

ARTÍCULO III.
ABSCEOS DEL HÍGADO.

§ I.—Causas.

Tratando de la hepatitis aguda y crónica hemos indicado la manera sin duda mas frecuente con que se producen los abscesos del hígado; sin embargo, en algunos casos particulares se han podido atribuir á la fusion de los tubérculos en este órgano, y Louis en uno de los hechos que ha citado (observ. V) se ve inducido á admitir esta formacion particular, sin afirmar por eso de su existencia.

Cuando se inflaman las cavidades que encierran hidátides, resulta una supuracion que constituye igualmente una especie de absceso; pero ya hablaré mas particularmente de él cuando trate de estos entozoarios.

En fin, frecuentemente los abscesos del hígado, así como la hepatitis de que son una consecuencia, son consecutivos á la disenteria y á las ulceraciones intestinales, que constituyen la lesion anatómica de esta enfermedad. Esto es lo que han puesto fuera de duda los cirujanos militares que los han observado en Africa (1); y recientemente el doctor Fuller (2) ha referido un caso de absceso del hígado en el que esta lesion era evidentemente consecutiva á numerosas úlceras intestinales.

§ II.—Síntomas, curso y terminacion.

Cuando el pus se ha coleccionado para formar un absceso, ó bien está (encerrado) retenido en el interior de una víscera, lo cual no tarda en producir el abatimiento del enfermo en medio de los síntomas de la fiebre hética ó de la infeccion purulenta, ó bien tiende á abrir paso al exterior, lo cual se puede reconocer por la fluctuacion que se hace perceptible, ó bien, en fin, tiende á buscar una via á través de las vísceras que están próximas al hígado, se vierte en ellas, sea en el intestino, sea en los pulmones.

Nosotros poseemos un gran número de ejemplos de este modo de terminacion. En el caso citado por Dalmas se abrió el absceso en el intestino, y despues de algunos trastornos intestinales acompañados de un poco de fiebre, no tardó en verificarse la curacion. En otras circunstancias, como en un caso referido por Colledge, se abrió el absceso por varios puntos diferentes. El sugeto en quien ocurrió este ca-

(1) Véase Haspel, en las *Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*. t. LV, et LX.—*Traité des maladies de l'Algérie*. Paris, 1850 y 1852, 2 voll. in-8.—Cambay, *Maladies des pays chauds*. Paris 1847.

(2) Fuller, *London medical Gazette*, Abril 1847.

so bien notable, despues de haber presentado los síntomas de una enfermedad aguda del hígado, espelió mucho pus por el ano, y las deyecciones purulentas fueron seguidas de una mejoría tan perceptible, que se podia creer que el enfermo habia recobrado completamente la salud. Pero habiéndose reproducido los síntomas de la afeccion hepática al cabo de un mes, hubo rotura en el pulmon, espectacion considerable de pus y en seguida curacion completa.

De diez casos de abertura de abscesos en el pulmon, y de salida del pus por los bronquios, reunidos por Faucconeau Dufresne, cinco se curaron. Estos casos han sido recogidos, dos por Hebread, uno por Stokes, otro por Passaquay, y el quinto por Schrödter (1).

El doctor Bentley (2) ha citado un caso en el que habiéndose abierto en el pericardio un absceso del hígado, ocasionó una *pericarditis sobreaguda* prontamente mortal. El doctor Allan ha referido un hecho parecido, y en los *Archivos de Medicina* (3) se encuentra un tercer ejemplo de esta rotura en el pericardio.

Rouis nos ha dado el análisis de 203 casos de abscesos del hígado. En 17 casos la supuracion se hallaba diseminada en muchos puntos, solamente cierto número de abscesos habia traspasado la periferia de la glándula. En fin, en 90 casos, la coleccion purulenta se habia evacuado completamente. De este número 19 habian abierto paso á través de la pared toraco-abdominal; 43 habian atravesado el pulmon y los bronquios; 8 se habian derramado en el estómago; 7 en el colon transversal; 14 en el peritoneo; 1 en el pericardio. En fin, el pus habia salido una vez por el duodeno, dos veces por la vejiga y conductos de la bilis.

La expectoracion y las deyecciones purulentas están algunas veces mezcladas con sangre, sanies sanguinolenta y bilis, y contienen á veces cálculos biliares; en este último caso el absceso ha existido primitivamente en la vejiga de la hiel.

Puede suceder tambien que el pus se vierta en el duodeno sin que preceda rotura del absceso, como lo ha observado Saunders (4). En tales casos se abren en el absceso los conductos biliares gruesos, y derraman el pus en el conducto colédoco que le transporta al intestino.

