

El hígado estaba deformado por *profundas* fisuras lineares que atravesaban ambas superficies del hígado.

En la cara superior del lóbulo derecho se observaban dos manchas del tamaño de medio escudo, poco más ó ménos, cubiertas por una falsa membrana, de una línea de espesor, que ofrecía la dureza y el aspecto del cartílago. Las falsas membranas iban adelgazando desde estos puntos y se reducían á una fina película que llegaba á cubrir toda la superficie convexa del lóbulo derecho. La superficie del lóbulo izquierdo y toda la cara inferior del hígado estaban exentas de falsas membranas.

Abriendo las escotaduras ó depresiones, rascando con el mango de un bisturí la sustancia hepática, se podían dejar intactos algunos sólidos conductos fibrosos que se continuaban con las ramificaciones de la vena porta. El tronco de esta vena y sus primeras divisiones estaban sanos. Alrededor de las pequeñas ramificaciones ántes citadas, el tejido celular parecía engrosado, y la arteria y el conducto se adherían á la vena con mayor tenacidad. Otras ramificaciones de la vena, en los cortes que se hacían en el hígado en dirección trasversa á la de dichos ramos, ofrecían pequeñas cicatrices de aspecto estrellado, y en muchas de ellas se podía descubrir un punto amarillo, que era el orificio de un conducto bilífero dividido.

La sustancia lobular del hígado presentaba un color uniforme de chocolate, y se podían desprender fácilmente los conductos fibrosos. La enfermedad interesaba todo el hígado, y sus superficies estaban llenas de eminencias y depresiones.

La vena y la arteria hepáticas estaban sanas. La vejiga de la hiel y los conductos más gruesos estaban teñidos de bilis.

El hígado estaba adherido al diafragma y á las paredes abdominales, por mallas de tejido antiguo, en los puntos cubiertos por la falsa membrana.

El bazo estaba hipertrofiado é indurado. Si exceptuamos la superficie del hígado, ninguna otra parte de la cavidad abdominal presentaba adherencias ni otros signos de peritonitis.

El duodeno estaba teñido por una bilis de color oscuro de aceituna, y, abriendo el conducto comun seis ú ocho pulgadas hácia abajo, se descubría la mucosa intestinal inyectada, de color rojo carmesí bastante intenso.

El pulmón derecho estaba adherido en su totalidad á la pleura costal; el izquierdo completamente libre. El corazón hipertrofiado; las válvulas sanas, y en la aorta se observaba un abundante depósito ateromatoso.

Ambos riñones se encontraban en el estadio más avanzado de la albuminuria.

Otro ejemplo de la enfermedad que nos ocupa, del cual tuve noticia hace poco tiempo, se refiere á un hombre que murió en el Hospital del Real Colegio, con un cáncer del pene. Era el enfermo un soldado que prestó sus servicios en la Península, y que había abusado siempre de las bebidas espirituosas. No tuvo ascitis, ni ictericia, ni ningún otro sintoma de padecimiento hepático. El hígado, lo mismo que en el caso ántes referido, se encontró atravesado por surcos profundos, aunque en número bastante menor, y no existían indicios de

inflamación en la cápsula. El tejido hepático parecía sano, y se podía desprender fácilmente de las ramas obstruidas de la vena porta. El bazo era grueso y duro, y en su cápsula, bastante engrosada en algunos puntos, se habían depositado chapas de apariencia gelatinosa.

De otro ejemplo de esta alteración hepática, muy parecido á los anteriores; me dió noticias el Sr. Busk. El hígado pertenecía á un marinero que murió de tisis pulmonar, y que ofrecía un notable enfraquecimiento. En las notas recogidas con motivo de este caso no se habla de síntomas hepáticos. El hígado pesaba dos libras y onza y media, y, lo mismo que el bazo, había contraído adherencias con los órganos periféricos mediante un tejido antiguo. No se observaron en ningún punto indicios de peritonitis anterior.

