operacion ha sido siempre inofensiva si habia adherencias bastante sólidas para impedir que el contenido del quiste cayese en parte en la pleura ó el peritoneo. Cuando no existen estas adherencias, la puncion puede determinar accidentes muy graves y hasta la muerte ⁽³⁾; estos casos son en verdad muy raros, pero no por ello

(1) En una mujer que habia tomado yoduro de potasio durante muchas semanas, no encontré vestigio alguno del medicamento en el líquido de las vesículas.

(2) Guérault dice que en Irlanda se ha intentado matar los equinococos del hígado por medio de descargas eléctricas transmitidas al través de agujas implantadas en el quiste. Se obtuvo un resultado favorable, el tumor disminuyó, acabando por desaparecer completamente. Pero se necesitan mas pruebas para fijar el valor de este procedimiento.

(3) Moissenet (*Arch. génér. de méd.*, febrero 1859) ha visto verificarse la muerte en diez y ocho horas despues de la puncion, aunque se habia practicado con un trócar explorador y no se extrajo gran cantidad de líquido (550 gramos). Inmediatamente despues de la operacion cayó el enfermo en un estado de extremada debilidad, tuvo escalofrios, vómitos verdosos y frialdad de las extremidades; poco tiempo antes de la muerte se presentaron dolores abdominales. En la autopsia se encontró en la pelvis una pequeña cantidad de serosidad turbia mezclada con copos fibrinosos. Robert, Demarquay, Dolbeau y Jobert han observado síntomas de peritonitis incipiente, pero desaparecieron muy en breve (Davaigne, *Traité des entozoaires*. Paris, 1860, p. 468). Es

dejan de tener importancia, advirtiéndonos la necesidad de no em-

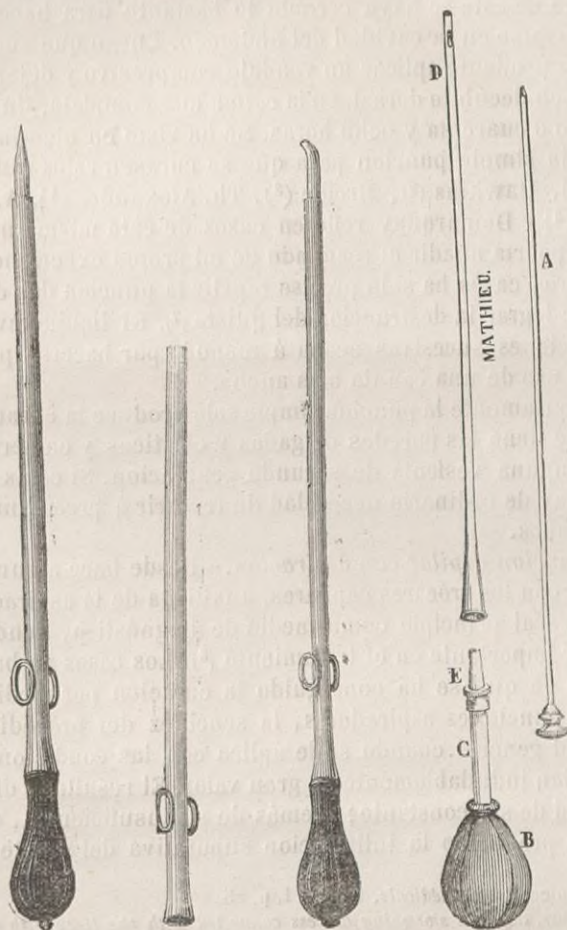


Fig. 112.

Fig. 113.

Fig. 114.

Fig. 115.

Fig. 112.—Trócar para la puncion de los quistes.—Fig. 113.—Cánula del trócar.—
Fig. 114.—Bisturí para dilatar la abertura practicada.—Fig. 115.—Trócar explorador
y aspirador de Mathieu.—A, punzon.—B, pera de caoutchouc destinada á hacer la
aspiracion.—C, tubo de cristal que reune la pera al montaje en cobre.—D, cánula
del trócar.—E, pequeña pieza de cobre dorado que se adapta al embudo del trócar.

plear sino un instrumento muy fino, que se retira, segun el consejo
de Boinet, comprimiendo fuertemente con los dedos contra el quiste

pues, un hecho probado que el líquido de las hidátides provoca una inflamacion in-
tensa de las serosas con quienes se halla en contacto.

el punto puncionado de la pared abdominal, hasta que la pequeña abertura de esta se haya cerrado lo bastante para hacer imposible todo derrame en la cavidad del abdómen. Luego que se quita la cánula, es prudente aplicar un vendaje compresivo y dejar al enfermo echado en decúbito dorsal, en la calma mas completa, durante veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas. Se ha visto en algunas ocasiones bastar la simple puncion para que se curasen estos quistes; Récamier ⁽¹⁾, Hawkins ⁽²⁾, Brodie ⁽³⁾, Th. Alexandre ⁽⁴⁾, A. Robert ⁽⁵⁾, Boinet ⁽⁶⁾ y Demarquay refieren casos de esta misma naturaleza, á los que podria añadir el resultado de mi propia experiencia.

En otros casos ha sido preciso repetir la puncion dos ó mas veces antes de lograr la destruccion del quiste ⁽⁷⁾. El líquido evacuado por las punciones sucesivas acaba á menudo por hacerse purulento, y exige el uso de una cánula mas ancha.

Ordinariamente la puncion simple solo produce la curacion cuando el quiste tiene las paredes delgadas y elásticas y encierra muy pocas ó ninguna vesicula de segunda generacion. Si estas son numerosas, hay de ordinario necesidad de recurrir á procedimientos mas complicados.

2.º *Puncion capilar con aspiracion.*—Desde hace algunos años, la puncion con los trócares capilares, auxiliada de la aspiracion, y que se empleó al principio como medio de diagnóstico, tiende á ocupar un lugar importante en el tratamiento ⁽⁸⁾. Los casos ya bastante numerosos en que se ha conseguido la curacion por medio de una ó muchas punciones aspiradoras, la sencillez del procedimiento, su inocuidad general cuando se le aplica con las condiciones necesarias, le dan indudablemente un gran valor. El resultado dista mucho en verdad de ser constante; además de su insuficiencia, en muchos casos ha producido la inflamacion supurativa del quiste y hasta la

(1) Récamier, *Revue médicale*, 1825, t. I, p. 25.

(2) Hawkins, *Cases of sloughing abscess connected with the liver with some remarks on encysted tumours of that organ. Médico-chirurg.* (*Transact.*, 1853, XVIII, primera parte, p. 98).

(3) Brodie, *Medical Gazette*, t. I, p. 354.

(4) Th. Alexandre, *London Med. Gaz.*, diciembre 1845.

(5) Robert, *Kyste hydatique du foie traité par l'injection iodée* (*Gaz. des hôpit.*, 1857, p. 147).

(6) Boinet, *Revue de therap. méd.-chirurg.*, 5-8, 1859.

(7) Jobert, Hilton y Owen Rees (*Guy's Hospital Reports*, octubre 1848, t. VI), Boinet, *loc. cit.*, etc.

(8) Dieulafoy, *Traité de l'aspiration.*—Dujardin-Beaumetz, *De la valeur de la ponction aspiratrice dans le diagnostic et le traitement des kystes hydatiques du foie* (*Bullet. de théér.*, 1875, t. LXXXIV).—Desnos, *Note sur quelques points du traitement des kystes hydatiques du foie* (*Bullet. de théér.*, julio 1875).—Jaccoud, *Clinique médicale*.

muerte repentina en un enfermo, pero todos los métodos fundados en la intervencion quirúrgica tienen sus peligros; solo es preciso saber las proporciones á que estos alcanzan. La práctica, en la actualidad bastante extensa, de las punciones capilares aspiradoras en los quistes hidatídicos del hígado, demuestra que los accidentes graves que puede ocasionar son excepcionales. Serian mas raros aun, si cuando se emplea este medio se adoptasen siempre rigurosísimas precauciones. Los doctores Dieulafoy y Desnos insisten mucho en la necesidad de hacerlo así, y dicen que consisten únicamente en evitar toda maniobra que no sea la aspiracion pura y simple, en evacuar completamente la coleccion liquida, en hacer aplicaciones de hielo sobre el vientre, y en tener al enfermo inmóvil en decúbito dorsal durante tres dias.

La proscripcion absoluta lanzada por Boinet (*) contra este método, fundándose en la persistencia y el desarrollo ulterior de las hidátides que no han sido alcanzadas por el trócar, no está en modo alguno justificada. Es un hecho demostrado que, á consecuencia de la sustraccion del liquido en que viven las hidátides, estas mueren frecuentemente y sufren la transformacion caseiforme.

La puncion capilar aspiradora, aplicada al tratamiento de los quistes supurados, ha producido alguna vez la curacion; pero cuando despues de una ó muchas tentativas de aspiracion el quiste supura, es preferible abrir la bolsa por el método de Recamier ó por medio de un grueso trócar, para hacer en seguida abundantes lociones. Conviene entonces emplear un trócar muy voluminoso á fin de facilitar la salida de las hidátides, favoreciéndola, si es necesario, por medio de la aspiracion con una jeringa. Besnier emplea á este efecto un trócar de 45 milímetros de diámetro.