No volveré á repetir lo que dejó ya dicho respecto á la terminacion prontamente mortal que ocasiona la rotura del absceso en el peritoneo y en la vena cava, y solo añadiré para concluir lo que tengo que decir acerca de estas diversas perforaciones, que aun en los casos en que se verifican en órganos huecos que conducen el pus al exterior, la terminacion no siempre es favorable. Se halla la prueba de esto en un caso que cita Pepper, y en el que la expectoracion del

(1) Schrödter, *Revue médicale*, Abril 1846.

(2) Bentley, *London medical Gazette*, Diciembre, 1848.

(3) *Abcés du foie ouvert dans le péricarde* (*Journal de Progrés*, t. V, et *Archives générales de médecine* 1.^{er} série, 1828, t. XVIII, p. 98).

(4) Saunders, *A treatise on the structure, etc., of the Liver*. London, 1800.

pus contenido en el absceso del hígado no ha evitado que sucumbiese el enfermo. En tales casos sobreviene la muerte, ó porque los abscesos son múltiples, que es lo mas comun, ó porque despues de evacuado un absceso único se forman otros cuya abertura no es tan feliz, ó en fin, porque continuando la supuracion y llegando á inflamarse los órganos por donde atraviesa para salir al exterior, sobreviene una estenuacion mortal.

Se hallan diversos ejemplos de estas terminaciones en una Memoria de Petit, hijo (1): en un caso entre otros fué notable el curso de la enfermedad, porque despues de haberse abierto el absceso en el intestino, cuando por una causa difícil de apreciar el pus detenido en la cavidad accidental no podia verterse en aquel órgano, se reproducian los signos de la afeccion hepática para cesar en cuanto las deposiciones se hacian purulentas.

Pero hay otros casos, y estos son los que conviene especialmente que examinemos aquí, en que *el absceso presenta una tendencia manifiesta á abrirse al exterior* atravesando las paredes del hipocondrio, formándose entonces en un punto limitado de esta region ó del epigastrio un punto saliente, en cuyo vértice la piel se pone rubicunda y se adelgaza al cabo de un tiempo mas ó menos largo. Esto fué lo que sucedió en el caso que ha observado Pasquier y que hemos citado antes de ahora. La *fluctuacion*, que al principio es profunda, se hace en seguida superficial y disipa todas las dudas. No insisto mas en estos pormenores porque seria usurpar demasiado el dominio de la cirugía y solo añadiré que segun la observacion de Boyer (2), la fluctuacion se percibe á veces en varios puntos del tumor, que nunca está aislado y como separado de las partes que le rodean. Se han citado ejemplos bastante numerosos de focos purulentos, que partiendo del hígado, se han abierto en diversos puntos del tronco y hasta en la parte interna del muslo, simulando entonces uno de esos abscesos que se forman en la caries vertebral.

§ III.—Diagnóstico y pronóstico.

Por todo lo que precede á la formacion del absceso, nos remitimos al artículo consagrado á la hepatitis, de la cual el absceso es una consecuencia; nos contentaremos con recordar aquí las afecciones con que puede confundirse el absceso una vez formado. Así nos será fácil siempre reconocer si el pus expectorado durante el curso de un derrame pleurítico, ó de una pulmonía, proviene de un absceso del hígado. Entonces deberán recordarse dos signos casi patognomónicos de los abscesos del hígado y que se hallan en la mayoría de los casos. El primero es la expulsion de los restos en los cuales se puede

(1) Petit, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, Paris, 1743, t. I, p. 237.

(2) Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, t. VII, 4.^a édit., p. 272.

reconocer la sustancia hepática; el segundo es la presencia de cierta cantidad de bilis; unas veces aislada en gotitas, otras mezclada con el pus.

Siempre que el pus no puede salir de la glándula, el pronóstico es muy desfavorable, y hasta el presente no se ha observado un caso de curacion. Al contrario es posible la curacion siempre que el absceso, sea artificial, sea naturalmente, ha podido evacuar su contenido al exterior. Las cifras siguientes que hallamos en Rouis, nos darán una idea de las esperanzas mas ó menos grandes, que se deben concebir, segun que el pus ha seguido para salir al exterior, tal ó cual via. De los 203 casos analizados por este autor, 39 han tenido una terminacion completamente favorable. En todos el pus habia salido: diez y siete veces atravesando la pared toraco-abdominal; quince penetrando en los bronquios; tres derramándose en el estómago; y cuatro en el colon transversal. Así el pronóstico se hará mas favorable con tal que el absceso manifieste una tendencia mas marcada á salir por una de las vias que acabamos de indicar.

Si el pus ha sido evacuado por el ano, se podrá aun, procediendo por eliminacion, diagnosticar cuando proviene de un absceso del hígado. Se asegurará por medio del tacto-rectal y del espéculum que no ha sido suministrado ni por paquetes hemorroidales ni por una supuracion de la próstata. Además, la existencia anterior de una hepatitis probará que no se trata allí de un absceso de las fosas iliacas ó de una caries de las vértebras lumbares.