Es evidente que la obliteración de las ramas de la vena porta produce la atrofia de las partes del hígado adonde abocan los vasos, y por lo tanto disminuyen las dimensiones del órgano. Cuando una rama obstruida está próxima á la superficie, la cápsula se retrae por la atrofia de la sustancia lobular intermedia, y se ve al exterior una depresión lineal. La sustancia lobular, cuando es alimentada por otras ramas de la vena, puede permanecer intacta y sana. El trastorno que se observa en aquella porción del hígado es proporcional al número y calibre de los ramos obstruidos de la vena, y el paciente sufre todas las consecuencias de dicha lesión. La enfermedad se asemeja en sus efectos á la variedad de flogosis adhesiva de la sustancia hepática que da lugar á la formación de un nuevo tejido fibroso en los conductos de la vena porta de algun calibre: en dos de los tres ejemplos ántes citados, la afección iba acompañada de algunos síntomas de enfermedad en la cápsula del hígado y en el bazo, como suele observarse en dicho proceso morboso. Es probable que, en tales casos, esta alteración fuese determinada por el abuso de las bebidas espirituosas. Rokitansky sostiene la opinión de que dicha enfermedad hepática resulta en muchos casos de la comunicación directa entre el sistema venoso del hígado y el de todo el cuerpo, por haber quedado permeable la vena umbilical.

Parece probable, según las observaciones ya citadas del Sr. Enrique Lee, que la oclusión de las ramas de la vena porta sea producida, no sólo por la inflamación de la vena y la extravasación de linfa de su superficie interna, sino también por la simple coagulación de la sangre, á causa de la absorción en el estómago ó en los intestinos de cualquier sustancia nociva.

Quando se hallan obstruidas muchas ramificaciones de la vena, el obstáculo al paso de la sangre á través del hígado, como en el último grado de la cirrosis, puede causar ascitis, una ligera ictericia y gran dilatación de las venas superficiales del vientre. Al cabo de algun tiempo, la dilatación de estos vasos puede bastar para establecer el libre

círculo de la sangre hacia el corazón, y la ascitis se disipa poco á poco.

En el otoño de 1844 vi en el *Dreadnought* un caso que me pareció de esta especie. El enfermo, que era un marinero, había estado en dicho hospital, ocho años antes, con una afección del ventrículo. Los síntomas que hicieron formular este diagnóstico fueron una ligera ictericia y una inmensa ascitis, que hizo necesarias tres paracentesis casi consecutivas. La ascitis reapareció bien pronto; pero, al cabo de algun tiempo, se desvaneció espontáneamente. Cuando yo le vi, estaba ya mucho tiempo libre de ascitis y de ictericia, pero presentaba una enorme cantidad de venas gruesas y tortuosas, las cuales, saliendo por encima del ombligo, iban serpenteando hasta el pecho. El enfermo dijo que aquel desarrollo de las venas contaba cuatro años de fecha después de la aparición de la ascitis.

Algunas veces, aunque raras, ocurre que el tronco primitivo de la vena porta se obstruye por completo del mismo modo. Entonces suele observarse una hemorragia abundante del estómago y de los intestinos, que resulta del grave estado congestivo de su mucosa; una enorme ascitis, una ictericia marcada y continua, y una rápida disminución del volumen del hígado. El Dr. Monneret publicó hace años, en un periódico francés (*L'Union Médicale*, 1849, Noviembre 13), un caso de esta índole: un mes después del principio de la enfermedad, el hígado tenía un volumen igual al de los dos puños. Otros autores refieren casos análogos. La oclusión completa del tronco de la vena porta destruye muy pronto la vida, no sólo porque suspende la función hepática, sino porque impide el retorno de la sangre al conducto intestinal.

