

BUDD

ENFERMEDADES

DEL

HÍGADO

RC845

B83



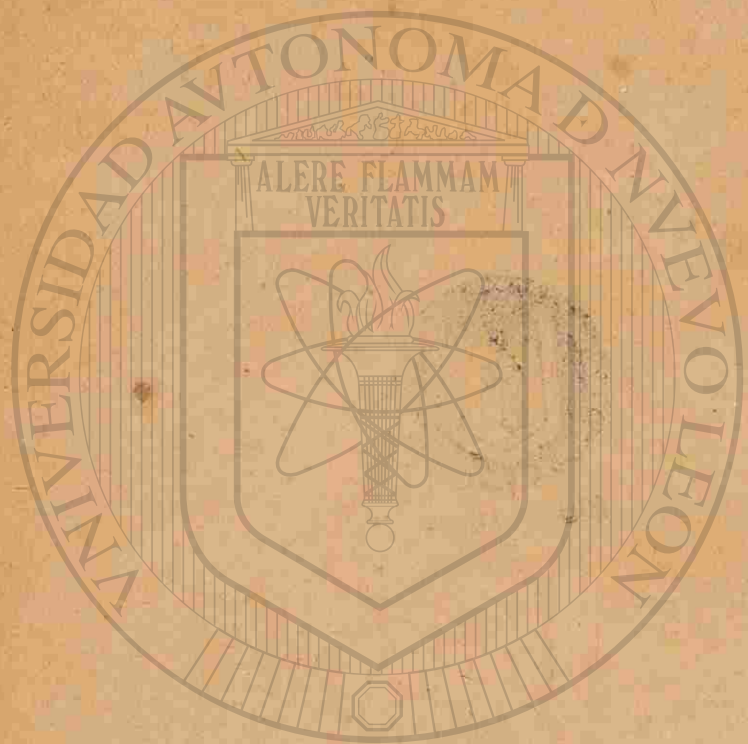
V. Ce
m. do
[Signature]



U A N L

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

DONATIVO DE:
D. L. Lebrón Peña
Fecha: *Nov. 27 1968*



TRATADO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL HÍGADO

UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L.

BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MEDICO

TRATADO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL HIGADO

POR

JACOBO BUDD

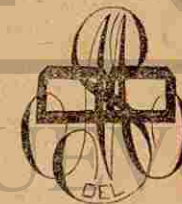
Catedrático del Real Colegio de Londres

VERSION ESPAÑOLA DE

RAMON SERRET COMIN

Doctor en Medicina y Cirugía

CON GRABADOS EN EL TEXTO



MADRID

CÁRLOS BAILLY-BAILLIÈRE

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

LIBRERÍA EXTRANJERA Y NACIONAL, CIENTÍFICA Y LITERARIA

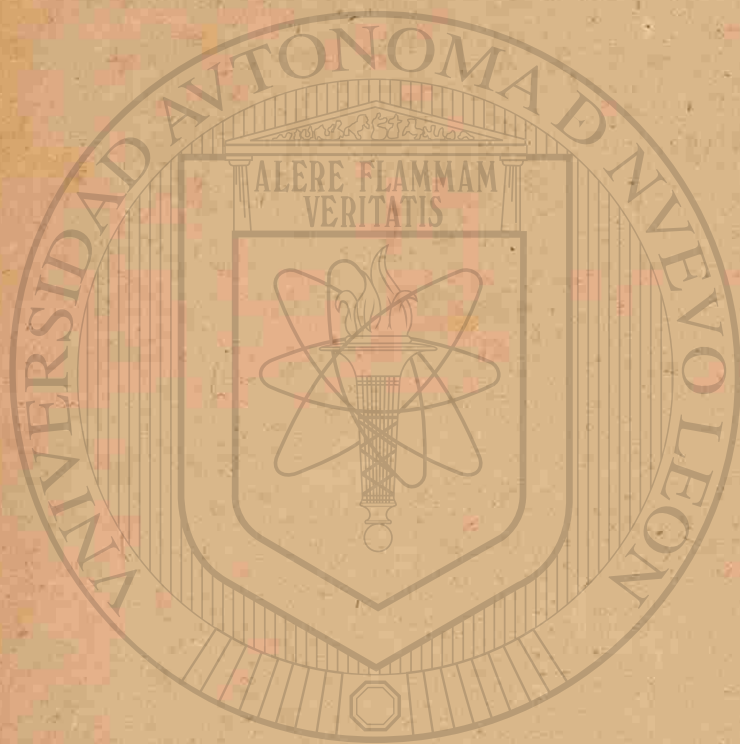
Plaza de Santa Ana, número 10

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

1884

FACULTAD DE MEDICINA

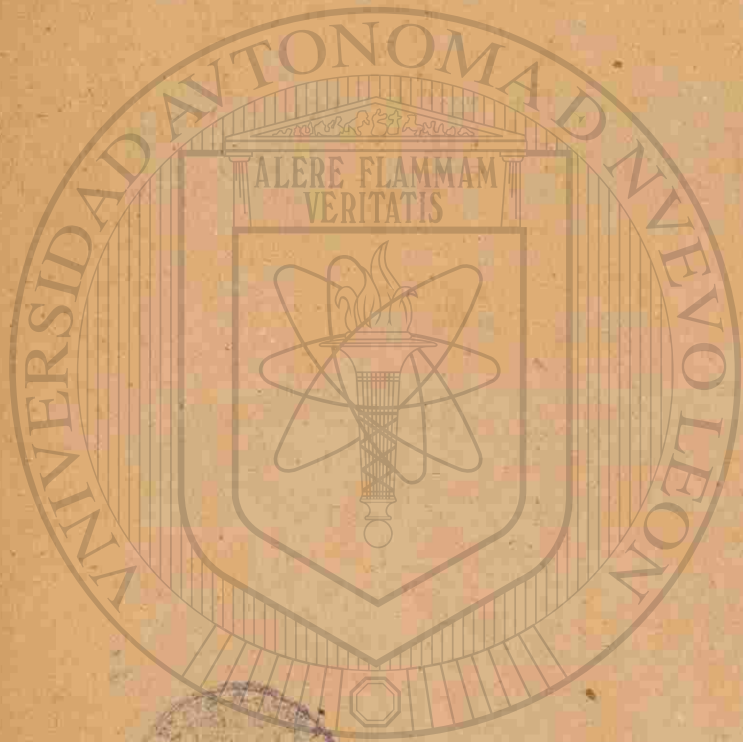
BIBLIOTECA



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. L.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

FACULTAD DE MEDICINA

BIBLIOTECA



DOS PALABRAS

Firmes en nuestra constante idea de hacer de esta BIBLIOTECA una verdadera *Biblioteca Escogida*, en la cual reuna el práctico cuantas obras há menester para moverse desembarazadamente á la cabecera del enfermo, damos hoy á la estampa este *Tratado de enfermedades del hígado*, obra de la que se han hecho en Inglaterra varias ediciones, que ha sido traducida á diversos idiomas, y en cuya lectura quedarás más de una vez sorprendido el lector al encontrar explicacion posible, ya que no completamente exacta, de muchos padecimientos que ántes no creyera en lo más mínimo relacionados con el hígado. Y es que, como dice muy bien el autor de esta obra, no hay quizás enfermedades de diagnóstico más oscuro y que tengan que basarse en datos menos precisos que las del hígado. En las del corazón y en las de los pulmones, la auscultacion y la percusion nos revelan, con exactitud á veces matemática, cómo padecen estos órganos, dónde y en qué grado; en las de los riñones, si estos medios de investigacion no nos son de grande utilidad, tenemos, en cambio, un factor importantísimo en el producto que segregan, en la orina, de cuya composicion podemos sacar deducciones muy atinadas respecto á las lesiones que á aquéllos afectan. Pero, en el hígado, la palpacion y la

percusion nos sirven, á lo sumo, para averiguar sus dimensiones y alguna que otra desigualdad notable de su superficie, pero nada más. Ni siquiera nos es dado analizar (en vida del enfermo, se entiende) el producto de su secrecion, y por él deducir los cambios que aquél experimenta.

Tenemos la seguridad más completa de que la obra del señor Budd ha de prestar grandísimos servicios á nuestros suscritores, por lo juicioso de sus razonamientos, lo metódico y claro de su exposicion y la multitud de casos prácticos y de autopsias con que ha tratado de aclarar puntos muy oscuros todavía en las enfermedades del hígado. Y hasta tal extremo es pródigo dicho señor en la relacion de casos prácticos, que podríamos decir, sin temor de equivocarnos, que éstos constituyen la mitad de la obra, como fácilmente podrá comprobar el lector con sólo hojearla y ver el sinnúmero de páginas de tipo menor que contiene.

Creemos que la presente obra no desmerece lo más mínimo de sus antecesoras, y que hará muy buen papel al lado del *Friedreich*, de ENFERMEDADES DEL CORAZON; del *Durand-Fardel*, de ENFERMEDADES CRÓNICAS; del *Alligham*, de ENFERMEDADES DEL RECTO; del *Rosenthal*, de ENFERMEDADES NERVIOSAS; del *Steiner*, de ENFERMEDADES DE NIÑOS; del *Walshe*, de ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS RESPIRATORIOS, y de tantas y tantas otras, cada una de las cuales trata una materia especial de verdadero interes para los prácticos, que hemos dado á luz en los siete años que cuenta de vida esta BIBLIOTECA, insiguiendo en nuestro criterio de hacer de ella una verdadera *Biblioteca Escogida* y variada al mismo tiempo.

RAMON SERRA.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TRATADO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL HÍGADO

INTRODUCCION

Incertidumbre de los conocimientos sobre las enfermedades del hígado. — Estructura de esta viscera. — Causas de sus variaciones de forma, volumen y color. — Cualidades físicas y composicion de la bilis. — Orígenes y usos de la bilis. — Remedios colagogos.

Al emprender un trabajo sobre *enfermedades del hígado*, no se me acuse de escribir una obra inútil, porque no sé que haya otras enfermedades más frecuentes en la práctica, más difíciles de diagnosticar y en cuya terapéutica necesite el médico de más segura guía. Además, no hay ninguna clase de enfermedades, mucho menos interesantes, por de contado, que las del hígado, de la que se hayan escrito menos tratados hasta nuestros días.

Antiguamente las afecciones de esta viscera ocupaban en la literatura médica un puesto mucho más amplio del que ocupan al presente. Y en verdad, antes que las funciones del hígado fuesen atentamente investigadas y su estructura conocida á fondo, los médicos, atendiendo á su volumen, á encontrarse en animales muy diferentes por su organizacion y hábitos, y, en fin, á las patentes relaciones de su secrecion con el proceso de la digestion, concedian gran importancia á este órgano en la economía animal y á las graves consecuencias que por fuerza había de acarrear el desconcierto de sus funciones.

Tales verdades obtienen plena confirmacion y difusion de las más explícitas en los resultados de las modernas investigaciones. El reciente descubrimiento de que las glándulas, constituidas por inextricable red capilar, tienen un conducto secretor, indujo á los anatómicos á reconocer para el hígado, en casi todos los animales de la clase inferior, algunos tubos de fondo ciego que se abren en el tubo intestinal, y, declarando así su universal presencia en el reino animal, dieron á favor del mismo el testimonio más seguro de su respectiva importancia.

percusion nos sirven, á lo sumo, para averiguar sus dimensiones y alguna que otra desigualdad notable de su superficie, pero nada más. Ni siquiera nos es dado analizar (en vida del enfermo, se entiende) el producto de su secrecion, y por él deducir los cambios que aquél experimenta.

Tenemos la seguridad más completa de que la obra del señor Budd ha de prestar grandísimos servicios á nuestros suscritores, por lo juicioso de sus razonamientos, lo metódico y claro de su exposicion y la multitud de casos prácticos y de autopsias con que ha tratado de aclarar puntos muy oscuros todavía en las enfermedades del hígado. Y hasta tal extremo es pródigo dicho señor en la relacion de casos prácticos, que podríamos decir, sin temor de equivocarnos, que éstos constituyen la mitad de la obra, como fácilmente podrá comprobar el lector con sólo hojearla y ver el sinnúmero de páginas de tipo menor que contiene.

Creemos que la presente obra no desmerece lo más mínimo de sus antecesoras, y que hará muy buen papel al lado del *Friedreich*, de ENFERMEDADES DEL CORAZON; del *Durand-Fardel*, de ENFERMEDADES CRÓNICAS; del *Alligham*, de ENFERMEDADES DEL RECTO; del *Rosenthal*, de ENFERMEDADES NERVIOSAS; del *Steiner*, de ENFERMEDADES DE NIÑOS; del *Walshe*, de ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS RESPIRATORIOS, y de tantas y tantas otras, cada una de las cuales trata una materia especial de verdadero interes para los prácticos, que hemos dado á luz en los siete años que cuenta de vida esta BIBLIOTECA, insiguiendo en nuestro criterio de hacer de ella una verdadera *Biblioteca Escogida* y variada al mismo tiempo.

RAMON SERRA.

DIRECCIÓN GENERAL DE

TRATADO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL HÍGADO

INTRODUCCION

Incertidumbre de los conocimientos sobre las enfermedades del hígado. — Estructura de esta viscera. — Causas de sus variaciones de forma, volumen y color. — Cualidades físicas y composicion de la bilis. — Orígenes y usos de la bilis. — Remedios colagogos.

Al emprender un trabajo sobre *enfermedades del hígado*, no se me acuse de escribir una obra inútil, porque no sé que haya otras enfermedades más frecuentes en la práctica, más difíciles de diagnosticar y en cuya terapéutica necesite el médico de más segura guía. Además, no hay ninguna clase de enfermedades, mucho menos interesantes, por de contado, que las del hígado, de la que se hayan escrito menos tratados hasta nuestros días.

Antiguamente las afecciones de esta viscera ocupaban en la literatura médica un puesto mucho más amplio del que ocupan al presente. Y en verdad, antes que las funciones del hígado fuesen atentamente investigadas y su estructura conocida á fondo, los médicos, atendiendo á su volumen, á encontrarse en animales muy diferentes por su organizacion y hábitos, y, en fin, á las patentes relaciones de su secrecion con el proceso de la digestion, concedian gran importancia á este órgano en la economía animal y á las graves consecuencias que por fuerza había de acarrear el desconcierto de sus funciones.

Tales verdades obtienen plena confirmacion y difusion de las más explícitas en los resultados de las modernas investigaciones. El reciente descubrimiento de que las glándulas, constituidas por inextricable red capilar, tienen un conducto secretor, indujo á los anatómicos á reconocer para el hígado, en casi todos los animales de la clase inferior, algunos tubos de fondo ciego que se abren en el tubo intestinal, y, declarando así su universal presencia en el reino animal, dieron á favor del mismo el testimonio más seguro de su respectiva importancia.

Por tanto, la escasez de escritos sobre las enfermedades del hígado en estos últimos tiempos debe atribuirse, no ya á que los prácticos desconocían la importancia de este órgano, sino al estado poco floreciente de nuestra ciencia sobre estos males.

La exactitud y precisión últimamente alcanzadas en el conocimiento de otras muchas enfermedades mediante nuevos métodos de investigación, movieron, ó, por mejor decir, fueron el pretexto para que los patólogos difundieran alguna luz sobre estos padecimientos.

Pero, por poco que dirijamos nuestro pensamiento á las causas que conspiran á hacer tan difícil su estudio, se disculpa en parte nuestra ignorancia respecto á estas enfermedades.

Y para citar alguna de estas causas, el color y la estructura del hígado me parece que hacen difícil, privados, como hasta ahora lo estamos, de los mejores medios de investigación, descubrir y precisar en el cadáver los varios efectos de la enfermedad, á ménos que este órgano haya llegado ya al último grado de desorganización ó á un absoluto cambio de estructura.

En un órgano de estructura esponjosa, como el pulmón, los cambios producidos por la enfermedad son tan evidentes, que podemos distinguir á un tiempo sus diferentes formas y apreciar la relación que existe entre éstas y los síntomas que se presentaron en vida del enfermo. Pero en órganos como el hígado y el riñón, por naturaleza sólidos y de color muy parecido al de la sangre, los cambios, y muy especialmente los vestigios de las varias clases de congestión y de flogosis son mucho ménos aparentes, y para descubrirlos y diferenciarlos se necesita, no sólo un profundo conocimiento de la estructura íntima, lo cual no es mucho si es posible obtenerlo, sino también una escrupulosa y fina inspección.

Y respecto al riñón, el hecho siguiente viene á poner en la mayor evidencia de cuántos obstáculos rodean á la anatomía patológica estas condiciones. Una enfermedad tan común y tan fatal como es la degeneración granulosa de este órgano, tan bien caracterizada durante la vida por el anasarca y la presencia de la albúmina en la orina, y que hizo inmortal el nombre de su descubridor, deja aún dudas sobre cuál sea la verdadera naturaleza del cambio morboso que constituye esencialmente esa afección, que durante largos años excitó la curiosidad y los estudios de los mejores anatómicos nacionales y extranjeros (1).

(1) Posteriormente se ha trabajado mucho para averiguar las alteraciones patológicas de los riñones en la enfermedad de Bright, y en especial el Dr. Jorge Johnson, cuyos principales escritos sobre el particular han visto la luz en *The Médico-chirurgical Transactions*.

Otra circunstancia desfavorable para el estudio de las enfermedades del hígado es que sólo imperfectamente podemos descubrir durante la vida las condiciones físicas de esta viscera.

Cuando los pulmones son presa de enfermedad, por ligera que sea, podemos descubrir, mediante el oído, qué porciones superficiales contienen la cantidad natural de aire, es decir, si en parte ó en todo ha sido sustituido por materia densa; si la superficie de la pleura se ha tornado áspera por depósitos de fibrina ó distendido su cavidad por algún líquido; en fin, si están libres los tubos bronquiales ó obstruidos por mayor ó menor cantidad de moco.

Si se afecta el corazón, no sólo se pueden trazar al exterior sus contornos y formar juicio sobre la fuerza de los ventrículos, sino que con el oído se puede penetrar, digámoslo así, en su interior y asegurarse del estado de sus válvulas. En suma, se conoce toda la estructura de este órgano casi como si estuviese abierto delante de nosotros.

Verdad es que, para explorar el hígado, disponemos de la *palpación* y de la *percusión*; pero tales medios no son bastantes para hacernos penetrar hasta su superficie y aclarar los cambios de consistencia y textura. Así, sólo se emplean en algunos casos para trazar exteriormente sus dimensiones, para revelar alguna notable desigualdad de su superficie y para juzgar mejor de su volumen. Sin duda no es esto cosa de poca monta, y seguramente es bastante más de lo que puede obtenerse con los mismos medios en el exámen del riñón. Pero en la investigación de las enfermedades de este órgano se tiene la gran ventaja de poder medir día por día la cantidad de la orina segregada, y asegurarse además de su composición, de la cual con toda facilidad se desprende el modo cómo se verifica la función.

Por otra parte, vivo el paciente, se hace imposible recoger y analizar la secreción hepática, por lo cual, á pesar de los adelantos de la análisis química, no están de acuerdo los químicos respecto á los componentes normales de la bilis.

Por esto, para descubrir y discernir las enfermedades del hígado, sirven de poco al práctico los signos de los desconciertos funcionales, signos en todo caso de importancia aún bastante dudosa, y quizás, si se exceptúa la ictericia, más que de ordinario oscuros y equivocados. Por consiguiente, no debe sorprendernos, si tan imperfecto es nuestro conocimiento de estas enfermedades y tan dudoso el diagnóstico, que la terapéutica sea aún más incierta y empírica que lo es en los padecimientos de otros órganos no ménos importantes que el hígado.

Sin embargo, en estos últimos tiempos se han removido en cierto grado dos obstáculos al estudio de estas enfermedades. Las investigaciones de los químicos que dieron nociones precisas tanto sobre la composición como sobre el oficio de la bilis, y los trabajos de Kiernan

y Bowman entre nosotros, y de Müller y Henle en Alemania, nos dieron á conocer la verdadera íntima estructura del hígado: por eso ahora podemos, á simple vista ó con la lente, distinguir los diversos cambios que las enfermedades producen en su estructura.

El querer explicar y comprender las apariencias morbosas del hígado sin referirse á las de su estructura es enteramente imposible; por eso yo principio dando de ella breves nociones que servirán para aclarar luego muy diversos puntos.

La mejor manera de formarse idea exacta de la estructura del hígado es examinar al microscopio:

1.º Un trozo delgado de hígado en el cual se hayan inyectado finamente las ramas de las venas porta y hepática;

2.º Una pequeña porcion de la sustancia lobular de un hígado fresco, y en el cual los vasos sanguíneos se encuentren perfectamente vacíos, como si procediese de un animal degollado.

El primer exámen nos enseña la distribución de las venitas, tanto de la porta como de la hepática, con los capilares intermedios. La figu-



Fig. 1.ª — *a*, *a* ramificaciones de la vena porta; *d* ramificaciones de la vena hepática, y *b* capilares intermedios.

ra 1.ª, tomada de las muchas preparaciones de esta naturaleza del señor Bowman, representa un pedazo de hígado de rana inyectado. Vese en ese grabado un ramito de la vena hepática, dos ó tres de la vena porta

y los capilares intermedios. Se descubre tambien que los capilares tienen próximamente las mismas relaciones con los ramos de la vena porta que con los de la hepática, por lo cual es difícil averiguar qué ramos pertenecen á la vena porta y cuáles otros á la hepática, estando los ramos más pequeños de entrambas vestidos de una delgadísima capa de capilares, formando de tal suerte una intrincada y continua red.

Si tenemos en cuenta que tal disposicion de los ramos de las dos venas y de sus capilares intermedios se encuentra siempre en el hígado, en cualquier direccion ó corte que se haga, fácilmente comprenderemos cómo el órgano todo, á excepcion del conducto en que desembocan los troncos y ramos venosos, estará ocupado por una estrechísima red que se continúa en todas direcciones y por toda la sustancia hepática. A los vasos capilares de esta red incumbe el oficio inmediato de la secrecion biliar, mientras que á los de mayor calibre corresponde el llevar y recoger de ella la sangre.

El calibre de estos capilares es un tercio, y quizás tambien el duplo, más ancho que el diámetro del glóbulo sanguíneo, y sus paredes, que no están rodeadas de tejido areolar, son delgadas y débiles (1).

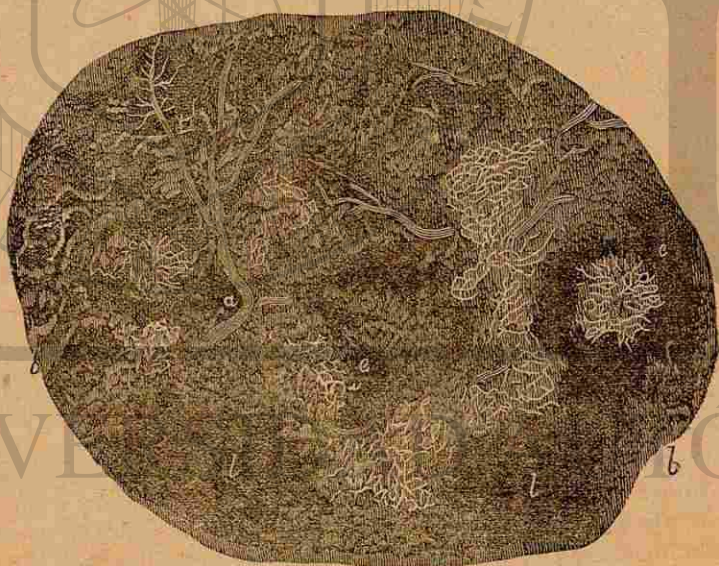
A pesar de que los capilares forman una red continua por toda la sustancia del hígado, ninguna porcion de la sangre de la vena porta la recorre por entero. Tal conjunto de capilares está dividido en pequeñas y limitadas masas, tanto de las pequeñas ramas y ramificaciones de la vena porta, cuanto de las de la hepática, las cuales, con las primeras, forman una especie de nido de golondrina. Por esta disposicion acontece que, en cada vuelta, la sangre llevada por algunos ramos de la vena porta á una de estas pequeñas masas de capilares ha cooperado en cuanto le pertenecía á la secrecion y, privada totalmente de los principios biliares, sale del hígado por algunos ramos intermedios ó adyacentes á la vena hepática, por lo cual todo el conjunto de los capilares es provisto regularmente de nueva sangre biliar ó de la vena porta.

Siguiendo el curso de algunos gruesos troncos, tanto hepáticos como de la porta, se demuestra la frecuente direccion trasversal que siguen los dos órdenes de vasos venosos hasta entrecruzarse.

A causa de este orden de vasos pequeños, siempre que se corta por el medio un hígado en el cual, como sucede despues de la muerte, los ramos ó las ramificaciones de la vena hepática, y los capilares que inmediatamente van á parar á ellos, se encuentran llenos de sangre, mientras que los de la vena porta y sus capilares, que inmediatamente han

(1) En un bellissimo artículo del Sr. Bowman sobre las membranas mucosas, inserto en *The Todd's Cyclopædia of Anatomy and Physiology*, se tratan por primera vez algunos de los puntos, sobre la finísima estructura del hígado, anotados en este capítulo.

de salir de él, están vacíos, la superficie cortada se ofrece como subdividida en tantos pequeños espacios, próximamente todos iguales y de forma de pentágonos, cuyos contornos son pálidos porque están formados por las ramificaciones vacías de la porta, y el centro color de rosa por el ramo de la vena hepática que, rico de sangre, le penetra. La pequeña masa, de la cual estos espacios pentagonales no son más que otras tantas secciones, recibe el nombre de *lóbulos* del hígado. Los señores Malpighio, Kiernan, Müller y algunos otros han descrito estos lóbulos como cuerpos aislados los unos de los otros, y envueltos cada uno en un estrato de tejido areolar, ó, como le llaman más comunmente, *tejido celular*. En el cerdo, en cuyo hígado fueron por primera vez reconocidos estos lóbulos, se observaron éstos vestidos de esa suerte; pero las preparaciones é inyecciones de Bowman han revelado claramente que, en el hombre y en animales diversos, los lóbulos hepáticos no son cuerpos distintos ó aislados entre sí, sino solamente pequeñas masas que tienen por límites más ó menos marcados los últimos ramúsculos de la vena porta, lo mismo que los capilares á ellos contiguos, á los cuales alcanza ó no la materia inyectada.

Fig. 2.^a

Los últimos ramúsculos de la vena están, por decirlo así, vestidos de una capa de capilares que sale de ellos directamente para todos lados, formando una intrincada y diminuta red. Esta apariencia de cuerpos distintos ó aislados resulta solamente de haber observado los lóbulos

con aumento tan débil, que la vista no alcanzaba á ver los capilares.

Mucho mejor se comprenderá la verdadera naturaleza de los lóbulos y el modo de formarse estudiando la figura 2.^a, que debemos á la amabilidad del Sr. Bowman. Representa muy aumentados seis lóbulos de un hígado de gato inyectados, parte por la vena hepática y parte por la vena porta, dibujo sacado al microscopio: *a, a, a* representan las ramificaciones inyectadas de la vena porta; *b, b, b*, capilares igualmente inyectados é inmediatamente separados de aquellos con los que concurren á marcar el contorno de los lóbulos; *d, d, d*, capilares en el centro de los lóbulos inyectados por la vena hepática; *e, e*, puntos de encuentro de la materia inyectada, tanto por la vena porta como por la hepática, apareciendo el intermedio capilar colorado; *l, l*, centro de los lóbulos, al cual la inyeccion no ha podido llegar por la vena hepática.

El aserto, ya admitido, de que los capilares tienen la misma relacion con los pequeños ramos y ramúsculos de la vena hepática que con los de la vena porta, tiene beneficios de alguna importancia. Los ramos de la vena porta van todos acompañados, hasta las más finas ramifi-

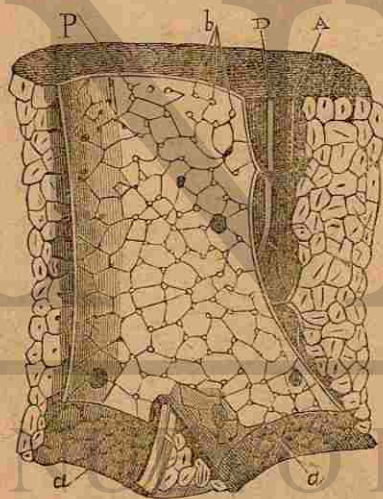


Fig. 3.^a — Sección longitudinal de una pequeña vena porta y respectivo conducto. P la vena porta; A D la arteria y el conducto que acompañan á dicha vena; a, a porcion del conducto del cual se ha quitado la vena; b orificios de las últimas ramificaciones que salen de la misma vena.

caciones, de un ramo de la arteria hepática y de otro del conducto hepático. Estos vasos, en calibre bastante inferior á la correspondiente vena porta, la rodean por los lados, y, por consiguiente, la salida del tronco venoso de los capilares no es inmediata; ó, en otros términos,

los lóbulos no se encuentran así en inmediato contacto con la vena, como sucede en los otros lados. Los capilares terminan en ramúsculos que se dirigen á la vena, pasando á través de aquel espacio entre los lóbulos y el tronco venoso ocupado por la arteria y el conducto hepático.