§ IV.—Tratamiento.

Cuando despues de haber empleado inútilmente los medios que se recomiendan contra la hepatitis se adquiere la certidumbre de que existe un absceso y que este absceso es accesible á nuestros instrumentos, no se debe dudar en dar salida al pus practicando una abertura en la pared abdominal y en el punto en que se presenta el tumor. Para que la operacion tenga buen resultado es necesario que antes que salga el pus haya adherencias entre la parte del hígado que ocupa el absceso y la pared del abdomen, y como ya hemos dicho que estas adherencias distan mucho de existir en todos los casos, se han inventado diversos procedimientos para provocarlas antes de dar salida al pus, y vamos á citar aquí los principales.

Procedimientos de Graves (1).—Se hace una incision ancha que comprenda todos los tejidos hasta una ó dos líneas de la colección, y en seguida, sin tratar de penetrar aun en el absceso, se llena la herida de hilas y se aguarda á que el tumor, en un movimiento, un acceso de tos ó un estornudo, se abra por sí mismo en el fondo de la incision.

(1) Graves, *The Dublin hospital Reports*, Mayo 1827. *Leçons de clinique médicale*, traduit et annoté par Jaccoud, 2.^a édition, Paris, 1863, t. II, p. 337.

Este medio ha tenido un éxito completamente favorable en un sugeto que ha operado Graves, á pesar de que el absceso no correspondia directamente con el fondo de la solucion de continuidad.

Procedimiento de Bégin (1).—Se va cortando capa por capa hasta llegar al peritoneo; sea con el bisturí curvo de boton (fig. 17), sea



Figura 17.—Bisturí curvo, de extremidad obtusa ó de boton, con corte en la extension de 15 milímetros en su borde cóncavo, á partir de 10 ó 12 milímetros de su extremidad.

con la espátula y el bisturí de Vidal, de Cassis (fig. 18), deteniéndose aqui si no hay adherencias y haciendo una cura simple. El



Figura 18.—Espátula acanalada de Vidal, (de Cassis) y bisturí reunidos.

tumor tiende entonces á llenar la herida elevando el peritoneo, las dos caras de esta membrana no tardan en aglutinarse y reunirse de un modo sólido, y á los tres ó cuatro dias de la primera operacion se abre ya con seguridad el absceso del hígado. Ya se comprende que si se reconoce que hay adherencias al hacer la primera incision, se debe pasar adelante y penetrar con el

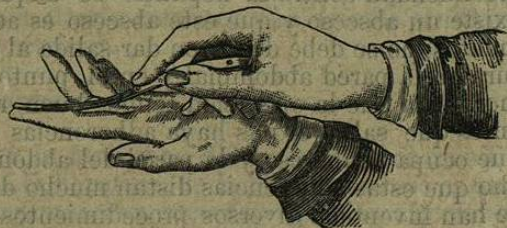


Figura 19.—Manera de tomar y conducir el bisturí sobre el índice.

(1) Bégin, *Mém. sur l'ouverture des collections de liquides purulents ou autres développés dans la cavité de l'abdomen* (Journal universel hebdomadaire de médecine, Paris, 1830, t. I, p. 417).

instrumento hasta el absceso. En este caso el peritoneo se abrirá como en la operacion de la hernia; se le incidirá sobre el dedo

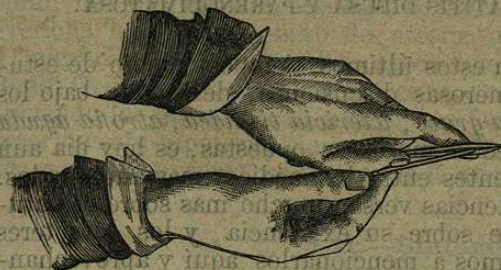


Figura 20.—Manera de tener y conducir el bisturí sobre la espátula.

índice (fig. 19), ó sobre la espátula (fig. 20), teniendo cuidado de hacer la abertura igual á la de los tejidos subyacentes.

Este procedimiento, que se ha experimentado repetidas veces con feliz éxito, tanto en Francia como en Inglaterra, y que particularmente Velpeau (1) habia usado ya tres veces con ventajas en 1839, es el que está mas generalmente adoptado y el que merece estarlo en vista de los hechos actualmente conocidos.

