

### SECCION III

Inflamacion adhesiva de la cápsula y de la sustancia del hígado.—Cirrósis.—  
Otras formas de flogósis de la sustancia hepática.

La inflamacion *adhesiva ó plástica*, esto es, la que da lugar al derrame de linfa coagulable, puede establecerse, como ya hemos dicho, alrededor de un absceso hepático. Cuando ha cesado el proceso supurativo, el pus acumulado en la cavidad del absceso se cubre de una capa de materia albuminosa blanda. Alrededor de ésta se deposita nueva linfa, que se torna sólida y dura, más ó ménos organizada, formando así un quiste á la materia puriforme. Ya hemos visto que la textura del quiste varía segun la fecha y volúmen del absceso. En los que son pequeños y de reciente formacion, las paredes del quiste son delgadas y blandas; miéntras que, en los gruesos y de fecha antigua, la materia purulenta está envuelta por una sustancia de tres á cuatro líneas de espesor, de aspecto y dureza casi cartilaginosa.

En tales casos, la flogósis adhesiva se limita á las partes próximas al absceso, porque muchas veces es producida por él, y porque la linfa extravasada en este punto no puede difundirse por toda la sustancia del órgano.

Si el absceso se encuentra próximo á la superficie del hígado, suele dar lugar á inflamacion del peritoneo inmediato y derrame de linfa que lo une á las partes que se hallan en contacto con él, como el diafragma, las paredes abdominales, el estómago, el cólon, etc.

Estas adherencias se limitan generalmente á pequeñísimos espacios; las paredes de un absceso de la superficie convexa del hígado pueden adherirse al diafragma ó á las paredes abdominales por un punto no mayor que un chelin. Por esta y otras razones, algunos autores han deducido que el peritoneo no es invadido por la inflama-

cion con tanta frecuencia como la pleura; pero la explicacion del hecho es otra. La adherencia se limita porque la irritacion que la determina es bastante circunscrita y porque la materia derramada no ofrece tendencia á difundirse por la superficie de la membrana.

En tales circunstancias, aún en la pleura podrían las adherencias ser tambien limitadas y poco extensas. En un caso en que un absceso hepático se habia vaciado en el pulmon, encontré esta víscera adherida á la porcion del diafragma, alrededor del absceso, en un espacio del tamaño de un chelin.

Cuando, á consecuencia de una infeccion purulenta de la sangre, se desarrollan en los pulmones abscesos pequeños y limitados, estos órganos se encuentran algunas veces adheridos á la pleura costal en gran número de pequeños puntos correspondientes á los abscesos superficiales, no existiendo vestigios de inflamacion pleurítica difusa. Lo propio sucede en la pleuritis adhesiva cuando reconoce por causa un depósito tuberculoso.

Si la linfa llega á derramarse en mayor cantidad en la superficie del hígado, dará lugar naturalmente á una adherencia más extensa; y si parte de la linfa se derrama entre los intersticios, llegarán á unirse las asas adyacentes.

Pero cuando el absceso excita una inflamacion adhesiva de la *sustancia* propia del hígado, la linfa, en vez de derramarse, se circunscribe y se fija alrededor del absceso, organizándose en un quiste.

Lo mismo que el absceso, un tumor hidatídico puede producir una inflamacion adhesiva en la sustancia hepática ambiente ó en la cápsula y porcion del peritoneo contiguo; pero no siempre sucede así, pues tanto uno como otro pueden abrirse en la cavidad peritoneal.

En el curso de la afeccion cancerosa del hígado obsérvase á veces una inflamacion adhesiva de la sustancia periférica á diversos tumores. En tales casos, la linfa es poca y trasparente, por lo cual las falsas membranas que unen el hígado al diafragma y á los órganos vecinos son blancas y finas, como una película que desde el vértice de algunas de estas masas cancerosas se dirige á la cara opuesta del peritoneo. Pero la hepatitis adhesiva que acompaña á los tumores cancerosos puede tener más extension, y debe tenerse en cuenta más bien la excepcion que la regla. No parece que los tumores cancerosos sean causa de trasudados fibrosos en la sustancia hepática, y, por lo tanto, de su endurecimiento; así lo prueba el que, aunque estos tumores se hallen enormemente desarrollados y aunque deformen el hígado, no inflaman nunca su cápsula.