La arteria y el conducto hepático corren por entre el conducto de la vena porta, circundados de tejido celular, que se prolonga despues en un delgado estrato, por detras de los ramos de la misma vena porta. Estos estratos de tejido celular, que por un pequeño espacio tienen separados los lóbulos de los ramos de la vena, hacen sus paredes más gruesas que las de la vena hepática, y más marcados sus contornos; de aquí que, cuando está vacía la vena, se depriman sus tunicas.

La vena hepática, por el contrario, no va acompañada de vasos de esta clase, ni está revestida de tejido celular, por lo cual es inmediato por todas partes su contacto con los lóbulos. Las paredes de los ramos pequeños son sutiles y transparentes, y los capilares, ó la mínima y última ramificación de los mismos capilares, se ven entrar directamente por todos lados. Las paredes de las más gruesas divisiones son más densas y opacas, y ántes de entrar en la vena se unen los ramúscu-

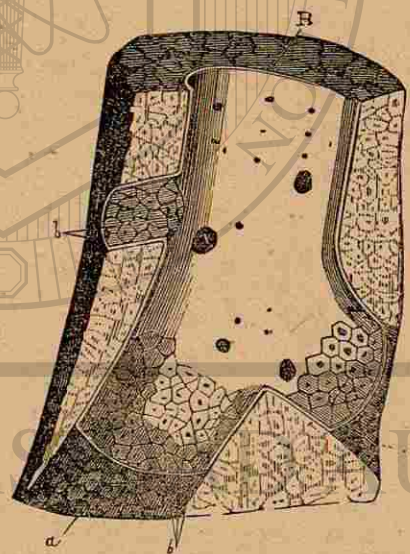


Fig. 4.^a — H seccion longitudinal de una vena hepática; a, a porcion del conducto del cual fué quitada la vena; b, b apertura de las últimas ramificaciones de la vena formada de los capilares de los lóbulos.

los más pequeños y dan origen á troncos de mayor calibre. Así se ve en la figura 4.^a, copiada, aunque en menores dimensiones, de una del Sr. Kiernan.

Para que nuestro exámen de los vasos sanguíneos del hígado sea completo, fáltanos estudiar la arteria hepática. Ya hemos dicho más arriba que un ramo de la arteria acompaña á cada ramo de la vena porta y del conducto hepático. El Sr. Kiernan ha demostrado que la arteria hepática se distribuye y alimenta las tunicas de la vejiga de la hiel y de los conductos biliares, los ligamentos del hígado, su cápsula y las paredes de las venas porta y hepática; además, que tal sangre, difundida de la arteria á todas estas partes, pasa á las venas que terminan en los ramos de la porta, donde, como la sangre recogida de todas las otras vísceras abdominales, sirve para la secrecion de la bilis (1). Algunas venas que tienen su origen en el hígado y nutren la vena porta con sangre de la arteria hepática, constituyen lo que el Sr. Kiernan llama *origen hepático* de la vena porta. En los lóbulos hepáticos no entra arteria de esta clase.

La sangre procedente de la arteria hepática se distribuye de preferencia en los conductos, y el Sr. Kiernan advierte «que, cuando se inyectan finamente las arterias, los más gruesos conductos, por su excesiva vascularidad, pueden ser tomados por la misma arteria inyectada, mientras que, si se quiere descubrir algunos vasos en las tunicas de las venas, es preciso hacer uso de lentes de mucho aumento». La sangre de la arteria hepática no nutre sólo las tunicas de la porcion perteneciente á los conductos, sino que aporta tambien los materiales de su propia secrecion.

Los conductos—como ya hemos dicho—acompañan á la arteria á los canales de la vena porta, y una arteria y un conducto corren siempre á los lados de cada ramo, por pequeño que sea, de la vena porta. Las tunicas de los conductos están en abundancia provistas de sangre de la arteria hepática, que forma delgadísima red sobre la membrana mucosa. Esta misma membrana, en los conductos gruesos y en la vejiga de la hiel, pierde sus dobleces. En la superficie interna de los conductos se descubre gran número de foliculos que, irregularmente diseminados en los troncos de mayor calibre, están dispuestos en los pequeños en dos líneas, una frente á la otra.

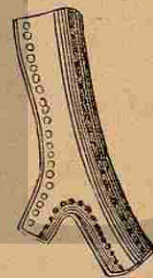


Fig. 5.^a — Dibujo representando la disposicion de los foliculos en un conductito biliar.

Conocido el modo de distribuirse el sistema vascular en el hígado, estudiemos ahora los demas elementos de su estructura.

(1) De las inyecciones hechas por el Sr. Bowman aparece que algunos de los capilares arteriales llevan su sangre, no ya á un ramo de la vena porta, sino inmediatamente al adyacente plexo capilar de la misma.

Para esto, nada mejor que examinar al microscopio una pequeña porción de sustancia lobular de un hígado fresco, exangüe y no inyectado. En esta observación, todo lo que se descubre es una masa de células nucleares, con algunas fibras aquí y acullá de vasos rotos.

Estas células aparecen como machacadas, de forma irregular y aproximándose algunas á la esferoidal; contienen un núcleo con un punto pelúcido en el centro, que es el nucléolo. Varió es el tamaño de estas células; las mayores tienen de ordinario cerca de una milésima de pulgada de diámetro; las hay mucho más pequeñas, por no haber alcanzado aún todo su desarrollo. En algunos hígados, las células son más pequeñas que en otros.

Ninguna célula encierra glóbulos oleosos ni materia granular amorfa. El color y la transparencia de las células depende del color y de la cantidad de materia en ellas contenida, y varía mucho en los diferentes casos, siendo en los más del todo transparentes y oscuras, y en algunos amarillas y opacas.

Si, mientras estamos contemplando esta célula nucleada, se llenase de sangre ó cualquiera materia colorante el diminuto é invisible sistema capilar, veríamos que todo el hígado, á excepcion de los conductos entre los cuales corren las venas porta y hepática, no es más que un sólido plexo de vasos sanguíneos capilares, cuyas mallas están rellenas de dichas células nucleares.

Estas células, con núcleo y nucléolo de forma esferoidal, no son las únicas que se encuentran en el hígado.

Semejante á todas las membranas mucosas las de la vejiga de la hiel y conductos biliares, y no diferentemente de los conductos excretorios de todas las demas glándulas, se componen, como demostró Bowman, de una membrana excesivamente sutil y trasparente, sin apariencia de poros ó estructura, y vestida toda su cara externa ó secretora de un estrato de células nucleadas. Por su yuxtaposicion y union dan origen á una especie de pavimento sobre la membrana trasparente, que, por servir de apoyo y de base á sí misma, fué llamada por Bowman membrana de basamento (*basement-membrane*). Los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios se ramifican por la superficie opuesta, profunda ó interna de esta membrana (1).

(1) Quien desee más detalles sobre el particular, puede leer, en *The Todd's Cyclopædia*, el artículo *Membrana mucosa*.



Fig. 6.a — Células nucleares del hígado: a el núcleo; b el nucléolo; c glóbulos adiposos; d células aisladas y pequeñas.

Mas, aunque son iguales en estructura todas las membranas mucosas, porque están constituidas de la misma membrana de basamento, y, por decirlo así, *empedradas* de células nucleares, varían mucho éstas de forma y figura segun su situacion.

En los tubos secretores del riñon humano, como en los lóbulos hepáticos, tienen las células la forma esferoidal: las de la vesícula biliar

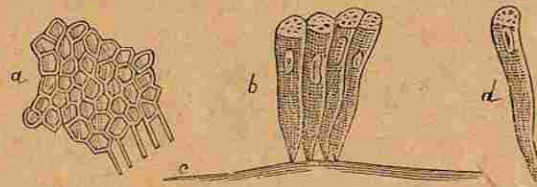


Fig. 7.a — Células nucleares vistas á gran aumento: a pavimento formado por la union y yuxtaposicion de las células; b cuatro células vistas de lado; c membrana de basamento; d una célula aislada.

y sus conductos, como las de las vellosidades intestinales en su porcion delgada, son prismáticas.

Si se raspa suavemente la vesícula biliar y se examina al microscopio una parte de la bilis sacada de ésta, se ofrece á la vista un centenar de esas células prismáticas. El moco opaco que se encuentra en los conductos inflamados está casi totalmente constituido por tales células, que en los conductos pequeños son bastante largas y puntiagudas.

Las investigaciones de Purkinje, Henle, Bowman y Goodsir han probado hasta la evidencia que las células nucleares son los inmediatos agentes de la secrecion.

Sin embargo, no es sólo en el hígado donde las células hacen este oficio: así, es una ley general que todas las secreciones, lo mismo en los animales que en las plantas, se verifiquen por medio de células, y que, «por complicada que pueda ser la estructura del órgano secretante, esta sola célula sea la verdadera encargada de la parte operatoria». Las células de todos los órganos secretores tienen el poder especial de formar ó de sacar de la sangre la secrecion que les es propia.

En toda glándula provista de conductos excretorios pertenecientes á los animales, las células sacan de la sangre los principios peculiares de las varias secreciones que, despues de haber sido más ó ménos elaboradas, vierten en los conductos excretorios. Estos hechos son tan evidentes en el hígado como en las demas glándulas.

Quien observe al microscopio las células nucleares del hígado, advierte en la mayor parte de ellas pequeños glóbulos esferoidales que, por lo oscuro de sus contornos y su poder refringente, se consideran como glóbulos de materia oleosa ó grasa.

Tales glóbulos, pequeños y escasos en número en los más de los casos, crecen hasta tal punto en volumen y número en la degeneración grasosa del hígado (que se encuentra con frecuencia en los que han sido víctimas de la tisis pulmonar y en los hígados de algunos animales alimentados exclusivamente con sustancias grasas), que, aumentando el doble las células, aumentan también el volumen del hígado.



Fig. 8.^a — Células nucleares de un hígado afecto de degeneración grasosa: a núcleo; b nucleolo; c, c, c glóbulos grasosos (Bowman).

Por esta propiedad refringente, propia en tan alto grado de los glóbulos oleosos, tenemos una prueba ocular de que, siempre que en el organismo existe demasiada grasa, ésta pasa de la sangre a las células nucleares desde donde penetran, ó intactas, ó más ó menos alteradas, en los conductos excretores.

Siendo la mayor parte de los principios de la bilis afines á la grasa, porque los unos y los otros contienen hidrógeno y carbono, deben parecerse también en la manera de eliminarse; pasan de la sangre á las células, las cuales, rompiéndose ó deshaciéndose, vierten su contenido en los conductos excretores, formándose de esta suerte la materia de secreción.

Que la materia colorante de la bilis está contenida en las células nucleadas, se ha demostrado por experimentos oculares. El Sr. Henle, en su edición del *Semmering*, da la descripción de algunas de estas células hepáticas, de color amarillo ó amarillo-oscuro cuando se miran á buena luz, lo cual es debido á que contienen lá materia colorante de la bilis.

Pero quien, en concepto mío, encontró primeramente la materia colorante en las células fué el Sr. Gullivier, quien descubrió en el hígado de dos individuos ictericos una gran cantidad de esta materia colorante, recogida de preferencia en el interior de los núcleos, observándose que está diseminada por las células, en algunas de las cuales hay tan gran cantidad que las hace enteramente opacas (1).

Muchas veces he podido comprobar este hecho, y, en verdad, la

(1) Puede comprobarse cuanto decimos leyendo, en el número 28 de *The British and Foreign Medical Review*, un bellissimo artículo de Carpenter *Sobre el origen y funciones de las células*.

presencia de la materia colorante de la bilis en las células se encuentra siempre en las masas redondas y amarillentas de la cirrosis, como en algunas porciones de un hígado que ofrezca un marcado tinte amarillo ó verde. La materia colorante de las células, vistas con el microscopio, es en todo igual á la de la bilis.

El Sr. Goodsir da una larga lista de animales que tienen en las células hepáticas ó en los tubos ciegos, separados del hígado, una materia color de ámbar, ó también morena, según los diversos animales, pero en todos con algo del color de la bilis.

Es imposible encontrar pruebas más convincentes para asegurar que, en el hígado, estas células son los únicos y verdaderos agentes de la secreción (1).

El Dr. Bowman supone que las células que tapizan los conductos biliares se continúan con las de la malla de la red capilar del hígado; pero la membrana de basamento ó de pavimento de los conductos no ha sido posible encontrarla en los lóbulos, habiendo disparidad de opiniones entre los médicos sobre cómo terminan los conductos una vez que han alcanzado los lóbulos. Al decir del Sr. Kiernan, el conducto sigue algún trecho su camino por entre el lóbulo, dando lugar después á un plexo que se entrecruza con los de los capilares sanguíneos: dicho señor da un dibujo de esta disposición, confesando, no obstante, que nunca ha logrado verla, sino que le sugirió tal idea, en parte, cierto aspecto observado en las inyecciones de los conductos bilíferos, y en parte el observar que los conductos descubiertos por Ferrein en el ligamento lateral izquierdo (ligamento de Kiernan, considerado como un hígado rudimentario, con todos los elementos del órgano, distinguibles con bastante claridad) se dividen y subdividen hasta terminar en plexos de finísimos conductos sobre cuya cara externa corren y se ramifican vasos sanguíneos.

Algunas circunstancias, dadas á conocer há poco, difícilmente se avienen con tales conceptos.

El Sr. Bowman ha hecho observar que las células en los lóbulos se forman, en cierto modo, á guisa de radios que del centro del lóbulo partiesen hácia la periferia, por lo cual, cuando se divide ó corta un lóbu-

(1) No sólo las células son los inmediatos agentes de la secreción, sino que es indudable también que tienen gran parte en todas las operaciones vitales. El Sr. Schewann y otros autores han probado que todos los tejidos, dotados de propiedades vitales, reconocen directo ó indirecto origen en la transformación de las células, y el Dr. Carpenter da como hecho positivo «que todos los tejidos encargados de las operaciones vitales más activas en la organización de entrambos reinos animal y vegetal conservan casi inalterada su primitiva condición celular». Véase la Memoria del Dr. Carpenter intitulada *Mutuas relaciones de las fuerzas físicas y vitales*, inserta en *The Phil. Transact.*, año 1850.

lo para examinarlo al microscopio, aparecen las células dispuestas en serie lineal. El Dr. Handfield Jones describió más tarde mucho mejor esta disposición en radios de las células, advirtiendo en seguida que á veces varía mucho el color de las inmediatas á la circunferencia del lóbulo, y que otras contienen más cantidad de grasa que las inmediatas al centro. De aquí se infiere que el proceso de secreción principia en el centro del lóbulo y se extiende á sus márgenes, y que el material de secreción va de célula en célula hasta la periferia del lóbulo, donde, por dehiscencia de la célula terminal, se vierte en la cavidad del conducto.

Semejante argumentación obtuvo plena confirmación en las observaciones del Dr. Leidy (1) sobre la estructura del hígado en algunos animales de la clase inferior. En el cangrejo común, por ejemplo, el hígado está formado de dos gruesos lóbulos, compuesto cada uno de las agregaciones de infinito número de largos tubos ciegos, y de figura cónica, unidos mediante un pequeño y estrecho conducto á un tronco común, que se abre en el intestino próximo al píloro. Consta de un saco formado por la membrana de basamento, de cuya superficie interna parten numerosas células secretoras, de figura más ó menos poligonal, á causa de la presión de unas contra otras. En el fondo de estos tubos ciegos existe una delgadísima materia granulosa de color amarillento. A medida que nos apartamos del fondo, las células aumentan de volumen, adquiriendo en igual tiempo y por grados nuevos glóbulos oleosos, hasta que, próxima á su salida, la cantidad de sustancia oleosa recogida es tanta que tienen el carácter de las ordinarias células adiposas.

Esta estructura se ha hecho evidente, al microscopio, en los infinitos tubos cecales en que terminan los conductos bilíferos del hígado de los caracoles.

Los vasos sanguíneos tejen una red sobre estos tubos ciegos, sin estar, no obstante, en inmediato contacto con las células secretantes (2).

Aún hay más sobre el tejido celular del hígado. El destinado á proteger los elementos esenciales de las vísceras se encuentra, en el hígado humano, cual un estrato denso que se distiende sobre la superficie hepática, constituyendo de este modo la cápsula propia del hígado, la cual se prolonga por los canales de la vena porta hasta el interior del órgano. Existe en mayor cantidad en el lado de la vena porta, por don-

(1) *The American Journal of the Medical Sciences.*

(2) Los experimentos que ilustrasen este oscurísimo punto de Anatomía, es decir, el modo de terminar los conductos en los lóbulos, serían el complemento más precioso que podría darse al estudio de la estructura del hígado; estas nociones darían mayor claridad y precisión á los conocimientos que tenemos de muchas enfermedades del hígado.

de corren la arteria y el conducto hepático, y un más sutil estrato acompaña y viste los ramos más gruesos de la vena. No es posible descubrirlo en las últimas ramificaciones de la arteria y de los conductos, ni en la red capilar.

Para concluir el examen del órgano, fáltanos decir algunas palabras de los vasos linfáticos y de los nervios.

Los linfáticos superficiales se distribuyen por la cápsula propia del hígado. El Sr. Kiernan asegura que, después de inyectados éstos en un hígado humano, puede quitarse la túnica peritoneal sin ofensa alguna; de igual modo puede quitarse el peritoneo primero y hacer después la inyección de los vasos absorbentes.

En toda la superficie del hígado se diseminan los vasos linfáticos, formando una diminuta red. Los de la cara convexa se unen en varios ramos, alguno de los cuales, traspasando el diafragma, se dirigen á los ganglios del mediastino anterior y posterior, mientras otros (de preferencia los del lóbulo izquierdo) se dirigen á los ganglios que rodean al corazón y á la adyacente porción de la vena cava. Los linfáticos de la cara cóncava toman diferentes direcciones; los ramos del lóbulo derecho se dirigen principalmente al ganglio situado entre la vena cava y la aorta, allí donde se abre la arteria mesentérica inferior: los del lóbulo izquierdo desembocan en el ganglio situado en la corvadura menor del ventrículo.

Los linfáticos profundos del hígado se ramifican en los canales de la vena porta, más allá de los cuales no se encuentran rastros. Estos vasos no siguen á la vena hepática, sino que se dirigen en su lugar muy pegados á los conductos; por lo cual ocurre que, en las inyecciones de estos últimos, tanto la bilis como la materia inyectada se encuentran en los linfáticos. La vesícula biliar está provista de linfáticos en bastante número, los cuales se dirigen á los ganglios inmediatos al duodeno y al páncreas, donde se unen á otros procedentes del interior del hígado, mientras los otros se dirigen á los ganglios situados á lo largo de la corvadura menor del estómago inmediata al corazón (1).

Los nervios proceden del plexo hepático, y por la hendidura transversa penetran en el hígado, recorriendo el tejido celular de los canales de la vena porta. El Dr. Handfield Jones cree que los filamentos nerviosos, los cuales tienen el único carácter de nervios orgánicos, casi en totalidad constituidos por fibras gelatinosas, están dispersos en gran número por los ramos de la vena porta y de la arteria hepática. Los fila-

(1) En la obra de Mascagni sobre los vasos linfáticos *Vasorum lymphaticorum Historia et Iconographia*, 1787, se encuentran bellísimas láminas que indican el curso de los linfáticos en el hígado.

mentos más gruesos, cuya mayor parte corre paralela á los vasos, van dividiéndose y anastomosándose con otras ramificaciones y dan origen á un plexo de anchas mallas. Tanto los conductos bilíferos, como los ramos de la vena hepática, reciben, aunque en número menor, nervios de la misma clase, hasta que no es dado seguir ningun filamento nervioso en los lóbulos (1).

Estas nociones sobre la estructura del hígado bastan para explicar los cambios que se advierten en su volumen, forma, textura y color, á que con tanta frecuencia está sujeto el hígado, y que pone muchas veces en tortura el poder descriptivo de los anatómo-patólogos.

Constando, pues, el hígado de un plexo de vasos sanguíneos capilares que aprisiona en sus mallas las células nucleadas que contienen los principios peculiares de la secreción biliar, es claro que el volumen del hígado estará en relación con el mayor ó menor grado de congestión sanguínea capilar, y más aún con el número y volumen de las células. Y en verdad, el hígado se encuentra muy abultado y denso en la degeneración grasosa, porque las células están distendidas por los glóbulos oleosos, y los lóbulos del hígado están más que de ordinario infartados y más redondeados sus bordes. Si, por el contrario, las células son más pequeñas y pocas en número, los lóbulos estarán como atrofiados y la sustancia lobular apenas se distinguirá, á ménos que una inyección parcial de los capilares colore de diferente manera las diversas porciones de los lóbulos, y, por consiguiente, el hígado será pequeño, delgado y, por decirlo así, aplanado.

A aumentar el volumen del hígado concurren algunos depósitos intersticiales de productos flogísticos, la dilatación de los conductos y el desarrollo y crecimiento en su sustancia de los tumores cancerosos y de otra naturaleza. La forma puede alterarse, no sólo por la condición que le da su estructura, sino también por presiones externas. El uso, por ejemplo, del corsé ó de ataduras demasiado apretadas puede aumentar su longitud de arriba á abajo y aplanar su porción inferior. Semejante compresión y aplanamiento sufre aquella parte del hígado colocada sobre un tumor aneurismático, sin alterarse, empero, en su estructura. La forma externa del hígado puede modificarse por compresión indirecta de los gases que distienden los intestinos gruesos cuando este estado dura mucho tiempo (2).

(1) *The Medical Gazette.*

(2) Recuerdo un notable ejemplo de este hecho en un sujeto que, á causa de una enfermedad de la médula dorsal, quedó parapléjico. Los intestinos gruesos, enormemente distendidos por gases ántes de sobrevenir la paraplejía, se dilataron más é introdujeron en una profunda excavación del hígado. El modelo sacado de este órgano se conserva en el Museo del Real Colegio.

La consistencia del hígado varía, no sólo con el infarto del sistema capilar, la cantidad de sangre en él contenida y la proporción en la misma de fibrina, sino también en cierto grado con el estado de las células, las cuales, en efecto, ricas en sustancia oleosa, hacen al hígado más blando que de ordinario.

Otras condiciones pueden también inducir con facilidad cambios en la textura del hígado. Unas veces se le encuentra blando y friable, lo que puede depender de transformaciones químicas verificadas después de la muerte; ni es infrecuente encontrarlo bastante duro, denso y granuloso cuando, á consecuencia de una flogósis, se han verificado depósitos de linfa coagulable en el tejido areolar de los canaliculos de la vena porta, los cuales se endurecen y contraen; contingencia común en los bebedores de líquidos espirituosos.

El color del hígado depende de la cantidad de sangre de los vasos capilares y de la cantidad de materia oleosa y sustancia colorante de la bilis contenida en las células.

El color que le da la sangre varía desde el pálido al rosado oscuro de la sangre venosa, según el estado de vacuidad ó de congestión del sistema capilar; el de las células varía, desde un ligero color de *ciervo* al de aceituna más subido, proporcionalmente á la cantidad de glóbulos de grasa y de materia colorante en ellas contenidos.

El verdadero color del hígado es el producido por entrambas tintas.

El hígado de los individuos muertos á consecuencia de hemorragia del estómago y de los intestinos, ó de disenteria crónica ó en un estado de anemia general (frecuente en el último período de la albuminuria), se encuentra siempre anémico, y, por consiguiente, su color depende sólo del de sus células. Si se encuentra aquella materia en las células, comunica á algunas porciones del hígado el color anaranjado ó verde.

A causa de inyección parcial de los capilares, ofrece el hígado de ordinario, después de la muerte, los dos colores de amarillo y rosa, dominando el primero en la porción no inyectada de cualquier lóbulo. Por tales condiciones y variedad de colorido, todos los anatómicos, hasta la aparición de las preciosas investigaciones de Kiernan, sostuvieron que el hígado estaba compuesto de dos sustancias, amarilla la una y rosa la otra, suponiendo que cada lóbulo estaba formado por una parte medular y otra cortical. Dicho señor fué el primero que demostró que esos cambios tan frecuentes del hígado dependían de encontrarse llena de sangre una porción solamente del sistema vascular, y que la mayor parte de las veces en que ocurre esto, los vasos llenos de sangre son las venas hepáticas y los capilares que á ellas abocan, y que, por el contrario, se encuentran vacías la vena porta y los capilares á que da origen.

Quando las ramificaciones de la vena hepática con los capilares

que á ella abocan están llenas de sangre, y, por el contrario, las ramificaciones de la vena porta con los capilares que de ella salen están vacías, sucede que en la porcion central de los lóbulos donde ha afluido la sangre se dibujan manchas color de rosa, aisladas, mientras que el estado de vacuidad de los vasos en la periferia de los lóbulos les comunica un color que varía desde el blanco amarillento al verdoso, color que está en relacion con la cantidad de glóbulos de grasa y materia colorante contenidos en las células.

Claramente se ve esto en la siguiente figura.

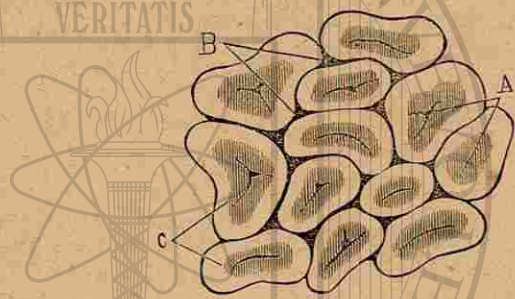


Fig. 9.ª — Lóbulos de la superficie del hígado.

A, centro de los lóbulos coloreados por la congestion de los ramos hepáticos y adyacentes capilares; C, periferia de los lóbulos pálidos por falta de sangre en los capilares; B, espacios entre lóbulos ocupados por los ramos de la vena porta (Kiernan).

Cuando la sangre ocupa mayor número de vasos que los que entran á formar la red capilar, el aspecto de los lóbulos difiere algo de lo expuesto. La inyeccion que vuelve por los ramos hepáticos á los de la vena porta se extiende poco á poco, como más arriba decimos, de lóbulos en lóbulos, hasta aquellos puntos donde los capilares se unen á los adyacentes lóbulos; y cuando la inyeccion ha, si no por completo, al ménos en parte, alcanzado los ramos de la vena porta que señalan el contorno de los lóbulos, todos los capilares se encuentran ingurgitados, á excepcion de aquellos que más de cerca rodean los ramos de la porta. Cortando entónces el hígado, aparecerá de color abigarrado; pero, en este caso, la porcion pálida presentará manchas donde se dividen los ramos no inyectados de la vena porta, mientras la porcion de color de rosa se dibujará en forma de faja continua y dispersa en toda la superficie hepática (figura 10).

Si el infarto ó estado de plenitud de los vasos es general á todo el sistema capilar, el hígado tiene en todos sus puntos color rosa; pero, como observa el Sr. Kiernan, las porciones centrales de los lóbulos están más intensamente coloreadas que las periféricas.

Parece, por tanto, que la sangre en el hígado tiene tendencia despues de la muerte á recogerse en la porcion central de los lóbulos, lo cual, segun el Sr. Bowman, es debido á la mayor presion á que están sujetos los capilares en la porcion periférica de aquéllos; presion indirecta, por ser en este punto las células mayores y estar más disten-

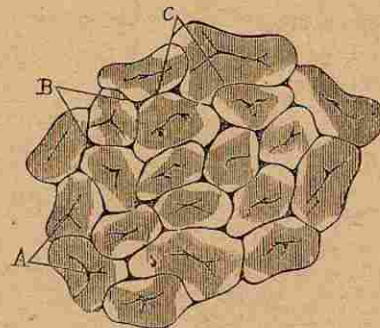


Fig. 10. — Lóbulos de la superficie del hígado.

A, centro de los lóbulos coloreados por la congestion de los ramos hepáticos y adyacentes capilares; C, punto donde los capilares que se unen á los lóbulos contiguos se encuentran ingurgitados; B, puntos pálidos donde los capilares que se separan de los ramos de la vena porta no están inyectados (Kiernan).

didadas por la grasa. Que tal concepto no se aparta mucho de la verdad, lo han puesto de manifiesto algunas circunstancias de que nos ocuparemos en las siguientes páginas.