Procedimiento de Recamier.—Se aplica potasa cáustica en varios puntos muy próximos á la prominencia morbosa, á fin de que reuniéndose, den por resultado una escara ancha que se divide pasados algunos dias con el instrumento cortante. Entonces se coloca en el fondo de la herida una nueva dosis de cáustico, que debe obrar mas bien en el sentido de la profundidad que en el de su latitud, y repitiendo así sucesivamente la cauterización, produce de seguro la adhesión del peritoneo hepático con el de las paredes abdominales, y hasta permite introducir en el quiste, bien sea un trócar, bien el bisturí, desde que el dedo percibe claramente la fluctuacion debajo de la escara dividida.

Algunos autores consideran todavía á este procedimiento de Recamier como el mas seguro; pero al mismo tiempo no citan accidentes funestos causados por el de Bégin, mas espedito, menos doloroso y que en mi juicio debe preferirse, entretanto que no se pruebe que ha tenido malos resultados.

Hacer mas fácil la salida del pus á beneficio de la posicion, impedir que la abertura se cicatrice antes de tiempo ó se obstruya, y hacer penetrar en el quiste inyecciones medicinales, tales como las de iodo, hé aquí los medios apropiados para acelerar la curacion.

(1) Velpeau, *Médecine opératoire*, 2.^a édit., t. IV, p. 19.

ARTÍCULO IV.

ATROFIA AGUDA, HEPATITIS DIFUSA Y PARENQUIMATOSA.

Esta afección ha sido, en estos últimos tiempos, objeto de estudios sin interrupción y numerosas discusiones, designada bajo los nombres diversos de *ictericia grave*, *ictericia tifoidea*, *atrofia aguda del hígado*, y referida á especies morbosas opuestas, es hoy día aun objeto de controversias ardientes entre los médicos mas autorizados. Sin embargo, como las disidencias versan mucho mas sobre la naturaleza de la enfermedad, que sobre su existencia, y los caracteres que la indican, nos limitaremos á mencionarlos aquí y aprovechando las nuevas luces que el choque de las opiniones ha hecho sobre todo lo que concierne á los síntomas y al tratamiento, daremos una descripción sucinta de esta afección, sirviéndonos principalmente de los trabajos de Frerichs, de Budd, de Trousseau (1), de Monneret (2), de los doctores Blachez (3) y Leon Colin (4), etc. En la descripción adoptaremos la clasificación de Frerichs.

La hepatitis difusa, ó *ictericia grave de los autores*, puede dividirse en dos especies distintas que, muy semejantes por sus caracteres principales, se diferencian por el grado de intensidad de sus síntomas, por la gravedad mas ó menos grande de sus consecuencias y de sus alteraciones patológicas.

A la primera de estas especies le daremos el nombre de *atrofia aguda*, por el síntoma principal que la caracteriza; á la segunda le conservaremos el nombre genérico de hepatitis difusa.

1.º ATROFIA AGUDA DEL HÍGADO.

§ I.—Causas.

Esta afección parece ser mas frecuente en las mujeres que en los hombres. En 31 enfermos, habia 9 del sexo masculino y 22 del sexo femenino.

La edad parece que ejerce cierta influencia, y los individuos de veinte á treinta años parecen particularmente predispuestos. Las otras causas, cuya acción es la mas evidente, son: 1.º las emociones morales vivas, el miedo, una violenta cólera, despues de las cuales se han

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1865, 2.ª edit., t. III, p. 275.

(2) Monneret, *Mémoire sur un nouveau cas d'ictère hémorrhagique essentiel* (*Archives générales de médecine*, Febrero 1862, 5.ª série, t. XIX, p. 129).

(3) Blachez, *De l'ictère grave*, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1860.

(4) Léon Colin, *Études cliniques de médecine militaire*. Paris, 1864, chap. III, art. VII.

visto enfermos que se volvieron (subitamente) amarillos, despues delirar y perecer algunos dias mas tarde: 2.º los excesos venéreos, la sífilis, el abuso del mercurio: 3.º el tífus y las afecciones que obran de una manera análoga sobre la composición de la sangre: Frerichs ha visto un caso de atrofia aguda consecutivo al tífus: 4.º ciertas influencias locales parece que obran como los miasmas. Budd, Griffin y Hanlon refieren ciertos casos de ictericias malignas atacando los miembros de una misma familia, los cuales hablan en favor de esta hipótesis. No es siempre cierto que, en los casos referidos por estos autores, se tratase de la atrofia hepática.

§ II.—Síntomas.

Los síntomas que acompañan la atrofia aguda del hígado, unas veces van precedidos de un período prodrómico, y otras se producen de repente.

Los prodromos cuando existen no ofrecen nada característico, y tienen ordinariamente cierta analogía con los del catarro gastro-intestinal. Los enfermos se quejan de fatiga, de cefalalgia. Su lengua esta cargada: las deposiciones irregulares, son unas veces copiosas y frecuentes, otras son raras. El vientre está sensible, el pulso acelerado, etc.