En ocasiones se ve un gran número de pequeños tubérculos miliares en el hígado de las personas muertas de tisis pulmonar. Sin embargo, no conozco un solo ejemplo en el cual el depósito tuberculoso llega-



ra á producir una flogósis adhesiva de la sustancia hepática. Este es un hecho muy digno de tenerse en cuenta, si recordamos la tendencia que tienen los tubérculos á producir la inflamacion de los diferentes tejidos parenquimatosos.

En el hígado de los monos muertos de tisis obsérvanse con frecuencia masas tuberculosas blancas del volumen de una haba pequeña; y no pocas veces, como en el cáncer del hombre, algunas falsas membranas, en forma de hilos, pasan de estos tumores superficiales á la superficie opuesta del peritoneo.

Una flogósis adhesiva de la cápsula del hígado, de mayor extension que la producida por las citadas causas locales, obsérvase con frecuencia en las clases bajas de nuestra ciudad, acompañada de la inflamacion de la misma índole de la sustancia hepática, especialmente cuando ésta llega á interesar el tejido celular que reviste los conductos más anchos de la vena porta.

La hepatitis adhesiva de las partes profundas da lugar á efectos bastante distintos, segun la porcion atacada. Algunas veces la linfa se derrama casi exclusivamente en el tejido areolar que tapiza las ramificaciones más anchas de la vena porta, y si la muerte del paciente sobreviene en una época bastante lejana de aquella en que ha ocurrido el derrame, los ramos más voluminosos de la vena porta se ven envueltos en varios puntos, á una distancia entre sí de media pulgada poco más ó ménos, por un tejido fibroso duro que, contrayéndose, retrae las porciones adyacentes del hígado. El resto de la sustancia hepática no suele ofrecer ninguna alteracion semejante de textura, y es fácil separar las porciones sanas de las induradas. Los ramos principales continúan permeables, pero la mayor parte de los pequeños que proceden de aquéllos están obliterados. Entónces pueden llegar á atrofiarse las porciones del hígado que recibían la vida y nutricion de dichos vasos, y la viscera disminuye de volumen. Si estas partes atrofiadas se hallan debajo de la superficie, la cápsula es atraída hácia adentro, dejando una escotadura al exterior. En ocasiones se descubren en la cápsula del hígado falsas membranas muy densas, ó bien adherencias algo extensas, por medio de un tejido antiguo, entre el hígado y las vísceras inmediatas.

Con gran frecuencia se ven en la superficie del bazo algunas falsas membranas de fecha antigua, é indicios de inflamacion anterior en otras partes, especialmente en el pericardio y en la pleura.

Yo he visto bastantes veces esta forma de enfermedad en los sujetos que habían abusado de las bebidas espirituosas. Preséntase al principio con los signos característicos de la hepatitis, el dolor en la region hepática, el vómito, la fiebre y algunas veces la ictericia, fenómenos que desaparecen al cabo de algun tiempo, sin que el paciente recobre, empero, su salud primitiva.

No puede suceder otra cosa, porque se ha establecido en el hígado una lesion tan evidente como la atrofia de parte de su sustancia secretoria por la oclusion de las ramificaciones más finas de la vena porta. En tales casos, las digestiones son difíciles, el paciente adquiere un aspecto enfermizo y ya no le es posible recobrar sus primitivas fuerzas.

En otros casos, en que la inflamacion tiene su asiento en las partes profundas del hígado, el derrame de linfa existe especialmente en los conductos gruesos de la vena porta. El tejido fibroso no se limita entónces alrededor de la vena porta, sino que se extiende también á las pequeñas ramificaciones que separan los lóbulos. Toda la sustancia del hígado se torna dura y áspera por la presencia de este nuevo tejido fibroso; y cuando se corta en varios puntos, preséntanse líneas finas que se interponen entre las masas pequeñas é irregulares de los lóbulos. En los puntos de la superficie hepática que corresponden á estas líneas, la cápsula se halla retraída, en términos que la superficie ofrece un aspecto desigual, lleno de eminencias y depresiones (*hob-nailed*). A causa de la presencia de este nuevo tejido fibroso y de la falta de sangre, la sustancia hepática está bastante más pálida que en circunstancias normales, y además un poco amarillenta, por la acumulacion de mucha materia biliar en las células. En tales circunstancias, cuando se hace un corte del hígado, presenta éste un color gris ó amarillo como el de la cera impura de las abejas, por lo cual los franceses dieron á esta enfermedad el nombre de cirrósisis.