Los capilares de los lóbulos, por ejemplo, están de ordinario vacíos por todas partes, comunicando así á toda la sustancia del hígado una inusitada palidez siempre que este órgano es asiento de degeneracion grasosa, en la cual todas las células de los lóbulos están ingurgitadas de sustancia oleosa, ó tambien cuando es presa de la alteracion denominada *infarto escrofuloso*, en la cual los lóbulos están dilatados por la infiltracion de un depósito morboso especial.

Así, pues, cuando, en la retencion de las materias biliares, las células de la porcion periférica tienen color amarillo, muy á menudo surge un vivo contraste entre el color rosa del centro de los lóbulos muy inyectados y el amarillento de la porcion, ó de sólo algunos puntos de ella, que, enteramente deficientes de sangre periférica, tienen el color que es propio sólo de la célula. La seccion del hígado en estas circunstancias pone de manifiesto el admirable contraste de color que ha sugerido el epíteto de hígado *moscado* (*nutmeg liver*).

La más frecuente y fuerte inyeccion de la parte central de los lóbulos está conforme con la opinion del señor Handfield Jones, de que

el proceso de secrecion principia en el centro de los lóbulos para concluir en su periferia.

A veces ocurre el opuesto caso; que están inyectados solamente los ramos de la vena porta y los capilares que de ellos proceden, y entonces la periferia de los lóbulos, no los espacios interlobulares, ofrece á la vista un color rosa, señalando cual una continua faja en cuya parte media aparecen manchas pálidas formadas en el centro de los lóbulos.

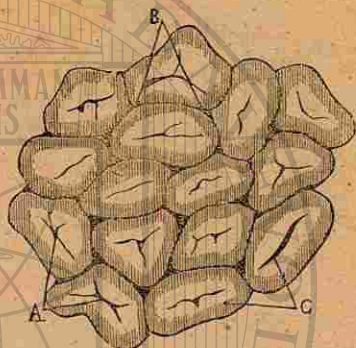


Fig. 11. — Lóbulos de la superficie del hígado.

A, ramos de la vena hepática en el centro de los lóbulos, rodeados de capilares no inyectados; C, periferia de los lóbulos coloreada por la ingurgitación de sus capilares; B, espacios interlobulares ocupados por los ramos de la vena porta inyectados (Kiernan).

Este último caso, en el cual la porción pálida y no inyectada aparece como una mancha aislada, está representado en la figura 11. No obstante, el Sr. Kiernan advierte que la sustancia inyectada no tiene nunca aquel color rosa tan intenso que acompaña siempre á la inyección de la parte central de los lóbulos.

Todo lo que sabemos respecto á la forma de inyección parcial de los capilares es debido al Sr. Kiernan, quien, además, asegura no ser contingencia demasiado común, y que solamente se observa en los niños.

Terminado el estudio de la estructura del hígado, pasemos ahora á hacer lo propio con la composición y usos de la bilis.

Ya hemos visto que las células nucleadas de los lóbulos hepáticos sacan de la sangre los principios de su secrecion, que, más ó menos elaborados, vierten despues en los conductos. La materia segregada por los lóbulos en su paso á través de los conductos se mezcla con los exudados de estos mismos, secrecion que, teniendo en cuenta la gran cantidad de sangre que la arteria hepática envía á los conductos, ricos, como son, en su interior de prolongaciones y repliegues de la

mucosa, debe inferirse que sea abundantísima. El trabajo de secrecion es continuo tanto en los lóbulos como en los conductos, y el compuesto fluido procedente de estos dos manantiales prosigue incesantemente su carrera por los conductos hasta la union del hepático con el cístico.

Si el estómago y el duodeno están vacíos, sólo una parte de la bilis fluye por el conducto comun al duodeno, pues la mayor parte pasa, á través del conducto cístico, á la vesícula biliar. Cuando, por el contrario, el estómago verifica una digestión, la vesícula biliar, contrayéndose, vierte en el duodeno parte de la bilis que contenía, juntamente con la otra procedente del conducto hepático (1).

La bilis que queda en la vesícula biliar sufre modificaciones, ya por la absorcion de la parte acuosa, ya por la adición de la secrecion propia de ese receptáculo: si, despues de la muerte, no se extrae pronto, se altera mucho más. Mientras que la parte líquida continúa mermando por absorcion, comunicando un color verdoso á todos los tejidos que están en contacto con la vejiga de la hiel, el suero de la sangre, los líquidos y gases intestinales se mueven en opuesta direccion á través de las paredes de los vasos de los intestinos y de la misma vesícula biliar, mezclándose con la bilis.

La bilis contenida en la vejiga de la hiel tiene un color amarillo-verdoso, que varia de intensidad segun la composición y grado de concentración de la misma. Muy diluida ó extendida en finísima capa sobre una superficie blanca, ofrece un color amarillento, pero concentrada, y vista en cantidad, es de un color verde oscuro ú oliva, y á veces tirando mucho al negro. Segun algunos, tiene un débil olor, algo parecido al de la grasa fundida; pero la bilis humana inalterada, reciente, no mezclada con gases intestinales, es casi inodora, de sabor amargo, nauseoso al principio, pero que deja despues una ligera sensación dulzaina. Es más ó menos viscosa, untuosa al tacto, y por muchas de sus propiedades fisiológicas ofrece analogías con el jabon. Se combina prontamente con el agua en cualquier proporción; se mezcla fácilmente con el aceite ó con la grasa, y si se agita hace espuma como el agua de jabon cuando se usa para limpiar los vestidos, y de preferencia para quitar las manchas de grasa. Estas propiedades, como más adelante indicaremos, tienen, al parecer, estrecha relacion con uno de los usos fisiológicos de la bilis. Al evaporarse, deja un moco denso y una materia amarillo-verdosa, bastante variable en cantidad, muy amarga y casi por completo soluble en el agua y en el alcohol. El peso de la bilis es mayor que el del agua, y su densidad varia se-

(1) Bouisson: *De la bile et de ses variétés physiologiques et de ses alterations morbides.* — Paris, 1843.

gun su composición y grado de concentración. La bilis tomada de la vejiga de la hiel del buey tiene de ordinario un peso específico que oscila entre 1.026 y 1.030. Antes se admitía que la bilis contenida en el conducto cístico tenía reacción alcalina; pero las observaciones hechas en estos últimos tiempos por los Sres. Bowman y Kemp prueban que la bilis reciente y normal es neutra, según han demostrado también después los trabajos del Sr. Gorup-Besanez.

La bilis diluida, vista al microscopio, no ofrece á menudo ningún objeto definido, comunicando solamente un color amarillo al cristal. Por el contrario, si su color es muy intenso y está muy concentrada, se descubren partículas amorfas de una materia amarillo-verdosa, reunida de ordinario en pequeñas masas redondas, materia que se obtiene por la evaporación de la bilis (1). Vense algunas pocas células de forma prismática, pertenecientes á la mucosa de la vesícula biliar, y á veces glóbulos de grasa ó pequeños cristales de colesteroína. Los glóbulos de grasa proceden generalmente de los lóbulos hepáticos, y los cristales de colesteroína, si no siempre, en los más de los casos tienen origen en la vesícula biliar. Su formación se explica por la precipitación de la bilis de cierta cantidad de esa sustancia que se encuentra en ella disuelta; ó, lo que no es infrecuente, puede proceder de las mismas túnicas de la vejiga de la hiel. Y verdaderamente, cuando se osifican estas paredes, ó cuando la mucosa está muy engrosada ó alterada en su estructura, la bilis contiene escamas visibles de colesteroína. La bilis recogida en los conductos hepáticos no es tan viscosa ni tan amarga como la de la vesícula biliar, y su color es de un amarillo resplandeciente, mientras que la contenida en la vejiga de la hiel es de un color verde oscuro. Observada al microscopio, la bilis de los conductos hepáticos comunica al cristal un ligero tinte amarillento, y de ordinario no ofrece á la vista más que algunas células prismáticas: en el exámen, repetido varias veces, de la bilis sacada de estos conductos no he podido encontrar nunca cristales de colesteroína. El color más oscuro y el sabor amarguísimo de la bilis cística son de preferencia debidos á su alto grado de concentración. La bilis de la vejiga de la hiel, que se encuentra en los individuos sometidos á largo ayuno antes de la muerte, es generalmente muy viscosa y de color oscuro.

Es probable que entre la bilis cística y la hepática existan más importantes diferencias que las procedentes del grado de concentración; mas, por desgracia, bien poco sabemos sobre tal punto, pues siendo algo difícil recoger de los conductos hepáticos cantidad suficiente de bilis para un completo análisis, han referido los químicos

(1) Véase Bouisson, *op. cit.*, pág. 16.

sus estudios á la de la vesícula biliar solamente. Algunos, después, observando que la bilis contenida en la vesícula biliar del buey podía obtenerse más pronto en estado normal ó en cantidad mayor que la humana, se contentaron con examinar aquella.

La bilis cística contiene *agua*, cuya proporción varía según el tiempo que ha permanecido en la vejiga, ó, mejor aún, según su grado de concentración. Berzelius, en su análisis de la bilis extraída de la vesícula biliar del buey, encontró que, de 1.000 partes de bilis, 904,4 eran de agua. Mediante la evaporación, puede venirse con toda facilidad en conocimiento de la cantidad de agua.

Hace parte también de la bilis el *moco* exudado de las túnicas de la vejiga de la hiel y de los conductos, y su proporción difiere mucho en los diversos experimentos. Berzelius dice que el moco en la bilis bovina asciende á 3 por 1.000. La proporción media en la bilis cística del hombre es probablemente bastante mayor que en la del buey. Para aislarlo de los otros componentes, nada mejor que añadir á la bilis alcohol, que precipita el moco en forma de copos, mientras que disuelve completamente los otros principios. El ácido acético también precipita el moco. La viscosidad de la bilis es debida principalmente á la presencia del moco, que, si existe en exceso, da á la bilis la propiedad de ser reducida á filamentos.

En la composición de la bilis entran también en considerable dosis la *sosa* y algunos componentes orgánicos, á los cuales se atribuye el color y el sabor. Los químicos descubrieron estos constituyentes orgánicos por diferentes métodos de análisis; pero, por la fácil combinación con las sustancias empleadas para separarlos, se han obtenido resultados bastante diferentes; todos, sin embargo, están de acuerdo en admitir que estos principios tienen mucho de la composición de la grasa y enorme dosis de carbono. Las últimas investigaciones han revelado que contienen corta cantidad de azufre.

Los principios á que debe la bilis su color pueden separarse de aquellos á que debe su sabor amargo. Se obtiene la materia colorante filtrando la bilis á través del carbon animal, y se precipita del mismo modo de las soluciones merced á las sales de barita y demás terrosas. Además de todos estos componentes, se encuentra también en la bilis una corta proporción de sal común y otras muchas sales que entran en la composición de la sangre.

Algunos químicos han obtenido también una corta cantidad de colesteroína y otras clases de grasa. En algunos estados morbosos se recoge la colesteroína en gran cantidad en la bilis cística, formando ella sola la principal parte de muchos cálculos biliares; pero la bilis en estado normal la contiene en tan corta cantidad, que ni el microscopio la puede descubrir.

Segun Berzelius, en 100 partes de bilis bovina se encuentran los siguientes elementos:

Agua.....	90,44
Materia biliar con grasa.....	8,00
Moco de la vesícula biliar.....	9,30
Osmazomo, cloruro sódico y lactato sódico.....	0,74
Sosa.....	0,41
Fosfato de sosa, de cal y vestigios de una sustancia insoluble en el alcohol.....	0,11
	100,00

En estos últimos tiempos, la naturaleza y relaciones de los diversos componentes de la bilis han dado origen á discusiones bastante vivas y llamado la atención de muchos químicos cuyos trabajos no han fructificado sino despues de sucesivos cambios de opinion.

Berzelius, en su último análisis, separó de la materia biliar dos sustancias colorantes, amarilla la una y verde la otra, una corta cantidad de grasa y de ácidos grasos, y obtuvo una materia por él llamada *bilina*, que, á juicio suyo, es el primero y especial constituyente de la bilis. La bilina, que se compone de carbono, hidrógeno, ázoe, azufre y oxígeno, es una sustancia blanda, de color ligeramente amarillo, inodora, amarga y al mismo tiempo dulzaina (1). Es soluble en el agua y en el alcohol, insoluble en el éter, y, cuando se obtiene mediante la evaporacion del alcohol, enrojece el papel de tornasol: otros agentes operan en ella prontas trasformaciones, y de preferencia el calorico y los ácidos.

Muchos químicos argumentaron que los constituyentes orgánicos de la bilis estaban combinados de alguna manera con la sosa.

El Sr. Demarçay, en un excelente trabajo que sacó á luz en 1838 (2), emitió la opinion de que no era la bilis un compuesto de muchos principios, como entónces quería la generalidad, sino que constaba de un solo ácido resinoso, el cual, combinado con la sosa, daba origen á una sustancia bastante afine al jabon. A este ácido resinoso le dió el nombre de *ácido coleico*, sacando de allí la bilis un *coleato de sosa*, abstraccion hecha del moco y materia colorante.

Tales ideas sobre la composicion de la bilis recuerdan la doctrina de la pluralidad profesada antes de las diligentes investigaciones de Thénard, quien decía que no era otra cosa que un jabon animal que

(1) Berzelius conjeturó que el sabor dulzaino podía referirse á la presencia de la glicerina procedente de la saponificacion de la grasa contenida en la bilis.

(2) *Annales de Chimie et de Physique*, t. LXVII, pág. 177.

tenía por base la sosa; doctrina que parecía estar sancionada por los caracteres físicos de la bilis más arriba expuestos, como la solubilidad en el agua, la densidad, la espuma, la facilidad de quitar de las telas las manchas de grasa, y, finalmente, el hecho de existir en la bilis una sustancia grasa y un álcali.

Las análisis hechas despues por los Dres. Kemp, Liebig y otros muchos vinieron á confirmar plenamente las deducciones de Demarçay, excepto que, por la facilidad en descomponerse la sustancia orgánica en union con la sosa, variaba la propiedad de ésta segun el proceso adoptado para obtenerla.

En la bilis bovina, el compuesto de los principios orgánicos unidos á la sosa, que es tanto como decir la bilis separada del agua, del moco, de la materia colorante y de la grasa, resulta constituido, segun el análisis del Dr. Kemp (1), de los siguientes elementos:

Carbono.....	59,90
Hidrógeno.....	8,90
Azoe.....	3,40
Oxígeno.....	17,63
Azufre.....	3,10
Sosa.....	6,53
Cloruro sódico.....	0,54
	100,00

La opinion de que los constituyentes orgánicos de la bilis están combinados con la sosa obtuvo, no há mucho, una mayor confirmacion del Dr. Planer, de Heidelberg, que logró cristalizar la bilis fresca de buey separando el agua mediante la evaporacion al baño de maría, y el moco y la mayor parte de sus sales merced á repetidas soluciones en alcohol. «Para ello — dice — no hay más que añadir á la bilis tanta cantidad de éter cuanta se necesite para hacer una solucion alcohólica bastante fuerte, que en seguida se deja en lugar fresco. Operando de este modo, el componente primero y más importante de la bilis se cristaliza, mientras que una cuarta ó una sexta parte de la sustancia biliar empleada se reduce á una materia amarillo-oscura, de consistencia siruposa. No habiendo separado nunca este último producto del cristalizado, me es imposible decir nada más sobre su naturaleza. Es, sin embargo, bastante claro que este compuesto es muy distinto del componente principal de la bilis, si no es el producto de su descomposicion» (2).

Los cristales obtenidos de este modo, analizados por el Sr. F. Ver-

(1) *Chemical Gazette*, t. IV, p. 472.

(2) *Ibidem*, t. II, pág. 515, y t. III, pág. 186, y *Muller's Arch.* 1844.

deil, bajo la direccion de Liebig, y depurados del cloruro sódico, están constituidos por

Carbono..	59,87
Hidrógeno..	8,91
Azoe..	4,22
Oxígeno..	16,18
Azufre..	3,83
Sosa..	6,93
	100,00 (1)

Tratando ahora de confrontar el resultado de este análisis con el de los otros más arriba citados del Dr. Kemp, aparece claro cuán poco difieren entre sí.

Muchas tentativas se han hecho para esclarecer la composición de la bilis examinando los productos de su descomposición.

El Sr. Mulder encontró que, cuando la bilis bovina se descompone, ó espontáneamente ó por la prolongada acción del ácido clorhídrico, se reduce aproximadamente toda (á excepción de las materias grasa, colorantes y salinas) á tres productos, á saber: la *taurina*, el *amoniaco* y una sustancia que da lugar á esos ácidos, diferentes entre sí por contener más ó menos principios acuosos. Todos estos ácidos se trasforman en el *colóidico* de Demarçay, de caracteres bien distintos y como último producto de la descomposición en la *dislisina* (2).

La taurina, sustancia neutra, contiene ázoe y todo el azufre de la bilis y forma prismas transparentes de cuatro y aun de seis caras, oblicuos en algunos de sus lados. Es muy soluble en el agua, é insoluble en el alcohol. La composición de esta materia, expresada en la fórmula $C_4H_4NS_2O_6$, es como sigue:

Carbono..	19,28
Hidrógeno..	5,73
Azoe..	11,25
Azufre..	25,70
Oxígeno..	38,04
	100,00

El ácido colóidico no contiene ázoe ni azufre, es una sustancia blanca, fácilmente reducible á polvo, insoluble en el agua, poco soluble en el éter y mucho en el alcohol. Entra en combinación con los álcalis, dando origen á sales solubles en el agua y en el alcohol, inso-

(1) *Chemical Gazette*, t. iv, pág. 486.

(2) *Ibidem*, t. v, pág. 317.

lubles en el éter y de sabor amargo. Este ácido (desechado á 212° F.) consta de

Carbono..	72,18
Hidrógeno..	9,77
Oxígeno..	18,05
	100,00

y se expresa con la fórmula $C_{48}H_{39}O_9$.

La dislisina es una materia insípida, de naturaleza resinosa, insoluble en el agua y en el alcohol frío, poco soluble en el alcohol hirviendo y mucho en el éter. Su composición se expresa con la siguiente fórmula: $C_{48}H_{39}O_9$.

Los recientes análisis de la bilis bovina, hechos en el Laboratorio de Liebig por el Dr. Strecker (1), arrojan nueva luz sobre su composición. Por estos análisis se ha sabido que la materia biliar combinada con la sosa (el *ácido colálico* de Demarçay) puede reducirse á dos ácidos que contienen entrambos ázoe, y uno de ellos también azufre.

El ácido separado del azufre ($C_{52}H_{45}NO_{12}$) puede resolverse en glucola ó azúcar de gelatina ($C_4H_5NO_4$), y en un ácido privado de nitrógeno, llamado por Strecker *ácido colálico*. Este ácido, que el señor Demarçay denomina *colico* ($C_{48}H_{40}O_{10}$), cuando se hierve con un fuerte ácido clorhídrico ó se coloca á muy alta temperatura se convierte, con pérdida de parte de su agua, en ácido colóidico, y, después de evaporado, en dislisina.

El otro ácido de la bilis bovina que encierra también azufre ($C_{52}H_{48}NO_{14}S_2$), cuando se le trata del mismo modo puede reducirse á ácido colálico y taurina. La única diferencia que se advierte en la composición de estos dos ácidos es que en el segundo, en vez de glucola, se encuentra taurina. Por la acción de ácidos fuertes, este último se deja descomponer en taurina, ácido colóidico y dislisina.

Si place hacer uso del más sencillo término de *ácido colico* para expresar el que Strecker llama colálico, podemos dar los nombres de *gluco-colico* y *tauro-colico* á los dos ácidos, atendiendo á que el uno contiene glucola, y taurina el otro.

El ácido tauro-colico contiene 6 por 100 de azufre. Ahora bien, como la bilis bovina desecada y depurada contiene solamente el 3 por 100 de azufre, se comprende que los ácidos gluco-colico y tauro-colico existen en ella próximamente en proporciones iguales.

El Dr. Strecker ha hecho notar que el ácido tauro-colico y su compuesto con la sosa, á diferencia del gluco-colico, disuelven pronto la

(1) Véase: *Chemical Gazette*, t. vi, págs. 49 y 149, y *Comptes rendus*, t. xxvi, pág. 38.

colestonina, haciendo así bastante probable que aquel ácido sea el disolvente principal de la colestonina biliar.

Una última prueba para descubrir la presencia del ácido cólico, tanto solo como en combinación con la glucosa y la taurina, ó también en forma de su derivado el ácido coloidico, prueba que puede servir asimismo para descubrir la misma bilis, que fué encontrada hace pocos años por Pettenkoffer en los cambios de color que sufre la bilis ó los líquidos que se exploran por la adición del azúcar y del ácido sulfúrico. En este exámen debe procederse del modo siguiente:

Se disuelve en un poco de agua el extracto alcohólico del fluido en el que se quiere comprobar si existe ó no materia biliar; se le añade una gota de una solución de azúcar en la proporción de una parte de ésta por cuatro de agua, y, por último, se deja caer en la mixtura gota á gota ácido sulfúrico separado por completo del ácido sulfuroso. Si el líquido que se ensaya contiene materia biliar, se enturbia al principio y se aclara poco á poco después, á medida que se añade más ácido. En los primeros instantes, el color es amarillo; pero en seguida se transforma en rosa, después en púrpura, y luego, por varias gradaciones, en violeta oscuro.

Al hacer este ensayo se cuidará de no emplear demasiado azúcar, que se oscurece y aun ennegrece por la acción del ácido sulfúrico, como en regular la temperatura del fluido de modo que llegue, pero no pase mucho, de 120° F. Con la adición del ácido sulfúrico se obtiene de ordinario suficiente calor.

La composición de la bilis bovina fresca es siempre la misma, según lo demuestran los análisis químicos hechos en épocas diversas y en países diferentes, y en los cuales los componentes principales se han encontrado próximamente en las mismas relativas proporciones. Con toda probabilidad puede afirmarse lo mismo de la bilis de otros animales. El Dr. Strecker no pudo encontrar diferencias de bulto entre la bilis de dos perros, mantenidos solamente con carne el uno y con vegetales el otro.

Hace algún tiempo daba como inconcuso el Dr. Kemp (Cambridge, *Phil. Transact.*, t. VIII, pág. 1) que la bilis humana difería de la bovina por varios conceptos. Inmediatamente después del descubrimiento del azufre en este líquido se observó que la proporción de aquellos ingredientes variaba en la bilis de los diferentes animales. El Dr. Bensch encontró, en efecto, que, mientras la bilis bovina desecada y separada del moco, materia colorante y grasa contenía (hecha deducción de las cenizas que quedan en la calcinación) de 3,5 al 4 por 100 de azufre (1),

(1) *Chemical Gazette*, t. VI, pág. 50.

	Azufre.
La bilis de la ternera contenía.	51,62 por 100
— de la oveja.	6,46 —
— de la cabra.	5,55 —
— del oso.	6,38 —
— del lobo.	5,03 —
— de la zorra.	5,56 —
— de la gallina.	5,57 —
— del perro.	6,21 —
— de la serpiente.	7,20 —

El Dr. Strecker analizó la bilis perteneciente á diversos peces y otros muchos animales domésticos, y de sus investigaciones dedujo que en la mayor parte de los animales ese humor contiene esencialmente los mismos principios orgánicos, con la diferencia que la sustancia orgánica que contiene el azufre se presenta en proporción variada en los diferentes animales.

Las diferencias más notables de las susodichas leyes se han observado en la bilis del cerdo, la cual contiene muy corta cantidad de azufre, y en la de los peces, en los cuales la sosa de la bilis bovina es reemplazada en gran parte por la potasa. « Es ciertamente circunstancia digna de llamar la atención, como advierte el Dr. Strecker en la Memoria publicada en la *Gazzetta Chimica* (t. VII, pág. 430), que la bilis de los peces que viven en el agua del mar, tan rica en sosa, contenga de preferencia potasa, mientras que las cenizas de la bilis perteneciente al buey, en cuyos alimentos abunda la potasa, conste de gran cantidad de sosa con vestigios solamente de potasa ».

Poquísimos análisis completos se han hecho de la bilis humana, á causa de la dificultad de tenerla reciente, fresca, en cantidad bastante y de disponer de ella siempre que sea necesario, como ocurre con la bilis de muchos animales de la clase inferior. La bilis humana, por sus caracteres físicos, se parece á la bovina, y en su descomposición da lugar á los mismos productos, taurina, amoniaco y ácido coloidico, todo lo cual inclina á creer que esté compuesta de los mismos elementos y que, si existe alguna diferencia, se encontrará ésta con toda probabilidad en las proporciones relativas de varios principios.

La materia colorante de la bilis ha sido hasta ahora objeto de pocos estudios, no obstante ser de mucha importancia para la Medicina práctica especialmente; y, en verdad, siempre que no se verifica como es debido su eliminación del hígado, se colora la piel y toman al propio tiempo un tinte oscuro las orinas, lo cual pone al práctico sobre la pista de un defecto de secreción del hígado ó de un obstáculo al paso de la bilis á los intestinos. Una prueba ocular tan obvia como ésta falta para conocer un defecto de acción de los riñones; de donde la im-

posibilidad de referir los daños consiguientes á su verdadero origen.

Las materias colorantes de la bilis ofrecen diversos tintes en los diferentes animales, á saber: el verde, el amarillo y el moreno. Berzelius ha demostrado que la sustancia colorante verde de la bilis bovina, de la cual con gran probabilidad el amarillo no es más que una modificación, no es distinta de la clorófila ó materia colorante verde de las plantas. No se ha determinado aún exactamente su composición, pero contiene carbono é hidrógeno en proporción muy grande, y del 7 al 9 por 100 de ázoe. El color moreno de la bilis en algunos otros animales parece una modificación de la misma materia verde. Expuesta ésta al aire, absorbe el oxígeno y se hace más oscura. El ácido nítrico, merced á su fuerza oxidante, le comunica el mismo tinte verde oscuro, que bien pronto se trasforma en las diversas gradaciones del color rosa, hecho que se repite por igual influencia en las hojas de las plantas. Los varios tintes del amarillo, oscuro y rosa purpurina que se ven en el otoño en las hojas dependen de la acción del oxígeno sobre su materia colorante, que en el momento de su caída no pueden resistir más al influjo químico del aire.

Algunas plausibles razones aducidas por el Dr. Jones Bence (1) inclinan á creer que el color de la orina debe reconocer el mismo origen, y que los varios tintes de amarillo, oscuro y rosa púrpura de las sustancias en ella depositadas dependen, como en las hojas autumnales, de los diversos grados de oxidación de la sustancia particular de la que se quiere hacer depender el color verde tanto en la bilis como en las plantas. Esta hipótesis explica el poder (del cual tendremos más de una vez ocasion de hablar en el trascurso de la obra) desplegado por las enfermedades orgánicas del hígado en producir los sedimentos color rojo ó púrpura de la orina.

Los tintes sucesivos de azul, verde y amarillo que aparecen en la piel en el sitio de una contusión, y que se asemejan tanto á los de la bilis, sugieren la hipótesis de que la materia colorante de la bilis se deriva inmediatamente de la sustancia roja de la sangre (2). Las últi-

(1) *Lectures on animal chemistry, in its application to stomach and renal diseases*, p. 131.

(2) A hacer este hecho notable concurren las siguientes reflexiones: «Al observar, dice Saunders, que la bilis verde y amarga es común á todos los animales de sangre roja solamente, no creo apartarme mucho de la verdad admitiendo un nexo recíproco entre este fluido y la materia colorante de la sangre, la cual contribuye de preferencia á ello con sus partículas rojas».

No hace muchos años que el Sr. Schultz sacó á luz esta noción, exornándola con fantásticos argumentos. Según él, la sangre esparce por el hígado la materia colorante de los corpúsculos sanguíneos desgastados, y allí adquiere nueva vida.

Bouisson, además, dice: «Burdach advierte que, cuando se forma sangre

mas investigaciones tienden á concluir sobre este aserto y hacen probable también que las varias coloraciones de la bilis, de la orina y de la sangre no sean sino otras tantas modificaciones de un mismo pigmento.