La estadística de Murchison atribuye á la puncion practicada desde luego una superioridad incontestable. En 43 casos tratados por este método, se consiguieron 36 curaciones completas. En 40 enfermos hubo inflamacion y supuracion secundarias, y fué preciso abrir anchamente la bolsa. Entre estos últimos 40 casos se contaron 2 muertos.

3.º *Puncion seguida de inyeccion de agua, de tintura de yodo, de bilis, etc.*—En la cantidad de liquido que fluye se conoce si el equinococo es solitario ó contiene gran número de vesículas de segunda ó tercera generacion. Estas deben ser tanto mas abundantes cuanto menor sea la cantidad de liquido relativamente al volumen del quiste; entonces es forzoso reemplazar la pequeña cánula por una mas gruesa, á fin de que puedan salir las vesículas. Se deja la cá-

(*) Bulletin de la Soc. de chir., 1873.



el punto puncionado de la pared abdominal, hasta que la pequeña abertura de esta se haya cerrado lo bastante para hacer imposible todo derrame en la cavidad del abdómen. Luego que se quita la aguja, es prudente aplicar un vendaje compresivo y dejar al enfermo echado en decúbito dorsal, en la calma mas completa, durante veinticuatro ó cuarenta y ocho horas. Se ha visto en algunas ocasiones bastar la simple puncion para que se curasen estos quistes; Récamier ⁽¹⁾, Hawkins ⁽²⁾, Brodie ⁽³⁾, Th. Alexandre ⁽⁴⁾, A. Robert Boinet ⁽⁵⁾ y Demarquay refieren casos de esta misma naturaleza, los que podria añadir el resultado de mi propia experiencia.

En otros casos ha sido preciso repetir la puncion dos ó mas veces antes de lograr la destruccion del quiste ⁽⁷⁾. El liquido evacuado por las punciones sucesivas acaba á menudo por hacerse purulento, exige el uso de una cánula mas ancha.

Ordinariamente la puncion simple solo produce la curacion cuando el quiste tiene las paredes delgadas y elásticas y encierra muy pocas ó ninguna vesícula de segunda generacion. Si estas son numerosas, hay de ordinario necesidad de recurrir á procedimientos complicados.

2.º *Puncion capilar con aspiracion.*—Desde hace algunos años se empleó al principio como medio de diagnóstico, tiende á ocupar un lugar importante en el tratamiento ⁽⁸⁾. Los casos ya bastante numerosos en que se ha conseguido la curacion por medio de muchas punciones aspiradoras, la sencillez del procedimiento, la inocuidad general cuando se le aplica con las condiciones necesarias, le dan indudablemente un gran valor. El resultado dista muy en verdad de ser constante; además de su insuficiencia, en muchos casos ha producido la inflamacion supurativa del quiste y ha

⁽¹⁾ Récamier, *Revue médicale*, 1825, t. I, p. 25.

⁽²⁾ Hawkins, *Cases of sloughing abscess connected with the liver with some remarks on encysted tumours of that organ. Médico-chirurg.* (Transact., 1835, XVIII, p. 98).

⁽³⁾ Brodie, *Medical Gazette*, t. I, p. 354.

⁽⁴⁾ Th. Alexandre, *London Med. Gaz.*, diciembre 1845.

⁽⁵⁾ Robert, *Kyste hydatique du foie traité par l'injection iodée* (*Gaz. des hôp.*, p. 147).

⁽⁶⁾ Boinet, *Revue de thérap. méd.-chirurg.*, 5-8, 1859.

⁽⁷⁾ Jobert, Hilton y Owen Rees (*Guy's Hospital Reports*, octubre 1848, t. VI, p. 147).

⁽⁸⁾ Dieulafoy, etc.

⁽⁹⁾ Dieulafoy, *Traité de l'aspiration.*—Dujardin-Beaumetz, *De la valeur de la ponction aspiratrice dans le diagnostic et le traitement des kystes hydatiques du foie* (*Bullet. de thérap.*, 1875, t. LXXXIV).—Desnos, *Note sur quelques points du traitement des kystes hydatiques du foie* (*Bullet. de thérap.*, julio 1875).—Jaccoud, *Clinique médicale*.

de 211. 50
PARIS, 56, rue
Déjeunes
Pens
4, rue du
4, rue du
P. S. S. S. S.

HOTEL COLBERT
HOTEL DU VATICAN

3, rue de Constantinople, 3.
Grands et petits appartements. — Ser-
vice à volonté. — Prix modérés.

MAISON MEUBLÉE
HOTEL DU MIDI ET DE PERNAMBUCO
PARIS. — Rue Lafayette, et 8, cité d'Antin. — Quartier splendide

Appartements confortablement meublés. — Chambres et entresol meublés.

VILLA BEAUFORT, 6, rue Balzac, 6.
(Champs-Élysées). (Now open)
Large garden. Apartments and single
rooms, comfortably furnished.
Board. Moderate terms. English spoken.
Arrangements by week or month. The House has been entirely re-fitted up.

FAMILY HOTEL

muerte repentina en un enfermo, pero todos los métodos fundados en la intervencion quirúrgica tienen sus peligros; solo es preciso saber las proporciones á que estos alcanzan. La práctica, en la actualidad bastante extensa, de las punciones capilares aspiradoras en los quistes hidatídicos del hígado, demuestra que los accidentes graves que puede ocasionar son excepcionales. Serian mas raros aun, si cuando se emplea este medio se adoptasen siempre rigurosísimas precauciones. Los doctores Dieulafoy y Desnos insisten mucho en la necesidad de hacerlo así, y dicen que consisten únicamente en evitar toda maniobra que no sea la aspiracion pura y simple, en evacuar completamente la coleccion liquida, en hacer aplicaciones de hielo sobre el vientre, y en tener al enfermo inmóvil en decúbito dorsal durante tres dias.

La proscripcion absoluta lanzada por Boinet (*) contra este método, fundándose en la persistencia y el desarrollo ulterior de las hidátides que no han sido alcanzadas por el trócar, no está en modo alguno justificada. Es un hecho demostrado que, á consecuencia de la sustraccion del liquido en que viven las hidátides, estas mueren frecuentemente y sufren la transformacion caseiforme.

La puncion capilar aspiradora, aplicada al tratamiento de los quistes supurados, ha producido alguna vez la curacion; pero cuando despues de una ó muchas tentativas de aspiracion el quiste supura, es preferible abrir la bolsa por el método de Recamier ó por medio de un grueso trócar, para hacer en seguida abundantes lociones. Conviene entonces emplear un trócar muy voluminoso á fin de facilitar la salida de las hidátides, favoreciéndola, si es necesario, por medio de la aspiracion con una jeringa. Besnier emplea á este efecto un trócar de 45 milímetros de diámetro.

La estadística de Murchison atribuye á la puncion practicada desde luego una superioridad incontestable. En 43 casos tratados por este método, se consiguieron 36 curaciones completas. En 10 enfermos hubo inflamacion y supuracion secundarias, y fué preciso abrir anchamente la bolsa. Entre estos últimos 10 casos se contaron 2 muertos.

3.º *Puncion seguida de inyeccion de agua, de tintura de yodo, de bilis*, etc.—En la cantidad de liquido que fluye se conoce si el equinococo es solitario ó contiene gran número de vesiculas de segunda ó tercera generacion. Estas deben ser tanto mas abundantes cuanto menor sea la cantidad de liquido relativamente al volúmen del quiste; entonces es forzoso reemplazar la pequeña cánula por una mas gruesa, á fin de que puedan salir las vesículas. Se deja la cá-

(*) *Bulletin de la Soc. de chir.*, 1875.

nula permanente ó se la sustituye por una sonda elástica de igual volúmen, por la que, luego que se adquiere la certeza de que existen adherencias sólidas, se inyecta agua para arrastrar el pus y los fragmentos de las membranas hidatídicas, y para aspirar estas últimas por medio de la jeringa en caso de necesidad. Con el fin de impedir la descomposicion pútrida del contenido del quiste y de modificar sus paredes, se ha empleado, en lugar de agua, el alcohol debilitado, la tintura de yodo ⁽¹⁾ y la bilis ⁽²⁾. Estos tres líquidos cuentan algunos triunfos; pero la mayor parte de ellos se deben á la tintura de yodo, que es la que se ha usado con mas frecuencia. Se ha ensayado la bilis partiendo de la observacion de que hace perecer á los equinococos y tiene una accion antiséptica; los pocos experimentos de que ha sido objeto han demostrado que no produce ningun dolor, como el alcohol y el yodo, y que el líquido que sale del quiste no tiene olor pútrido. Merece, pues, que se fije en ella la atencion y se la estudie.