Al cabo de un tiempo mas ó menos largo, á veces despues de muchas semanas, á estos desórdenes viene á añadirse una ligera coloración de la piel en amarillo. Esta ictericia puede persistir, en estado simple, ocho, quince dias y aun mas. Sin embargo, con mas frecuencia los fenómenos característicos, tales como las hemorragias, desórdenes locales en el hígado y en el bazo, alteraciones graves de la innervación, siguen muy de cerca á la aparición de la ictericia.

La marcha es mas ó menos aguda. En los casos graves se presenta la muerte al cabo de doce ó veinte y cuatro horas; otras veces la afección se prolonga durante dos ó cinco dias; jamás la duración escede de una semana.

El principio se anuncia ordinariamente por vómitos, desde luego formados de materias estomacales, despues de moco, en fin, de sangre, teniendo la apariencia de masas de un color moreno sucio, ó de poso (residuos de café). Tambien el enfermo comienza á quejarse de dolores violentos de cabeza, que bien pronto conducen al delirio. Este es ruidoso y se acompaña de llantos y gritos. Los enfermos se desnudan y es difícil contenerlos. Otras veces son mas tranquilos, y como á los afectados de tífus, se les puede despertar llamándoles en alta voz.

Al delirio se añaden las convulsiones que se propagan á la mayor parte de los músculos voluntarios, ó quedan circunscritas á ciertas regiones, como á la cara ó al cuello. Existe aun, además de los es-

pasmos que pueden faltar, un temblor de los músculos de las extremidades y del tronco.

Poco á poco se restablece la calma, la agitacion se trasforma en letargo y finalmente en un coma profundo.

Las pupilas se dilatan y son poco sensibles á la accion de la luz; la respiracion se vuelve suspirosa, desigual, estertorosa.

El pulso, que, mientras la ictericia estaba en el estado simple, permanecia raro, aumenta de frecuencia desde que aparecen los fenómenos nerviosos, y da de 110 á 120 pulsaciones por minuto. Por lo demás presenta notables irregularidades bajo la consideracion de la dilatacion y frecuencia. Así, aunque se le vea pasar de 70 á 80 pulsaciones á 120 y 130, cuando el enfermo se agita, puede volver inmediatamente á la cifra normal.

La lengua y los dientes se cubren prontamente de una capa espesa; el vientre á veces está sensible á la presion, sobre todo en el hipocóndrio derecho.

La matidez hepática disminuye en extension y aun frecuentemente desaparece por completo, sin que una timpanitis intestinal explique esta desaparicion: al mismo tiempo el volúmen del bazo aumenta.

Las evacuaciones albinas son raras casi constantemente, sólidas, secas, pobres en materia biliar, y hácia el fin, la sangre las tiñe de negro.

Sin embargo, la piel toma un tinte cada vez mas oscuro, y frecuentemente se presentan en su espesor extravasaciones sanguíneas bajo la forma de petequias y de equimosis extensas; en otras ocasiones se presentan hemorragias nasales, vaginales, intestinales, etc.

La orina es mas ó menos oscura; da reacciones de pigmento biliar y deposita un sedimento en el cual el microscopio, descubre al lado de un moco amorfo, células epiteliales amarillas, que provienen de los conductos uriníferos, de cristales en forma de aguja, aislados ó reunidos, y que están cubiertos de materias colorantes (fig. 24). A veces la orina contiene albumina.

§ III.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

El curso de la enfermedad es ordinariamente rápido, y la duracion apenas excede de un setenario, á partir del momento en que los síntomas característicos aparecen.

A excepcion de algunos casos en que la naturaleza puede ser puesta en duda, la terminacion ha sido siempre hasta aquí fatal.

§ IV.—Lesiones anatómicas.

Las lesiones materiales, que se hallan en esta afeccion, son variables. Solo son constantes las del hígado y del bazo.

En todos los casos el hígado habia disminuido notablemente de volúmen, y esta disminucion era de un tercio, de la mitad y hasta de dos tercios. Por consecuencia de esta disminucion el hígado está con frecuencia en contacto con la pared abdominal de la cual está separado por medio de circunvoluciones intestinales, como lo demuestra la fig. 21.