Dícese que la bilis humana tiene dos orígenes. Es bastante evidente que, en muchas circunstancias, una gran proporción de los principios propios de este fluido se forma á expensas del organismo, puesto que no son más que el producto de las metamorfosis de los tejidos y de los materiales acumulados poco á poco en todo el organismo. De ellos, á no dudar, emanan los principios biliáres en los animales aletargados durante su sueño invernal, y lo propio ocurre en el feto, y con toda probabilidad también en los carnívoros. No de otro modo, en circunstancias dadas, ocurre el hecho en el hombre; en efecto, tenemos un ejemplo de ello en los casos de ayuno largo tiempo prolongado, en los cuales la secreción biliar no se detiene, á veces aumenta demasiado, y en semejantes casos, consumiéndose gradualmente los tejidos, ofrecen materiales para la excreción. Los tres principales emuntorios de los materiales del organismo son: el hígado, el pulmón y los riñones, de los cuales el último separa con preferencia el ázoe y los dos primeros el hidrógeno y el carbono. Mas, aunque el hígado y el pulmón tienen tanto de común, existe la importantísima diferencia de que, en el segundo, el hidrógeno y el carbono se devuelven quemados, digámoslo así, en combinación con el oxígeno, dando agua y ácido carbónico, mientras que del hígado no salen sino parcialmente combinados con el oxígeno y en estado aún de combustibilidad. De aquí se deduce con plena claridad el hecho de que, cuando más elementos combustibles envíe fuera el pulmón, ménos combustibles quedarán, *cæteris paribus*, al hígado para formar los constituyentes de la bilis. Y así se comprende la relación fundamental y no de poco bulto que existe entre la secreción biliar y la respiración; pero sobre este punto no queremos extendernos ahora más, dejándolo para cuando estudiemos el verdadero destino de la bilis.

Mas, dejando á un lado esta digresión, es bastante claro que los principios de la bilis proceden en gran parte, como los de la orina, del desgaste de los tejidos. No es inverosímil pensar que el ázoe de la

roja en el huevo de gallina, la yema sujeta á la hojuela mucosa adquiere un color verdoso, de suerte que queda demostrado que hay coincidencia entre la sanguificación y la separación de una materia verde.

Recientemente han sostenido esta opinión con diversos argumentos el doctor Polli, distinguido fisiólogo y químico italiano, Lehmann y G. Besanez, quienes confirman el hecho por la presencia en la bilis de una notable cantidad de hierro.

bilis se forma siempre de la metamorfosis de los tejidos ricos en esa sustancia; pero se ha supuesto tambien que en el hombre, y en todos aquellos animales cuya alimentacion es mixta, deben tener asimismo buena parte en la formacion de los elementos biliares los alimentos completamente desprovistos de nitrógeno. Lo que, por otra parte, habia ya plenamente establecido Liebig en el caballo y en el buey, por medio de análisis cuantitativas, demostrando que la bilis segregada por estos animales en un dia contiene más carbono que la albúmina, la gelatina y la caseina de sus alimentos, tomados en conjunto estos principios (los elementos proteicos de los químicos modernos); mayor dosis, por tanto, de carbono de la que puede proceder del desgaste de los tejidos á cuya reparacion contribuyen estos mismos elementos; de aquí que lo demás deba ser suministrado por los alimentos y por los mismos principios desprovistos de azoe. Si tal es el hecho, todo induce á creer que estos mismos principios, formando base en buena proporción tambien de los alimentos del hombre, tienen en él el mismo destino que en aquellos animales.

Pero los cálculos de Liebig están expuestos á graves y serias objeciones. Él los funda en la suposicion de que el caballo ó el buey segregan en un dia 37 libras de bilis en el estado de concentracion que se encuentra de ordinario en la vesícula biliar. En esta cantidad de bilis habria cerca de 40 onzas de carbono; mientras que el animal consume solamente $4\frac{1}{2}$ onzas de azoe en forma de albúmina, de fibrina y de caseina vegetal, cantidad que, segun los cálculos sobre la composicion de esta sustancia, daría con trabajo 16 onzas de carbono. Este principio, sin embargo, excede en la bilis en cantidad á todos los elementos proteicos de la sustancia nutritiva en la proporcion de 40 á 16. Tal es el argumento de Liebig, cuyo valor está subordinado á la verdad de esta otra asercion, la de que diariamente se segregan 37 libras de bilis tan concentrada como la que de ordinario se encuentra en la vesícula biliar; axioma que, en el grado de certeza que al presente tiene, no debe de ninguna suerte servir de fundamento de importantes doctrinas, y que ademas descansa, segun opinion general, en la relacion de pura cantidad.

Si se atiende al volúmen de la vesícula biliar del buey, la cantidad de la bilis que se dice que generalmente segrega parece excesiva: el argumento cae igualmente por su base si se quiere reducir la cantidad diaria de aquel humor á una cuarta parte solamente, y bien pocos fisiólogos creo yo que estarán conformes en admitirla aún á esta pequeña dosis (1).

(1) La hipótesis de que el caballo y el buey segregan diariamente 37 libras de bilis reconoce por base el solo cálculo de Schultz, segun el cual se

Es bastante claro que, ántes de establecer seguras conclusiones sobre este punto ó indagar el último destino de la bilis mediante el análisis cuantitativa, es preciso tener un cálculo aproximado de la cantidad que en circunstancias ordinarias produce diariamente el hombre. Este es, sin duda, el punto más difícil en las investigaciones de esa naturaleza. No se han hecho pocas tentativas para valuar la cantidad de bilis que segrega diariamente un hombre sano; mas, como podría preverse, esas tentativas han dado lugar á muy diferentes conclusiones, á la mayor parte de las cuales no puede concederse mucha fe. Algunos fisiólogos, teniendo en cuenta la bilis de un humor excrementicio y el pequeño volúmen de la vesícula biliar, no la pequeña cantidad de materia biliar evacuada de ordinario en los intestinos, infirieron que la cantidad de bilis segregada en las veinticuatro horas apenas ascendía á algunas onzas. A su vez otros muchos, atendiendo al considerable volúmen del hígado y á que una buena parte de la bilis es reabsorbida en los intestinos para ulteriores usos del organismo, hicieron oscilar — con Burdach y Haller — la cantidad diaria de bilis entre 17 y 24 onzas.

Es claro que la cantidad diaria de los principios propios de la bilis estará sujeta á variar, y no poco, como los componentes de la orina, en los diversos sujetos y en cada uno de éstos por multitud de circunstancias.

El grado de metamorfosis regresiva de todo el cuerpo y la actividad de la respiracion, la cantidad de las materias expulsadas del organismo por los riñones y la piel, y directa ó indirectamente la naturaleza y la cantidad de las sustancias alimenticias, cosas son todas capaces de inducir modificaciones en la cantidad de los componentes especiales de la bilis.

En algunas circunstancias, una gran dosis de bilis, igual á la valuada por Burdach y Haller, puede ciertamente ser segregada en una sola vez por un largo espacio de tiempo. Un caso lleno de interes, leido por el Sr. W. R. Barlow, de Writtle, en la Sociedad Médico-Quirúrgica el año 1844, viene aquí como de molde:

Un hombre de cincuenta y cuatro años de edad, robusto y de sana constitucion, el 28 de Agosto de 1843, llevando una escalera pesada, sintió tal

produce en el buey tanta cantidad de aquel humor cuanta es necesaria para neutralizar el ácido del quimo. Es extraño que Liebig aceptase tal cómputo sin examinarlo, apoyado en la autoridad de Burdach, quien, no sólo aceptó que éste y no otro era el fundamento de aquella hipótesis, sino que añadió que, si el cálculo fuese exacto y el buey segregase al dia 10 libras de saliva, como supone Schultz que se forma en el caballo, la cantidad de los dos flúidos segregada en el dia llegaría á ser la de toda la masa de la sangre. (Véase *Burdach's Physiologie*, t. VII, pág. 439.)

dolor en la region hepática que, cuando el mismo día le vió el Dr. Barlow, creyó éste que se trataba de una rotura de la víscera. El enfermo hallábase en un estado de suma postracion y bañado en sudor frío; el pulso apénas era perceptible; mas, despues de un trago de aguardiente con agua, se reanimó un tanto, hasta el punto de poder ser llevado á su habitacion, que distaba cerca de tres millas. Por la noche le fueron administrados 5 granos de calomelanos y 1 de opio, y á la mañana siguiente una onza de aceite de ricino, que produjo varias evacuaciones.

El 29 se sangró al enfermo, continuando con los calomelanos y el opio cada cinco horas, con adición de una mixtura salina.

El 31, las heces fecales se presentaron blancas, mientras que las orinas se tornaron tan oscuras como en la ictericia. Se le prescribieron 5 granos de las píldoras azules para tomar cada seis horas.

Continuando el dolor en la region hepática, se le repitió la sangría y se le aplicó un vejigatorio en dicha parte.

Se continuó empleando los mismos remedios hasta el 15 de Setiembre que se presentó en el hipocondrio derecho un tumorcito del volúmen de una nuez, que, creciendo poco á poco, llegó el 9 de Octubre á ser tan voluminoso y á producir tan agudos dolores, que se creyó oportuno abrirlo. Así se hizo, dando salida á siete cuartillos de un líquido semejante en color y sabor á la bilis. Al instante se calmó el dolor, y la tumefacción desapareció despues completamente.

De nuevo se acumuló en el tumor el líquido, siendo necesario hacer otra puncion el 21 del mismo mes, extrayéndose seis cuartillos y medio de un líquido que, analizado por los Dres. Pereira, G. O. Rees y Taylor, lo encontraron formado en gran parte de bilis. El Dr. Rees conjeturó que la proporcion de ésta en aquel líquido podría valuarse en 8 partes, cuando ménos, de 10.

Otros siete cuartillos se extrajeron el 31 de Octubre, mediante una nueva incisión del tumor: repetida por cuarta vez esta operacion el 9 de Noviembre, se sacaron aún seis cuartillos.

El 18 del mismo mes fué conducido el enfermo al Hospital de San Bartolomé, donde, incidido el tumor, salieron nueve pintas del mismo líquido; la última puntura, hecha el 26 de Noviembre, dió salida á dos pintas tan sólo de ese líquido. El quiste no disminuyó tanto como en la primera operacion, y el paciente experimentó esta vez un excesivo dolor que no había sentido en las otras.

Al siguiente día, las heces dieron indicios de contener bilis, y las orinas aparecieron ménos coloradas, y el 3 de Diciembre las primeras adquirieron el color que les es propio, ofreciéndose ricas en bilis. La tumefacción desapareció poco á poco, y el enfermo entró á fin de mes en plena convalecencia. A principios de Febrero se encontró en estado de andar ocho ó diez millas, y, al tiempo de comunicar este caso á la Sociedad, tenía ya todas las apariencias de buena salud (1).

En el trascurso de doce dias, del 9 al 21 de Octubre, se recogieron

(1) *The Medico-chirurgical Transactions*, t. xxvii, pág. 378.

trece pintas de líquido, como se lee en la anterior historia; y si, como opinaba el Dr. Rees, cuatro quintos de ese líquido se componían de bilis pura, resulta que dos pintas y media eran de bilis, ó sea poco ménos de una pinta diaria. Mayor fué aún, en proporcion del tiempo, la cantidad de líquido que se extrajo en las dos punturas sucesivas, aunque de él no se hizo análisis alguno.

En una nota adjunta á la narracion de este caso, publicada en *The Medico-chirurgical Transactions*, refiere el Dr. Cursham otros parecidos. Uno de ellos, dado á conocer por el Sr. Fryer, de Stramford, en el tomo iv de dicho periódico, es casi enteramente igual al arriba expuesto, si se exceptúa que el enfermo del Sr. Fryer era un muchacho de trece años y que la cantidad de líquido sacada del tumor fué bastante mayor en este que en el otro caso, habido en cuenta el lapso de tiempo trascurrido de una á otra puntura. No se hizo el exámen del líquido, mas sí se dijo que tenía la apariencia de la bilis. Tambien se administró en este caso el mercurio.

No por esto nos creemos autorizados para concluir de estos hechos que en circunstancias ordinarias sea ésa la cantidad de bilis segregada en el día, ni para deducir otras consecuencias fisiológicas que no estén apoyadas en otras razones.

El hígado, aparte de segregar la bilis, tiene ciertamente otros importantes oficios; lo que su inmensa mole es, lo revela su existencia hasta en los animales más inferiores. Pero, cuando se descende á particularidades, estamos muy léjos de encontrar aquella precision que há menester la Ciencia en tales materias.

Purificar la sangre, quitándola todos los principios dañosos é inútiles procedentes de la metamorfosis de los tejidos, es una de las funciones que desempeña el hígado con la secrecion biliar, una de las más importantes. Largas polémicas ha habido entre los fisiólogos sobre si los principios de la bilis se forman en el hígado ó si este órgano los toma todos de la sangre en la cual se encuentran ya preparados para la secrecion; mas, para resolver esta cuestion, son aún necesarios nuevos datos. Sin embargo, la materia colorante se encuentra en la sangre, pues si el hígado, como sucede á menudo en los casos de supresion biliar, no la separa, tórnase el individuo icterico. Y, ademas, cuando el conducto comun está permanentemente cerrado, hay siempre una coloracion subictérica y las materias colorantes de la bilis salen en gran cantidad por la orina, aunque con motivo de la completa obstruccion del conducto excretor disminuyan de actividad las células en la sustancia lobular del hígado y, despues de un tiempo dado (segun diremos en uno de los sucesivos capítulos), vengán á destruirse enteramente.

Por otra parte, parece más probable que los ácidos especiales de la

bilis se formen en el hígado por medio de las células secretantes, pues que los más distinguidos químicos no han logrado nunca descubrirlos en la sangre de la vena porta ni en la sangre de los ictericos (1); sin embargo, los constituyentes de los ácidos biliares deben existir en la sangre, y algunos de ellos (al menos los elementos azoados) proceden indudablemente de la metamorfosis de los tejidos.

El hígado mantiene en estado de pureza la sangre, librándola de las otras materias enteramente heterogéneas á su composición. La sangre que se dirige al estómago y á los intestinos antes de mezclarse con la sangre venosa de las otras partes del cuerpo pasa á través de aquel órgano, donde se despoja de muchas impurezas, entre otras las procedentes del funcionamiento de los tejidos recogidas en su curso por entre aquellas visceras. Y, en verdad, puestos en contacto con la misma superficie mucosa en la cual no se verifica la absorcion todos los alimentos y bebidas, se introducen necesariamente en los vasos de la vena porta muchas materias no idóneas por su índole para la formación de la sangre y otros usos del organismo. Muchas de estas sustancias no encuentran, al ménos parcialmente, libre paso á través del hígado, y segun su naturaleza, ó se detienen allí, ó poco á poco son eliminadas con la bilis. La verdad de esto se halla plenamente demostrada respecto á muchas sales metálicas. En el hígado de los animales envenenados con arsénico, con antimonio, con sales solubles de plomo, con sublimado corrosivo, se encuentran las dichas sustancias en cantidad mayor que no en los otros órganos, aun cuando la muerte ocurra mucho tiempo despues de la ingestion de aquellos venenos; y el cobre procedente de los mismos utensilios de cocina, ó tambien de los alimentos, se encuentra muchas veces en la bilis humana y en los cálculos biliares. Tanto la detencion de las materias nocivas en el hígado como su eliminacion son, indudablemente, causa de muchos trastornos biliares.

La sangre, al atravesar el hígado, no se purifica solamente de las materias corrompidas é inútiles, sino que sufre otras importantes mo-

(1) El Sr. Lehmann dice que no le ha sido nunca posible descubrir los ácidos biliares especiales en la sangre, aun en gran cantidad, de la vena porta del caballo, y opina que todos los químicos que creyeron encontrar estos ácidos en la sangre incurrieron en error, por la circunstancia de que la *oleina* y el ácido oleico dan, por la prueba de Pettenkofer, una reaccion análoga á la de la bilis. De igual modo sostiene que la reaccion del ácido oleico difiere de la bilis solamente en que la del primero se verifica con mayor lentitud y exige el concurso del aire atmosférico. Este autor se aseguró igualmente de que los aceites de trementina, de cominos y algunos otros aceites volátiles presentan análoga reaccion á la prueba de Pettenkofer. En fin, el color oscuro que resulta de la accion del ácido sulfúrico sobre el azúcar puede ser tambien causa de error cuando en el ensayo se emplea azúcar de caña.

dificaciones. Cl. Bernard descubrió, por el exámen comparativo de la sangre que entra en el hígado por medio de la vena porta y de la que sale por la vena hepática, que el azúcar, semejante al de la diabétes, ó al más inferior de la uva, se forma de ordinario en la sangre á su paso por esta viscera, y que el azúcar se encuentra en la sangre de la vena hepática cuando no es posible encontrarlo en la de la vena porta, como en los animales exclusivamente alimentados con carne, en los cuales, ni en el estómago ni en los intestinos, al tiempo de la digestion, se produce azúcar. El mismo autor asegura que la cantidad de azúcar que se forma en el hígado es mayor durante la digestion, y que la cantidad que se encuentra en la vena hepática está aumentada en la dieta vegetal cuando el azúcar que en el tubo intestinal es producto de los principios amiláceos de los alimentos, absorbido por las venas y recibido por el hígado, se mezcla con el allí elaborado. Finalmente, Cl. Bernard descubrió que el azúcar se puede encontrar fácilmente en la sustancia del hígado si se analiza éste inmediatamente despues de la muerte y ántes que aquél pueda descomponerse trasformándose en ácido láctico y otros productos.

Cl. Bernard reconoció la presencia del azúcar mediante su reaccion con el agua de potasa ó con el sulfato de cobre, y de esta manera aseguró que la existencia de ese principio en la mayor parte de nuestros animales domésticos está en mayor cantidad en la sangre de la vena hepática que no en la de la vena porta, y que se encuentra en la misma sustancia del hígado, no solamente en los susodichos animales, sino tambien en el hombre, en el feto ántes de concluir el 5.º mes, é igualmente en las ostras y caracoles.

El Sr. Lehmann ha confirmado estos resultados, pues en los experimentos que hizo en cinco caballos encontró de 10 á 16 veces tanto azúcar en la sangre de la vena hepática como en la de la vena porta. Dicho señor, no sólo descubrió la existencia del azúcar por la reduccion del cobre, como habia hecho Bernard, sino provocando la fermentacion para obtener ácido carbónico y alcohol.

Se puede, pues, considerar como definitivo que el azúcar, semejante al de la diabétes, se forma de ordinario en la sangre á su paso por el hígado. ¿Qué se hace del azúcar de tal suerte formado? El Sr. Bernard ha probado con otros experimentos que, en el estado de salud, la sangre arterial contiene bastante poco azúcar, si es que contiene algo, y, por consiguiente, que el azúcar producido en el hígado viene á quemarse en el pulmon. Sin embargo, cuando el azúcar se forma en excesiva cantidad, solamente una parte se consume de esa manera, y el resto atraviesa el pulmon y se elimina igualmente por la orina y otras secreciones. No hace muchos años que Cl. Bernard hizo el notable descubrimiento de que, si en los conejos ó los perros se pincha uno de los

cuerpos olivares de la médula oblongada, casi en el mismo instante las orinas de estos animales presentan el azúcar diabético, el cual continúa manifestándose dos días seguidos en los conejos y cuatro en los perros, aunque las demás especiales consecuencias de la herida hayan cesado. De sus más recientes investigaciones sobre los cambios que la sangre sufre en el hígado deduce el autor que el azúcar existente en semejantes casos en la orina de dichos animales, como el que presenta la orina del hombre en la diabetes ordinaria, se forma en el hígado, y que la irritación de aquella parte especial del sistema nervioso aumenta la formación del azúcar en el hígado, mientras que, un dolor agudo ó una lesión cualquiera en otra parte de él, la disminuyen ó la suprimen por completo.

Pero, aunque el azúcar se forme de ordinario en el hígado, parece improbable que la producción de una sustancia que se puede tener en naturaleza á un precio bastante moderado sea un oficio esencial de este órgano, al ménos en los animales herbívoros, ya que, no sólo encuentran estos animales el azúcar en considerable cantidad y preparado en sus alimentos, sino que también una gran parte del almidón que consumen se convierte prontamente en azúcar mediante la acción de los jugos salival y pancreático. Y más razonable es todavía el creer que el azúcar formado en el hígado es accidental y sirve para perfeccionar algunos otros productos más importantes.

Conforme á las investigaciones expuestas, tenemos un hecho curioso, á saber: que la diabetes puede encontrarse aun cuando el estado de cirrosis haya destruido una buena parte de la sustancia lobular del hígado, y cuando, á consecuencia de esta enfermedad, la secreción de la bilis haya disminuido y sea difícil el paso de la sangre al hígado. En el invierno de 1840, un sujeto que desde mucho ántes abusaba de las bebidas espirituosas fué admitido en el hospital del Real Colegio con una enorme ascitis y todos los síntomas hepáticos que suelen presentar los bebedores de *ginebra*; aparte de esto, tenía este enfermo diabetes sacarina. A su ingreso en el hospital excretaba de 10 á 12 pintas de orina, cuyo peso específico variaba entre 1.040 y 1.045 y contenía una gran cantidad de azúcar, cuya presencia se determinó mediante la fermentación. La diabetes continuó sin disminuir lo más mínimo la ascitis, y después de la muerte, ocurrida al mes próximamente de haber ingresado en el hospital, se encontró el hígado muy abultado y con la superficie irregular, según se observa en la cirrosis. De este caso se deduce que, si todo el azúcar de la orina de los diabéticos fuese formado por el hígado, como creía Bernard, sería imposible que su producción se aliase con la secreción biliar.

Muchas otras diferencias, no tan claramente definidas, se encuentran entre la sangre de la vena hepática y la de la vena porta; dife-

rencias en la cantidad y en la naturaleza de la grasa, en la proporción de fibrina, en el número y figura de las células de la sangre. Algunas de estas diferencias pueden depender, no simplemente de la eliminación de los materiales corrompidos de la sangre, sino de su *desarrollo*, si así podemos llamarlo, especialmente por la rápida formación de sus células, lo cual parece verificarse en el hígado apenas ha recibido los materiales nutritivos suministrados por las digestiones para resarcirlo de la depauperación.

No se han explicado el número, naturaleza y fin de los cambios que sufre la sangre en el hígado; pero, considerando cuán sabiamente están dispuestas todas las cosas en la economía animal, no puede caber duda de que semejantes mutaciones sean beneficiosas y tiendan á mantener la crisis normal de la sangre.

Pero los usos del hígado no se limitan á los cambios ó modificaciones que introduce en la sangre de la vena porta. El hecho de que la bilis se derrama en el tubo intestinal, justamente en su parte más alta, basta para demostrar que la bilis apenas es un fluido excrementicio, sino que, cuando llega á los intestinos, desempeña oficios de la mayor importancia. Tales oficios se refieren por una parte á las funciones de la digestión, y por otra, según Liebig, á las de la respiración.

Desde hace tiempo se suponía que el solo gran oficio de la bilis era el de perfeccionar el proceso de la digestión, por lo cual se la consideraba tan esencial como el mismo jugo gástrico. Y, en verdad, si se piensa que en el hombre y en los animales que se nutren con varios intervalos y con copiosos pastos existe la vesícula biliar, á la cual incumbe el retener la bilis cuando el estómago y el duodeno están vacíos, y verterla en ellos en cantidad mayor cuando están llenos de sustancias, no es posible dudar de que la bilis tiene parte importante en la digestión. Mas, por otra parte, no hay que olvidar que se han exagerado demasiado los oficios de la bilis. Las investigaciones de los químicos han reducido á gran sencillez el proceso de la digestión. Después del importante descubrimiento de la existencia en las plantas de los propios principios azoados (albúmina, fibrina, caseína) que entran en la composición de la sangre y de los tejidos animales, y de que en los alimentos de los herbívoros se encuentran en suficiente cantidad para suplir la depauperación orgánica, nos inclinamos á concluir que tales principios no se forman, como se creía ántes, durante el proceso de la digestión, sino que son suministrados por las plantas, existiendo ya preparados en los alimentos. De cualquier modo que sea, de estos elementos azoados, tocante solamente á los cambios químicos, todo lo que conviene á la digestión es la solución de los mismos. Ahora, experimentos concluyentes han demostrado que el jugo gástrico basta para

tal objeto. De las sustancias no azoadas que tomamos como alimentos, azúcar, almidón, grasa y aceite, el azúcar es ya bastante soluble, y el almidón, alterado por el jugo gástrico, se hace soluble en los flúidos encontrados en el estómago y en los intestinos. Sin embargo, la grasa no se altera por su contacto con el jugo gástrico; pero, llegada á los intestinos, necesita una preparacion para ser absorbida, porque las membranas con dificultad se prestan á absorber aquellos flúidos que no pueden penetrarlas por imbibición ó que no las *humedecen*, como vulgarmente se dice. Pero el Sr. Bernard demostró que las materias grasas pueden recibir las necesarias modificaciones mezclándose con el jugo pancreático.

Parece igualmente que los principios fundamentales de los alimentos pueden ser digeridos ó hacerse idóneos para la absorción sin el concurso de la bilis, hecho, á decir verdad, bastante demostrado en cuanto se refiere al hombre, si se observan los efectos que produce la obstrucción permanente del conducto común. En uno de los capítulos sucesivos citaremos algunos casos en que el conducto común estaba completa y permanentemente obstruido por un cálculo biliar, siendo imposible á la bilis pasar al intestino, y, á pesar de la absoluta falta de la bilis en éste y de la ictericia bastante acentuada y completa, secuela natural de tales condiciones, el cuerpo se mantuvo bastante nutrido por más de doce meses, viniendo así á probar con la mayor claridad que todos los principios de los alimentos eran digeridos y absorbidos. Citaremos también el caso, aún más notable, de una pobre señora que vivió ocho meses icterica en el más alto grado, por obstrucción del conducto común, quien, no solo conservó el suficiente estado de nutrición para poder desempeñar las ordinarias ocupaciones de la vida, sino que dió á luz, á los cinco meses de la aparición de la ictericia, un niño que hubiese criado á no haber muerto.

Estos casos son muy convincentes, como resultado de la experiencia directa, y demuestran de un modo concluyente que todos los principios primarios de las sustancias alimenticias pueden ser digeridos y absorbidos sin la adición de la bilis. Mas de aquí no se deduce que la bilis sea enteramente inútil en el proceso digestivo, pues de estos mismos hechos se desprende que al fin la obstrucción permanente del conducto común ocasiona la muerte generalmente á los doce meses, ó poco más, minorando grado por grado la nutrición. El Sr. Bernard, por algunos de sus experimentos, fué conducido á las conclusiones de que el jugo gástrico, mezclado al pancreático y á la bilis, ejerce mayor acción disolvente sobre las sustancias albuminosas que cuando está solo, y hay bastantes razones para creer que, si las materias grasas fueran arrojadas del estómago, podrían ser reducidas á emulsion por el jugo pancreático y hechas idóneas para la absorción, promovida también en muchos

casos por la bilis. Los experimentos hechos primero por Brodie, y repetidos despues por otros fisiólogos, demuestran que, si se impide la llegada de la bilis al duodeno mediante una ligadura hecha en el conducto común de un animal vivo á quien se sacrifica pasado algun tiempo, el quilo en el conducto torácico aparece de ordinario ténue y seroso, porque contiene bastante menor proporción de sustancias grasas. En lo que están de acuerdo los hechos de todos los médicos es en que, cuando el conducto común está obstruido por un cálculo ó de otra manera, el enfermo enflaquece con gran rapidez. La sosa de la bilis y la materia grasa son absorbidas por los vasos quilíferos á su paso á lo largo de los intestinos, por lo cual se encuentran en abundancia en el quilo y nunca en los excrementos.

Otro efecto atribuido á la bilis es el de neutralizar el ácido que pasa del estómago á los intestinos despues de haber contribuido al proceso de la digestión. La bilis en estado normal es neutra ó muy ligeramente alcalina, por lo cual no basta, al descomponerse, á neutralizar el ácido del quimo. En este caso, la sosa de la bilis se une á los ácidos muriático y láctico del quimo, poniendo en libertad los ácidos de la bilis. Quedarían de este modo muchos ácidos libres en el intestino; mas ésta, lejos de ser un líquido muy acre, como el ácido muriático, es un ácido medianamente soluble en el agua y, con toda probabilidad, de acción mucho ménos irritante sobre el intestino. Ni puede haber duda de que no se verifica una sustitución, porque ya evidentemente lo demostraron Lehmann, Von Bibra y otros, que tanto el ácido coloidico, como la disilisina, se forman en la bilis á su paso por los intestinos; mas semejante transformación no puede ocurrir sino al final. La cantidad de la sosa en la bilis es demasiado pequeña, aún cuando se emplease toda para ese objeto, para neutralizar el ácido del quimo (1), el cual parece con más verosimilitud que será neutralizado, al ménos en su mayor parte, por el jugo pancreático y las secreciones del conducto intestinal. La bilis puede contribuir á ello indirectamente estimulando las tunicas del tubo intestinal, activando de esta suerte su secreción. Pero si la sosa de la bilis se uniese á la del ácido del quimo, perderíase la propiedad de la bilis como jabón, y este flúido no puede á un tiempo prestarse á este objeto y promover la absorción de las materias grasas, segun se ha dicho que usualmente ocurre.