Para evacuar el contenido del quiste é inyectar en seguida en su cavidad un líquido modificador, podrá emplearse la jeringa de doble efecto (fig. 446) que ha construido M. Matheu, conforme á las indicaciones de A. Robert, y que está destinada á obrar como bomba aspirante ó impelente. El émbolo y el vástago están huecos hasta el extremo de la cánula A, en que termina este último. Cuando se trata de emplear el instrumento para extraer un líquido de una cavidad, se coloca la cánula B del lado del líquido que ha de ser extraído, y se ajusta á la cánula A el extremo A del tubo de caoutchouc que figura al lado de la bomba; este tubo está destinado á conducir el líquido á un vaso cualquiera. Cada vez que se tira hácia atrás del émbolo, el líquido penetra en el cuerpo de bomba por la cánula B, y cuando se empuja dicho émbolo hácia adelante, no pudiendo aquel volver á pasar por la cánula B, sale por la A y atraviesa el tubo de caoutchouc que se encuentra unido á ella. Si, por el contrario, se quiere hacer una inyeccion en la bolsa, no hay mas que volver el instrumento y ajustar el tubo de caoutchouc á la cánula B, aspirar el líquido colocado en un recipiente cualquiera y hacerle pasar á la cavidad por la cánula. Esta jeringa permite evitar la penetracion del aire en las cavidades en que se opera.

(1) Aran, *Archiv. génér. de médec.*, 3.^a série, t. IV — Boinet, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 5 de noviembre de 1831.

(2) Leudet, Cadet de Gassicourt, Dolbeau, Aug. Voisin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1837.

Cadet de Gassicourt ha visto á la bilis pura fluir de un quiste hidatídico punccionado. En tanto que esto sucedia, desapareció el pus completamente. La curacion se verificó luego que se hubo cicatrizado el conducto biliar abierto.

La inyeccion de yodo se ha aplicado, no solo al tratamiento de los quistes que habian resistido á la simple punccion, sino que se ha empleado tambien desde luego para determinar la muerte de los equinococos. Aran evacuó en un caso, con un trócar explorador, 750 gramos de líquido é inyectó en seguida una mezcla de 50 gramos de tintura de yodo, otros 50 de agua y 2 gramos de yoduro potásico; esta solucion quedó abandonada en el quiste; no hubo dolor; pero algunas horas despues de la inyeccion sobrevinieron los síntomas de yodismo y una fiebre bastante intensa que duró seis dias; á partir de este momento, la curacion se confirmó gradualmente. Chassaing y Vigla emplearon el mismo medio con éxito; Velpeau, Larrey y Demarquay no consiguieron tan buenos resultados en el tratamiento de las hidátides de la pared torácica y del muslo, teniendo necesidad de practicar la incision. Boinet y Mesnet han visto morir á un enfermo despues del uso de la tintura de yodo.

4.º *Abertura del quiste hidatídico por los cáusticos.*—La aplicacion de los cáusticos data de fecha muy antigua; pero Récamier es el primero que les ha empleado metódicamente con objeto de evitar el peligro de los derrames en la cavidad del peritoneo ⁽¹⁾. El procedimiento es el mismo que el que hemos descrito al hablar de los abscesos del hígado. Récamier empleaba la potasa cáustica; mas tarde se prefirió la pasta de Viena, cuya accion se limita mejor. Se continúa la cauterizacion hasta que la bolsa se abre por sí misma; despues que se ha separado la escara, ó bien cuando se ha llegado al quiste se incinde con el bisturí y se introduce un trócar. Este procedimiento es largo y doloroso; además, las adherencias no han bastado siempre para impedir por completo el derrame en la cavidad peritoneal. Justo es decir, sin embargo, que este último accidente solo ha ocurrido en los

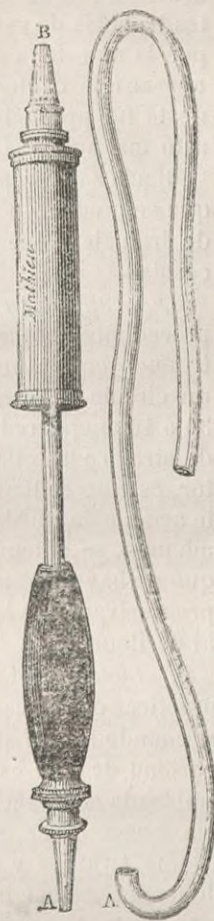


Fig. 116. — Jeringa de doble efecto; bomba aspirante é impelente. A, cánula de la bomba impelente.—B, cánula de la bomba aspirante. —A, tubo de caoutchouc.

⁽¹⁾ L. Martinet, *Clinique medic. de l'Hotel-Dieu de Paris*, 1827 (*Revue méd.*, t. III, página 436).

casos en que la cauterización no había sido bastante prolongada, ni bastante profunda. Davaine ⁽¹⁾ ha reunido 42 observaciones de quistes tratados de esta manera, de los cuales 6 curaron y 5 terminaron por la muerte; en 4 de estos últimos era, sin embargo, imposible acusar á la cauterización; en un caso, en efecto, la terminación funesta fué producida por accidentes nerviosos, en otro, por un aparato mal aplicado, dos veces por la multiplicidad de los quistes ⁽²⁾.

Blachez ⁽³⁾ propone hacer dos aplicaciones de cáustico, de modo que se produzcan dos aberturas que facilitarían el paso de un tubo de drenaje y que podrían reunirse por una incisión en caso de necesidad.

5.º *Acupuntura múltiple*.—En fin, Trousseau ⁽⁴⁾ ha recurrido á un procedimiento que denomina *acupuntura múltiple*. Consiste en introducir en el tumor, á través de la piel, previamente cubierta de un círculo de corcho, cuero ó caoutchouc, destinado á protegerla, 30 ó 40 agujas redondas y á una distancia de medio centímetro una de otra. Todas ellas deben tener una cabeza de lacre. Según su autor, este procedimiento tendría la ventaja de que la inflamación que le acompaña queda siempre circunscrita al espacio en que se hace; además, se obtendrían con mayor rapidez las adherencias, puesto que no hay necesidad, como en el método de Récamier, de destruir progresivamente las diferentes capas del tegumento antes de llegar al peritoneo.

6.º *Incision*.—La incisión simple del quiste hidatídico se puede practicar en los casos en que el tumor amenaza abrirse al exterior y cuando la piel que le cubre está ya inflamada, ó bien si hay seguridad de que existen sólidas adherencias. Algunas veces se ha empleado este método en casos en que un error de diagnóstico había hecho creer en un tumor de otra naturaleza. Esta operación cuenta triunfos y reveses, y la diversidad en los resultados parece depender esencialmente de la existencia ó de la falta de adherencias bastante completas. Russel ⁽⁵⁾ ha hecho salir por una incisión de 2 pulgadas, entre el ombligo y el apéndice sifóides, 2,000 vesículas, cuyo volumen variaba desde el de una lenteja hasta el de un

⁽¹⁾ Davaine, *Traité des entozoaires*. Paris, 1860.

⁽²⁾ Leudet, de Rouen, considera el método de Récamier como el mejor; le ha empleado dos veces con éxito; en un tercer caso se verificó la muerte por haberse roto la adherencia y producido una peritonitis (*L'Union médicale*, 1859, n.º 30).

⁽³⁾ *Gaz. hebdom.*, 1868.

⁽⁴⁾ Trousseau, *Clinique médicale de l'Hotel-Dieu*. Paris, 1865, 2.ª edición, t. III.

⁽⁵⁾ Russel, *Tumeur hydatique de l'abdomen guérie par la ponction* (*Archives génér. de médec.*, 1838, 2.ª série, t. 1, p. 106).

huevo de gansa. La curacion fué radical. Ruysch, Récamier y otros autores citan casos en que la operacion fué seguida de muerte.

Practicándola en dos tiempos hay mas seguridad y se alejan muchos peligros; en el primero, se llega hasta el peritoneo; en el segundo, despues de haber curado la herida con hilas, se incinde el quiste. Este procedimiento se ha aplicado rarisimas veces; Rayer y Velpeau le emplearon sin éxito en un caso de hidátides múltiples; Jarjavay ⁽¹⁾, así como Ried y Brehme ⁽²⁾, han obtenido con él felices resultados.

7.º *Electrología.* — La aplicacion de la electricidad, por las corrientes continuas, al tratamiento de los quistes hidatídicos del hígado, ha sido seguida en algunos casos de un éxito que debe animar á los prácticos á continuar por esta vía. En un enfermo de Guy's Hospital, Hilton Fagge ⁽³⁾ introdujo en la parte mas prominente del tumor dos agujas de acero, que fueron puestas en relacion con el polo negativo de una batería de 40 elementos; el polo positivo, con el conductor ordinario, se colocó al lado de las agujas. La corriente pasó durante veinte y cinco minutos; en todo este tiempo, el dedo percibió una sensación de crepitación como la de un enfisema, debida probablemente al hidrógeno puesto en libertad. A los dos dias habia disminuido considerablemente el tumor y el enfermo se encontraba muy bien. Se manifestaron los signos de un derrame pleurítico en el lado derecho; Fagge le atribuyó á la presion mecánica ejercida sobre el líquido hidatídico por los gases que le habian hecho refluir á la pleura. Veinte y dos dias despues de la operacion habia desaparecido el derrame y no se percibió tumor abdominal. Dicho autor refiere que obtuvo una curacion completa en un niño.