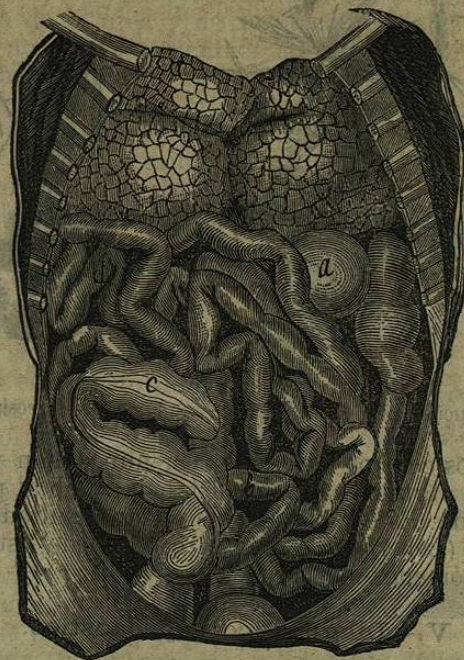


Fig. 21.—Situacion de las vísceras en un caso de atrofia aguda.—a. Primera corvadura del colon.—b. yeyuno.—c. S. iliaca.—d. Yleon. (Frerichs, fig. 54.)

El corte del órgano en el punto en que la afeccion está mas desenvuelta, (ordinariamente es en el lóbulo izquierdo) presenta una coloracion amarilla de ocre ó de ruibarbo. Los vasos sanguíneos están vacíos, la apariencia lobulosa ha desaparecido.

Las inyecciones hechas por los vasos no llegan hasta los capilares y no llenan sino las ramas mas próximas de la vena central. Cuando la afeccion ha hecho su evolucion completa, no se vuelven á encontrar mas células hepáticas; en su lugar aparecen núcleos morenos de gruesas partículas de materias colorantes, gotas de grasa, cuer-

pos análogos á núcleos de células mezcladas á una aglomeración de leucina y de tyrosina (1).

En cambio de este estado atrofico del hígado, se halla muchas veces el bazo considerablemente tumefacto y lleno de sangre.



Fig. 22.—Leucina. (Beale.)



Fig. 23.—Tyrosina. (Beale.)

En cuanto á los centros nerviosos casi nunca han presentado lesión esencial. En algunos casos la sustancia cerebral parece ligeramente reblandecida. Este estado puede ser un resultado de la putrefacción incipiente (Lebert). En ningún caso puede esta lección dar cuenta de los fenómenos morbosos.

§ V.—Diagnóstico y pronóstico.

Durante los prodromos el diagnóstico es ordinariamente imposible. Luego que aparecen las hemorragias, la cefalalgia, el delirio, se debe mirar si allí no se trata del tífus. Este se distingue por su evolución, por el exantema rosáceo, el catarro bronquial, la diarrea, el carácter irregular del delirio, etc. Las fiebres biliosas tienen de ordinario un tipo mas ó menos intermitente ó remitente y accesos de frío repetidos. La *pneumia* está caracterizada por el frío y mas aun por la existencia anterior de un foco de infección.

Ciertas afecciones locales, tales como la *meningitis*, la *pulmonía*, la *peritonitis*, que unidos á la ictericia y á las alteraciones cerebra-

(1) Beale, *De l'urine, des dépôts urinaires et des calculs, de leur composition chimique, de leurs caractères physiologiques et des indications thérapeutiques qu'ils fournissent dans le traitement des maladies*, traduit de l'anglais sur la seconde édition par Auguste Olivier et Georges Bergeran. Paris, 1865, p. 307.

les forman un conjunto de síntomas bastante parecido al que presenta la atrofia aguda, se distinguirán de esta última con la ayuda del examen local. Es, en efecto, la exploración del hígado la que suministra los signos mas importantes, porque hace notar la rápida disminución del órgano.

El examen de las orinas será tambien un auxilio útil; revelará la existencia, en el seno de este líquido, de cantidades considerables de leucina (fig. 22) (1) y de tyrosina (fig. 23) y además la desaparición progresiva de la urea y de los fosfatos calcáreos, fenómenos que hasta aquí no se han presentado en ninguna otra enfermedad.

La orina abandonada al reposo deja depositar un ligero sedimento, en el cual se hallan numerosas agujas, en parte aisladas (fig. 24, a), en parte reunidas en grupos (a') con el epiteliúm de la vejiga y de los conductos uriníferos colorados de amarillo.

Ciertos autores han querido establecer entre la atrofia aguda y la fiebre amarilla una identidad que Trousseau (2) rebate con razón.

Después de haber mostrado las diferencias que separan estas dos afecciones bajo el aspecto de su modo de invasión y de la abundancia de las hemorragias gástricas ó intestinales, este autor resume y resuelve la cuestión en algunas líneas decisivas que copiaremos aquí. «Si ahora se considera, dice él, que la ictericia propiamente dicha es un carácter casi invariable de la ictericia maligna, y que las orinas toman color por la adición de ácido nítrico, mientras que no se observa jamás ictericia verdadera en la fiebre amarilla, en la cual las orinas no



Figura 24.—Sedimentos urinarios en la atrofia aguda.—a. Agujas aisladas de tyrosina.—a'. Agujas reunidas en grupos.—b. Con aglomeración de la misma sustancia.—c. Epiteliúm renal teñido de verde.—d. cúmulo de materia colorante.

contienen jamás el principio colorante de la bilis, se queda convencido que la semejanza entre las dos afecciones es forzada, y no han podido confundirse sino por los médicos que no habian tenido ocasión de comparar la una con la otra.