Además, en otros casos, este tejido fibroso se halla en tal abundancia que, al contraerse, toda la sustancia lobular queda reducida á un sinnúmero de nudos redondos de color amarillo, por el derrame de la materia biliar, formando un marcado contraste con el color gris del tejido fibroso intermedio.

Abercrombie describe este estado diciendo que la materia amarilla de la cirrósisis se disemina algunas veces en forma de nudos pequeños, como guisantes, por toda la sustancia hepática. Añade despues, que «Clossy describió un caso en el cual la estructura del hígado se hallaba constituida por una masa de glóbulos pequeños y duros, como el *vitellarium* de una gallina en incubacion: tratábase en esta observacion de un niño de quince años que padecía una enorme ascitis». Boismont refiere el caso de una ascitis crónica, en el cual el hígado, bastante disminuido de volumen, estaba verdaderamente atestado de tumores del tamaño de un guisante. Agítase entre los escritores franceses la cuestion de si la cirrósisis ó degeneracion amarilla del hígado debe considerarse como una nueva formacion, ó más bien como una hipertrofia de la sustancia amarilla, que consideran como una parte de la estructura normal del hígado. De ninguna utilidad creemos tratar de esta cues-



tion, porque es imposible resolverla. (*Diseases of the stomach, etc.*, 2.<sup>a</sup> edición, pág. 369.)

Siendo raro el poder observar un caso de esta enfermedad en grado tan avanzado, y, por otra parte, siendo bastante notables los cambios de estructura que la constituyen, me permito publicar á continuación un caso de esta enfermedad en el cual se halla perfectamente descrito ese estado del hígado.

Caso. — *Un bebedor de licores espirituosos. — Ictericia. — Vómito de sangre. — Ascitis y edema de las piernas. — Último grado de cirrosis.*

Gilberto Campbell, de cuarenta años, ingresó en mi clínica del Hospital del Real Colegio el 16 de Junio de 1843. A los treinta años entró de viajante en una casa de comercio, y, durante los siete que estuvo dedicado á esta profesion, abusó del vino y de los líquidos espirituosos. Pasado aquel tiempo, se estableció como agente-comisionista, modificando algo sus costumbres, si bien el aguardiente constituía su principal bebida.

Siempre había gozado buena salud, hasta que comenzó á ser viajante de comercio; pero desde entónces empezó á quejarse de dolores en el estómago y de vómitos cuando abusaba de las bebidas. En Febrero de 1841, estando en Birmingham, observó que su piel tomaba un color amarillento. Desvanecida la ictericia á los quince días, no padeció ninguna afeccion particular hasta el verano del año siguiente, en que un primer ataque de gota en el pié izquierdo le obligó á guardar cama durante dos ó tres semanas. Además de estos síntomas, había padecido estrechez uretral, y en el invierno tenía tos ligera. Por último, en ocasiones tenía epistaxis.

Signió dedicándose á sus ocupaciones, hasta dos ó tres semanas ántes de su admision en el Hospital, que tuvo un vómito de sangre, que se repitió varias veces durante el día: el paciente apreciaba en cuatro cuartillos la cantidad total de sangre arrojada, por lo cual se sentía muy débil. Dos dias despues observó que el vientre estaba tumefacto, y que la region maleolar comenzó tambien á hincharse uno ó dos dias despues de la aparicion de la ascitis.

Cuando el enfermo entró en el hospital, estaba bastante pálido y ofrecía un aspecto caquético. Tenía las conjuntivas amarillentas, caliente y seca la piel, ardiente la boca, los labios hendidos y manando sangre, edematosos los muslos y piernas, si bien no había infiltracion en las manos y la cara. El vientre estaba bastante distendido por el acúmulo de serosidad, pero no sensible ni doloroso; el enfermo acusaba tan sólo una sensacion de rigidez en la region lumbar. Las venas cutáneas del vientre no estaban dilatadas.