Se ha dicho, y no sin razón, que la bilis con su amargor se opone á la fermentación del quimo y á la putrefacción de los principios azoados de los alimentos durante su paso por los intestinos. Por la prontitud con que la bilis se descompone, parece improbable que desempeñe tal

(1) En estas suposiciones se fundó Schultz para hacer el extraño cálculo arriba referido, de que el buey segrega diariamente 37 libras de bilis.

papel; pero tambien se advierte que la bilis fuera del cuerpo detiene la fermentacion alcohólica y se opone por algun tiempo á la putrefaccion de la carne. A nadie se oculta tampoco que comunmente, en la ictericia, hay desarrollo de gases intestinales y que las heces tienen un hedor insólito.

La bilis favorece indirectamente por varios modos el gran trabajo que se verifica en el tubo digestivo. Uno de sus más comunes usos es el de facilitar la evacuacion fecal: la bilis, si de tal expresion podemos valerlos, es un purgante natural. Si se derrama en demasiada cantidad en los intestinos, produce diarrea; si la secrecion es escasa, produce de ordinario estreñimiento. El Sr. Eberle observó ademas, en los animales objeto de sus experimentos, y de preferencia en los que sujetó á prolongado ayuno antes de la muerte, que el moco intestinal era más copioso hácia donde había llegado la bilis que no debajo de aquellos tramos.

Fáltanos ahora estudiar el destino esencial de la bilis. Parece claro que el hombre, en las circunstancias ordinarias, evacua con las heces una muy corta cantidad del total de bilis segregada: es, en efecto, extraordinariamente poca, y consta principalmente de la materia colorante. El resto, que es la mayor parte, debe ser reabsorbido. El Sr. Liebig asegura que, en los carnívoros, es reabsorbida toda la bilis. Los excrementos de estos animales no ofrecen vestigios de bilis ni de sosa, pues que el agua no extrae de las heces nada de sustancia parecida á la bilis, bien que ésta sea muy soluble en el agua y se mezcle con ella en todas proporciones. Ultimamente, el Sr. Liebig dijo, apoyado en la autoridad de los análisis cuantitativos, que la bilis reabsorbida es reducida en los pulmones á ácido carbónico y agua, siendo, por tanto, un combustible para la respiracion y manteniendo por tal modo el calor animal. La novedad é importancia de esta doctrina, no ménos que la gran reputacion de su autor, obligannos á examinar detenidamente los cálculos en que se funda esta opinion.

Liebig adopta el cálculo de Haller y Burdach, de que un hombre sano segrega diariamente de 17 á 24 onzas de bilis, y admite que esta bilis contiene el 90 por 100 de agua, proporción que se saca de ordinario de 816 á 1.152 granos de bilis desecada.

Berzelius, de 1.000 partes de heces humanas frescas, sólo encuentra 9 de una materia semejante á la bilis. Partiendo de esta proporción, las heces diarias de un hombre, que por término medio no pesan más de $5\frac{1}{2}$ onzas, contienen solamente 24 granos, á lo sumo, de bilis desecada.

Segun el cómputo supraexpuesto, toda la cantidad de bilis segregada excede á la que puede descubrirse en la bilis en la proporción, al ménos, de 816 á 24 ó de 34 á 1.

La mayor parte de la bilis es reabsorbida; y si, segun argumenta Liebig, no se descubre vestigio alguno en las otras excreciones, fuerza es pensar que el hidrógeno y el carbono contenidos en la bilis son expulsados por el pulmon, en union con el oxígeno, en forma de ácido carbónico y de agua. Sirviendo para otros objetos intermedios, es indudable que ése debe ser su último destino, así como su elemento principal.

El cálculo de la cantidad de bilis segregada en un día, de 17 á 24 onzas, y en tal grado de concentracion como se encuentra en la vesícula biliar, es más alto de lo que muchos fisiólogos admiten. Pero la proporción de bilis segregada, comparada con la que se encuentra en los excrementos, es tan grande, que aun un notable error de este lado no podría alterar la conclusion, aunque se considere demasiado alta la cantidad de combustible suministrada de esta suerte á la respiracion.

Segun este cálculo, el carbono suministrado por la bilis no es más que una pequeña proporción del desarrollado en la respiracion. Sabido es que el adulto que hace mediano ejercicio expulsa diariamente 13 onzas y $\frac{9}{10}$ de carbono por la piel y los pulmones en estado de ácido carbónico. Ahora bien, 816 granos de bilis desecada, que no contiene más que 69 por 100 de carbono, hacen solamente 563 granos de carbono, ó sea 1 onza y $\frac{1}{5}$ próximamente (1). Estas reflexiones tienden á demostrar que no es cierto que uno de los primeros usos de la bilis sea el de mantener la respiracion, aunque Liebig, con sus argumentos, parece haber establecido que la bilis reabsorbida, despues de haber servido para varios usos, sirve para éste, al cual es bastante oportuna por su solubilidad y gran cantidad de carbono é hidrógeno en ella contenida.

Muchos fisiólogos son partidarios todavia de la antigua opinion de que la bilis no es más que un humor excrementicio arrojado del organismo por la vía intestinal. Segun éstos, el oficio del hígado es el desembarazar la economía de aquellas materias ricas en hidrógeno y carbono procedentes del desgaste de los tejidos, mas no por medio del pulmon en concurso con el oxígeno. De aquí que se consideren órganos íntimos y directos vicarios en su oficio, y para sostener esta induccion aducen, en todos los animales en que los pulmones son voluminosos y activos, el hígado es pequeño y vice-versa. Es cierto que, en todos los animales de sangre fría en quienes la respiracion es bastante débil, el hígado, en proporción de los pulmones, está enormemente desarrollado. Pero á esta teoria se objeta que en las serpientes, en las cuales es tenuísima la respiracion, los excrementos no contienen vestigios de bi-

(1) Liebig ha hecho un cálculo análogo respecto al buey, y asegura que, en este animal, la bilis segregada en un día contiene 40 onzas de carbono, pero se admira del enorme cálculo de 37 libras de ese líquido (tanto el concentrado como el contenido en la vejiga) que se dice segrega en un día.

lis. Gran valor se ha dado al caso de los moluscos, en los cuales el hígado alcanza de ordinario inmenso volumen en comparacion con las demás vísceras. Mas, aunque su bilis fuese puramente excrementicia, esto no condenaría la teoría de Liebig sobre el uso de aquel humor en el hombre y en los animales superiores, ya que él declara que se atiende á la completa y absoluta evidencia. Lo mismo ocurre en los animales cuya bilis es derramada en el recto y, probablemente, despues emitida en el mismo intestino.

Despréndese de estas suposiciones que es directa y fundamental la relacion de la bilis con la respiracion. Afortunadamente, la actividad y los efectos del proceso respiratorio están bajo nuestra dependencia, por lo cual, pudiendo nosotros modificarlo mediante oportunas reglas, en relacion tambien con las condiciones bastante relevantes del aire, del impulso, de la temperatura y de los alimentos, tenemos en nuestra mano medios muy eficaces para obrar sobre los desórdenes biliares. Por otra parte, el descuido de estas reglas es la causa notablemente más fecunda de los mismos desarreglos.

De esta suerte nos damos cuenta de muchos trastornos biliares en los climas cálidos. Si en estos climas no se regula el alimento de acuerdo con las más pequeñas necesidades de la economía, como el calor animal, surge de pronto un exceso de bilis, del cual son consecuencia el desconcierto funcional del estómago y de los intestinos, el vómito y la diarrea.

De aquí tambien, en las estaciones calurosas y climas trópicos, la repugnancia general á los manjares sabrosos y la gran tendencia que tienen sin duda éstos, en union con los líquidos espirituosos, á producir enfermedades del hígado.

De este modo se explica la mayor frecuencia de esas enfermedades en la virilidad, en la cual el hombre hace menos ejercicio, es menos activa, por tanto, la respiracion y se abandona con más deleite á los placeres de la mesa.

De igual modo podemos con frecuencia obtener todo lo contrario observando la eficacia del aire puro y de un ejercicio activo para aliviar los trastornos procedentes de la replecion y retencion de aquellos principios que, no quemados en el proceso respiratorio, deben salir del hígado en estado de bilis. Todos los cazadores deben haber observado la influencia que tiene un solo día de caza para aclarar el color de su piel, influencia que, ciertamente, se ejerce tanto sobre el hígado como sobre la misma piel.

Mas no son estas condiciones las únicas que influyen en la secrecion de la bilis y en su actividad y acumulacion en el organismo. Otras circunstancias influyen en el estado del hígado, y de un modo especial en el número y grado de actividad de las células hepáticas.

En autopsias hechas en nuestros hospitales se han encontrado algunas porciones de hígado atrofiadas á consecuencia de la flogósis adhesiva de los ramos de la vena porta ó de las partes á ella inmediatas. A causa de la obstruccion de estos vasos, la porcion de hígado que recibía esa sangre se atrofia, y, cuando esta porcion del hígado se encuentra en la superficie, la cápsula sufre tracciones hácia adentro, por lo cual, segun el volumen y direccion de los vasos obstruidos, aparecen al exterior pliegues y hendiduras. Además, las hidátides y otros tumores del hígado, á causa de la presion que ejercen sobre su sustancia y sobre los vasos que sirven para alimentarle, pueden ser tambien causa de atrofia.

Pero las enfermedades agudas del mismo pueden, sin ocasionar la obstruccion de los vasos, producir lesiones permanentes en la vitalidad de las células, y hasta disminuir su facultad reproductiva.

Algunas de las varias formas morbosas que se encuentran en el hígado de los que son víctimas de la fiebre amarilla, y que Louis ha descrito minuciosamente, dependen de las condiciones de las células, y no deben considerarse como efectos de flogósis ó de lesiones de los vasos. El daño hecho de tal modo en el hígado puede durar años enteros, y parece probable el suponer que los desórdenes biliosos, tan comunes en los sujetos que han estado en la India y en otros climas cálidos, se deben atribuir en gran parte á las lesiones permanentes de los elementos secretores del hígado.

Muchas veces se atrofia una porcion del hígado sin que la salud del sujeto se altere de una manera sensible, lo cual depende de que existe en ese individuo más hígado y pulmon del que há menester. En muchos otros sujetos, por el contrario, el hígado, por natural conformacion, parece inepto para purificar la sangre, bajo favorables circunstancias, de los principios de la bilis; éstos nacen llevando en sí una disposicion á los ataques biliosos. Tal insuficiencia congénita aumenta doblemente en los sujetos en quienes es débil la actividad de los órganos respiratorios á causa de un enfisema vesicular; y como este último defecto, y otras muchas particularidades aún de la estructura física, es frecuentemente hereditaria. Aquellos, por lo tanto, que heredan semejante debilidad, si así es licito llamarla, ó en quienes, á consecuencia de alguna afeccion, se atrofia una parte del hígado ó se alteran sus elementos secretores, sentirán pocos ó ningun trastorno mientras se encuentren en circunstancias favorables, sujetándose á las reglas que activan los órganos en estas condiciones; mas cada vez que, por cualquier causa, como un clima cálido, una vida sedentaria ú ociosa, el *spleen*, etcétera, se verifique más abundante secrecion de bilis, el hígado se encontrará mal con su oficio, y el sujeto padecerá de ataques biliosos y se pondrá pálido. En el tratamiento de estos casos atenderemos á dos

indicaciones principales: 1.^a, persuadir al paciente que se atenga á las condiciones y al régimen de vida que no hacen necesaria una mayor cantidad de bilis; 2.^a, aumentar la actividad del hígado.

Una dieta severa, y por bebida el agua solamente, un ejercicio activo, levantarse temprano y un clima fresco ó templado, disminuirán la cantidad de las materias de secrecion del hígado. Se ha dicho que los ácidos obran del mismo modo, y se tienen en gran estima para remediar los desórdenes de estas visceras, particularmente en la India, donde, por las referidas circunstancias, era de gran necesidad un remedio cuya accion fuese de preferencia disminuir la cantidad de las materias de secrecion.

Muchas sustancias satisfacen, al parecer, en cierto grado la indicacion de aumentar la energía de accion del hígado, y por ende su secrecion. Tales son el mercurio, el iodo, el muriato de amoniaco, las sales de sosa y el taraxacon, y sin duda el primero y el último de estos medicamentos son de preferencia usados en esos paises como el primer recurso para curar las afecciones crónicas del hígado. Halagados los prácticos por las reales aunque temporales ventajas que se obtienen con el empleo del mercurio en estas afecciones, lo prescriben sin distincion en toda clase de enfermedades hepáticas, difíciles de diferenciar como todos saben, por lo cual se obtuvieron, no sólo buenos efectos, sino graves males. Y, en efecto, los prácticos ingleses usaron este farmaco casi indiferentemente, y por mucho tiempo continuaron curando los trastornos digestivos, de los cuales muchos no eran ocasionados por vicio hepático, sino por afecciones del estómago y de los intestinos, ó por defectos de asimilacion ó resultado de debilidad, que el uso diario del mercurio no hacia más que aumentar. Al presente, sin embargo, va disminuyendo aquella funesta manía, sin que esto quiera decir que, ántes de conocer la naturaleza de la enfermedad, no se ensaye el uso del mercurio en el cáncer y en otras afecciones incurables del hígado en las cuales el susodicho remedio, y muchos otros fuertes y violentos, no pueden menos de perjudicar.

Se quiere que la pimienta, la ginebra y otras sustancias cálidas activen, y con razon, las funciones del hígado y cooperen al aumento de la secrecion biliar, y las observaciones sancionan esta opinion, pues que los habitantes de la India Oriental y Occidental las toman con gran avidez.

Muchos purgantes, especialmente el ruibarbo y el sen, gozan de semejante propiedad, y pueden apellidarse con justicia *colagogos*, como los llamaban en su lengua nuestros padres. A ellos se atribuye la propiedad de prevenir los ataques biliosos á que están sujetos algunos individuos, tomando habitualmente por la mañana algunos granos de ruibarbo.

Una sola pildora de esa sustancia puede evitar á veces un ataque bilioso ántes de obrar como purgante.

Parece que los susodichos agentes excitan la secrecion del hígado, tanto en virtud del estímulo que aportan al estómago y al duodeno como por ser absorbidos en el estómago y los intestinos y excretados despues del hígado. Del primer modo parece que deben obrar los agentes que excitan la secrecion y el curso de la bilis, como sucede á la saliva, la cual aumenta por el estímulo que producen estas mismas sustancias en las mucosas vecinas. La principal si no la única manera cómo el mercurio, el iodo y otros agentes excitan la secrecion biliar, parece que es por la absorcion, merced á la cual pasan á la sangre, y junto con la bilis salen despues del organismo.

Hablando con verdad, debemos decir que sabemos poco sobre esta teoría con respecto solamente al hígado, porque se han hecho escasos análisis de la bilis humana con este intento, y aún más escasas tentativas para descubrir en ella los diversos medicamentos.

Los señores Authenrieth y Zeller (1) dicen que han encontrado el mercurio en la bilis de animales tratados con fricciones mercuriales, y el cobre procedente de los utensilios de cocina y de las sustancias alimenticias ha sido tambien descubierto en la bilis humana y en los cálculos biliares (2). El señor Bouisson dice que la materia colorante de la rubia y de otras sustancias se elimina con la bilis; hecho que, si se confirmara, haría pensar que algunos principios como el ruibarbo, el sen y el taraxacon podian tambien eliminarse con la bilis del organismo. Que yo sepa, no se han descubierto hasta ahora vestigios de iodo en la bilis humana; pero, reflexionando que se presenta con bastante prontitud en muchas otras secreciones, y que se encuentra en gran cantidad en el hígado de la merluza y de otros peces, me inclino á creer que esta sustancia puede encontrarse en la bilis de las personas que mueren estando haciendo uso de dicho agente.

Muchos medicamentos de accion diurética se excretan, sin duda, por el riñon. El nitro, el ioduro de potasio, la asparagina y muchas otras sustancias dotadas de accion semejante han sido descubiertas en la orina mediante análisis químicas, ó merced sólo á nuestros sentidos. No parece inverosímil creer que los principios de la escila, el primero de los expectorantes, se descubran en el pulmon, porque toda la familia de las liliáceas, á la que pertenece aquélla, infectan el aliento. Y, en verdad, parecé que no sólo los farmacos que aumentan la secrecion en una glándula deben salir por ella del organismo, sino igual-

(1) Bouisson toma estos hechos de *Reil's Archiv. fur die Physiologie*, tomo viii, pág. 252.

(2) *Ibid.*, pág. 303.

mente casi toda sustancia heterogénea á la propia secrecion de una glándula ó de una membrana mucosa y que excite la funcion secretora (1).

Las sustancias, por tanto, que pueden de tal guisa atravesar una glándula, no sólo aumentan su actividad, sino que pueden alterar tambien su índole y llevar directamente su accion sobre la superficie alterada del fluido segregado; y cuando está viciada la secrecion ó la superficie morbosamente alterada, estos últimos efectos de los medicamentos son entónces bastante más importantes que los primeros.

La eficacia de los alcalinos para oponerse al depósito en la orina de arenillas, y la de los bálsamos y muchos otros vegetales astringentes en algunas enfermedades de la vejiga y de la uretra, son evidentes ejemplos de cuanto aseguramos. Bastante limitados son nuestros conocimientos, como todos saben, respecto á los efectos de las diferentes sustancias sobre la calidad de la bilis, como sobre la mucosa de la vesícula y conductos biliares. Siendo imposible fijar la composicion de la bilis durante la vida, no es posible advertir de qué modo y en qué grado inducen en ella cambios los medicamentos. Es, sin embargo, indudable que los farmacos son idóneos para modificarla. Los médicos, por tanto, guiados por la experiencia que les mostraba que hay medicamentos que, como el mercurio, deben su principal mérito al curar los desórdenes hepáticos, al aumento en cantidad de la bilis, infirieron que debia haber otros remedios cuya accion especial fuese alterar la naturaleza de ese fluido, siendo opinion de algunos que los álcalis, y entre éstos la sosa de preferencia, el éter, la trementina, tienen la propiedad de atenuar la bilis, por lo cual aconsejan de vez en cuando su empleo en las afecciones calculosas del hígado. Hasta ahora, sin embargo, no ha sido posible asignar el valor de los medicamentos de esta clase. Estos farmacos se administran empíricamente, y de ordinario, apoyados sólo en nociones vagas sobre sus contraindicaciones y atendiendo á los éxitos de la experiencia individual, ó aun á la boga diaria, son unas veces levantados al cielo, y otras, á causa de aquellas mismas exageraciones, van perdiendo crédito en la opinion y caen en el olvido.

Un favor mucho más constante gozan, por el contrario, los remedios que alteran la orina ó que ejercen su accion sobre la vejiga ó la uretra, porque, pudiéndose recoger y examinar aquélla, hay de esta suerte más oportunidad para determinar mejor el poder de los medicamentos.

(1) Segun este principio, muchas sustancias heterogéneas que penetran en la sangre de la vena porta ocasionan un flujo copioso y repentino de bilis. Cruveilhier ofrece buenas observaciones, á este propósito, en su *Anatomía patológica*.

CAPÍTULO PRIMERO

CONGESTION DEL HÍGADO

Congestion del hígado por obstáculos al curso de la sangre en los pulmones y el corazon. — Sus efectos. — Congestion por otras diversas causas. — Hemorragia.

Uno de los estados morbosos del hígado más sencillos es la congestion, ó, en otros términos, el acúmulo anormal de la sangre en sus vasos.

La congestion del hígado puede nacer, como en todos los demas órganos encargados de una función activa, por diversas causas y ser por esto, si es licito expresarse así, de diversas clases.

La más sencilla, y á la que debemos dedicar nuestras primeras reflexiones, es la que resulta de un obstáculo mecánico al retorno de la sangre por las venas al corazon.

Ejemplos de esta congestion se encuentran á menudo en los sujetos que padecen enfermedades orgánicas de las válvulas del corazon izquierdo. En estos casos ocurre con frecuencia que, cuando la circulacion está muy dificultada, el hígado aumenta de volúmen, de modo que sus bordes se tocan dos ó tres pulgadas por debajo de las costillas falsas. Si con las emisiones sanguíneas, ó con los diuréticos, ó con el reposo se facilita la circulacion, recobra el hígado su pristino volúmen. Este aumento de volúmen, denominado *congestion pasiva*, se desarrolla con prontitud y se desvanece segun las varias condiciones del círculo general.

El abultamiento del hígado en la congestion pasiva no va en general acompañado de dolor, y el paciente sólo acusa una sensacion de peso y de plenitud en el hipocondrio derecho. La turgencia de los vasos capilares en la sustancia lobular del hígado, y la lentitud en ellos de la corriente sanguínea, oponen obstáculos á la secrecion biliar; así, que no

mente casi toda sustancia heterogénea á la propia secrecion de una glándula ó de una membrana mucosa y que excite la funcion secretora (1).

Las sustancias, por tanto, que pueden de tal guisa atravesar una glándula, no sólo aumentan su actividad, sino que pueden alterar tambien su índole y llevar directamente su accion sobre la superficie alterada del fluido segregado; y cuando está viciada la secrecion ó la superficie morbosamente alterada, estos últimos efectos de los medicamentos son entónces bastante más importantes que los primeros.

La eficacia de los alcalinos para oponerse al depósito en la orina de arenillas, y la de los bálsamos y muchos otros vegetales astringentes en algunas enfermedades de la vejiga y de la uretra, son evidentes ejemplos de cuanto aseguramos. Bastante limitados son nuestros conocimientos, como todos saben, respecto á los efectos de las diferentes sustancias sobre la calidad de la bilis, como sobre la mucosa de la vesícula y conductos biliares. Siendo imposible fijar la composicion de la bilis durante la vida, no es posible advertir de qué modo y en qué grado inducen en ella cambios los medicamentos. Es, sin embargo, indudable que los farmacos son idóneos para modificarla. Los médicos, por tanto, guiados por la experiencia que les mostraba que hay medicamentos que, como el mercurio, deben su principal mérito al curar los desórdenes hepáticos, al aumento en cantidad de la bilis, infirieron que debia haber otros remedios cuya accion especial fuese alterar la naturaleza de ese fluido, siendo opinion de algunos que los álcalis, y entre éstos la sosa de preferencia, el éter, la trementina, tienen la propiedad de atenuar la bilis, por lo cual aconsejan de vez en cuando su empleo en las afecciones calculosas del hígado. Hasta ahora, sin embargo, no ha sido posible asignar el valor de los medicamentos de esta clase. Estos farmacos se administran empíricamente, y de ordinario, apoyados sólo en nociones vagas sobre sus contraindicaciones y atendiendo á los éxitos de la experiencia individual, ó aun á la boga diaria, son unas veces levantados al cielo, y otras, á causa de aquellas mismas exageraciones, van perdiendo crédito en la opinion y caen en el olvido.

Un favor mucho más constante gozan, por el contrario, los remedios que alteran la orina ó que ejercen su accion sobre la vejiga ó la uretra, porque, pudiéndose recoger y examinar aquélla, hay de esta suerte más oportunidad para determinar mejor el poder de los medicamentos.

(1) Segun este principio, muchas sustancias heterogéneas que penetran en la sangre de la vena porta ocasionan un flujo copioso y repentino de bilis. Cruveilhier ofrece buenas observaciones, á este propósito, en su *Anatomía patológica*.

CAPÍTULO PRIMERO

CONGESTION DEL HÍGADO

Congestion del hígado por obstáculos al curso de la sangre en los pulmones y el corazon. — Sus efectos. — Congestion por otras diversas causas. — Hemorragia.

Uno de los estados morbosos del hígado más sencillos es la congestion, ó, en otros términos, el acúmulo anormal de la sangre en sus vasos.

La congestion del hígado puede nacer, como en todos los demas órganos encargados de una función activa, por diversas causas y ser por esto, si es licito expresarse así, de diversas clases.

La más sencilla, y á la que debemos dedicar nuestras primeras reflexiones, es la que resulta de un obstáculo mecánico al retorno de la sangre por las venas al corazon.

Ejemplos de esta congestion se encuentran á menudo en los sujetos que padecen enfermedades orgánicas de las válvulas del corazon izquierdo. En estos casos ocurre con frecuencia que, cuando la circulacion está muy dificultada, el hígado aumenta de volúmen, de modo que sus bordes se tocan dos ó tres pulgadas por debajo de las costillas falsas. Si con las emisiones sanguíneas, ó con los diuréticos, ó con el reposo se facilita la circulacion, recobra el hígado su pristino volúmen. Este aumento de volúmen, denominado *congestion pasiva*, se desarrolla con prontitud y se desvanece segun las varias condiciones del círculo general.

El abultamiento del hígado en la congestion pasiva no va en general acompañado de dolor, y el paciente sólo acusa una sensacion de peso y de plenitud en el hipocondrio derecho. La turgencia de los vasos capilares en la sustancia lobular del hígado, y la lentitud en ellos de la corriente sanguínea, oponen obstáculos á la secrecion biliar; así, que no

es infrecuente que tras estos síntomas, pasados unos días, aparezca un color pálido de la piel, que en ocasiones toma un verdadero tinte icterico, el cual, como el aumento de volumen, desaparece en cuanto se verifica con más libertad la circulación.

La congestión produce en todos los demás órganos idénticos efectos. La ingurgitación preternatural del sistema capilar y la lentitud de la corriente sanguínea atenúan la actividad del proceso nutritivo, y de aquí que el órgano se preste poco á su oficio. Si el cerebro está congestionado, tórnanse obtusas las sensaciones, ménos espontánea la voluntad, y la potencia mental es también menor; disminuye la exhalación del ácido carbónico si están congestionados los pulmones; escasea la orina si la congestión invade los riñones; finalmente, si es un músculo el congestionado, bien pronto es invadido de cansancio, y con bastante lentitud vuelve de su languidez.

Por lo tanto, con arreglo á una ley general, disminuye la secreción biliar cuando el hígado se encuentra en semejantes condiciones morbosas. Pero la ictericia, en casos tales, no es siempre ni enteramente debida á la disminución de actividad de las células secretoras. El estado de ingurgitación de los vasos sanguíneos, apretando sus pequeños conductos bilíferos, impide el paso de la bilis á través de las células. En esta circunstancia, examinado el hígado después de la muerte, se encuentra muy á menudo en la sustancia lobular, no sólo cantidad insólita de sangre, sino también, como observó Kiernan, abundante colección de materia biliar.

Esta *congestión biliar*, así llamada por Kiernan, tiende, como la sanguínea, á aumentar el volumen del hígado.

El aumento de volumen del hígado debe verificarse siempre que se atascan los vasos; pero el grado de abultamiento dependerá de la duración de la congestión y del estado anterior del órgano, el cual alcanzará naturalmente mayores dimensiones cuanto más tiempo haya durado la distensión vascular y más flexibles estén los tejidos inmediatos. En los jóvenes y en los sujetos de hígado sano, con cápsula delgada, esta viscera aumentará mucho más de volumen, mediante una fuerza dada de distensión, que en otros individuos de circunstancias opuestas. Entonces, un depósito intersticial de linfa, haciendo el hígado más sólido y duro, formará un obstáculo al libre paso de la sangre desde esa viscera al corazón, cuyo volumen aumentará bien poco, á ménos que persistan mucho tiempo estas condiciones; pero esta presión, ú otra aún mayor, ejerciéndose sobre otros elementos de su textura, con igual si no mayor facilidad, se tendrá secundariamente la congestión biliar.

Las variaciones de figura, forma y textura del hígado congestionado son tales como las consideraciones siguientes bastarán á hacer presen-

giar. El hígado, por la turgencia de sus vasos, se abulta más ó ménos, haciéndose algo más friable de lo que era, y toma un intenso color bermejo, más oscuro en la porción central de los lóbulos que en la marginal. A veces este órgano está afecto al mismo tiempo de congestión biliar, por lo cual, si algunas porciones de los lóbulos no permanecen inyectadas, presentan un tinte amarillento ó verdoso más intenso que en sus condiciones naturales. Si persiste la congestión biliar, la función de las células pertenecientes á los lóbulos congestionados se suspende, ó por lo ménos disminuye de energía y se reduce á muy poca cosa su vitalidad y poder reproductor. No es raro, en los individuos muertos á consecuencia de enfermedades valvulares de larga duración, encontrar el hígado bastante pequeño y poco pesado, sin que ofrezca el menor vestigio de flogosis ó de otras lesiones notables. Esto ocurre en aquellos sujetos que llevan una vida arreglada, y en quienes no puede atribuirse la culpa de semejantes condiciones atróficas sino á las diarias congestiones, que acaban por aniquilar la actividad funcional y la nutrición de las células. El estado de depauperación de los músculos de las piernas, que con tanta constancia se observa después de las graves enfermedades valvulares del corazón, es otro ejemplo obvio de semejante modo de formarse la atrofia.