(1) Véase Beale, *De l'urine, des dépôts urinaires et des calculs*.

(2) Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 289.

2.º HEPATITIS DIFUSA.

§ I.—Causas.

Las causas son las mismas que las de la atrofia aguda, así las pasiones tristes, los excesos, la miseria, figuran aquí en primera línea. El embarazo, que se considera de un modo casi positivo como una predisposición á la atrofia aguda, no parece tener aquí el mismo grado de influencia. En cambio, la hepatitis difusa que nosotros vemos producirse en los niños recién nacidos, en los envenenamientos por el fósforo, es como una complicación de ciertas fiebres infecciosas, en fin, bajo forma de epidemia; así que el doctor Carville la ha observado en la cárcel de Gaillon (1).

§ II.—Síntomas.

Los síntomas apenas se diferencian de los de la inflamación atrofica mas que por el grado de intensidad. En general, el período de incubación es mas marcado; según Trousseau puede prolongarse durante algunas semanas. La evolución es igualmente mas lenta, pero las hemorragias gástricas y cutáneas aparecen con mas frecuencia y tienen aquí mas importancia. En fin, un síntoma característico de la atrofia, la disminución de volumen del hígado que falta, y aun en muchos casos que está reemplazado por un síntoma contrario, la hipertrofia, originará que los signos que dá la percusión son enteramente distintos aquí de los de la atrofia.

§ III.—Anatomía patológica.

Los desórdenes patológicos observados parecen establecer que se trata aquí de los primeros estadios de un trabajo de desorganización de que la atrofia será el último término. La glándula está lo mas frecuentemente hipertrofiada é hiperemiada, el contenido de las células está enturbiado por depósitos granulados, ó bien despues que la lesión está muy adelantada, las células están en parte destruidas é invadidas por la grasa. En fin, el tejido fibroso intersticial está hipertrofiado, lo cual establece una transición entre la hepatitis difusa y la cirrosis, y que puede explicar hasta cierto punto la persistencia del volumen del hígado.

§ IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la atrofia aguda, como el de la hepatitis difusa es desgraciadamente casi siempre ineficaz. Está reducido casi de

(1) Carville, *Archives générales de médecine*.

una manera absoluta á la medicina sintomática; así es que se puede recurrir á los ácidos minerales y vegetales para combatir las hemorragias, y á las bebidas heladas ó gaseosas á fin de contener los vómitos. En algunos casos las preparaciones de quinina han sostenido, al parecer, las fuerzas de los enfermos, y retardaron la terminación funesta de la enfermedad. También se han empleado con éxito el vino y los tónicos, según Carville, despues de la epidemia de Gaillon. Herard ha recomendado la ipecacuana á dosis vomitiva. Trousseau, en fin, piensa que lo mejor sería prescribir purgantes salinos. Estos tendrían la ventaja de imitar los procedimientos que sigue la naturaleza para curar las enfermedades infecciosas, y con este tratamiento se seguirá la práctica de los médicos que han tratado con éxito la fiebre amarilla de América.

ARTÍCULO V.

HIPERTROFIA DEL HÍGADO.

Porque se aplicaba indistintamente á todos los casos en que el hígado habia aumentado de volumen, el nombre de *hipertrofia*, se atribuía á este estado de la glándula un grado de frecuencia muy exagerado. En efecto, el infarto hepático coincide con muchas enfermedades del hígado, tales como las hiperemias de naturaleza diversa, la hepatitis, etc.; etc.; pero entonces no es mas que un síntoma, y de ningun modo constituye una especie morbosa, á la cual se deba consagrar una descripción aparte. No hemos de ocuparnos aquí de esas hipertrofias sintomáticas, y trataremos solamente de aquellas que, independiente de las afecciones anteriormente descritas, es debida á un simple aumento en el volumen, ó en el número de células glandulares.

Reducida á estas proporciones modestas, pero conformes á la significación del nombre que lleva, la hipertrofia no parece merecer, ni por su significación patológica, que es oscura, ni por su importancia terapéutica, que es nula, que nos detengamos largo tiempo con ella; le consagraremos una descripción sucinta.

§ I.—Anatomía patológica.