El pulso á 100, regular, algo lleno.

La respiracion á 20 por minuto: el enfermo tenía tos con esputos mucosos, algo viscosos. No sentía dolor en el pecho; en la base del corazon y á lo largo de las arterias se percibía un soplo sistólico suave.

Las orinas ofrecían su color natural, eran claras, su peso específico 1.015, y sin albúmina.

Los sentidos y la inteligencia no ofrecían nada de particular, lo mismo que la fonacion.

Al siguiente día se quejó de una sensacion de rigidez lumbar, y habien-

do emitido poca orina, el médico de la sala creyó que la vejiga debía estar muy distendida; introdujo un catéter, y sacó una corta cantidad. La estrechez bastante notable de la uretra hizo algo difícil la operacion; además dió lugar á la salida de sangre por el conducto, que continuó durante tres ó cuatro dias, aunque en menor cantidad, precediendo siempre á la salida de las orinas.

Ningun cambio notable se observó en este individuo hasta el 26 de Agosto. El pulso se mantuvo de 96 á 114. El apetito era bastante variable, y los intestinos funcionaban de una manera irregular. Al día siguiente al en que se introdujo la sonda hubo vómito, que no volvió á presentarse. Las pérdidas de sangre por la nariz y las encías eran frecuentes. El calor de la piel era mucho mayor que en estado normal, y aunque la lengua estaba seca y saburrosa, el paciente no se quejaba de gran sed. Las orinas continuaron siendo transparentes, exentas de albúmina, y del peso específico de 1.015 á 1.022. El aspecto pálido-caquético no se había modificado.

Al cabo de este tiempo, las venas cutáneas del abdómen se hallaban infartadas, y la ascitis, que crecía progresivamente, llegó á ser enorme: al propio tiempo llegó á adquirir un grado extraordinario el edema de las piernas, del escroto y del pene. Como el paciente experimentaba una sensacion bastante molesta, y aún verdadero dolor en los lomos, se recurrió á la paracentesis, saliendo doce pintas de un fluido seroso.

El líquido extraído tenía un peso específico de 1.013, y, segun el análisis hecho por mi amigo el Dr. Müller, contenía en 1 000 partes:

Agua. . . . .	966,95
Albúmina. . . . .	22,51
Sales y materia extractiva. . . . .	8,54
	<hr/>
	998,00

Entre las sales figuraban los fosfatos de cal y de magnesia, los cloruros de potasio y de sodio, sulfato de potasa, sosa libre, algunos indicios de hierro y sílice, pero no urea.

Despues de la paracentesis del abdómen, el paciente se encontró mejor durante algun tiempo; pero bien pronto se reprodujo la ascitis, llegando á adquirir, el 18 de Septiembre, el mismo enorme grado que ántes. Como el gran edema del pene y del escroto le causaba graves sufrimientos, se pensó en proporcionarle algun alivio, haciendo varias incisiones en las piernas: salió una abundante serosidad, y disminuyó bastante el edema del escroto y de las piernas. La piel próxima á las partes en que se había hecho la puncion se tornó roja y dolorosa; se presentaron síntomas de postracion general, y el paciente murió el 26 de Septiembre.

La dieta á que estuvo sometido desde su entrada en el hospital fué casi exclusivamente láctea, prescribiéndosele además una pocion salina con nitro y beleño. El 21 de Junio se le administraron, tres veces al día, 2 granos de calomelanos y  $\frac{1}{4}$  de grano de opio, continuando estos medicamentos hasta el 26 del mismo mes. Pero como la boca se puso dolorosa y ulcerada, creimos conveniente no recurrir sino de tarde en tarde á los calomelanos. El estado morbozo de la boca continuó hasta el día 13 de Julio. Se prescribió entónces



una bebida diurética, añadiendo 3 granos de ioduro potásico, para tomar tres veces al día, practicando por la noche fricciones en la region hepática con un unguento iodado compuesto.

Este tratamiento continuó sin que se presentase ningun cambio notable hasta primeros de Agosto, en cuya época lo abandonó, limitándose á las simples mixturas diuréticas y algun purgante salino, que se administraba tan sólo cuando lo reclamaban el estreñimiento pertinaz ó la enorme distension del abdómen.