Philipps y Cooper Forster han empleado tambien este tratamiento en un jóven de trece años; en este caso no se observó la produccion de gas. A las cuarenta y ocho horas de la operacion se presentó una urticaria. Habia dos tumores que disminuyeron gradualmente.

Es á menudo difícil decidir si deben operarse los quistes, y cuándo conviene hacerlo. ¿Es lícito exponer un enfermo al peligro de una operacion tan frecuentemente mortal, por un tumor con el que podria quizá vivir veinte años sin alteraciones notables, y que se ha visto curar algunas veces sin la intervencion del arte? Seguramente no, si fuera posible prever con certeza un curso tan lento, ó si la curacion espontánea de los quistes que han adquirido bas-

(1) Jarjavay, *Kyste hydatique du foie. — Ouverture par le bistouri.* (Gaz. des hopit., 1850, n.º 89 y 100, p. 235).

(2) Ried y Brehme, *Deutsche Klinik*, 1837, n.º 39.

(3) *The Lancet*, 1868, t. II.

tante volúmen para que se les pueda diagnosticar, fuese un hecho comun. Pero no sucede así por desgracia. La mayor parte de las hidátides del hígado que llegan hasta el punto de ser objeto de diagnóstico y de un tratamiento médico, progresan fatalmente y determinan la muerte en el espacio de uno á cuatro años, con frecuencia antes, si no interviene la operacion. La inaccion solo ofrece, pues, en perspectiva un fin próximo y seguro.

La segunda cuestion consiste en saber si debe esperarse para operar á que nos obliguen á ello la gravedad de los accidentes ó si es preferible hacerlo cuando el estado del enfermo es todavía satisfactorio.

Difícilmente, y en casos raros, se toma este último partido, y, sin embargo, no debe aguardarse demasiado, porque el peligro aumenta á medida que las paredes del quiste se hacen mas gruesas y menos elásticas, que pierden su flexibilidad y su poder de retraccion, que el hígado se atrofia y que los órganos inmediatos son dislocados por la presion del producto morboso; á esto debe añadirse la inminencia de una muerte rápida que puede verificarse á cada momento por la rotura ó inflamacion del quiste, bajo el influjo de una violencia exterior. Se debe operar desde que el quiste eleva la pared abdominal ó torácica y cuando es posible alcanzarle sin temor de producir lesiones importantes. Cuando se trata de equinococos relativamente pequeños y jóvenes, no es raro que la simple puncion con el trócar explorador provoque la muerte de los parásitos y la retraccion de la bolsa. Hace muchos años que lo he observado así á consecuencia de una puncion practicada para ilustrar el diagnóstico, y posteriormente he tenido que recurrir al mismo medio tres veces con éxito. No extraigo mas que dos onzas de líquido á la vez, y repito la operacion en muchos tiempos; tengo cuidado de pasear la cánula en la bolsa en todas direcciones hasta que encuentra las paredes, para determinar irritacion, romper las vesículas y hacer perecer de este modo á toda la colonia de los parásitos. No he observado accidentes sérios en ninguno de estos casos; dos veces he podido seguir, durante largo tiempo, la disminucion del tumor; al tercer enfermo le perdí de vista cuando ya habia comenzado la retraccion. La operacion no produjo ningun resultado en dos casos de quistes voluminosos que continuaron desarrollándose. Budd ⁽¹⁾, para evacuar mas fácilmente el líquido del quiste é impedir la entrada del aire, ha ajustado al trócar explorador una bomba aspirante, consiguiendo buen éxito.

(1) Budd, *Medical Times and Gaz.*, mayo 1860.

En los quistes voluminosos y antiguos no basta el trocar explorador; es preciso emplear entonces una cánula de mayor calibre á fin de poder evacuar mas ó menos completamente el contenido de la bolsa, si se quiere obtener la retraccion.

Cuando hay una gran cantidad de vesículas de segunda generacion, lo que se reconoce muy pronto por los signos que hemos indicado, la puncion simple es seguida por lo comun de supuracion; hácese entonces necesario lavar el quiste con inyecciones acuosas, evacuar las vesículas por los medios convenientes, por la aspiracion, por la dilatacion de la abertura con la esponja preparada, por la incision, etc. Mas adelante se inyectará la tintura de yodo ó la bilis para impedir la descomposicion pútrida y provocar en las paredes de la bolsa un trabajo de transformacion propio para favorecer la cicatriz. Es evidente que ha de tropezarse con graves dificultades para obtener este resultado en los quistes antiguos, cuyas paredes son rígidas, cartilaginosas, ó que presentan una transformacion calcárea ⁽¹⁾; la curacion será tanto mas pronta, cuanto mejor se preste el quiste á la retraccion, por ser blando y elástico.

Importa, sobre todo, antes de decidirse á operar, asegurarse si existen adherencias sólidas entre el quiste y la pared abdominal y torácica. Si no hay certeza de que esto es así, es preciso limitarse á una puncion capilar, ó cuando los accidentes exigen que se obre con prontitud, dejar la cánula aplicada, ó, en fin, emplear el procedimiento de Récamier. En ciertos casos podrá tambien recurrirse á la incision en dos tiempos.

Para convencerse de la existencia ó de la falta de las adherencias, siguiendo el consejo de Budd, deberán marcarse con tinta los límites del tumor ó del borde inferior del hígado, y examinar si varían en los cambios de posicion ó en una inspiracion forzada; al mismo tiempo, conforme quiere Boinet, se observa si la parte mas prominente del tumor permanece fija en el mismo punto en todas las situaciones.

Cuando se verifica la rotura de los quistes hidatídicos en el pulmón, el estómago ó los intestinos, en la cavidad abdominal ó la pleura, debe seguirse la indicacion de los síntomas conforme á los principios que hemos sentado mas atrás al hablar de la abertura de los abscesos en las mismas partes.

(1) Cuando la palpacion ó el trocar explorador dan á conocer á tiempo estos estados del quiste, deberémos abstenernos de toda operacion.

XIII.—Observaciones.

Apoyaré, con algunas observaciones interesantes de mi práctica personal, las ideas que acabo de emitir.

OBSERVACION LXXIX.—*Equinococo del pulmon derecho y del hígado; rotura de este último quiste y dislaceracion del parénquima hepático por una caída, derrame sanguineo en el quiste hidatídico, muerte rápida.*—Ernestina Klien-porn, de veinte y seis años, sirvienta, fué conducida muerta al hospital el 7 de abril de 1854. Había caído de lo alto de una escalera sobre el vientre, que estaba tumefacto hacia ya largo tiempo. Murió á los quince minutos del accidente.

Autópsia el 8 de abril.—Volúmen notable del cuerpo, buen estado de nutrición, coloración de la cara, cicatrices de embarazos anteriores en la pared abdominal.

Bóveda del cráneo gruesa, cavidad pequeña, sangre líquida en los senos, cerebro y membranas un poco anemiados.

El orificio superior de la laringe estaba estrechado por una infiltración edematosa de los ligamentos aritenoidales y de las cuerdas vocales. Una gran cantidad de líquido espumoso llenaba los ventrículos de Morgagni y tapizaba la tráquea; mucosa inyectada; glándula tiroidea voluminosa y congestionada.

Pulmones libres de adherencias, congestionados en la parte posterior é inferior, muy edematosos en la superior. En el lóbulo inferior del pulmon derecho, y circunscrito por todas partes, se encontró un quiste de 3 pulgadas de diámetro, con paredes fibrosas, sólidas, adherido al diafragma por un haz de tejido conjuntivo, pero libre en todos los demás puntos. La bolsa se hallaba tapizada por la membrana gelatinosa gruesa de un equinococo, sobre cuya cara interna había gran número de puntos blanquecinos; el líquido era incoloro y transparente; no se encontraron vesículas de segunda generación. Los bronquios estaban llenos de espuma rojiza; no comunicaban con el saco. Pericardio liso, corazón blando y aplanado, válvulas normales.

No existía líquido en la cavidad abdominal. El ligamento suspensorio se hallaba extendido sobre un tumor oval, del volúmen de la cabeza de un niño, fijo al borde del lóbulo izquierdo del hígado. Este tumor, cubierto por el epiploon y el ligamento hepato-duodenal, estaba unido á las partes inmediatas por adherencias ligamentosas. Sus paredes eran fibrosas y se hallaban tapizadas en su cara interna por una vesícula madre, gruesa, gelatinosa, de un blanco verdoso, llena de líquido transparente é incoloro.

Sobre el borde anterior é inferior del lóbulo derecho había un segundo saco aplanado, íntimamente unido al hígado, de tal suerte, que el parénquima de la glándula le cubría en una grande extensión. Tenía 4 pulgadas de largo y otro tanto de ancho; se hallaba lleno de sangre y de los colgajos desprendidos de la membrana gelatinosa que se escapaba en el momento de abrir el quiste (fig. 117).