El señor Andral y otros muchos escritores observan que la congestión hepática dependiente de un obstáculo al libre curso de la sangre en el pecho, si tarda mucho en desaparecer conduce bastante á menudo aquella viscera á contraer una afección orgánica, explicándose de este modo la frecuente asociación de las enfermedades orgánicas del hígado con las del corazón. Los cambios en el hígado que pueden ocasionar las enfermedades del corazón consisten en la distensión del sistema capilar sanguíneo y en la detención de la materia biliar en los lóbulos, dependiente esta última del obstáculo que encuentra para penetrar á través de los conductitos biliares. Si tal impedimento continúa por algun tiempo, la materia biliosa, hasta tanto que existan células aptas para segregar la sangre, se acumula con mayor presión de la que emplea para salir; sin embargo, cada vez que las células no pueden desembarazarse de su contenido disminuye su fertilidad, y consiguientemente su número. En otro capítulo referiremos algunos casos en los cuales, por haber estado obstruido largo tiempo el paso de la bilis á través del conducto común, perdió el hígado su configuración lobular, careciendo en igual tiempo sus lóbulos de células nucleadas; por eso, examinado al microscopio, todo lo que se descubrió fueron glóbulos oleosos libres y partículas informes de sustancia lobular verdosa y amarillenta.

Muchos escritores han admitido que las enfermedades del corazón dan origen á la cirrosis hepática, designando con este vocablo el estado

de induración y de granulaciones del hígado que se observa á menudo en los bebedores, estado procedente del depósito intersticial de fibrina, consecuencia de flogosis adhesiva, y que bastante á menudo, como la congestión hepática, produce el acúmulo de materia biliar en los lóbulos, oponiéndose al libre curso de ésta en los conductitos biliares. Pero, verdaderamente, las enfermedades cardiacas no bastan por sí solas para producir semejantes formas morbosas, ni aun siquiera una flogosis de esa especie. En muchos individuos que han muerto en nuestros hospitales á consecuencia de enfermedades cardiacas reumáticas, se ha encontrado ese estado de induración y granulación debido á la presencia en el hígado de tejido fibroso en aquellos que habían abusado de bebidas espirituosas. Pero, aunque las enfermedades del corazón no producen directamente inflamaciones del hígado, ingurgitando, sin embargo, más ó menos sus capilares, favorecen mucho los efectos de los líquidos espirituosos y de cualesquiera otros agentes deletéreos que, absorbidos en el tubo intestinal, se mezclan con la sangre de la vena porta. Volveremos á ocuparnos de esto en el capítulo destinado á la *flogosis adhesiva del hígado*.

La congestión hepática dependiente de un obstáculo mecánico al curso de la sangre es considerada generalmente, no ya como una enfermedad, sino más bien como una consecuencia y una complicación de las afecciones valvulares cardiacas y de cualesquiera otra circunstancia que se opone al libre curso de la sangre en la cavidad torácica. Mas, aunque resulte un trastorno completamente secundario, no por eso son menos relevantes sus efectos. Cuando tiene algun tiempo, se contamina la sangre de materia biliar, á menudo ya impurificada por la acción deficiente de los pulmones y de los riñones, y empeora la condición del paciente.

El estado congestivo del hígado se ataca directamente con las sangrías generales ó locales ó con remedios que, como el sulfato de magnesia y el bitartrato de potasa, atenúan la sangre de la vena porta, é indirectamente con farmacos que, como las píldoras azules, aumentan la secreción biliar. En los casos de hidropesía consecutiva á lesiones cardiacas, cuando el hígado se encuentra ingurgitado y el rostro algo pálido, pequeñas dosis de aquellas píldoras, unidas á los diuréticos y purgantes, dan de ordinario muy buenos resultados.

Es, por tanto, casi inútil el advertir que, en semejantes circunstancias, deben los enfermos usar con mucha parsimonia de las bebidas fermentadas, abstenerse de alimentos pesados y, en fin, de todos aquellos que aumentan la congestión hepática.

Hasta aquí ha sido objeto de nuestras investigaciones la congestión que reconoce por causa un impedimento mecánico al regreso de la san-

gre venosa; mas esta forma morbosa puede surgir igualmente de condiciones enteramente opuestas.

El principal objeto de los grandes vasos es llevar la sangre á los diferentes tejidos del cuerpo, de la cual sacan los materiales de su nutrición. El proceso de la nutrición resulta de una afinidad recíproca entre la sangre y los tejidos, merced á la cual cada parte saca de la sangre, á través de las delgadas paredes de los vasos capilares, los materiales que necesita para su propia nutrición. Y la distribución igual de la sangre por todo el organismo no depende solamente de sus más obvias condiciones — de la acción impelente del corazón, del poder aspirante de la respiración y del libre curso en todo el árbol sanguíneo, — sino tambien de la mutua acción ó afinidad entre la sangre y los tejidos, la cual, mientras dura la nutrición, está constantemente en juego en todas las partes del organismo. Por tanto, las modificaciones de esta afinidad, cuyo resultado es producir la congestión ó plenitud anormal de los vasos, pueden emanar de los cambios sobrevenidos tanto en los tejidos como en la sangre. Si se lesiona de cualquier modo una parte; si, por ejemplo, se ineinde la piel ó se fractura un hueso, con tal de que no se destruya la vitalidad de los tejidos, se desarrolla un proceso flogístico ó de reparación, y uno de sus primeros efectos es un mayor aflujo de la sangre á aquella localidad y la turgencia de sus vasos. Además, si en cualquier parte se desarrolla un cáncer ú otro cualquier producto morboso, en virtud de esta nutrición de los tejidos aumentada y viciada, hay un acúmulo mayor de sangre, y después de algun tiempo se advierte que se han hecho mayores los vasos de aquellas regiones. Tal es, al ménos, el hecho general: siempre que se establece un proceso vital en cualquier parte del organismo, acude en mayor cantidad la sangre, constituyendo una congestión, ó, en otros términos, un acúmulo de sangre en sus vasos, merced al cual se mantiene en ejercicio la acción vital. No puede ponerse en duda que este aumento de aflujo sanguíneo y esta turgencia vascular son completamente secundarios á la acción vital como uno de sus resultados, y que, mientras el uno ó la otra no vengan á ocasionar modificaciones de la afinidad entre la sangre y los tejidos, no se produce la susodicha acción.

No conviene ahora á nuestro objeto el hablar de la congestión del hígado ocasionada por cambios en sus tejidos, la cual es un fenómeno que acompaña al proceso flogístico ó al desarrollo de un tumor canceroso ó de cualquiera otra alteración de estructura, y que toma de aquí todas estas especiales condiciones: así, hablaremos de ello en los siguientes capítulos. Pero, como ya hemos advertido, la congestión puede sobrevenir no sólo por un cambio cualquiera de los tejidos nutridos por la sangre, sino tambien por una modificación de esta misma. Todo cambio anormal en las relaciones de la sangre con un órgano no

modifica la circulación. Las sustancias extrañas que están en la sangre, y que son eliminadas por una glándula, deben, por necesidad, modificar en cierto modo su circulación, unas veces haciendo más activa la nutrición de la glándula, aumentando de esa suerte su actividad funcional, favoreciendo otras en los capilares una mayor ó menor detención, y de aquí un acúmulo de sangre, haciendo de este modo que cese ó disminuya su función.

Los mismos elementos normales de cualquier secreción, cuando están en gran cantidad en la sangre, pueden producir igualmente un estado congestivo del órgano secretor. Lo propio ha podido observarse en los riñones. Los diuréticos administrados á dosis convenientes, como los constituyentes naturales de la secreción urinaria, producen por algún tiempo un aumento en la nutrición del riñón y en la cantidad de la orina. Cualquiera materia heterogénea, y aun los diuréticos cuando se administran á dosis demasiado altas, y también los mismos elementos naturales de la secreción, extraordinariamente copiosos, embarazan los riñones, oponiendo mayor ó menor rémora en sus capilares, y la congestión de este modo originada da lugar á los mismos efectos que produce un obstáculo mecánico al retorno de la sangre venosa, y puede surgir la hemorragia renal. El hígado, por su situación y su oficio, está especialmente expuesto á congestiones de semejante causa. Todas las sustancias absorbidas en el tubo alimenticio por sus vasos sanguíneos deben pasar por esta viscera, cuya sustancia lobular es, por decirlo así, el primer filtro á través del cual pasan los líquidos impuros. Todos los ingredientes nocivos que pueden encontrarse mezclados con las sustancias alimenticias, y todos los productos dañosos de una imperfecta digestión, fácilmente solubles, son llevados inmediatamente, antes de ser trasportados y difundidos por toda la masa de la sangre y sometidos á la influencia del oxígeno, son llevados, decimos, al hígado. En los excesivos y repetidos desórdenes dietéticos, frecuentes en las personas de las clases media y superior de la sociedad, entran excepcionalmente en la sangre de la vena porta muchas y diversas sustancias nocivas, y el daño que de ordinario se calcula que producen aumenta mucho con la vida inerte y sedentaria. De aquí procede frecuentemente el estado habitual de infarto del hígado. Estos y aun otros peores efectos se observan en las clases inferiores de la sociedad, por el abuso de la ginebra y otros licores.

Los sujetos bastante robustos, de respiración muy perfecta, entregados á ocupaciones activas y provistos de un hígado naturalmente bien constituido, pueden casi impunemente abandonarse á usos que en otros serian letales.

La especie de hemormésis hepática que luego estudiaremos, es

fuerza de efectos idénticos á los procedentes de la congestión por obstáculo al curso de la sangre venosa al corazón. Ella da origen al aumento de volumen del hígado y á una sensación de plenitud y de peso en el hipocondrio derecho; después de cierto tiempo, la disminución de la actividad secretora del hígado y el obstáculo al libre paso de la bilis á través de los conductitos biliares son causa de sufusión biliar á la piel, que en algunos casos se convierte en verdadera coloración icterica. Semejantes desórdenes van acompañados á menudo de trastornos en las otras vísceras, y de todos aquellos desconciertos en la salud general que son la inmediata consecuencia del susodicho desarreglado modo de vivir. Aun esta clase de congestión, como la más sencilla de que hablamos más arriba, si dura mucho tiempo parece que disminuye para siempre la vitalidad de las células y su facultad reproductiva, disminuyendo de tal guisa la función del órgano y alterando en cierto grado su estructura.

En la congestión hepática producida de esta suerte obtiene el enfermo grandes ventajas del empleo de los purgantes salinos, y de preferencia del sulfato de magnesia y de sosa, en unión con el sen; del uso, de vez en cuando, de las píldoras azules; del ejercicio del cuerpo al aire libre, como el montar á caballo, en el cual se combina el movimiento más agradable con la exposición al aire libre; y, en fin, de una dieta suave. Sujetándose á estas condiciones, cede prontamente el estado congestivo del hígado, se segrega en mayor cantidad la bilis, corre ésta con más libertad, y, por último, desaparece el aspecto enfermizo y la palidez, y si la hiperemia fué de bastante duración, con tal que no haya ocurrido daño alguno al hígado, la salud vuelve á su pristino ser y estado.

Las sustancias alimenticias que tienden á alterar las funciones del hígado, y de que deben abstenerse con especial cuidado los que sufren congestiones hepáticas, son las comidas muy sazonadas y los licores fermentados, los cuales, como los principios orgánicos de la bilis, contienen una gran proporción de hidrógeno y de carbono.

La congestión del hígado por vicios de la sangre se observa de vez en cuando, aun en otras circunstancias. Y, en verdad, con bastante rapidez se forma la hemormésis hepática, á la par que la del bazo, en el estadio de calor de las fiebres accesionales; congestión que se desvanece con igual presteza al terminar el paroxismo febril.

Aunque esta última congestión aumenta más ó ménos el volumen del hígado, es de ordinario de tan corta duración, que no colorea de amarillo la piel.

Medios muy eficaces tenemos en nuestro poder para prevenir esa congestión en la quinina y demás farmacos considerados como antidotos del miasma palúdico.

A veces, la hemormésis hepática es producida por otras diversas condiciones morbosas de la sangre, de naturaleza desconocida, y cuyo origen se desconoce también hasta ahora. En un sujeto, víctima de la púrpura hemorrágica, encontré el hígado y el bazo muy aumentados de volumen, teniendo el tinte oscuro de las cerezas, por la gran cantidad de sangre en ellos contenida. Según los estudios de Andral, la disminución de fibrina en la sangre sería una causa de esta congestión hepática.

Hasta ahora no se ha creído que la hemorragia del hígado fuese resultado de su congestión; éste parecía, en verdad, el efecto común de la hemormésis en muchos otros órganos; mas, en éste, rara vez se observaba. Sin embargo, ocurre á veces, y especialmente, según la observación de Rokitansky, en niños, cuando están afectos de catarro que amenaza sofocación ó cualquiera otra circunstancia que dificulta el círculo sanguíneo en las vísceras torácicas y viene secundariamente á infartar el hígado. La hemorragia puede verificarse en la sustancia del hígado, ó en su superficie, ó en ambas á un tiempo. Si se verifica en la sustancia hepática, los sufrimientos, así como los efectos dañosos, son ligeros.

La sangre se absorbe, pasado cierto tiempo, como sucede en todas las demás formas de efusión sanguínea, no dejando como signo de ella vestigio alguno, ó bien una cicatriz. En su principio, rara vez puede descubrirse la hemorragia; de tal modo se escapa á la observación esta forma morbosa. Si la hemorragia se verifica en la superficie del hígado, la sangre puede recogerse debajo de la cápsula, originando una tumefacción, y hasta puede, abriendo la membrana externa del hígado, difundirse por la cavidad peritoneal. En casos tales, deben por necesidad surgir dolores y sensibilidad al tacto en el hipocondrio derecho en mayor ó menor extensión, según la naturaleza del daño. Si la sangre esparcida no inflama la membrana mucosa, cesa el dolor al cabo de algunos días, ó se calma, al ménos, mucho.

Otras condiciones pueden dar origen á la hemorragia del hígado. Hace pocos años pude examinar, gracias á la amabilidad del Sr. Busk, el hígado de un sujeto, víctima de una apoplejía de reblandecimiento cerebral, unido al último período de la granulación de los riñones, en cuyo sujeto, seis semanas antes de morir, sobrevino, á consecuencia de desórdenes en la comida y bebida, una profusa hemorragia del hígado. El dolor, bastante marcado y continuo, y la sensibilidad al tacto en la región epigástrica y en el lado izquierdo del vientre, fueron los síntomas que anunciaron esta hemorragia; el dolor, al cabo de dos días, disminuyó muchísimo, hasta el extremo de acallarse los lamentos del enfermo, quedando, no obstante, cierto grado de sensibilidad

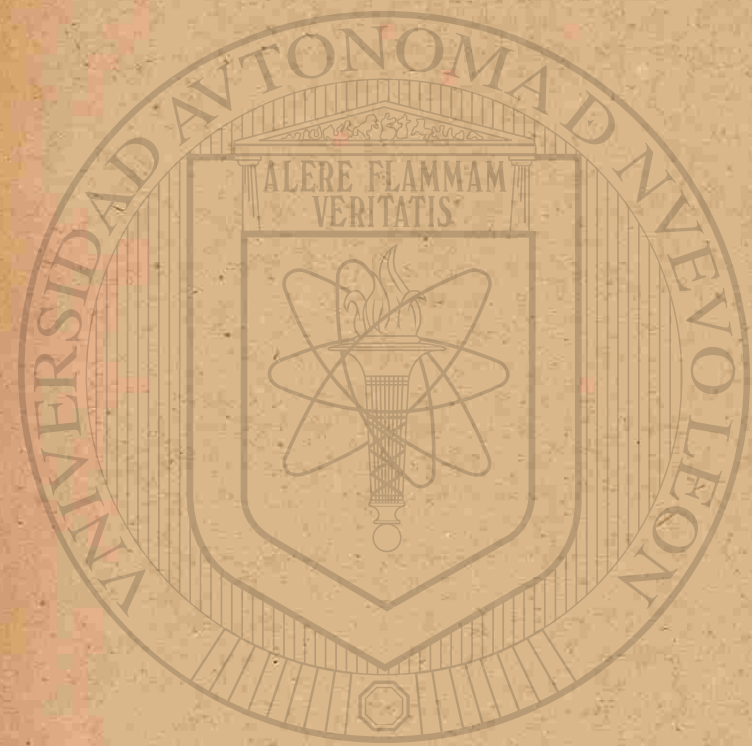
hasta su muerte. Dos días después de la aparición de estos síntomas se descubrió en el epigastrio la presencia de un tumor sólido, sensible, fijo, situado profundamente, y que, continuando apreciándose en los siguientes reconocimientos, parecía, sin embargo, algo reducido de volumen.

El hígado conservaba su volumen natural, bien que el lóbulo izquierdo fuese algo mayor que de ordinario, y descendiendo por delante del estómago podía distinguirse, durante la vida, en la región epigástrica. Este órgano no estaba adherido á las partes inmediatas por adherencias insólitas. Su superficie ofrecía por todos lados el color y la figura naturales, á excepción, sin embargo, de dos puntos, uno en la superficie inferior del lóbulo izquierdo y otro en la parte anterior de la superficie convexa del lóbulo derecho. En estos dos puntos, la cápsula propia del hígado estaba separada de su sustancia por el intermedio de un coágulo muy sólido, y que ofrecía en algunas partes el aspecto de membrana fibrinosa, como se observa á veces en los sacos aneurismáticos, mientras otras porciones aparecían de mucho más reciente formación.

El grumo de la superficie convexa del lóbulo derecho ocupaba un espacio de cerca de cuatro pulgadas de diámetro, y el espesor en su centro era próximamente de media pulgada. El coágulo de debajo del lóbulo izquierdo no era tan voluminoso, pero sí de mayor espesor, y la cápsula que lo vestía, poniéndose durante la vida en comunicación con el borde anterior, permitía á la sangre salir y difundirse en gran cantidad por el saco peritoneal. La sangre así derramada formaba coágulos muy diferentes por su volumen, consistencia y color, como si fuese de diversa fecha su formación. Un peloton más notable de estos coágulos, muy duro y fijo, se encontraba entre el hígado y el estómago, cuyo último órgano, pequeñísimo, estaba por completo oculto por el hígado y los coágulos.

Tanto la sustancia hepática como la vesícula biliar estaban sanas.

Era imposible en este caso diagnosticar, durante la vida del enfermo, el estado hemorrágico del hígado. Los síntomas respondían, es cierto, á la naturaleza de las lesiones, pero faltaban completamente las circunstancias que hubieran podido hacer probable semejante estado morboso. Sin embargo, cuando se sabe que el hígado está muy congestionado, ó por enfermedad concomitante del corazón, ó por paroxismo intercurrente de fiebre periódica, y no hay razón para creer que está afecto el hígado de una enfermedad orgánica cualquiera, podrá sospecharse, por tal conjunto de síntomas, y hasta justificarse, la opinión de que se trata de una hemorragia; mas, como ya hemos dicho, estos casos son, bajo cualquier circunstancia, sumamente raros.



CAPITULO II

ENFERMEDADES FLOGÍSTICAS DEL HÍGADO

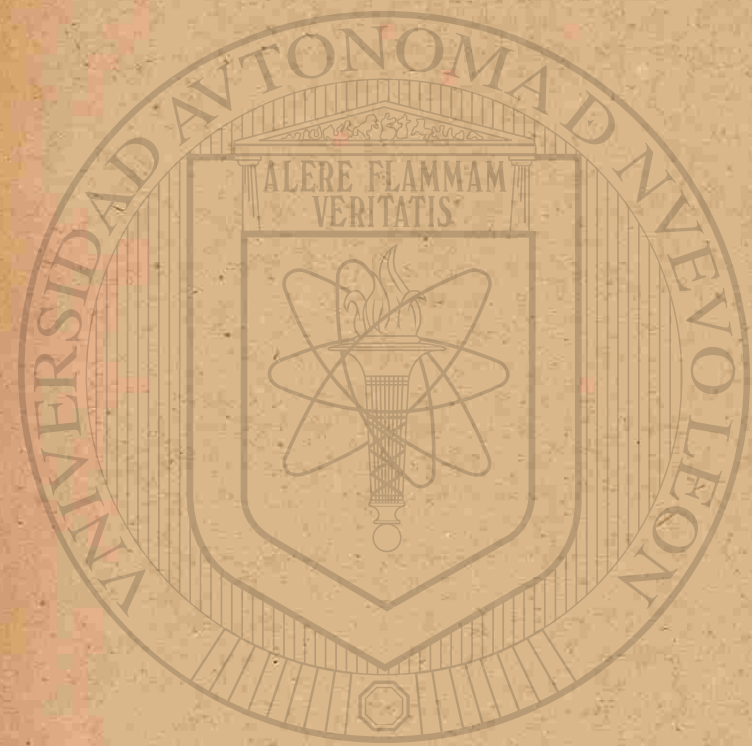
SECCION PRIMERA

Algunas generalidades sobre la clasificación de las enfermedades flogísticas del hígado. — Inflamación supurativa del hígado.

Comunmente dividen los autores la hepatitis en *aguda* y *crónica*; pero esta división no es la más acomodada á la práctica, puesto que atiende sólo á la gravedad de los síntomas locales, no refiriéndose para nada á la clase de inflamación ni á la rapidez con que se desarrolla. Ateniéndose á esta división, deben llamarse siempre *crónicas* aquellas hepatitis que supuran pronto, pero que, por estar situadas profundamente, desarrollan pocos síntomas, y éstos locales; mientras que se llamarán *agudas* aquellas otras que sólo dan origen á una lenta efusión de linfa coagulable, y que, por residir en la superficie del hígado, ocasionan síntomas bastante más alarmantes, acompañados de dolores agudos y de viva sensibilidad.

Hasta que se clasifiquen las hepatitis no atendiendo á la naturaleza de la causa que las ha producido, sino á sus caracteres externos ó á cualquiera otro síntoma particular, no podremos hacer nunca una descripción fácil de esta flogosis hepática ni trazar infalibles reglas para su terapéutica, porque es una verdad que nunca se inculcará bastante la de que las inflamaciones se modifican en su curso ó índole por la naturaleza de la *causa*, y que, subordinándose á ésta, desarrollan sus efectos los medicamentos.

Tenemos un ejemplo de esto en la flogosis de la articulación de la rodilla. Si la inflamación de la membrana sinovial de la rodilla es producida por una herida penetrante en la cavidad articular, el aire, en-



CAPITULO II

ENFERMEDADES FLOGÍSTICAS DEL HÍGADO

SECCION PRIMERA

Algunas generalidades sobre la clasificación de las enfermedades flogísticas del hígado. — Inflamación supurativa del hígado.

Comunmente dividen los autores la hepatitis en *aguda* y *crónica*; pero esta división no es la más acomodada á la práctica, puesto que atiende sólo á la gravedad de los síntomas locales, no refiriéndose para nada á la clase de inflamación ni á la rapidez con que se desarrolla. Ateniéndose á esta división, deben llamarse siempre *crónicas* aquellas hepatitis que supuran pronto, pero que, por estar situadas profundamente, desarrollan pocos síntomas, y éstos locales; mientras que se llamarán *agudas* aquellas otras que sólo dan origen á una lenta efusión de linfa coagulable, y que, por residir en la superficie del hígado, ocasionan síntomas bastante más alarmantes, acompañados de dolores agudos y de viva sensibilidad.

Hasta que se clasifiquen las hepatitis no atendiendo á la naturaleza de la causa que las ha producido, sino á sus caracteres externos ó á cualquiera otro síntoma particular, no podremos hacer nunca una descripción fácil de esta flogosis hepática ni trazar infalibles reglas para su terapéutica, porque es una verdad que nunca se inculcará bastante la de que las inflamaciones se modifican en su curso ó índole por la naturaleza de la *causa*, y que, subordinándose á ésta, desarrollan sus efectos los medicamentos.

Tenemos un ejemplo de esto en la flogosis de la articulación de la rodilla. Si la inflamación de la membrana sinovial de la rodilla es producida por una herida penetrante en la cavidad articular, el aire, en-

trando por aquélla, ocasiona pronta supuración y, de ordinario, se destruyen los cartilagos articulares.

Si dicha flogosis es ocasionada por la presencia en la sangre de materia puriforme, la efusión y tumefacción que surgen son de poco momento, y, como en el primer caso, se deposita pus, que, por la rapidez con que se forma y la ligereza de los síntomas locales á que da lugar, infringieron los patólogos que no era pus consecutivo á un proceso flogístico de la articulación, sino que estaba depositado en la sangre ya perfectamente constituido.

Si el reumatismo es la causa de la flogosis, va ésta acompañada de agudos dolores, y á menudo de copioso derrame; mas éste no ofrece nunca índole purulenta, y casi siempre se absorbe en pocos dias, sin alterar los movimientos ni la estructura de la articulación.

En la inflamación gotosa, los dolores son aún más atroces y mayor el derrame; pero el líquido derramado en este caso difiere, por su índole, del consecutivo á la inflamación reumática; además de esto, absorbida que es la parte acuosa, se depositan, tanto en la membrana sinovial como en el tejido celular del interior de la articulación, partículas de litato de sosa, las cuales, obrando como causa irritante, provocan otros ataques de flogosis, merced á los cuales se depositan de nuevo partículas de esa sal, hasta que se deforma completamente la articulación.

Una efusión copiosa y, de consiguiente, una gran distensión de la cápsula y una tumefacción externa se observan, como en la flogosis gotosa, en la producida por el flujo gonorreico. Lo que por el momento se advierte son los dolores y la reacción general; pero la enfermedad es tenaz y la tumefacción resiste semanas y meses á todos los remedios que conocemos como más convenientes para el caso.

Ateniéndonos á estos dos últimos ejemplos, supongamos ahora que tenemos que curar dos casos de inflamación de la rodilla. El aspecto de la articulación es en ambos perfectamente igual, y no menor la tumefacción por el líquido contenido en la cápsula sinovial. En los dos administramos el cólchico; en uno vemos de súbito disminuir los síntomas flogísticos y reabsorberse el líquido derramado, mientras que, en el otro, la enfermedad sigue su curso como si no se hubiese administrado ningún medicamento. Pero ¿cómo se explican tales diferencias, presentándose en ambos igualmente afecta la articulación, hasta el extremo de poderse confundir la una con la otra? La razón es sencillísima: las modificaciones morbosas están sostenidas en un caso por el principio específico de la gota, y por el veneno gonorreico en el otro; y si se asemejan por los caracteres objetivos, como la distensión vascular y el derrame seroso, difieren por particularidades mucho más esenciales.

Esta verdad es tan evidente en el sencillísimo ejemplo que acaba-

mos de citar, como en cualquiera otro ramo de la ciencia patológica. De aquí que sea imposible prever claramente cuál será el éxito de una flogosis, y cuál el efecto sobre ella de nuestra terapéutica, sin tener antes pleno conocimiento de la causa, ó al ménos de los caracteres peculiares, de la flogosis. Y, en verdad, si la práctica médica está tan llena de dudas y perplejidades, se debe en gran parte á nuestra ignorancia sobre la causa y caracteres especiales de las enfermedades que se presentan á nuestra observación.

No quiere decir esto que deban clasificarse las enfermedades flogísticas del hígado atendiendo solamente á la causa que las ha producido; pero como la naturaleza de la causa determina principalmente el carácter de la inflamación y su modo de terminar, de aquí que algunos hagan la clasificación atendiendo á sus efectos; por lo cual, en mi concepto, deben reducirse á las siguientes las inflamaciones del hígado:

- 1.^a *Inflamación supurativa*, ó sea aquella que da por resultado la supuración y los abscesos.
- 2.^a *Inflamación gangrenosa*.
- 3.^a *Inflamación adhesiva*, ó sea la que da origen á derramamiento de linfa coagulable.
- 4.^a *Inflamación de las venas del hígado*.
- 5.^a *Inflamación de la vesícula biliar y de los conductos bilíferos*.

Además deben investigarse, en cuanto lo permita el estado actual de nuestros conocimientos, las varias causas propias de cada forma de flogosis y las modificaciones que en ésta introducen aquéllas. Ateniéndome, por tanto, á este plan, hablaré primero de las causas de la inflamación supurativa, ó sea de la que da origen á supuración y abscesos.

1.^o — INFLAMACIÓN SUPURATIVA Y ABSCESOS DEL HÍGADO

A fin de aclarar la causa de esta clase de hepatitis, reuno y estudio las circunstancias especiales de 62 casos en que se encontró después de la muerte uno ó más abscesos: 17 de éstos los observé en mi práctica, 15 en el hospital *Dreadnought*, unos en Oriente, otros en el hospital del Real Colegio; 16 están publicados en las obras de Andral (1) y de Louis (2), y fueron recogidos en su mayor parte en los hospitales de París; por último, 29 ilustran el magnífico trabajo de Annesley sobre las enfermedades de la India. A estos casos, por tanto, nos referiremos á menudo en las siguientes reflexiones.