La autopsia se hizo trece horas despues de la muerte.

Las piernas estaban bastante edematosas: en la izquierda, alrededor de las incisiones, se descubrían vesículas como en la gangrena incipiente. Las manos y la cara estaban completamente libres de edema.

El abdómen contenía una enorme cantidad de serosidad pajiza. El hígado era pequeño y pesaba dos libras y once onzas y media. La superficie inferior tenía un color blanco, debido á una pseudo-membrana bastante fina, y la superior era opalina, por otra falsa membrana, tambien delgada, que la cubría por completo. Algunos filamentos de la falsa membrana, próximos al ligamento suspensorio, unían el hígado al diafragma, siendo ésta la única adherencia anormal. Sus bordes eran redondeados y la superficie algo desigual, por la elevacion de algunos nudos redondos. Cuando se dividía en capas, aparecía pálido, por la falta de sangre. La superficie dividida se presentaba á simple vista cubierta de corpúsculos redondos, unos apénas visibles, y otros del volumen de un guisante, cuyo color variaba del amarillo subido al oscuro, contrastando así con el color pálido de la sustancia intermedia. Estos cuerpos ó nudos se hallaban uniformemente diseminados por toda la sustancia del hígado, si bien podía decirse que los más gruesos y los más abundantes se encontraban en las porciones internas y profundas del órgano, más bien que en la superficie.

Examinando al microscopio la materia que constituía estos nudos, se descubrió una masa de células nucleares del hígado, de color amarillo. Algunas de ellas ofrecían este color en todas partes; pero en otras se veía una mancha amarilla alrededor del núcleo, ó más bien alrededor del centro de la célula, mientras que las porciones próximas á la periferia presentaban su aspecto ordinario. La cantidad de materia amarilla en las células abundaba en los nudos, cuyo color era más intenso. Algunas de las células recogidas de los nudos de color ligero ó de la sustancia inmediata no presentaban el color amarillo, sino que eran perfectamente naturales. En algunas de ellas se encontró cierta cantidad de glóbulos oleosos, bastante desigualmente distribuidos, pues había pocos en unos puntos y muchos en otros.

La sustancia gris é intermedia de dichos corpúsculos era dura y parecía una modificacion del tejido fibroso blanco: perfectamente opaca, presentaba al microscopio una apariencia granular bastante confusa; pero cuando se añadía una gota de ácido acético, tornándose aquélla algo trasparente, se presentaban numerosas granulaciones, bastante distintas.

La vejiga de la hiel y los conductos biliares, en lo que podían examinarse, lo mismo que las ramificaciones de la vena porta, estaban completamente sanos.

La vejiga de la hiel contenía bilis de color de oliva, y tan viscosa, que fácilmente formaba filamentos.

El bazo era algo voluminoso, y su superficie estaba teñida de blanco por una delgada capa de linfa contraída que la revestía. Su sustancia ofrecía una mediana resistencia y el color natural.

No se descubrieron indicios de inflamacion en el peritoneo que reviste el estómago y los intestinos. La mucosa del ventrículo estaba sana y no reblandecida en ningun punto. Observábase un engrosamiento y una induracion del tejido celular submucoso, que formaba un anillo, de unas dos líneas de ancho, alrededor del píloro: este estado del tejido celular no existía en ninguna otra parte del estómago.

Las paredes de los intestinos estaban pálidas, y las de los intestinos delgados bastante adelgazadas; su mucosa completamente sana.

Las porciones ascendente y transversa del cólon se hallaban distendidas por gases.

Los riñones sanos.

La cavidad pleurítica izquierda contenía una regular cantidad de serosidad en el lóbulo inferior del pulmon izquierdo, y en la parte correspondiente de la pleura costal existía una capa ténue de linfa reciente: dicho lóbulo se hallaba comprimido por el líquido derramado; pero, en lo demas, el órgano estaba sano. El derecho estaba adherido á la pleura costal por algunos filamentos de antiguas pseudo-membranas, pero no presentaba ningun otro signo morboso.