La pared superior del saco presentaba en el punto en que penetra en el lóbulo derecho del hígado, una hendidura irregular, de una pulgada de exten-

sion, que conducia al parénquima del órgano. Por esta dislaceracion se penetraba en un conducto de 3 pulgadas de largo, que se estrechaba en su parte superior; las paredes estaban formadas por el parénquima hepático lacerado y en cierta manera aislado de las divisiones de una rama de la vena porta, que se hallaba como disecada en el fondo de la excavacion. Las partes inmediatas ingurgitadas de sangre. En lo demás, el hígado no presentaba nada de anormal en su superficie ni en su espesor.

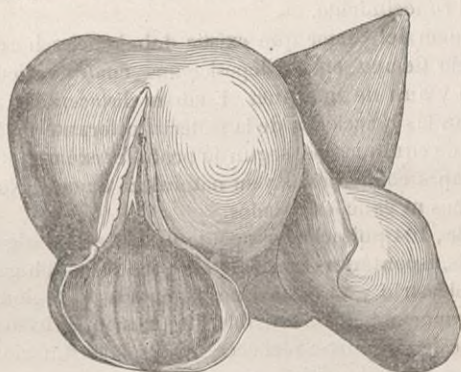


Fig. 117.—Quiste hidatídico roto á consecuencia de una caída.

La vejiga de la bilis, que no se hallaba interesada por el tumor, contenia bilis clara y amarilla.

Bazo voluminoso y blando. Riñones en estado normal.

Glándulas solitarias del ileon prominentes; nada de anormal en el estómago y la mucosa de los intestinos.

El útero, voluminoso, estaba cerrado por un tapon de moco; contenia hácia su fondo un huevo de una pulgada de diámetro.

En el ovario derecho habia un cuerpo amarillo del volúmen de una ave-llana.

OBSERVACION LXXX.—*Contusion de la region hepática; dolores intensos, tumor ovoideo hácia el reborde de las costillas falsas; exasperacion repentina del dolor, evacuacion por las deposiciones de vesiculas de equinococos, disminucion del tumor. Diarrea, escalofríos repetidos, ictericia, anemia, estenuacion inminente; curacion lenta.*—Cárlos Berger, aprendiz de panadero, de diez y seis años, fué admitido en el hospital el 14 de junio de 1858 y salió el 2 de agosto. Dijo que durante su infancia habia sufrido varias enfermedades que no pudo describir con precision.

Sin embargo, desde los once años gozaba de buena salud, estaba robusto, y en los últimos dos años se habia ocupado en trabajos penosos, como aprendiz de panadero. El 4 de junio, estando trabajando, uno de sus compañeros le dió un golpe con un tronco de madera en el lado derecho y en la espalda; sintió en el momento dolores intensos y cayó seriamente enfermo.

Perdió el apetito, tuvo náuseas y cefalalgia, viéndose obligado á guardar

cama; se le condujo al hospital el 14 de junio, despues de haber permanecido cinco días en su casa sin que se le viese ningun médico. Se quejaba entonces de atontamiento, cefalalgia, quebrantamiento de miembros y dolores en el hipocondrio derecho. En esta parte y debajo del borde de las costillas falsas se percibia un tumor muy doloroso. *Prescripcion*: ácido fosfórico.

19 de junio.—Se declararon rápidamente dolores intensísimos en el sitio que acabamos de indicar; el enfermo estaba sin pulso, frio y aplanado, pero no habia perdido el conocimiento.

20.—Desaparicion del tumor que existia debajo del reborde costal, encontrándose al mismo tiempo, en las deposiciones, cuatro vesículas del volumen de una avellana y aun de una nuez. Estaban dislaceradas, teñidas de amarillo, presentaban las reacciones de la materia colorante de la bilis y procedian de un saco de equinococos, segun lo probó el exámen microscópico, demostrando sus capas concéntricas y su naturaleza amorfa. No se encontraron coronas de ganchos ni ganchos aislados.

Pulso frecuente, 104 pulsaciones; apetito nulo, lengua algo saburrosa. Deposiciones escasas, espontáneas, conteniendo poca bilis. El hígado medía 8 centímetros en el epigastrio y 13 en la línea mamaria; la region donde se habia desarrollado el tumor se hallaba sensible á la presion. El bazo no estaba tumefacto. Ruidos del corazon puros; piel seca, con una descamacion muy pronunciada; orina de un amarillo súcio, sin materia biliar.

24.—Tres deposiciones diarias del mismo aspecto que las precedentes, pero sin mezcla de equinococos. Sueño tranquilo, hígado poco doloroso, su lóbulo izquierdo se extendia aun bastante en el hipocondrio izquierdo; buen apetito, 84 pulsaciones. Orinas sin pigmento biliar y sin albúmina.

25.—Deposiciones enteramente decoloradas, muy poco abundantes; 86 pulsaciones.

26.—Por la mañana ligera epistaxis y vómitos sin causa apreciable. Tres deposiciones pálidas escasas; orina de un amarillo pardo; buen apetito, 96 pulsaciones, temperatura un poco elevada.

27.—Hígado sensible, disminucion del apetito, 120 pulsaciones. Despues del medio dia, escalofrios seguidos de sudor; deposiciones de la misma naturaleza.

29.—El enfermo se encontraba mejor, 96 pulsaciones; orina de un pardo oscuro sin materia biliar; dos deposiciones como la precedente. Muy poco apetito; ligera transpiracion durante la noche. La temperatura apenas excedia del estado normal; region hepática poco sensible. *Prescripcion*: infusion de raiz de quina con goma arábica.

2 de julio.—Pulso regular; mejor apetito, nada de escalofrio, piel seca.

6.—El enfermo se encontraba bien. Buen apetito, lengua limpia, deposiciones duras, sueño tranquilo; no habia dolores en la region hepática ni distension en el estómago.

11.—Un vómito por la mañana, seguido de aumento en la frecuencia de pulso, que se elevó á 120 despues del medio dia; la piel, así como la orina, tomaron un tinte icterico; deposiciones muy ténues y de color ceniciento; region hepática tensa y dolorosa. *Prescripcion*: cataplasmas calientes; cocimiento de raiz de altea con agua de laurel cerezo.

12.—Hacia las diez de la mañana, escalofrio seguido de calor y sudor; orina parda con un reflejo verdoso; pulso pequeño, 120 pulsaciones. Dolor poco intenso en el hipocondrio derecho, tension pronunciada en el epigastrio.

13.—Había aumentado la ictericia; orina de color pardo tirando á negro; dolores desde el apéndice sifóides hasta el ombligo; deposiciones descoloridas, arcillosas. Elevacion moderada de la temperatura, sequedad de la piel, 112 pulsaciones, buen sueño.

14.—Por la mañana, nuevo escalofrio de un cuarto de hora de duracion seguido de sudor; ictericia un poco menos intensa; deposiciones sin materia biliar; persistencia de la tension epigástrica. La orina no daba las reacciones del pigmento biliar. Su densidad era 1009; 108 pulsaciones.

15.—Transpiracion continua, deposiciones como la víspera, orina clara, menos ictericia, 100 pulsaciones. Ligero soplo sistólico en el corazon, debido á la anemia; falta completa de apetito, lengua húmeda y limpia. Densidad de la orina 1009.

16.—Deposiciones mas oscuras, ictericia menos pronunciada, orinas de color subido, pero no tanto como anteriormente; 96 pulsaciones; un poco mejor apetito; no habia dolores en la region del higado ni escalofrios.

18.—96 pulsaciones; piel fresca y seca; en los tres últimos dias no se habia presentado escalofrio; buen sueño, apetito algo mas pronunciado; deposiciones mas coloreadas; orinas sin materia colorante biliar. Cocimiento de corteza de quina.

20.—84 pulsaciones; las inspiraciones profundas no producian dolores; no habia tension en el epigastrio ni dolores en la region del higado. Anemia y demacracion muy pronunciadas.

21.—72 pulsaciones; el enfermo se encontraba bien, sueño regular. Dos deposiciones blandas; buen apetito.

23.—La vispera, despues del medio dia, elevacion de pulso muy acentuada, sin escalofrio; deposiciones de un blanco amarillento sin dolores en el epigastrio.

26.—La orina presentaba sedimentos de uratos, no contenia materia colorante biliar. Mejor apetito; deposiciones blandas y pálidas. Pulso muy pequeño y que se aceleraba con facilidad. El enfermo pudo levantarse.

2 de agosto.—Salió por deseo de su padre. La anemia y la demacracion eran muy pronunciadas; la fiebre, la ictericia y los demás síntomas del higado, habian desaparecido por completo.

Es de notar que aqui la perforacion tuvo lugar quince dias despues de la contusion del higado. Segun todas las probabilidades, hubo primero inflamacion del quiste, consecutivamente adherencias y una comunicacion con el intestino.

El paso del contenido de la bolsa al tubo digestivo ocasionó una diarrea profusa.