La inflamación de una rama de la vena hepática ocurre algunas veces, como hemos visto, por la presencia en el hígado de un pequeño absceso consecutivo á la flebitis de cualquier parte remota del cuerpo. El absceso, cuando está en contacto con la túnica adventicia de la vena, inflama su superficie interna, del mismo modo que se establece una peritonitis parcial cerca de la superficie del hígado. Se derrama linfa en el interior de la vena en el punto correspondiente al absceso; el calibre del vaso se oblitera de este modo por completo, y todas las ramificaciones que van á confluír á dicha rama, hasta las divisiones capilares, se van llenando de fibrina y de sangre coagulada. Si, como sucede muchas veces, el absceso ulcera las túnicas de las venas antes que se haya obstruido su calibre, entra una pequeña cantidad de pus por la abertura en la misma vena, el pus coagula la sangre, el vaso se obstruye, y al mismo tiempo se inflama su superficie interna.

Después de la muerte se ve que la vena, por detrás del punto ulcerado, está llena de fibrina y de sangre mezclada con la materia purulenta.

Yo he observado estos signos de inflamación en dos casos, en los

cuales se habían formado pequeños abscesos hepáticos á consecuencia de la amputación. En un trozo de hígado que me fué enseñado por el Dr. Busk, en Noviembre de 1843, y que pertenecía á un sujeto muerto de flebitis consecutiva á una amputación del muslo, algunas ramificaciones de la vena porta se habían inflamado de este modo é indudablemente por esta causa. El hígado contenía muchos abscesos del volumen de un guisante, envueltos por una membrana muy distinta, aunque fina.

El Dr. J. Russel, de Birmingham, me mandó algunas notas referentes á un caso en el cual se observaron las mismas alteraciones. El paciente murió en el Hospital de Birmingham en 1836, diez y ocho días después de la amputación de la pierna.

Otro caso algo análogo fué publicado por el Dr. Lambton en los *Archives générales* de Junio de 1842, si bien en dicho enfermo los abscesos fueron producidos por una úlcera cancerosa del estómago.

En vista de estos casos, parece probable que la inflamación de una ó más ramas de la vena hepática no es rara en los casos de abscesos hepáticos formados á consecuencia de lesiones de la cabeza ó de los miembros. Esta afección de la vena pasa muchas veces inadvertida por no hacerse una disección atenta.

La inflamación de la vena hepática dependiente de otras causas es, en mi concepto, bastante rara. El único caso de esta índole que he podido comprobar se refiere á un hombre que murió en el Hospital del Real Colegio de Londres en Febrero de 1844. Todas las venas hepáticas parecían más gruesas y opacas que de ordinario, y un minucioso exámen permitió descubrir una fina falsa membrana en su superficie interna, que, en las venas de grueso calibre, se podía desprender con facilidad. En los conductos más voluminosos de la vena porta se observaba una cantidad considerable de tejido fibroso nuevo, que se prolongaba algo hasta los pequeños y bastaba para dar al hígado una consistencia dura, mas no un aspecto desigual ó granuloso. El hígado y el bazo estaban unidos á las partes adyacentes por un tejido antiguo, y se veían adherencias, al parecer de fecha antigua, entre las asas intestinales contiguas. El pericardio se adhería al corazón por medio de una capa densa de tejido fibroso duro; ambos pulmones se hallaban adheridos por todas partes á la pleura costal. El paciente era un individuo de cincuenta y dos años que, durante mucho tiempo, tuvo la mala costumbre de abusar de las bebidas espirituosas (espíritu de Ginebra). Probablemente fué ésta la causa de la inflamación adhesiva, de la cual se encontraron numerosos indicios (1).

(1) No puede ponerse en duda que las inflamaciones adhesivas de que

SECCION V

Inflamacion de la vejiga de la hiel y de los conductos biliares. — Inflamacion catarral, supurativa, crupal ó plástica y ulcerativa. — Efectos de la ulceracion de la vesícula biliar y de los conductos biliares. — Efectos de la oclusion permanente de los conductos cístico y comun. — Degeneracion grasa de las paredes de la vesícula biliar.