El corazon era pequeño; el pericardio, las válvulas y la aorta en estado normal.

No se examinó el cerebro.

El ramo derecho de la vena porta fué inyectado por mi compañero señor Simon. La materia inyectada no pudo circular libremente, en términos que el lóbulo izquierdo del hígado no llegó á sufrir la coloracion que se buscaba. Los nudos más gruesos del lóbulo derecho fueron coloreados con la cola, y al microscopio se vió que estaban inyectados los vasos capilares que circulaban por su interior.

No pude averiguar si se hallaba obstruido algun ramo de la vena porta. Sin embargo, así debía suceder, porque estaban comprimidos por el nuevo tejido.

En el caso que acabamos de describir, el aspecto del hígado correspondía exactamente á la descripción hecha por Abercrombie de una forma de cirrosis en la cual la materia amarilla se hallaba diseminada por toda la sustancia hepática, bajo la forma de pequeños nódulos, como guisantes; ó, segun dice Clossy, como el *vitellarium* de la gallina en incubacion.

El examen microscópico demostró que esta materia amarilla era la sustancia lobular del hígado, y que se hallaba reducida á la forma de nódulos redondos por el tejido adventicio depositado entre ella.

Los nódulos estaban vacíos de sangre y teñidos de bilis por el obs-



táculo que el nuevo tejido oponía á la entrada de la sangre procedente de las ramificaciones de la vena porta y á la salida de la bilis por los conductos. El tejido accidental (que ofrecía el aspecto de una falsa membrana en el primer estadio de organizacion), constaba, sin duda alguna, de linfa coagulable.

El pequeño volúmen y el poco peso del hígado, á pesar de la presencia de este nuevo tejido, demuestra cuánto se había contraído la viscera. Por el régimen de vida á que estuvo sometido el paciente, la sustancia secretoria que quedó ilesa bastó para impedir la evolucion de una verdadera ictericia.

En el invierno de 1850 pude observar otro caso de índole semejante, en el cual la enfermedad había alcanzado un grado mayor, dando lugar á una ictericia grave. El paciente, hombre de sesenta y cuatro años, había tenido, durante la mayor parte de su vida, la mala costumbre de beber en cantidad excesiva espíritu de ginebra (*gin*). El hígado era pequeñísimo y muy duro, y su superficie desigual, pues se elevaban sobre ella núcleos pequeños y redondos. Dividido en capas, la superficie incindida aparecía jaspeada por las gradaciones de color amarillo, más ó ménos oscuro, que presentaban los infinitos corpúsculos redondos (de los cuales estaba llena la sustancia hepática, no excediendo los más gruesos del volúmen de un guisante), y el diferente color de la sustancia intermedia. A estos nódulos, diversamente coloreados, se reducía toda la sustancia original secretoria del hígado. La materia gris intermedia, á la cual debía el hígado su volúmen, y en parte tambien su masa, se componía principalmente de un tejido adventicio.

Para que pueda formarse idea del grado de atrofia que había sufrido la sustancia propia del hígado, diremos que en dicho enfermo, á pesar de ser atlético, el hígado pesaba tan sólo 37 onzas, y no conservaba más que una pequeñísima porcion de la sustancia hepática originaria.

La apariencia ordinaria de la cirrósisis y los cambios que hasta ahora hemos descrito resultan de la flogósisis adhesiva desarrollada en el tejido areolar, alrededor de las pequeñas ramificaciones de la vena porta, por las cuales llega á extravasarse la serosidad y la linfa coagulable. La parte serosa del derrame es absorbida, y la fibrina, en cambio, se acumula, convirtiéndose en un tejido fibroso denso que divide la sustancia lobular del hígado en masas bien definidas. El órgano adquiere de este modo cierta densidad y dureza, y la presion que ejerce el nuevo tejido sobre las más pequeñas ramificaciones de la vena porta y sobre los conductos bilíferos se opone al libre curso de la sangre y á la salida de la bilis, resultando de aquí ese color amarillo ó ceniciento que ofrece el hígado cuando se practican en él cortes.