Pueden atribuirse los escalofrios que se repitieron muchos dias, al aumento de la inflamacion del quiste, á su supuracion y quizá al paso de las materias intestinales á su cavidad. No es posible decir si la ictericia fué producida por la compresion que el quiste podia ejercer sobre el conducto colédoco ó por la

coexistencia de un ca'arro de las vías biliares. Se examinaron muchas veces, y con gran cuidado, las materias fecales para buscar las ténias que habrían podido formarse del desarrollo de las vesículas de equinococos, pero nunca pudo descubrirse el menor vestigio.

OBSERVACION LXXXI.—*Contusion del hipocondrio derecho, hemoptisis, dolores persistentes en la parte inferior del lado derecho del torax, tumor hemisférico que se elevaba del hígado á la cavidad torácica; expectoracion purulenta; fiebre héctica: muerte por estenuacion.*—Autopsia.—Equinococo del hígado comunicando con un absceso del pulmon.—Adolfo Sc' ramm, obrero, de treinta y nueve años, fué admitido el 12 de diciembre de 1857, y murió el 8 de febrero de 1858. Este sujeto atribuía su enfermedad actual á una caída sobre el lado derecho, que tuvo lugar en 1850, produciendo esputos de sangre y obligándole á guardar cama durante ocho dias. Desde entonces sentía frecuentemente dolores en la parte inferior del torax y en la region del hígado. Hacia año y medio sufrió estos dolores durante tres semanas, y luego se repitieron muchas veces.

En las últimas siete semanas se hicieron mas violentos, el enfermo no tenia apetito, vomitaba y se había desarrollado una ligera ictericia.

El epigastrio y el hipocondrio derecho estaban dolorosos y tumefactos, los espacios intercostales de este mismo lado ensanchados y presentando una tension elástica; la parte superior derecha del torax se hallaba en estado normal; en la inferior se notaba disminucion de sonoridad, que empezaba en la inmediacion del pezon sobre la quinta costilla, extendiéndose hasta el nivel del ombligo en un espacio de 18 centímetros de altura; en el hueco axilar, ascendia 3 centímetros más, midiendo 21; en la línea media comenzaba debajo de la base del apéndice sifóides y descendia á algunos centímetros de su vértice; al lado externo de la columna vertebral, la sonoridad pulmonar se encontraba 5 centímetros mas baja que en la axila. Se percibia manifestamente el borde cortante del hígado en el límite inferior de la matidez. Estos datos parecian demostrar la existencia, en el borde superior del hígado, de un tumor globuloso que formaba elevacion en la cavidad torácica. El corazon ocupaba su posicion normal, y los ruidos eran claros.

Prescripcion.—Extracto acuoso de ruibarbo con agua de laurel cerezo.

14 de diciembre.—Disminucion del dolor; la orina contenia un poco de pigmento biliar.

22.—El dolor habia aumentado de nuevo, hasta el punto de hacer imposibles los movimientos del enfermo; en lo demás, este se encontraba bien; temperatura normal, 76 pulsaciones.

Prescripcion.—Sanguijuelas, catapiasmas calientes.

27.—Temperatura poco elevada, 60 pulsaciones irregulares, tos acompañada de esputos purulentos. El sonido á macizo se habia extendido más hácia la columna vertebral. Ligera disminucion de los dolores.

Prescripcion.—Infusion del polígala.

6 de enero de 1858.—El torax presentaba las mismas modificaciones dichas anteriormente; el estado general era peor. El enfermo se hallaba aplanado y sentia de tiempo en tiempo escalofrios seguidos de calor y de sudores.

Pérdida completa de apetito, deposiciones y orinas normales, 90 pulsaciones.

Prescripcion.—Infusion de quina con licor amoniaco anisado.

10.—Pulso pequeño, 80 pulsaciones; delirio, saliéndose el enfermo de la cama; algo de estreñimiento, disminucion de la tos. El sonido macizo era un poco mas extenso; falta completa de vibraciones torácicas; no se observaban contracciones en la mitad derecha del diafragma. El choque del corazon se percibia inmediatamente debajo del pezon izquierdo.

Prescripcion.—Ruibarbo para combatir el estreñimiento, continuacion de la infusion de quina.

17.—Deposiciones frecuentes poco abundantes, sudores nocturnos, insomnio.

Prescripcion.—Quina, un grano de opio por la noche.

19.—Suspension de la diarrea, apetito moderado, edema de los piés.

25.—Debilidad muscular extremada, deposiciones consistentes; tumor en el mismo estado.

2 de febrero.—Deposiciones liquidas, ligero aumento de la tos, apetito muy pronunciado, 70 pulsaciones.

6.—Pulso muy pequeño, apenas apreciable, 76 pulsaciones, debilidad excesiva, integridad de la inteligencia.

Prescripcion.—Infusion de quina con éter sulfúrico.

8.—Muerte por estenuacion.

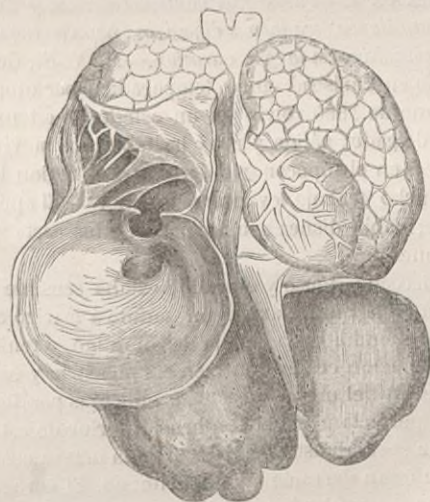


Fig. 118.—Quiste hidatidico supurado y comunicando al través del diafragma con la pleura y el pulmon.

Autopsia veinte y cuatro horas despues de la muerte.

Nada de anormal en la cavidad craneana. En la torácica se veia al diafragma en el lado derecho elevado por el higado hasta la tercera costilla; una lámina de pulmon de más de 2 pulgadas de altura descendia por delante del

hígado, recubriendo en la parte superior de este órgano un tumor blando y y elástico.

El hígado tenía una direccion oblicua, el ligamento suspensorio se hallaba á la izquierda de la línea blanca. En la parte superior del lóbulo derecho de la glándula existia una bolsa del volumen de la cabeza de un feto; en los esfuerzos hechos para extraer el órgano, se rompió, dejando escapar un líquido amarillo verdoso, purulento, mezclado con restos de equinococos muertos (figura 118).

La bolsa se encontraba íntimamente unida al diafragma y presentaba en su parte superior una abertura, por la que se podia introducir el dedo, y que conducia á una cavidad, dividida por numerosos tabiques, llena de un líquido de olor infecto y que ocupaba el lóbulo inferior del pulmon. El superior estaba edematoso, pero por lo demás normal.

Corazon pequeño, válvulas normales. La mucosa de la faringe del esófago, de la laringe y del estómago, pálidas.

Bazo pequeño, conteniendo poco sangre.

El páncreas se hallaba situado verticalmente y empujado á la izquierda de la columna vertebral.

Estado anémico de los intestinos.

Riñones en estado normal. Vejiga llena de orina pálida.

OBSERVACION LXXXII.—*Tumor fluctuante voluminoso y doloroso del higado de muchos años de fecha, disnea, trastornos digestivos, aspecto caquético, puncion, escalofrios repetidos, convalecencia larga; curacion.*—M. V.-N., de cuarenta y seis años, habia estado en Carlsbad cinco temporadas, por una tumefaccion del hígado; en el verano de 1860 volvió en un estado de estenuacion muy pronunciada. Estaba delgado, pálido y muy irritable; los movimientos provocaban intensos dolores en el hipocondrio derecho y la region lumbar; de suerte que le costaba mucho trabajo levantarse ó echarse. El apetito era nulo, las deposiciones raras; habia disnea acompañada de tos corta y seca; pulso pequeño, 70 pulsaciones.

El hipocondrio derecho, tenso y elevado, estaba sensible á la presion; la percusion revelaba en la línea maxilar un sonido á macizo que, partiendo de la quinta costilla, descendia hasta debajo del ombligo, y tenia $11 \frac{3}{4}$ pulgadas de longitud; la fluctuacion era evidente en el epigastrio y en el lado derecho, sobre el borde externo del músculo recto, 3 pulgadas por debajo del reborde costal; se limitaba perfectamente el contorno inferior de este tumor, que era redondeado, y se le seguia hasta el cartilago de la octava costilla.

Bazo pequeño, ningun derrame en el peritoneo. El corazon se hallaba un poco desviado hácia la izquierda y arriba; pero en lo demás, en estado normal, así como los dos pulmones.

El tumor del hígado habia sido considerado como un carcinoma á causa de su sensibilidad constante y del aspecto caquético del enfermo; pero la fluctuacion evidente, la forma globulosa y su larga duracion me hicieron rechazar esta idea; mi compañero Langenbeck, que creia como yo en la existencia de un equinococo del hígado, hizo el 2 de julio una puncion con un trocar, del diámetro de una pluma de ganso, sobre el borde externo del músculo

recto, debajo del reborde costal; salieron mas de 3 litros de un líquido claro como agua, no albuminoso, de reaccion alcalina y que no presentaba ningun vestigio de equinococo ni de sus membranas ó sus ganchos.