Las enfermedades flogísticas de la vejiga de la hiel y de los conductos biliares, aunque frecuentes, han sido poco estudiadas, y así carecemos hoy de materiales suficientes para hacer una historia completa de ellas. Esto se debe, en parte, al carácter vago y ambiguo de los síntomas de todas las afecciones hepáticas, y en parte al pequeño volúmen de los conductos biliferos, que generalmente pasan inadvertidos al hacer la autopsia. Nunca debemos olvidar que estos conductos, aunque pequeños, son bastante importantes, constituyendo las únicas salidas para la bilis segregada en la porcion del hígado adonde dichos conductos se dirigen. Así, una oclusion permanente del conducto cístico hace que sea completamente nulo el papel de la vesícula biliar, del mismo modo que la del conducto comun destruye la funcion del hígado.

Varias son las causas que suelen dar lugar á la inflamacion de la vejiga de la hiel y de los conductos biliares, y cada una de ellas fija, hasta cierto punto, el carácter, curso y modo de terminar la enferme-

nos ocupamos son muy frecuentes en los cadáveres que se examinan en nuestros hospitales. La cirrósisis, la oclusion de las ramas de la vena porta, el engrosamiento de la cápsula que envuelve el bazo, las desigualdades de la superficie renal, por la obliteracion de los vasos; la estrechez del píloro producida por la linfa que, depositada en el tejido celular submucoso, se retrajo despues, y en muchos casos las adherencias del pericardio á la pleura, deben atribuirse al abuso de las bebidas espirituosas. La inflamacion que se desarrolla siempre en estos casos es la *adhesiva*.

dad. Así no podremos formular una historia completa de las diversas clases de inflamacion, mientras no podamos distribuirlas segun las causas que la producen. Es completamente prematuro querer presentar desde luégo semejante clasificacion. Debemos contentarnos con lo que más se aproxime á dicha distribucion, es decir, á una clasificacion fundada en las apariencias que se encuentran despues de la muerte.

Las diversas formas de inflamacion de una membrana mucosa, atendiendo á sus efectos, son:

1.º La *catarral*, ó la que sólo aumenta la cantidad y modifica la indole del *moco* natural, haciéndolo muchas veces viscoso, blanquecino y opaco. Esta forma de inflamacion corresponde, al parecer, por su naturaleza á la inflamacion adhesiva de los demas tejidos, pero no es *adhesiva*, en la acepcion que nosotros hemos dado á esta palabra, porque, gracias á una sábia coincidencia, la materia extravasada en la superficie libre de una membrana mucosa rara vez se organiza ni se adhiere de una manera permanente á la misma membrana.

2.º La *supurativa*, en la cual la materia segregada es purulenta.

3.º La *crupal ó plástica*, en la que la materia derramada forma una capa albuminosa y sólida sobre la superficie afecta; de modo que, si ésta es un tubo, el exudado formará como un *molde* suyo.

4.º La *ulcerativa*, si realmente el proceso que conduce á la ulceracion puede clasificarse entre los que producen tales efectos y ser comprendido con el nombre genérico de *inflamacion*.

Todas estas diferentes formas de inflamacion pueden interesar, segun se ha visto, la mucosa de la vesícula y conductos biliares, variando su frecuencia segun las diversas partes de la membrana. La inflamacion del conducto hepático y de las ramas que van á constituirlo, rara vez produce cambios considerables que llamen la atencion. Las paredes de la vejiga de la hiel y de los conductos cístico y comun se encuentran muchas veces ulceradas, más ó ménos engrosadas y aún alteradas en su estructura; pero tales cambios difícilmente se ven en las ramas del conducto hepático humano. Si recordamos que la vesícula biliar y los conductos cístico y comun están más á menudo en contacto con secreciones de índole irritante, comprenderemos por qué estas partes se inflaman más fácilmente que las ramas del conducto hepático. Desde luégo sabemos que la bilis se va concentrando en la vejiga de la hiel, y, si está viciada, llega á ser más irritante; además, la bilis descompuesta en la vesícula biliar da margen á productos que, á su vez, son irritantes (1). Por lo demas, dichas partes enferman más

(1) Cuando se deja descomponer espontáneamente la bilis al aire, da