El aspecto y la densidad del hígado están alterados algunas veces

en mayor grado, sobreviniendo entónces la degeneracion llamada *grasosa*, por el acúmulo de glóbulos oleosos dentro de las células, ó entre las células, de la sustancia lobular. El depósito intersticial de aceite dilata los lóbulos, ó las pequeñas masas de lóbulos en que se divide el hígado, y de este modo dicho órgano se torna nudoso, granulado: al propio tiempo, reblandeciendo la sustancia lobular, se separa ésta del tejido fibroso, ofreciendo, por último, un color amarillo más subido que en las circunstancias ordinarias.

En el capítulo sobre la inflamacion supurativa de la sustancia hepática hemos visto que, cuando la flogósisis resulta de una infeccion por la sangre de la vena porta, la cápsula hepática y el peritoneo que la cubre suelen estar exentos de enfermedad; que las adherencias del hígado con los órganos vecinos sobrevienen tan sólo cuando el absceso ocupa la superficie, y que, aun en estos casos, la adherencia es en ocasiones muy poco extensa, limitándose á la porcion del peritoneo que se halla por encima del absceso.

En la inflamacion adhesiva del hígado, debida al abuso de licores espirituosos, la causa física de la inflamacion es llevada tambien por la sangre de la vena porta, y la cápsula no es atacada primitivamente. Aun en algunos casos en que el hígado es nudoso, ó está lleno de eminencias y depresiones (*nob-nail liver*), el peritoneo que le cubre no presenta ningun indicio de enfermedad; la cápsula ofrece su color natural, y se desprende fácilmente de la viscera. En otros casos, en cambio, es bastante difícil poderla separar, y con frecuencia la superficie del hígado se halla cubierta por una pseudo-membrana, ó bien se descubren en ella masas de tejido nuevo que le unen á los órganos vecinos.

En la forma de enfermedad ántes descrita, en la cual este nuevo tejido fibroso se encuentra en gran cantidad, si bien se deposita tan sólo de una manera especial en los conductos más voluminosos de la vena porta, rara vez faltan las pseudo-membranas en la superficie del hígado; miéntras que en los hígados nudosos, llenos de desigualdades ó granulares, el depósito del tejido fibroso es más bien intersticial.

En la cirrósisis es bastante variable el volúmen del hígado. La linfa derramada en el tejido celular de los conductos por los cuales corre la vena porta, y de la cual emanan todos los cambios de naturaleza, tiende ante todo á aumentar el volúmen del hígado; y si llega á extravasarse una cantidad considerable de linfa, la viscera puede estar durante algun tiempo bastante engrosada. Pero, á medida que es absorbida la parte serosa del derrame, el órgano hepático disminuye de volúmen.

En tales circunstancias, la disminucion de la masa del hígado no debe atribuirse simplemente á la disminucion de volúmen de la linfa derramada, sino que, ademas, la linfa, al solidificarse, comprime las ramificaciones de la vena porta é impide que la sangre se ponga en rela-

BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE CHILE



cion con la sustancia secretora del hígado, disminuyendo así su vascularidad, y, por lo tanto, su masa. De este modo, muchas pequeñas ramificaciones de la vena porta se obliteran por completo, sobreviniendo en consecuencia la atrofia completa de la porcion del hígado nutrida por dichos vasos.

El encogerse ó apretarse sobre sí mismo el hígado depende, pues, de la solidificacion de la linfa, de la disminucion de la vascularidad del órgano y de la completa atrofia de algunas porciones de su sustancia secretora.

El Dr. Bright dice que en más de un caso pudo seguir con bastante exactitud el engrosamiento del hígado en los primeros estadios de la enfermedad y la disminucion progresiva de volumen despues. Sin embargo, es raro poder estudiar este hecho con todos sus detalles, dada la lentitud con que sobrevienen los cambios á que nos referimos y la dificultad de apreciar exactamente el volumen del hígado. Pero si se han formado adherencias entre esta viscera y los órganos adyacentes, puede averiguarse muy bien cuánto ha disminuido el hígado observando solamente las líneas que constituyen la adhesión.

Hace algun tiempo, en un caso de cirrósís algo avanzada, descubrí una línea de tejido celular, de algunas líneas de larga, que unía el hígado al bazo. La adherencia, en tales circunstancias, debía haber sobrevenido cuando ambos órganos se hallaban en contacto, y el apéndice ó tejido nuevo se alargó probablemente cuando una de las vísceras, haciéndose más pequeña, se contrajo sobre sí misma.