Se aplicó sobre la parte superior del abdómen una tohalla empapada en agua fria; cocimiento de tamarindo con sulfato de sosa.

5 de julio.—Region hepática dolorosa, alternativas de frio y de calor, 96 pulsaciones, estreñimiento pertinaz.

Prescripcion.—Dos granos de calomelanos tres veces al dia, fricciones con el ungüento napolitano.

7, 8 y 10.—Se repitieron los escalofrios; la frecuencia del pulso osciló entre 90 y 110, hasta el 12, que descendió á 60; entonces desapareció por completo la sensibilidad del lado derecho, el hipocondrio y el epigastrio estaban flexibles; el sonido macizo se habia reducido de 11 $\frac{3}{4}$ pulgadas á 4; no se pudo alcanzar el borde inferior del hígado con los dedos. Las funciones digestivas se hallaban sin embargo aun casi completamente abolidas. Se restablecieron muy lentamente por el uso de una infusion de ruibarbo y de sustancias análogas. El 29 de julio, el enfermo se encontraba bastante bien para volver á su país.

Cosa de un mes una tarde, se reprodujeron los escalofrios bajo la forma de accesos irregulares, segun todas las probabilidades, bajo la influencia del frio y de excesos en el régimen; el hígado volvió á ponerse sensible, desapareció el apetito y se alteró la nutricion. Un régimen bien ordenado, el reposo, algunas pequeñas dosis de quinina y los vejigatorios en la region del hígado, triunfaron poco á poco de estas alteraciones, que hacian temer una supuracion de las paredes del quiste, y produjeron la curacion definitiva.

Se trataba evidentemente aquí de un equinococo estéril de volúmen considerable. Una simple puncion de la bolsa y la evacuacion, tan completa como fué posible, de su contenido por la presion, bastó para determinar la inflamacion de sus paredes y consecutivamente su desaparicion. Los escalofrios repetidos que sobrevinieron despues de la operacion en dos ocasiones distintas, con muchas semanas de intervalo, hacen creer que se formaron en la bolsa exudados purulentos que se condensaron mas tarde por reabsorcion antes que desapareciese el quiste. Si hubiera habido un gran número de vesículas de segunda generacion, habria sido probablemente necesario, por el volúmen del quiste, evacuar en muchas veces su contenido y hacer inyecciones de bñlis ó de yodo.

En 1864 he curado en mi clinica un quiste hidatídico del hígado por una sola puncion. La curacion era completa á los cuatro dias.

Langenbeck me ha comunicado otros dos casos de equinococo de su práctica particular, que se curaron tambien por una simple puncion. En el uno de ellos, el equinococo era igualmente estéril; en el otro, el líquido dejó depositar por reposo un sedimento blanquecino, formado en gran parte de equinococos jóvenes; no habia vesículas ni membranas; en este caso parece, pues, que faltaban tambien las vesículas de segunda formacion.

Esta última circunstancia es de gran valor para el éxito de la operación. Cuanto mayor sea la cantidad de líquido que se obtiene por la punción, relativamente al volumen del tumor, menos vesículas secundarias deben existir, y mas favorable es el pronóstico.

Los quistes simples estériles son los mas fáciles de curar.

Art. VII.—Equinococo múltiple, equinococo multilocular del hígado.

I.—Historia.

Las dos primeras observaciones de esta forma particular de equinococo del hígado fueron publicadas por Buhl ⁽¹⁾; pero desconoció la naturaleza de la enfermedad, confundiendo estos tumores con el colóides alveolar. Luschka y Zeller ⁽²⁾ fueron los primeros que encontraron equinococos jóvenes, y los distinguieron del verdadero cáncer colóides del hígado. Un cuarto caso fué observado por Virchow ⁽³⁾, que separó esta nueva produccion de los tumores gelatinosos, colocándola entre los helmintos vesiculares, bajo la denominacion de equinococo multilocular. Griesinger ⁽⁴⁾ ha publicado una quinta observacion de este tumor del hígado.

A esta primera lista han venido despues á añadirse los trabajos de Schiess ⁽⁵⁾, Bottcher ⁽⁶⁾, Erismauz ⁽⁷⁾, Friedreich ⁽⁸⁾, Huber ⁽⁹⁾, Ott ⁽¹⁰⁾, Féréol ⁽¹¹⁾, Scheutauer y Schrotter ⁽¹²⁾, Carriere ⁽¹³⁾, Ducellier ⁽¹⁴⁾, Kappeler ⁽¹⁵⁾, Hafer ⁽¹⁶⁾.

(1) Buhl, *Illustrirte Münchener Zeitung*, 1832, t. I, p. 402, y *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1834, t. IV, p. 556.

(2) Luschka y Zeller, *Alveolarcolloid der Leber*. Inaugural-Abhandl. Tübingen, 1854.

(3) Virchow, *Verhand. der physikalisch medicinischen Gesellschaft in Würzburg*, 1856, t. VI, p. 84.

(4) Griesinger, *Archiv. für Heilkunde*, 1860, t. VI, p. 547.

(5) *Arch. f. path. An.*, t. XIV, 1858.

(6) *Beitr. zur Frage über den Gallertkrebs der Leber* (*Arch. f. path. An.*, t. XV, 1858).

(7) *Beiträge zur Casuistik der Leberk.*, 1864.

(8) *Beitr. ge zur Pathol. der Leber and Milz* (*Arch. f. path. Anat.*, t. XXXIII, 1865, y *Arch. de méd.*, 1866).

(9) *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1866.

(10) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867.

(11) *Acéphalocyste du foie et des poumons* (*Soc. méd. des hôp. y Gaz. des hôp.*, 1867).

(12) *Medic. Jahrbüch. Zeitschu. de Gesellch. d. arzte in Vien*, 1867.

(13) *Tésis de Paris*, 1868.

(14) *Étude clinique sur la tumeur á échinocoque multil. du foie et des poumons*, 1868.

(15) *Zur Casuistik des multilocularen Echinococcusgeschwulst der Leber* (*Arch. d. Heilk.*, 1869).

(16) *Arch. d. Heilk.*, 1875.

SPLENDIDE
I, PLACE DE L'OPÉRA, 1
à l'angle de la rue de la Paix

Restaurant, Chambres, Salles de billard, etc.
Chambres depuis 3 fr. par jour.
Menus pour famille, Restaurant servi à toute heure, Dîner, etc.

SPLENDIDE HOTEL
I, PLACE DE L'OPÉRA, 1
à l'angle de la rue de la Paix

TRATADO PRACTICO

ENFERMEDADES DE LAS VIAS URINARIAS

FRY THOMPSON, F. R. C. S., profesor de Clínica quirúrgica y University College Hospital, « Cirujano extraordinario de S. M. el Rey Fellow of University College, individuo corresponsal de la Sociedad de París, precedido de las **Lecciones clínicas sobre las Enfermedades urinarias** dadas en el « University College Hospital. » Traducción de la última edición francesa por D. P. León y Luque, antiguo facultad de Madrid, Presidente del Cuerpo médico forense, condegnas distinciones por servicios médicos, etc., etc. Madrid, 1877. Tomo de 954 páginas en 8.º prolongado, ilustrado con 280 figuras en el texto. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 pesetas y 50 cént en franco de porte.

TRATADO CLINICO

S ENFERMEDADES DE LAS MUJERES.

por R. BARNES; traducido y anotado por los doctores Pulido, Castillo, ilustrado con unas 170 figuras. (En prensa).

Anatomía descriptiva, con figuras intercaladas en el texto: por Y. catedrático de Anatomía de la facultad de Medicina de París, etc. Traducido de la última edición francesa por los Señores Plata y Márcos, médico mayor de Sanidad militar, etc., etc., González Hidalgo, médico, ayudante en la Facultad de ciencias, etc., etc. Madrid, 1874-75. Cuatro magníficos tomos en 8.º, ilustrados en negro y en color intercalados en el texto: en rústica, 50 pesetas y 54 en provincias, franco de porte.

Manual de Fisiología humana, que comprende las principales fisiología comparada, por J. BECLARD, profesor agregado a la Facultad de París, etc. Traducido de la última edición francesa por los Señores Plata y Márcos, médico mayor de Sanidad militar, etc., etc., González Hidalgo, médico, ayudante en la Facultad de ciencias, etc., etc. Tercera edición, revisada y considerablemente aumentada de 246 grabados intercalados en el texto. Madrid, 1877. Mayor. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias, franco de porte.

doctor y Catedrático de la Facultad de París J. BECLARD, reputada ya Fisiología y adoptada como texto en todas las Universidades, es demapara que tengamos necesidad de esforzarnos en elogiarla. Solo diremos lero libro del estudiante y el que forma la base de la biblioteca del Profeno pueden encontrar en un Manualito las materias tan extensamente traobra de que nos ocupamos.