(1) *Clinique Medicale*, t. iv.

(2) *Memoires ou Recherches anatomo-pathologiques sur diverses maladies*.

Las causas más obvias de los abscesos del hígado, y de las que conviene que hablemos primero, son:

1.^a Los golpes ú otros traumatismos. Pero estas causas distan mucho de ser frecuentes: de los 62 casos de abscesos del hígado de que arriba hablamos, uno solo, mencionado por Andral, fué claramente producido por un golpe. En él se encontraron (*Clin. Med.*, t. iv, *observacion xxviii*) dos extensos abscesos en la superficie convexa del lóbulo derecho, que es el sitio más común de los abscesos de esa suerte producidos.

La rareza de la flogosis supurativa á consecuencia de traumatismos es una prueba de la gran defensa que las costillas prestan al hígado.

2.^o Una segunda causa, bastante más común, de abscesos hepáticos son las flebitis purulentas y la consiguiente infección pútrida de la sangre.

Apénas la Anatomía patológica había sido objeto de la atención y estudio de los médicos, cuando ya principió á notarse lo frecuente de la colección de pus en los pulmones, en el hígado, en las articulaciones, entre los músculos, y en otras partes del cuerpo, en los sujetos muertos al cabo de algunos días de haber sufrido graves lesiones traumáticas y áun operaciones quirúrgicas. Tales colecciones puriformes se desarrollan rápidamente, formándose en algunos casos en el breve espacio de tres ó cuatro días, dando lugar á síntomas locales bastante ligeros á menudo; sin embargo, cuando ocurren en los pulmones son bastante circunscritas y están limitadas por tejido pulmonar enteramente sano.

Esta circunstancia explica la opinión de los antiguos patólogos, quienes decían que el pus no se forma por un trabajo flogístico de la parte donde se encuentra, sino que en el sitio de la lesión traumática hace entrada el pus á través de la sangre, viniendo sencillamente á depositarse en aquellas otras regiones. Por tanto, los abscesos encontrados, en casos tales, en los pulmones y en el hígado se consideraron como simples depósitos puriformes.

Pero el examen microscópico del pus es más que suficiente para demostrar la imposibilidad de semejante manera de depositarse el pus. Los glóbulos del pus son bastante mayores que los de la sangre, y de aquí que no puedan salirse de los vasos sin que salgan al mismo tiempo los glóbulos sanguíneos. Esto solo basta para probar que el pus de estos abscesos aislados y dispersos no es efecto de un sencillito depósito de la sangre, sino más bien el trabajo de un proceso flogístico de la misma parte donde se encuentra la materia puriforme.

Además, los Sres. Dance y Cruveilhier aclararon completamente este asunto, mediante importantes investigaciones, las cuales demos-

traron que, si bien en la mayoría de casos existen despues de la muerte en los pulmones abscesos en pleno desarrollo é inmediatamente circuidos de tejido pulmonar, en otros, en los que la muerte es prematura, en vez de abscesos se encuentran masas pequeñas limitadas al estado de induración y de hepatización. Hay casos en los cuales los abscesos se suceden unos á otros, por lo cual en un mismo pulmón es fácil descubrir toda la gradación intermedia desde la incipiente induración ó hepatización de una pequeña y limitada porción de tejido pulmonar al verdadero estado de un absceso pequeño y circunscrito. Lo que verdaderamente no escapó á la observación de Morgagni (1), cuya perspicacia le condujo casi á descubrir el modo de formarse estos abscesos que hoy se tiene por verdadero y seguro (2).

Él entonces creía que el pus trasportado á las vísceras de partes distintas no era depositado siempre íntegramente como verdadero pus, sino que, de ordinario, solamente algunos glóbulos eran retenidos en los estrechos conductos del cuerpo, y allí, sea por obstrucción ó irritación, ocasionando un estado congestivo, engendraban pus en cantidad mayor de la que puede contener la sangre.

Un experimento hecho hace más de medio siglo por el Dr. Saunders, y referido en su magnífica obra sobre la estructura y enfermedades del hígado, pone más de manifiesto el modo de formarse estos abscesos. Dicho señor inyectó dos dracmas de mercurio en la vena crural de un perro. Ningun efecto morboso se observó durante el primer día; pero, al terminar éste, el perro estaba febricitante, presentándose á los dos ó tres días tos y dificultad de respirar, que no desaparecieron hasta la muerte. En la autopsia encontró el Dr. Saunders los pulmones atestados de masas induradas, pequeñas y circunscritas, á las cuales dió el nombre de tubérculos, y además abscesos pequeños y limitados, en cuyo centro amarilleaba un glóbulo de mercurio.

(1) Morgagni, hablando de los abscesos resultado de traumatismos de la cabeza, dice: *Fac enim relegas quas tibi novissime descripsi, Valsalvae observationes. Nempe tubercula plerumque invenies sive in pulmonibus, sive in ipso etiam jecore non omnia fuisse suppurata, quin plura interdum glandulosi corporis firmitudinem adhuc referentia. Quid? si aegro moriente, necdum ulla essent quae pus habere inciperent.* (Epist. li. art. 23.)

(2) Hé aquí sus palabras: *Videtur autem secundum eas observationes, quibuscum, ut puto, Mollinellii conjungi potest observatio, pus in viscera aliunde invecum, non puris semper forma deponi, sed haud raro saltem nonnullas ejus particulas cum sanguine permistas, et prorsus disjunctas, in angustiis quibusdam, fortasse glandularum lymphaticarum, haerere, easque, ut in venenorum tubonum productione fit, obstruendo, aut irritando, eoque humores praeterituros retinendo distendere, et multo copiosioris quam quod advectum est, puris generationi; a rigoribus illis, et horroribus significatae, causam praebere. Quae ratione illud quoque intelligitur, quomodo multo plus puris in visceribus, et caevis corporis saepe deprehendatur, quam modicum vulnus dare potuisset.*

Los glóbulos de mercurio, á semejanza de los del pus en la flebitis supurativa, fueron retenidos en los vasos capilares de los pulmones, donde cada glóbulo, produciendo una irritación mecánica, dió lugar despues á un punto limitado de flogósis y á un absceso. La inflamación era circunscrita, porque la irritación que la originó obró solamente sobre puntos especiales y aislados.

En el perro del experimento del Dr. Saunders, los pulmones fueron los únicos órganos en que se encontraron estos abscesos; y la razón es obvia: el mercurio, llevado directamente á los pulmones, se detuvo todo en su sistema capilar, y ni un glóbulo se dispersó para llevar á otras partes la inflamación y los abscesos.

De igual manera, estos abscesos se encuentran solamente en los pulmones en algunos casos de flebitis purulenta consecutiva á una lesión de la cabeza ó de la extremidad ó á una amputación. De ordinario, los pulmones son órganos que contienen mayor cantidad de puntos de supuración que todos los demas; despues de éstos, el hígado es la viscera en que más á menudo se forman. La causa de esto me parece que se encuentra, hasta cierto grado, en la gran cantidad de sangre que se reparte por el hígado, y en lo que tarda en recorrer la red capilar de este órgano; pero aún más podría hacerse depender de la afinidad vital, en virtud de la cual son depuradas y excretadas aquellas materias de particular composición.

Como en los pulmones, se encuentran en el hígado, diseminados aquí y acullá, semejantes abscesos; pero en éste son, de ordinario, mayores y de contornos menos regulares, consecuencia del hecho anatómico señalado por Bowman, que los lóbulos del hígado no son cuerpos distintos y separados unos de otros por una capa de tejido celular, sino que sus capilares forman una red continua en todo el órgano.

A este modo de formarse los abscesos diseminados y consecutivos á lesiones traumáticas y á operaciones quirúrgicas se objeta que, en muchos de estos casos, no se descubre nunca la flogósis. Pero esta objeción pierde no poco de su valor por la observación del Sr. Arnott, quien demostró que no estaban en armonía los efectos de una flebitis purulenta ni con el volumen de la vena ni con la extensión de la porción inflamada, y que, en los casos que terminan fatalmente, la porción de vena afecta de flogósis es de ordinario pequeñísima. De aquí se deduce rectamente la consecuencia de que en muchas de esas circunstancias no se encuentra el verdadero origen del mal á causa del pequeño calibre de la vena y de ser limitadísima la parte inflamada.

Ocupándose de la objeción arriba referida, advierte Cruveilhier que cuando, á consecuencia de lesiones traumáticas ú operaciones quirúrgicas, se fractura ó divide un hueso, la porción inflamada de la vena,

y de aquí el origen de la enfermedad consecutiva, se encuentra frecuentemente en el interior del mismo hueso. Dicho señor sostiene que, de todas las lesiones y operaciones quirúrgicas, las que interesan el hueso van más á menudo seguidas de abscesos aislados, y que la inflamación de la vena en el interior del hueso es bastante más apta para ocasionarlos que no la de la vena perteneciente á los otros tejidos. Este hecho lo explicaba Cruveilhier diciendo que los conductos vasculares de los huesos no pueden adosarse como ocurre con los vasos de otros tejidos, y sostiene su opinión con los siguientes experimentos:

Despojó el fémur de un perro de toda su médula, sustituyéndola por mercurio. Al cabo de cinco días murió el animal, y el mercurio se encontró diseminado por los pulmones, de tal suerte que cada glóbulo de ese metal formaba el centro de una pequeña masa hepatizada. (*Cruv.*, lib. XI.)

En el conducto medular de otro perro inyectó un solo glóbulo de mercurio. Un mes despues, los pulmones estaban atestados de abscesitos en cuyo centro se veían otros tantos globulillos de aquel metal.

La observación de Cruveilhier, de que estos abscesos diseminados son mucho más frecuentes como consecuencia de lesiones óseas, se confirma al pensar en el hecho, de antiguo advertido, que los traumatismos de la cabeza van á menudo seguidos de abscesos hepáticos. Las investigaciones de Arnott entre nosotros, y de Dance y Cruveilhier en Francia, pusieron fuera de duda que, en casos tales, los abscesos resultan de la inflamación supurativa de una vena, sea en las partes blandas ó en medio de las láminas óseas del cráneo.

La creencia de que en el hígado solamente podían surgir abscesos á causa de traumatismos de la cabeza, dió lugar á muchas teorías erróneas sobre su formación. Morgagni advirtió ya que, en estos casos, los pulmones, el corazón, el bazo y otros órganos son, como el hígado, asiento de tales abscesos. Pero los del hígado caen más fácilmente bajo el dominio de los sentidos, por su mayor volumen, comparados con los de los pulmones, y se hacen aún más aparentes por el contraste marcado entre el color del pus y el natural de aquel órgano.

Existe estrecha analogía entre los abscesos secundarios procedentes de flebitis y las masas cancerosas procedentes del cáncer primitivo.

Un cáncer de la mama puede ir seguido de tumores cancerosos del pulmón y del hígado, de igual modo que una flebitis limitada á un brazo puede dar origen á abscesos en las mismas visceras. Los abscesos y tumores secundarios del cáncer se encuentran diseminados de igual manera, hallándose rodeados de tejido sano pulmonar ó hepático. Los pulmones y el hígado son los órganos en que los tumores cancerosos secundarios, á semejanza de los abscesos de la flebitis, se forman más frecuentemente. Tanto los tumores cancerosos como los abscesos

tienen en cada órgano la misma forma y el mismo asiento, y unos y otros tienden en los pulmones á dirigirse hácia la superficie.

Es difícil explicar estos puntos de semejanza, á ménos que se adopte la suposición de que los gérmenes de las dos enfermedades—células cancerosas y glóbulos puriformes—se extienden de igual modo por las venas.

Puede, sin embargo, establecerse que los abscesos que se forman en el hígado y en otros órganos, á consecuencia de operaciones quirúrgicas y de lesiones de la cabeza y de los miembros, deben atribuirse á una flebitis supurativa y á la infección purulenta consecutiva de la sangre. Los glóbulos del pus mezclados con la sangre son llevados á los vasos capilares de los pulmones, y parece que, retenidos allí mecánicamente, cada uno de ellos produce una flogósis circunscrita ó un absceso. Si alguno de los glóbulos pasase de los capilares de los pulmones á la cavidad izquierda del corazón, sería llevado por la corriente arterial á los otros órganos y, deteniéndose en los capilares, daría origen, como en los pulmones, á flogósis limitada que rápidamente terminaría por supuración.

Estos abscesos aislados se encuentran más ordinariamente después de las operaciones ó traumatismos, porque la flogósis supurativa de la superficie interna de una vena es con bastante más frecuencia producida por un traumatismo de sus túnicas; mas pueden ser consecutivos á una flebitis supurativa producida de cualquiera otra manera. Yo he observado dos casos en los cuales estos abscesos, diseminados en varios órganos, parecían resultar de una colección de pus formada sin saber por qué entre el periostio y el hueso húmero; y otro también en el cual la causa de los abscesos parecía ser una cavidad tuberculosa de los pulmones.

Confío en que se me dará la razón si infiero que, en todo caso de colecciones purulentas formadas en varias regiones del cuerpo, la causa inmediata de esta flogósis así dispersa debe referirse á cualquier sustancia irritante introducida en la sangre, y además que, siempre que tales abscesos diseminados en los pulmones sean pequeños y circunscritos, aquella sustancia irritante debe ser simple pus procedente de inflamación de la superficie interna de una vena.

En los casos en que no es posible descubrir la flebitis, pienso yo que los abscesos se distribuyen del mismo modo y ocupan el mismo asiento anatómico que cuando es conocido el origen del pus, y que este modo de diseminación, así como el asiento anatómico de estos abscesos, es igual, como en los casos más arriba referidos de inyecciones de mercurio y de cáncer secundario,—estos hechos, digo, muestran hasta la evidencia que su agente es suministrado por la sangre, y, casi con tanta certidumbre, que este agente es el glóbulo de pus.

En un número dado de casos de abscesos hepáticos, la proporción de los de que ahora hablamos variará según la frecuencia de los producidos por otras causas.

Sin embargo, en la India, donde otras potentes causas obran produciendo los abscesos hepáticos, la proporción será aún menor. El Sr. Annesley no cita más que un caso que pueda, ateniéndose á su descripción, colocarse en esta categoría.

De los 17 casos que he observado en el *Dreadnought* y en el hospital del Real Colegio, sólo uno pertenecía claramente á esta especie. En dichos casos, los abscesos del hígado, con abscesos en los pulmones y colección de pus en diversas articulaciones, eran resultado de flebitis consecutiva á una sangría.

De las 16 observaciones recogidas por Louis y Andral en París, donde los abscesos del hígado por otras causas son ménos frecuentes, pueden inscribirse 4 en esta categoría; en uno, los abscesos fueron consecutivos á una sangría (*Louis, obs. 2*); en otro, al parto (*Louis, obs. 1*); en el tercero, además de los abscesos del hígado, se encontró una neumonía lobular del pulmón izquierdo, hepatización gris en el derecho y colección de pus entre la columna vertebral y la faringe (*Andral, obs. 3*); en el cuarto (*Andral, obs. 26*) se encontró hepatización gris del lóbulo inferior del pulmón izquierdo y pus en el mediastino.

Hasta ahora nos hemos ocupado sencillamente de la inflamación de aquellas venas que vierten su sangre inmediatamente en la vena cava, en cuyo caso el pus tiene que atravesar los capilares del pulmón antes de alcanzar los otros órganos. En estas circunstancias, los abscesos se encuentran á veces solamente en los pulmones, y son comúnmente bastante más numerosos en ellos que en los demás órganos. Mas si se inflama una de las venas que concurren á formar la porta, debiendo necesariamente ser llevado el pus antes al hígado, sólo en él se encontrarán los abscesos ó en bastante mayor número que en otros. El Sr. Cruveilhier ha observado que, siempre que se inyecta mercurio en una de las venas que conducen sangre á la porta, se encuentra éste en su curso á lo largo del hígado, dando origen en aquellos puntos á otros tantos abscesos circunscritos, precisamente como ocurre en los pulmones cuando se inyecta el mercurio en la vena crural.

Dicho señor inyectó este metal en una de las venas mesentéricas de un perro, el cual, muerto á las veinticuatro horas, presentó la superficie del hígado toda punteada en rojo-oscuro, profundizando esto cuatro ó cinco líneas en la sustancia del hígado. En el centro de cada una de estas masas rojas se veía un globulito de mercurio. (*Cruveilhier, lib. xi.*)

En otro experimento inyectó mercurio en una de las venitas pertenecientes al omento de un perro que tenía una hernia umbilical. Muerto el perro diez semanas despues, se encontró el hígado lleno de infinito número de tubérculos, como los llama Cruveilhier, en cuyo centro se veía un globulito de mercurio.

Algunos de estos tubérculos ofrecían dos capas bien distintas: la externa, albuminosa ó tuberculosa, y la interna, puriforme.

En estos dos experimentos aparecieron claros los diferentes estadios de la inflamacion supurativa: al principio se presenta una mancha de color rojo-oscuro, que pasa á supuracion y absceso, y la materia de estos focos purulentos, obrando de continuo cual cuerpo irritante, enciende en el interior una flogósis de tal naturaleza que da lugar á efusion de albúmina ó fibrina, de la cual se forma un quiste para la misma materia puriforme.

Las venas que concurren á formar la porta están mucho ménos expuestas á lesiones accidentales; sin embargo, á veces algunos de sus ramos son lesionados en las operaciones sobre el recto y en las hernias estranguladas, por lo cual, como es fácil pensar, estas operaciones dan lugar á veces á abscesos hepáticos.

Cruveilhier refiere un caso en el cual se desarrollaron abscesos hepáticos á causa de repetidas maniobras para reducir un prolapso del recto.

El enfermo, hombre de sesenta años, tenía, hacia mucho tiempo, un prolapso del recto que se producía al menor esfuerzo, pero que él reducía tambien sin dificultad. Sin embargo, la última vez el intestino permaneció prolapsado veinticuatro horas, siendo necesarias fuertes y repetidas tentativas para reducirlo, con no pocas molestias por parte del enfermo. El mismo día se alteraron los rasgos del rostro y el pulso se hizo pequeño y desigual, apoderándose del enfermo un estado de abatimiento acompañado de frío, vómitos, soñolientos, estupor, pero sin dolores, y murió al quinto día.

El hígado era asiento de gran número de abscesitos, superficiales unos, profundos otros, y el tejido hepático circunvecino tenía un color oscuro de pizarra, y estaba reblandecido. (Cruv., lib. xvi.)

El Sr. Dance habla de un caso en el cual se formaron rápidamente los abscesos hepáticos despues de una operacion por cáncer del recto, la cual se redujo á una cauterizacion; de otro en el cual los abscesos eran consecutivos á una sencilla operacion de fistula, y de otros dos consecutivos á la operacion de la hernia estrangulada, en los cuales una porcion de omento irreducible supuraba al exterior. (Arch. Generales, t. XIX, pág. 172.)

No puede ponerse en duda que, en todos estos casos, los abscesos

del hígado fueron efecto de flebitis engendradas por las operaciones.

Hay una circunstancia notable, sobre la cual insistiremos en otra ocasion, cual es que, recorriendo los casos citados por Cruveilhier y Dance, en ninguno se habla de abscesos contemporáneos en otros órganos. Parece como si todo el pus suministrado por la vena inflamada se detuviese en el hígado y sólo en esta viscera se formasen los abscesos (1).

3.º El estudio de estos casos nos conduce naturalmente á reconocer una tercera causa de abscesos hepáticos, causa, en mi opinion, mucho más frecuente que otras, cual es la ulceracion de los intestinos, del estómago, de la vesicula biliar ó de los conductos biliferos, partes todas que vierten su sangre en la vena porta, desde donde pasa á los capilares del hígado.

De lo expuesto se deduce que entre los abscesos hepáticos y la disenteria existe cierta relacion, y en efecto, tales enfermedades se asocian más frecuentemente de lo que muchos creen. De los 29 casos de que da cuenta Annesley, 21, ó sea próximamente las tres cuartas partes, tenían úlceras más ó ménos extensas en los intestinos gruesos; en otros dos, estas mismas porciones intestinales aparecían contraídas y estrechadas, consecuencia sin duda de una disenteria. No es inverosímil admitir que en algunos otros de los casos restantes existieran tambien exulceraciones en las que no se fijasen los médicos.

Solamente en 2 de los 15 casos mortales que observé en el *Dreadnought* no se indica el estado de los intestinos. En 8 casos de los otros 13 se encontraron úlceras en los intestinos gruesos, y en 1 dos úlceras en el estómago; de modo, que en 9 de 13, ó sea en las tres cuartas partes próximamente, se encontraron ulceraciones en los intestinos ó en el estómago. En otro de estos casos había una ulceracion en el conducto comun hepático.

En 2 casos que tuve en el hospital del Real Colegio, los abscesos del hígado estaban asociados á la disenteria. Sin embargo, las condiciones de los dos enfermos variaban por diversos conceptos. Uno de ellos era un hombre que había servido siete años en el Ejército de la India, donde contrajo la disenteria; el otro, un mendigo que había vivido mucho tiempo en Lóndres, donde principió á enfermar.

En 2 de las 16 observaciones recogidas por Andral y Louis, en las cuales parece que no hay la menor duda respecto á la conexion de los abscesos hepáticos con el estado de exulceracion intestinal, se obser-

(1) En algunos casos, el pus pasa á traves del hígado, ó los abscesos hepáticos inflaman la vena hepática, y de aquí la enfermedad de los pulmones. En la obs. 3.ª de Louis había úlceras intestinales, abscesos del hígado y una pleuro-pneumonia doble.

varon úlceras en los intestinos gruesos y en la parte inferior del íleo (*Andral, obs. 25; Louis, obs. 3*); en 1 caso en la parte inferior del íleo (*Andral, obs. 24*); en 4 en el estómago (*Andral, obs. 27, 30, 31; Louis, obs. 4*), y en 1 en la vesícula biliar (*Louis, obs. 5*).

En uno de los casos con ulceraciones del estómago, la úlcera comunicaba con un absceso en el lóbulo izquierdo del hígado. Es razonable deducir con Andral que la úlcera en este caso fué ocasionada por el absceso que se abrió en el estómago. Prescindiendo de esta observación, tenemos aún 7, de 15, en las cuales se observaba exulcerada en algunos puntos la misma superficie mucosa cuya sangre se vierte en la vena porta.

El hecho aumentará de importancia al pensar que, en 1 de estos 16 casos, los abscesos hepáticos fueron ocasionados por un golpe; que en otros 4 parecían proceder de flebitis, y, por último, que á ninguno de estos 5 casos se asociaban ulceraciones del estómago, intestinos ó vesícula biliar. De donde se deduce que, de 11 casos de abscesos parciales del hígado, 7, que no eran consecuencia de un golpe ó de flebitis general, presentaban ulceraciones, ora en el estómago, ora en los intestinos delgados ó gruesos, ora en la vesícula biliar.

Es imposible, por tanto, suponer que en estos hechos no hubiese más que una pura coincidencia de enfermedades sin relacion alguna entre sí. En otro de estos 11 casos (*Andral, obs. 32*), el absceso del hígado era evidentemente ocasionado por enfermedad crónica del estómago, y despues de la muerte se encontró la membrana mucosa de esta viscera reblandecida en algunas porciones, hasta el extremo de semejar á moco liquido. Tanto en este caso como en los otros tres en los que el estómago presentaba ulceraciones, no se hace mencion del estado de los intestinos gruesos.

Para aclarar este asunto podemos aducir la analogía que con él tiene el cáncer. A menudo, el cáncer del estómago va seguido de diseminación de tumores de naturaleza semejante en el hígado, mas nunca en otro órgano. En uno de los capítulos próximos citaremos muchos ejemplos de este hecho que se encuentran acumulados en las grandiosas obras de Patología de Andral y Cruveilhier (*Clinica Médica y Anatomía patológica*). Parece que de ordinario, si no siempre, las células cancerosas, como los glóbulos de pus, se detienen todas en el hígado, sin que ninguna, saliendo de él, lleve á los otros órganos los gérmenes de tumores cancerosos.

La asociación de la disentería á los abscesos hepáticos es un hecho en que ha fijado la atención la mayor parte de los médicos á quienes ha ocurrido tratar una ú otra de estas enfermedades.

El Dr. Cheyne, habiendo discurrido sobre la disentería de los irlandeses, dice que, en la mayoría de las autopsias que ha hecho, el hí-

gado se presentaba en estado normal; pero que, en dos casos, encontró abscesos en la sustancia propia de este órgano. (*Dublin Hospital Reports*, vol. III.)

En 2 de los 4 casos de abscesos hepáticos publicados por Abercrombie (1), los intestinos gruesos eran asiento de algunas úlceras; coincidencia de enfermedad que maravilla cómo pudo considerar dicho señor enteramente fortuita. «Es cierto — dice — que la disentería va acompañada á menudo de enfermedad de los órganos vecinos, y con preferencia del hígado, en el cual se observan á veces abscesos y hasta induraciones crónicas si la enfermedad tiene larga fecha. Estas complicaciones deben considerarse como accidentales, aunque sean capaces de modificar notablemente los síntomas de la enfermedad principal». (*Diseases of the stomach*, 2.^a edic., pág. 266.)

El Sr. Annesley, maravillado por tan frecuente asociación de estas dos enfermedades, y altamente convencido de la importancia de establecer su verdadera relacion, declara que aún no le es posible hacerlo. Dicho señor supone que, en algunos casos, el absceso sigue á la disentería; que en otros, por el contrario, ésta se desarrolla despues de la enfermedad hepática; que en algunos otros, la afección del hígado y la de los intestinos gruesos son simultáneas, ó al ménos surgen casi al mismo tiempo, hasta el punto de hacer casi imposible el decidir cuál de las dos es la primitiva. (*Annesley*, t. II, pág. 199.) Y, en verdad, en la India debe ser mucho más difícil descubrir la relacion entre estas dos enfermedades, teniendo en cuenta el gran predominio de otros muchos desórdenes del hígado que, vivo el paciente, no pueden distinguirse con tanta facilidad de los ocasionados por los abscesos.

Estas dificultades son las que yo he encontrado en los casos por mí tratados en *The Dreadnought*, donde generalmente me fué imposible deducir de la sencilla historia del caso cuál de estas dos enfermedades principió primero.

Sin embargo, en algunos casos era imposible oponerse á la conclusion de que los abscesos del hígado eran, no sólo posteriores á la disentería, sino tambien producidos por ésta.

El día 12 de Marzo de 1838, cuatro sujetos que habian navegado en el vapor *Renown* fueron trasportados al *Dreadnought*, afectos de disentería grave. Este vapor venía de Calcutta, y de allí al Cabo habia perdido algunos tripulantes á causa de esta misma enfermedad. Llegados al Cabo, no quedando de guardia más que cinco hombres, tomaron á bordo siete, entre los cuales se encontraban los cuatro ahora enfermos, entonces en perfecto estado de

(1) *Diseases of stomach, etc.*, 2.^a edición. — Casos 93 y 130.

salud. Abandonado el Cabo, enfermaron aún de disenteria otros muchos pasajeros, sin que los nuevos recibidos á bordo sufrieran en su salud, hasta entónces bastante buena; pero, á su paso por entre la Isla Occidental y el Estrecho, experimentándose un fuerte descenso de temperatura, uno tras otro fueron presa de la disenteria, de índole bastante grave. Dos de estos individuos murieron á poco de ingresar en el hospital; los otros se repusieron hasta el extremo de poderle abandonar.

En los intestinos gruesos de los dos casos desgraciados se encontraron las mismas lesiones. En ambos, de la válvula ileo-cecal al recto, toda la mucosa estaba casi completamente destruida por exulceraciones gangrenosas: en uno de estos casos, el hígado ofrecía tres abscesitos de fecha reciente; en el otro, por el contrario, por lo que pudo entónces juzgarse, se encontraba el hígado en estado normal.

Ahora bien, en ambos casos la enfermedad primitiva fué claramente la misma y se produjo por igual causa; y si sólo se encontró enfermedad del hígado en uno de ellos, es racional inferir que ésta fuese secundaria y precisamente consecuencia de la disenteria. Tal vez, entre muchos casos de disenteria, sólo uno presente abscesos hepáticos, de igual modo que, entre muchos casos de amputaciones ó lesiones traumáticas de la cabeza, sólo en uno se forman abscesos en los pulmones y en otros órganos.

En el hospital de *Dreadnought* tuve ocasión de ver un enfermo que tuvo la disenteria en la Isla de Francia. Los violentos síntomas que la anunciaron calmáronse en el transcurso de dos meses, y volvió al trabajo y vivió allí cuatro años. Al cabo de este tiempo, pasando por Levante para volver á su patria, fué acometido de nuevo de diarrea, y por primera vez sintió entónces dolor en el hipocondrio derecho y en el hombro correspondiente. A su ingreso en el hospital venía el enfermo padeciendo hacia tres meses, y poco despues murió.