En los casos en que el hígado está invadido de hipertrofia pura, se observa un acrecentamiento considerable, ó una nueva formación rápida de los elementos glandulares. Las células adquieren el doble ó triple de las dimensiones normales, y contienen de dos á tres núcleos voluminosos. Estas células de forma angulosa é irregular se aíslan fácilmente. Los lóbulos de la glándula han engrosado proporcionalmente al acrecentamiento de las células y se dibujan netamente en los cortes. En otros casos no es mas que una dilatación, es

una multiplicacion de las células lo que se observa. La nueva generacion celular forma la mayor parte del parénquima hepático, y puede coexistir con las antiguas células, cuyo volumen está aumentado. Por consecuencia de esta produccion de células nuevas y de la amplificacion de su volumen, el hígado llega á alcanzar el doble y aun el triple de su grosor normal, sin que su forma esté muy modificada; lo mismo sucede con su consistencia, que unas veces es blanda y otras dura.

§ II.—Causas.

Las congestiones hepáticas repetidas pueden á la larga producir la hipertrofia del órgano; tambien se la ve producirse como una compensacion, por decirlo así, de una pérdida de sustancia; así es que se la halla con frecuencia al lado de cicatrices debidas á la hepatitis sifilítica, á la obliteracion de la vena porta ó á otras lesiones. Se la ha observado además al mismo tiempo que la diabetes sacarina y en la leucemia. La estancia prolongada en los países cálidos bastará igualmente para aumentar el volumen del hígado, independientemente de todo estado patológico. Afirman menos esto Leva-cher, Haspel y Cambay. La misma influencia se atribuye á las comarcas pantanosas de la zona templada; pero esta asercion debe admitirse con reserva, porque es probable que se trate entonces, mas bien de degeneraciones grasosas y ceruminosas que de una hipertrofia propiamente dicha.

§ III.—Síntomas.

Cuando se examinan las observaciones se nota que los únicos síntomas que se pueden atribuir á la hipertrofia del hígado son la *incomodidad* y el *peso* que ocasiona en el hipocondrio derecho el aumento de volumen del órgano y cierto grado de *sufocacion*. Sin embargo, no es raro hallar sujetos que, con un aumento de volumen del hígado, presentan algunos trastornos digestivos, tales como *pérdida del apetito* y *digestiones laboriosas*, fenómenos que solo pueden referirse al estado del hígado, y que se disipan cuando este estado ha desaparecido. Pero en este caso, ¿hay verdaderamente una lesion á la que se pueda dar el nombre de hipertrofia? Andral ha notado en un sugeto la existencia de la *ictericia*, pero este es un caso no comun, y queda duda de si este síntoma estaba realmente relacionado con la lesion.

§ IV.—Diagnóstico y pronóstico.

Es muy difícil formar el *diagnóstico* de esta afeccion, y así me limitaré á decir que si se presenta á la observacion un sugeto que

sin síntomas intensos, tiene el hígado desarrollado de un modo permanente, sin alternativas de aumento ó disminucion, y conservando la figura del órgano, se puede sospechar que existe una simple hipertrofia. Pero conviene ser muy reservado en este diagnóstico, porque las enfermedades crónicas que pueden dar origen á semejante aumento de volumen en el hígado, no son todavía bastante conocidas para que podamos estar seguros de que estos signos no les pertenecen del mismo modo.

§ V.—Tratamiento.

Fuera del tratamiento de la congestion, de la diabetes y de la leucemia, con que hemos visto coincidir la hipertrofia muy frecuentemente, no reclamará, por decirlo así, un tratamiento especial. Sin embargo, si la incomodidad y el peso experimentados en el hipocondrio derecho alcanzan un cierto grado, si las digestiones se hacen penosas, se pondrá remedio útilmente á estos accidentes con la ayuda de un régimen conveniente, y la administracion repetida de purgantes ligeros. En otros casos, el uso de la hidroterapia y las aguas minerales alcalinas, como las de Vals (1), prestarán ciertamente aquí útiles servicios.

ARTÍCULO VI.

ATROFIA CRÓNICA DEL HÍGADO.

§ I.—Causas.

Sus causas son diversas; puede resultar de la compresion del órgano, ya venga esta del exterior, ya se ejerza en el interior del cuerpo. La obliteracion de los capilares hepáticos consecutiva á la inflamacion de la cápsula de Glisson, la cual tiene por causa los depósitos de pigmento verificados en el interior de estos mismos vasos; la obliteracion de la vena porta y las afecciones ulcerosas crónicas del intestino, tales son las causas ordinarias y principales, segun Frerichs, de la atrofia crónica del hígado.

§ II.—Síntomas.

Se concibe que la desaparicion de una gran parte del parénquima hepático, debe, limitando la accion del órgano, obrar sobre el conjunto del organismo. Los *síntomas* se desenvuelven lenta y sordamente. Inmediatamente aparecen los trastornos digestivos; disminucion del

(1) *Dictionnaire des eaux minérales et d'hydrologie médicale*, art. VALS. Paris, 1860.