Manual de Higiene privada y pública: por A. BECQUEREL, profesor Facultad de Medicina, etc. Con adiciones y bibliografías por el RAND, sub-bibliotecario de la Facultad de Medicina de París, etc.; a última edición francesa y considerablemente anotado por el doctor medilla y Puig, farmacéutico, médico, licenciado en ciencias Madrid, 1875. Un tomo en 8.º mayor: en rústica, 12 pesetas y 50 cént. 3 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

Tratado de las enfermedades de la Tisis: por M. PIDOUX, socio de la Academia, etc.; vertidos al castellano por D. Pablo León y Luque, antiguo de la Facultad de Madrid, etc. — La Facultad de Medicina de París a esta obra el premio de 10,000 francos, fundado por ze para el mejor trabajo sobre la Tisis. Madrid, 1873. Un tomo stas en Madrid y 11 en provincias, franco de porte.

Esta última circunstancia es de gran valor para el éxito de la operación. Cuanto mayor sea la cantidad de líquido que se obtiene por la punción, relativamente al volumen del tumor, menos vesículas secundarias deben existir, y mas favorable es el pronóstico.

Los quistes simples estériles son los mas fáciles de curar.

Art. VII.—Equinococo múltiple, equinococo multilocular del hígado.

I.—Historia.

Las dos primeras observaciones de esta forma particular de equinococo del hígado fueron publicadas por Buhl (1); pero desconoció la naturaleza de la enfermedad, confundiendo estos tumores con los colóides alveolar. Luschka y Zeller (2) fueron los primeros que encontraron equinococos jóvenes, y los distinguieron del verdadero cáncer colóides del hígado. Un cuarto caso fué observado por Virchow (3), que separó esta nueva producción de los tumores gelatinosos, colocándola entre los helmintos vesiculares, bajo la denominación de equinococo multilocular. Griesinger (4) ha publicado una quinta observación de este tumor del hígado.

A esta primera lista han venido despues á añadirse los trabajos de Schiess (5), Botteher (6), Erismauz (7), Friedreich (8), Huber (9), Ott (10), Féréol (11), Scheutauer y Schrotter (12), Carriere (13), Duclouier (14), Kappeler (15), Hafer (16).

(1) Buhl, *Illustrirte Münchener Zeitung*, 1832, t. I, p. 102, y *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1834, t. IV, p. 556.

(2) Luschka y Zeller, *Alveolarcolloid der Leber*. Inaugural-Abhandl. Tübingen, 1834.

(3) Virchow, *Verhand. der physikalisch medicinischen Gessellschaft in Würzburg*, 1836, t. VI, p. 84.

(4) Griesinger, *Archiv. für Heilkunde*, 1860, t. VI, p. 547.

(5) *Arch. f. path. An.*, t. XIV, 1858.

(6) *Beitr. zur Frage über den Gallertkrebs der Leber* (*Arch. f. path. An.*, t. XV, 1858).

(7) *Beitrage zur Casuistik der Leberk.*, 1864.

(8) *Beitr. ge zur Pathol. der Leber and Milz* (*Arch. f. path. Anat.*, t. XXXIII, 1865, y *Arch. de méd.*, 1866).

(9) *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1866.

(10) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867.

(11) *Acéphalocyste du foie et des poumons* (*Soc. méd. des hop. y Gaz. des hop.*, 1867).

(12) *Medic. Jahrbüch, Zeitschu. de Gesellch. d. arzte in Vien*, 1867.

(13) *Tésis de Paris*, 1868.

(14) *Étude clinique sur la tumeur á échinocoque multil. du foie et des poumons*, 1868.

(15) *Zur Casuistik des multilocularen Echinococcusgeschwulst der Leber* (*Arch. d. Heilk.*, 1869).

(16) *Arch. d. Heilk.*, 1875.

21, Boulevard Montmartre
 15 bis, Boulevard Saint-Denis
 40, Boulevard Sébastopol
 Lévy, Sébastopol
 Lévy, Saint-Denis
 Lévy, Montmartre
 Lévy, Paris

84 gr.	couverts de table.	les 1/2 pièces.
72 »	couverts de dessert.	modèle cadet.
60 »	couverts premier âge.	modèle cadet.
48 »	couverts à café.	les 1/2 pièces.
36 »	couverts à thé.	les 1/2 pièces.
18 »		

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 las Belgas, *Fellow of University College*, individuo corresponsal de la Sociedad de cirugía de París, precedido de las **Leciones 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 y LUQUE, antiguo interno de la Facultad de Madrid, Presidente del Cuerpo médico forense, condecorado con algunas distinciones por servicios médicos, etc., etc. Madrid, 1877. Un magnífico tomo de 954 páginas en 8.º prolongado, ilustrado con 280 figuras intercaladas en el texto. Precio: 15 pesetas en Madrid y 16 pesetas y 50 cént en provincias, franco de porte.

TRATADO CLINICO

DE LAS ENFERMEDADES DE LAS MUJERES.

Por el doctor R. BARNES; traducido y anotado por los doctores Pulido, Velasco y Castillo, ilustrado con unas 170 figuras. (En prensa).

Tratado de Anatomía descriptiva, con figuras intercaladas en el texto: por Ph. C. SAPPEY, catedrático de Anatomía de la facultad de Medicina de 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 Márcos, médico mayor de Sanidad militar, etc., etc., y D. Joaquín González Hidaigo, 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 a esta obra el premio de **10,000 francos**, fundado por el doctor Lacaze para el mejor trabajo sobre la Tisis. Madrid, 1873. Un tomo en 8.º, 10 pesetas en Madrid y 11 en provincias, franco de porte.

CONDICIONES DE LA PUBLICACION.

El *Tratado práctico de las Enfermedades del hígado, de los vasos hepáticos y de las vías biliares* constará de un magnífico tomo en 8.º mayor, ilustrado con 158 figuras intercaladas en el texto, y se publicará por cuadernos mensuales de 10 pliegos (160 páginas), al precio cada uno de 2 pesetas y 50 céntimos en Madrid y 2,75 en provincias, franco de porte.

Se ha repartido el primer cuaderno.

Se suscribe en la librería extranjera y nacional de D. Carlos Bailly-Baillière, plaza de Santa Ana, núm. 10, Madrid, y en todas las librerías del Reino.

TRATADO ELEMENTAL DE PATOLOGÍA EXTERNA

Por E. FOLLIN, profesor agregado á la Facultad de Medicina, y Simon DUPLAY, profesor agregado á la Facultad de Medicina; traducido del francés por D. José Lopez Díez, primer profesor del Instituto oftálmico, etc., D. Mariano Salazar y Alegret, profesor de número del hospital de la Princesa, etc., y D. Francisco Santana y Villanueva, profesor clínico de la Facultad de Medicina de la Universidad central, etc. Madrid, 1874-1877. Cinco magníficos tomos, ilustrados con gran número de figuras intercaladas en el texto.

Esta obra se publica por cuadernos de 10 pliegos. Cada cuaderno cuesta 2 pesetas 50 céntimos en Madrid, y 2 pesetas 75 céntimos en provincias, franco de porte.

Se han repartido:

Tomo I, en 8.º prolongado con 80 figuras. En rústica: 12 pesetas y 50 cént. en Madrid y 13 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

Tomo II, en 8.º prolongado con 226 figuras. En rústica: 15 pesetas y 50 cént. en Madrid y 16 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

Tomo III, en 8.º prolongado con 173 figuras. En rústica: 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias, franco de porte.

Tomo IV, en 8.º con 198 figuras. En rústica: 14 pesetas y 50 cént. en Madrid y 15 pesetas y 50 cént. en provincias, franco de porte.

Tomo V, cuaderno primero, con 22 figuras, 3 pesetas 50 cént. en Madrid y 3 pesetas 75 cént. en provincias; cuaderno 2.º, con 50 figuras, 3 pesetas en Madrid y 3 pesetas 25 cént. en provincias.

Está en prensa el tercer cuaderno del tomo V.

ADVERTENCIA.—La impresion de esta obra sigue con gran actividad á fin de concluirla á la mayor brevedad.

OTRA.—El Sr. D. Carlos Bailly-Baillière ha adquirido de los Autores y Editor el derecho exclusivo de traducir al castellano esta importante obra, cuyo mérito excusamos encarecer por ser ya muy conocida del mundo medical.

TRATADO DE INYECCIONES SUBCUTANEAS

DE EFECTO LOCAL.

Método de tratamiento aplicable á las neuralgias, á los puntos dolorosos, al bocio, á los tumores, etc.: por el doctor A. LUTON, profesor de patología externa en la Escuela de Medicina de Reims, etc.; traduccion de D. E. M. Liciaga, médico-cirujano de la Universidad de Barcelona. Madrid, 1876. Un tomo en 4.º, 7 pesetas y 50 cént. en Madrid y 8,50 en provincias, franco de porte.

TRATADO TEORICO Y PRACTICO DE LA SÍFILIS

O Infeccion purulenta sifilitica. 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 Chamartín: 1877.—Imp. de D. C. Bailly-Baillière.