En otro caso de cirrósís avanzada encontré la superficie convexa del hígado unida al diafragma por masas ó mallas de falsas membranas que tenían una pulgada de longitud. Las porciones del hígado en que se insertaban estas falsas membranas se hallaban excavadas y deprimidas, y cuando se cortaron y separaron dejaron al descubierto una superficie hepática bastante desigual. Aquí, como en el caso ántes citado, en el cual había adherencias entre el hígado y el bazo, las adherencias debieron formarse cuando se separaron ambas superficies una de otra. En los dos casos, las masas de tejido nuevo ó las adherencias membranosas constituían la mejor prueba de la contraccion del hígado despues de sobrevenir la adherencia. Como el grado de retraccion fué diferente en las distintas partes, la superficie hepática debía estar desigual.

Los pequeños conductos bilíferos, lo mismo que las ramificaciones de la vena porta que los acompañan, son comprimidos, y algunas veces completamente obstruidos, por el nuevo tejido fibroso; pero la mucosa de la vesícula hepática y de los conductos más gruesos está sana. En ocasiones están engrosadas las tunicas externas de la vejiga de la hiel, y ésta estrechada por el depósito de fibrina que, despues de or-

ganizarse, se contrae; pero esta alteracion, lo mismo que las adherencias de la cápsula del hígado, que generalmente le acompañan, suele ser secundaria, esto es, debida á la irradiacion de la flogósís de los tejidos profundos.

Si la inflamacion de la cápsula es muy extensa, y por lo tanto se ha derramado una cantidad considerable de linfa, parte de ésta puede caer entre los intestinos, uniendo entre sí las asas contiguas.

La linfa coagulable que fluye durante la inflamacion de las membranas serosas, parece que determina una flogósís adhesiva, lo mismo que una efusion de linfa de la propia naturaleza, en cualquier punto adonde sea trasportada mecánicamente. De este modo, la cirrósís puede producir una inflamacion adhesiva de toda la superficie peritoneal. En las personas que padecieron ascítis consecutivas á la cirrósís, toda la superficie del peritoneo que cubre el hígado y los intestinos se encuentra á veces revestida por una densa falsa membrana. Yo he podido observar un caso de esta índole, y el Dr. Bright ha referido varios en su *Hospital Report's*. Probablemente, en algunos de estos enfermos, la enfermedad primaria era la flogósís adhesiva del peritoneo; y la disminucion de volumen del hígado, el aumento de consistencia y los obstáculos á la circulacion eran producidos por la contraccion de la falsa membrana que cubría dicha viscera.

La bilis encontrada en la vejiga de los individuos muertos de cirrósís ofrece diversos aspectos. Muchas veces es ténue ó serosa, y de un color de albaricoque ó naranja (*Andral, obs. 21*); en otros casos, en los cuales no ha habido cambios de la textura hepática, presenta sus caracteres ordinarios. (*Andral, obs. 18.*) Finalmente, en ocasiones es negra y densa.

A consecuencia del obstáculo al paso á traves del hígado de la sangre de la vena porta, las venas intestinales que la nutren se hallan distendidas é hinchadas, y, cuando el peritoneo está libre de falsas membranas, las pequeñísimas venas de algunas partes del peritoneo, contra las cuales la sangre tropieza y choca, aparecen inyectadas y varicosas. Esto ocurre, de vez en cuando, en algunos casos en que las paredes intestinales están edematosas: en un hecho referido por *Andral* había edema de las tunicas de la vejiga de la hiel. En un sujeto examinado por *Carswell*, los troncos y las ramificaciones de la vena porta estaban obliterados por coágulos fibrinosos. El estado del hígado fué descrito por dicho autor, y dibujado en su obra de *Anatomía patológica*. (Fig. 2, cuaderno *Atrofia*).

En vista de este obstáculo al curso de la sangre por la vena porta á lo largo del hígado, parece natural que el bazo debería hallarse siempre ó casi siempre congestionado y engrosado cuando el hígado está afecto de cirrósís. Pero no sucede así. El bazo sufre, al parecer,