Examinado el cadáver, se encontró un absceso superficial en la cara convexa del lóbulo derecho del hígado; la mucosa de los intestinos delgados estaba perfectamente sana hasta dos pulgadas de la válvula ileo-cecal, donde se veían tres úlceras (la mayor de las dimensiones de medio escudo próximamente), quedando al descubierto en la mayor parte de su superficie la túnica muscular del intestino. En sus inmediaciones se veían otras muchas del tamaño de una pequeña mancha variólica y que habían corroido toda la membrana interna, la cual, en derredor de las úlceras, no estaba reblandecida ni insólitamente inyectada. En el ciego no había más que una úlcera del tamaño de un escudo, y enteramente semejante á las úlceras más grandes encontradas en los intestinos delgados. La membrana mucosa que tapiza el ciego estaba reblandecida, pero lo restante de los intestinos gruesos estaba completamente normal. Los ganglios mesentéricos limítrofes al ciego estaban engrosados y convertidos en una pulpa de color rojo-purpurino intenso. Tanto el estómago como la vesícula biliar estaban libres enteramente del proceso ul-

cerativo, y las chapas de Peyero, como los ganglios aislados del intestino delgado, no estaban engrosadas.

La sucesion morbosa en estos casos parece haber sido la siguiente: la disenteria, que dejó algunas úlceras crónicas en el ciego y en la parte inferior de los intestinos delgados; pasados cuatro años, recrudescencia de los síntomas disentéricos, inflamacion y absceso del hígado. Este último databa claramente de la recidiva de los síntomas pertenecientes á la disenteria, y de cuando el enfermo sintió por primera vez el dolor en el hígado. Un absceso tan superficial no habria podido existir sin dar indicios manifiestos (1).

Si la causa de la disenteria hubiese sido la afeccion hepática, sin duda hubiera ésta producido una exulceracion mucho más extensa; y, en verdad, una bilis irritante podria engendrar úlceras en los intestinos gruesos, y hasta úlceras diseminadas por el resto del tubo intestinal, mas no limitarse exclusivamente á tan pequeña porcion del tubo digestivo.

Podríamos citar algunos otros casos en los cuales es casi seguro que la disenteria provocó los abscesos hepáticos, de los cuales podríamos deducir, con Annesley, que en algunos casos los abscesos del hígado no reconocen otra causa que la disenteria.

Ahora surge la cuestion de si, en los casos de asociacion de las dos enfermedades, se producen éstas siempre de igual manera, ó solamente en algunos de ellos.

El Sr. Annesley no lo creía, atendiendo á que, en la India, los síntomas de la enfermedad hepática se desarrollan á veces al mismo tiempo, y otras preceden á los de la disenteria.

Pero el hecho de que los síntomas hepáticos se desarrollen simultánea ó casi simultáneamente con los de la disenteria no prueba que la enfermedad del hígado no sea dependiente de esta última. En el caso citado de Cruveilhier, de absceso hepático consecutivo á rudas maniobras para reducir un prolapso del recto, los síntomas hepáticos se manifestaron casi inmediatamente despues de hechas aquéllas, y, muerto á los cinco días el enfermo, se encontró en los abscesos pus enteramente formado. Consecuencia de amputacion ó de cualquiera lesion traumática, puede desarrollarse en ménos de cuarenta y ocho horas una flebitis, supurar é infectar todo el organismo. Suponiendo, pues, que la flogosis supurativa del hígado se produjese de igual modo en la disenteria, puede admitirse que los síntomas hepáticos en

(1) Compárense estos casos con el que refiere Andral (*obs. 25*), en el cual la inflamacion supurativa del hígado se presentó en el curso de una enteritis crónica.

algunos casos se manifiestan casi tan prontamente como los pertenecientes á la enfermedad primaria.

Pero en la India ocurre á veces que los síntomas de la afección hepática preceden á los de la disenteria, lo cual nada tiene de extraño.

La alta temperatura del clima de la India y la desordenada vida á que allí se entregan los ingleses parecen ser la verdadera causa de la frecuencia de los trastornos hepáticos consistentes, por lo comun, en una secreción excesiva ó viciada de la bilis y en la flogósis de los conductos biliares.

La hepatitis adhesiva que termina por induración y cirrosis es bastante comun en aquel país, por el abuso de las bebidas espirituosas. Ahora bien, aunque ninguna de estas alteraciones termina por la flogósis supurativa del hígado y los abscesos, pueden presentar los mismos síntomas y tomarse fácilmente una por otra. Por lo tanto, si una persona afecta de aquellos trastornos hepáticos fuese presa de la disenteria y presentase consecutivamente abscesos hepáticos, es natural que se refiriese la disenteria á la preexistente inflamación supurativa del hígado (1).

Si no satisficiese la explicación que acabo de dar, concluiríamos, de acuerdo con Annesley, que la disenteria en estos últimos casos es el efecto del paso de una bilis irritante. Pero es claro que debían encontrarse los más evidentes signos de afección en los conductos biliares y en la parte superior de los intestinos delgados, por ser estas regiones las primeras con las que se pone en contacto la bilis; mas ocurre todo lo contrario: siempre que los abscesos se asocian á las formas más graves de la disenteria, se encuentran casi siempre estas mismas partes en estado sano. Además, los intestinos gruesos pueden estar totalmente exulcerados, mientras que la vesícula biliar, conductos biliares é intestinos delgados pueden encontrarse casi hasta, ó aun hasta la misma válvula ileo-cecal, perfectamente sanos y ser normales el color y la consistencia de la bilis en la vejiga. El Sr. Annesley, además, hace una distinción entre la disenteria que llama *simple* y la que denomina *hepática*, y dice que en la primera, esto es, en la que no va acompañada de afección hepática, la inflamación de los intestinos gruesos no excede nunca de ordinario la válvula ileo-cecal; mientras que, en la segunda, el extremo inferior de los intestinos delgados está con frecuencia inflamado tanto como los gruesos. El autor cree que, en los últimos casos, la afección de los intestinos delgados es el efecto de la indole demasiado irritante de la bilis. En ello se apoya erróneamente admi-

(1) Los casos 71, 75 y 77 de Annesley son, probablemente, ejemplos de esta sucesión: enfermedad crónica del hígado, — disenteria, — abscesos hepáticos.

tiendo que, en la disenteria acompañada de abscesos hepáticos, la porción inferior del ileo se encuentra bastante á menudo afecta como los intestinos gruesos, segun he podido comprobar en 5 de los 15 casos mortales por mí tratados en *The Dreadnought*; con todo, no infrecuentemente ocurre lo mismo aun en casos de disenteria *simple*.

Y, en verdad, en muchos casos de esta última clase de disenteria se ve que la ulceración intestinal, no sólo no se detiene en la válvula ileo-cecal, sino que se extiende á lo largo de los intestinos delgados en una extensión de 12 á 18 pulgadas. Esto es lo que Cruveilhier hizo representar en un grabado, y en 3 de 8 casos de disenteria simple, observados por Annesley (172, 173 y 179, t. III), la parte inferior de los intestinos delgados estaba tan inflamada como los gruesos.

Los corolarios más exactos que de estos hechos pueden deducirse son que la ulceración intestinal en la disenteria, unas veces se limita á los intestinos gruesos y otras se extiende á los delgados; que en unas ocasiones da lugar á abscesos hepáticos y en otras no.

Ninguna de estas dos clases de disenteria lleva consigo la ulceración de la parte superior de los intestinos delgados; mas, si éstos son asiento de úlceras, se las encuentra siempre inmediatas á la válvula ileo-cecal.

No puede ponerse en duda que un exceso de bilis demasiado irritante puede producir diarreas y oponerse á la cicatrización de las úlceras disentéricas, y aun producir ulceraciones intestinales: es, sin embargo, bastante improbable que pueda producir la gangrena y las úlceras precoces y extensas de los intestinos gruesos que se observan en la disenteria asiática, de ordinario mortal en pocos días, mientras pueden conservarse los intestinos delgados perfectamente sanos en toda su longitud.

Por lo tanto, la explicación más probable es la que hemos dado más arriba; esto es, que en todos aquellos casos el paciente tenía ya algun desorden hepático, al cual se podía agregar la disenteria y presentarse los abscesos, y que, por consiguiente, en todos ó en la mayor parte de aquellos casos en los cuales se encuentran asociados los abscesos hepáticos y la disenteria, los primeros son consecutivos á esta última.

La indole viciada de la bilis puede ser una causa remota de supuración hepática, por la ulceración y los desórdenes que produce primero en los intestinos.

Reconociendo ahora como causa de los abscesos hepáticos la disenteria ó la ulceración intestinal, me parece evidente que el padecimiento del hígado no debe atribuirse á la difusión de la flogósis, sino más bien á la infección de la sangre de la vena porta.

Esta infección se verifica, ó por el *pus* engendrado por la inflamación

de alguna venita intestinal, ó por cualquiera otra materia formada por el reblandecimiento de los tejidos, ó, en fin, por toda sustancia fétida, sea líquida ó gaseosa, que, desarrollándose durante la disenteria en los intestinos gruesos, es absorbida y llevada inmediatamente al hígado. No creo muy apartado de lo probable el pensar que con el primer modo de infeccion se forman abscesitos aquí y acullá diseminados, mientras que con el último surge una flogósis bastante más extensa y una mayor y única coleccion de pus. Formaránse abscesos pequeños y limitados si la materia infectante es tal que no se mezcla pronto con la sangre, como los glóbulos de pus y de mercurio, conservándose sanas las vísceras restantes. Por el contrario, si la materia morbosa se difunde prontamente por la sangre, tendremos una flogósis mucho más extensa.

Para explicar en estos casos la relacion de los abscesos del hígado con la disenteria, deberemos admitir que los abscesos hepáticos pueden ser consecutivos á las ulceraciones del estómago y de la vesícula biliar, partes que, como los intestinos gruesos, envían su sangre á la vena porta. Y esto es, en verdad, lo que sucede.

Ya hemos dicho que, de los 16 casos de abscesos hepáticos que refieren los Sr. Andral y Louis, 3 presentaban ulceraciones del estómago, sin advertir si en otros existían en los intestinos y vesícula biliar.

El primero de estos casos (*Andral, obs. 27*), hombre de cuarenta y cinco años de edad, murió de un cáncer ulcerado del estómago. El hígado, bastante aumentado de volúmen, contenía en diversos puntos un número infinito de pequeñas masas duras y rojas que hacían el efecto de otras tantas flogósis parciales. En el centro de una de estas masas rojas se descubrió un absceso del tamaño de una avellana.

El segundo caso (*Andral, obs. 30*) recayó en un sujeto de sesenta años de edad que, habiendo presentado hacía ya tiempo todos los síntomas de una gastritis crónica, como inapetencia, vómitos, eructos ácidos y una sensación de peso en el epigastrio, comenzó á enflaquecer y á perder fuerzas. Con la dieta láctea había conseguido alguna mejoría, cuando de pronto aumentó la frecuencia del pulso, cayó en gran postracion, con ennegrecimiento de la lengua, y al cabo de pocos días murió.

Las paredes del estómago, precisamente en la extension de 5 á 6 dedos por delante del píloro, estaban muy engrosadas, con exulceracion de la mucosa, y en lugar de la membrana subyacente descubriase una sustancia de aspecto cartilaginosa, de color blanco pálido. El estómago estaba adherido al hígado mediante fibrillas pseudo-membranosas. El hígado era de volúmen normal. En el lóbulo izquierdo existía una cavidad del tamaño de una manzana pequeña, toda revestida de pus y de una membrana densa y dura. El tejido periférico á este absceso estaba gangrenado.

En este caso no fué ciertamente el absceso hepático el que dió ori-

gen á la úlcera del estómago, pero puede con todo fundamento presumirse que el absceso dependía de la ulceracion. Esta databa de algun tiempo; el estado de postracion marcó la invasion de la gangrena alrededor del absceso.

En el tercer caso (*Louis, obs. 4*) se trataba de un hombre de cincuenta años, que hacía cuatro venía padeciendo trastornos digestivos, irregularidad de apetito, ligeros dolores en el hipocondrio izquierdo, á los cuales de vez en cuando se asociaban náuseas y diarrea, y poco á poco se iba demacrando y debilitando. Diez y siete días ántes de ingresar en el hospital comenzó á empeorar, presentándose un nuevo cortejo de síntomas, tales como calor en la piel, ictericia, inapetencia absoluta, fuertes dolores en el epigastrio é hipocondrio izquierdo, y una ligera sensación de opresion. En los ocho días que precedieron á su muerte, ocurrida á los quince de ingresar en el hospital, se agregaron á todos estos síntomas las náuseas y la diarrea.

El hígado, algo más voluminoso que en estado normal, contenía gran número de abscesitos envueltos en una membrana delgada y blanda, y su tejido estaba por todas partes reblandecido.

La vejiga de la hiel era pequeña y estaba obliterada en su cuello. El conducto cístico contenía un cálculo, y las paredes de la vejiga estaban algo induradas y engrosadas. Los conductos hepático y comun se hallaban en estado completamente normal.

La mucosa de la porcion media del estómago, algo engrosada, era igualmente asiento de algunas úlceras profundas, de cuatro líneas de extension.

Como en los casos más arriba referidos, la enfermedad del hígado reconoce en éste por causa las úlceras del estómago, y no éstas por origen aquélla. Notábanse tambien vestigios de enfermedad en la vesícula biliar y en el conducto cístico; mas ésta, de origen antiguo, no presentaba ningun signo de reciente actividad, mientras que los abscesos del hígado eran obviamente de fecha reciente.

El Sr. Andral, en su *obs. 32*, refiere un caso, del que más arriba nos hemos ocupado, en el cual el absceso se asoció al reblandecimiento de la mucosa del estómago.

Aquí los síntomas de la enfermedad del estómago precedieron diez y ocho meses á los de la afecion hepática. La circunstancia de que el absceso no estaba revestido de quiste, prueba que era de reciente formacion.

En *The Provincial Medical Journal for December*, año 1842, se refiere el caso de un hombre, muerto á los cuarenta y ocho años á consecuencia de un cáncer exulcerado del estómago, cuyo hígado presentaba siete ú ocho abscesos.

En *The Medical Gazette for November*, año 1843, se leen dos casos del Dr. Seymour, en los cuales una sola úlcera del estómago produjo abscesos circunscritos del peritoneo. Los pacientes eran dos jóvenes.

En uno de ellos se encontró un vasto absceso en la parte superior del lóbulo derecho del hígado, el cual, en vida del enfermo, atravesó el diafragma y llegó al pulmón.

A la amabilidad del Dr. Addison debo el conocer el caso de un sujeto que murió en *Guy's Hospital*, el año 1849, con ulceración de la mucosa duodenal por cáncer colóides, que ocupaba el extremo derecho del páncreas y la contigua porción del intestino. En el hígado existían abscesos flegmonosos, uno de los cuales se abrió en el pulmón pocos días antes de la muerte; por lo demás, el tejido estaba sano.

A producir abscesos en el hígado me parece que contribuyen, lo mismo que las exulceraciones del estómago, las de la vesícula y conductos biliares.

En confirmación de esto tenemos el caso que refiere el Dr. Louis en su *obs.* 5.^a El hígado contenía de 30 á 40 abscesos del volumen de un guisante al de una avellana, todos desprovistos de quistes y evidentemente de formación reciente. Ni en el estómago ni en los intestinos había úlceras; en cambio, en la vejiga de la hiel, que contenía pequeños cálculos, había seis úlceras redondas, tres superficiales y tres profundas. La mucosa de la vejiga había adquirido un espesor tres veces mayor que el natural.

El Dr. Bright, en el primer tomo de *The Guy's Hospital Reports*, pág. 630, refiere un caso parecido: cálculos, ulceraciones en la vejiga de la hiel y numerosos abscesos hepáticos.

Entre estas observaciones puedo incluir una mía, recogida en *Dreadnought*.

Un hombre de treinta y tres años de edad, apenas vuelto de Québec, donde había tenido fiebres intermitentes, fué llevado el día 2 de Diciembre al hospital porque hacía tres semanas que tenía ictericia, acompañada de dolor debajo del cartilago ensiforme. Dicho enfermo había recobrado algunas fuerzas, aunque continuaba la ictericia, cuando de pronto, el 26 de Enero, precisamente ocho semanas después de su ingreso en el hospital, fué acometido de síntomas de peritonitis que en cuatro días lo condujo al sepulcro.

Abierto el cadáver, se encontró en la superficie convexa del lóbulo derecho del hígado un absceso muy extenso é irregular, cubierto por una pseudo-membrana del color de la piel de búfalo y moderadamente dura.

La vejiga biliar se adhería fuertemente al duodeno, y sus paredes eran bastante gruesas. Su cavidad, que sólo podría contener una avellana, estaba ocupada por un cálculo amarillento, bastante friable, con un núcleo de color verde oscuro y muy fuerte. El conducto cístico estaba bastante dilatado y contenía otro cálculo del tamaño de una

haba pequeña. El conducto común, que estaba tan dilatado como el cístico, comunicaba con el duodeno mediante una úlcera del tamaño de poco más de medio guisante, que se abría á dos ó tres líneas de la terminación del conducto. El conducto hepático, muy dilatado, era fácil seguirlo á través del hígado. La mucosa del estómago y de los intestinos estaba exenta de ulceraciones, si se exceptúa la úlcera perforada del duodeno, la cual, así como la dilatación de los conductos y la ictericia, eran sin duda alguna el efecto de un cálculo que, detenido mucho tiempo en el conducto común, lo obstruía, y que se fraguó paso al intestino merced á la ulceración.

En 1847 presentó el Dr. Mackay á la *Pathological Society of Birmingham* un hígado, asiento de numerosos abscesitos diseminados, consecutivos á una enfermedad de la vesícula biliar y á cálculos. El doctor J. Russel, secretario de dicha Sociedad, me envió el hígado á que nos referimos, con algunos detalles sobre el caso.

El sujeto de esta observación es una mujer bastante robusta, de sesenta y cuatro años de edad, y que había gozado siempre de buena salud. Esta mujer fué presa de dolor en la foseta del estómago, acompañado de ligera fiebre; dolor que desapareció con el uso de los purgantes, presentándose con mayor intensidad dos ó tres días después, con aumento de fiebre, sin vómitos ni signo alguno que indicase el paso de un cálculo. El epigastrio estaba sensible al tacto, y el hígado algo aumentado de volumen. Se aplicaron sanguijuelas y un vejigatorio á esta región y se le prescribieron purgantes, á los cuales por dos días se asociaron los calomelanos y el opio. Al cabo de una semana, la sensibilidad, el dolor y la fiebre se desvanecieron por completo. Entonces se manifestó la ictericia, con absoluta falta de bilis en las heces, estado que persistió hasta la muerte, la cual sobrevino por la progresiva depauperación, á las tres semanas de haberse presentado aquel síntoma, sin que los escalofríos ni otros síntomas alarmantes la anunciaran. El hígado contenía infinito número de abscesitos diseminados, y evidentemente de formación reciente: la sustancia hepática, en puntos separados del absceso y bastante bien circunscritos, estaba reblandecida. El conducto hepático, en su inserción con el cístico, estaba obstruido por un cálculo del tamaño de una avellana, causa seguramente de la ictericia. La vejiga estaba engrosada y parcialmente osificada, y exulcerada una parte de su superficie interna, aunque no contenía cálculo de ninguna clase.

En otro capítulo expondremos por extenso un caso que se puede agregar al anterior, y que debemos á la amabilidad del Sr. Bowman. Trátase de una hidátide abierta en la vesícula biliar y acompañada de un abscesito en una parte remota del hígado, sin ulceración del ventrículo ni intestinos.

De 29 casos referidos por Annesley, 23 presentaban úlceras, ó solamente cicatrices de ellas, en los intestinos gruesos. Sólo en 4 de estos 23

advirtió el autor cambios morbosos en la vejiga de la hiel y en los conductos; mas despues llama la atencion respecto á este particular sobre 3 especialmente de los otros 6 casos.

En la primera de estas tres últimas observaciones (caso 81), la vesícula biliar era bastante pequeña y estaba dividida en el centro por un angostamiento.

En la segunda (93), el conducto colédoco ó comun estaba muy comprimido y obstruido por el páncreas, que, bastante abultado y endurecido, lo envolvía completamente. Cogiendo el conducto cístico se veía la abertura de la vejiga un poco estrechada por una faja cartilaginosa. Los intestinos, tanto los delgados como los gruesos, estaban enteramente sanos.

La vesícula biliar en el tercer caso (126) estaba completamente adherida á las paredes de un absceso con el cual comunicaba. Los conductos estrechados y atacados por la flogosis adhesiva comun á las partes periféricas del absceso. La bilis que se segregaba, ó se retenía en el absceso ó salía por la herida. (*Se habla abierto el absceso.*) En los intestinos no se encontró el menor vestigio morbozo.

El Sr. Abercrombie, en su obra *On diseases of the stomach*, refiere 4 casos mortales de abscesos hepáticos: en 2, de los cuales ya hemos hablado (93, 130), se encontraron los intestinos gruesos exulcerados en varios puntos, mas no se dice que la vesícula biliar y los conductos fuesen asiento de ninguna alteracion morboza ó de cálculos. En los otros 2 (128 y 129), la vejiga de la hiel y los conductos colédoco y hepático contenian grandes cálculos biliares, pero el tubo intestinal estaba perfectamente sano. En estos últimos casos, la ulceracion de los conductos, ocasionada por la presencia de los cálculos, haciendo las veces de la ulceracion intestinal, fué la que dió origen á la flogosis supurativa del hígado.

Los conductos biliares, la vejiga y la cápsula de Glisson están alimentados por la arteria hepática, y la sangre fluye, no de la vena porta á ellos, sino de ellos á la vena porta. Esta circunstancia es muy propia para demostrar cómo la ulceracion de la vejiga, de igual modo que la del ventrículo y los intestinos, puede dar origen á abscesos hepáticos, y ademas explica el hecho observado por muchos escritores sobre los abscesos del hígado, cual es que, en esta enfermedad, rara vez la flogosis invade la vejiga, los conductos y la cápsula. La inflamacion supurativa se limita solamente á las partes que alimenta la sangre de la vena porta. Los Sres. Annesley y Stokes llamaron ya la atencion sobre la gran importancia que para el tratamiento tiene el hecho de que, en los casos de abscesos hepáticos, es muy raro encontrar vestigios de flogosis en la cápsula.

Hemos terminado el estudio de los casos de abscesos del hígado

debidos á la sangre viciada que la vena porta, tomándola de la superficie mucosa, llevaba á aquel órgano: ahora, para completar nuestro capítulo sobre los abscesos hepáticos por infeccion de la sangre perteneciente á la misma vena, debemos dirigir nuestras investigaciones á los casos en que la materia infectante procede de la vena esplénica. Mi amigo el Dr. Busk me favorece con algunas particularidades sobre un caso que en la autopsia presentó signos tales que hicieron creer en esa infeccion.

El hígado en aquel caso era asiento de infinito número de abscesos, del volúmen de una avellana próximamente, y todos llenos de pus blanco bastante espeso. La sustancia hepática intermedia no ofrecía indicios de flogosis; estaba pálida, firme y de aspecto enteramente normal.

La vena esplénica estaba dilatada, y las ramificaciones que la constituyen en el bazo y la porcion que corre por el páncreas aparecian inflamadas y contenian un flúido puriforme y linfa amorfa.

Una parte del bazo estaba pálida y parcialmente separada, como una masa gangrenosa, de lo restante del órgano, que tenia un color rosado intenso y estaba bastante reblandecido.

En los intestinos no había ulceraciones, y, excepcion hecha del hígado, ningun otro órgano presentaba puntos de supuracion.

La hipótesis más probable es que en este caso tuviese la enfermedad origen en el bazo, que se inflamase despues la vena y, en fin, que los abscesos hepáticos tan diseminados fuesen ocasionados por la materia corrompida llevada al hígado por la vena esplénica. Si esta materia fuese pus, tendríamos otro ejemplo de materia puriforme llevada en gran cantidad á la vena porta y depositada en el hígado á su paso por esta viscera.

Ilustra mucho los principios sostenidos en las precedentes páginas el caso que observé yo en el hospital del Real Colegio en la primavera del año 1849, en cuyo caso los abscesos diseminados del hígado eran resultado de la abertura accidental de un quiste hidatidico. La singularidad solamente del hecho me obliga á unirlo á los otros que acabo de analizar.

El enfermo, hombre bastante robusto y de fuerza muscular bien pronunciada, boxeador, en una lucha, provisto de guantes, fué arrojado al suelo por un violento puñetazo recibido en las costillas falsas del lado derecho. Hasta entonces había gozado dicho sujeto de buena salud; mas desde esa época comenzó á sufrir un dolor continuo en el vacío derecho, y no volvió á ser ya — usando su propia expresion — *el mismo hombre de antes*. A las seis semanas de haber recibido el golpe, se hizo más agudo el dolor y se acompañó de cefalea y náuseas, mas nunca de vómitos. Con la disminucion del apetito vino tambien la de las fuerzas y se produjo diarrea. Continuando estos síntomas,

se vió á los dos días que amarilleaba la piel. El flujo intestinal se contuvo, continuando en cambio la cefalea, las náuseas y la ictericia, que se acentuó más. El 14 de Abril, cinco días despues de la aparicion de la ictericia, y siete semanas de la época en que recibió el golpe, ingresó este enfermo en el hospital del Real Colegio.

El color amarillo de la piel era entónces muy intenso, y el paciente aquejaba fuertes dolores y graves molestias en el hipocondrio derecho. El vientre estaba muy distendido y el hígado considerablemente abultado, sobresaliendo por bajo de las costillas falsas la extension de la palma de la mano. Estos síntomas iban acompañados de fiebre bastante viva, de calor y sequedad de la piel, de sequedad igualmente de la lengua, que estaba ademas resquebrajada y saburrosa; la radial daba más de 100 pulsaciones. Acusaba tambien anorexia, sed viva, soñolencia, cefalea y náuseas.

Se diagnosticó la enfermedad de *hepatitis aguda traumática*. Una aplicacion de sanguijuelas produjo un alivio momentáneo del dolor y de la molestia del hipocondrio derecho; despues se le prescribieron mixturas salinas, pequeñas dosis de píldoras azules, y de cuando en cuando algun purgante.

La boca se ulceró por el uso de las mencionadas píldoras, sin que por esto mejorase la afeccion hepática. El dolor, la sensibilidad al tacto y los sufrimientos todos del hipocondrio, la fiebre y la ictericia no disminuían; el hígado aumentaba cada vez más de volumen, y el dolor en el hombro y brazo derecho hacia prorrumpir al paciente en fuertes lamentos. El pulso estaba siempre acelerado y la lengua seca y sucia. A pesar de la ictericia tan intensa, habia vestigios de bilis en las heces.

El 26 de Abril, doce días despues de su ingreso en el hospital, el hígado se extendía, en el lado derecho, á dos ó tres pulgadas por debajo del ombligo. Aplicando la mano se advertía una crepitacion bastante distinta, y auscultando se percibía un roce semejante al que se percibe en la pleuritis. En los demas síntomas ninguna modificacion.

Igual estado á la mañana siguiente; pero, á las tres de la tarde, el ayudante de clínicas le encontró peor; el dolor era mucho más agudo en el epigastrio, la inquietud y la angustia se pintaban en el rostro, la respiracion era más frecuente, así como más frecuente tambien y mucho más débil el pulso; un sudor frío y viscoso inundó todo su cuerpo. Poco á poco se agotaron las fuerzas del enfermo, que murió á las diez de la noche.

En la autopsia se encontró el hígado tan enormemente aumentado de volumen, que por el lado derecho se extendía hasta el ombligo: su superficie estaba cubierta de linfa coagulable, pero no se descubrieron indicios verdaderos de peritonitis en ningun punto del vientre.

Quitada esta víscera, se descubrió en la region epigástrica un grumo de sangre, y al cogerle salió una voluminosa hidátide, que ántes de la muerte debió estar escondida, en totalidad ó en parte, en su quiste, el cual estaba vacío y no contenía hidátide alguna.

El quiste, del volumen de un grano de uva y lleno de coágulos sanguíneos, yacía en la superficie inferior entre los lóbulos derecho é izquierdo. Sus paredes eran sumamente delgadas en proporcion al tamaño del quiste. La sustancia hepática era asiento de gran número de abscesos del volumen, unos de un

guisante pequeño y otros de una nuez, y cuyo pus tenía un color anaranjado ó amarillo. Todos estos abscesos estaban inmediatos al quiste y en la porcion superior del hígado, entre éste y el diafragma. La parte inferior del lóbulo derecho estaba del todo inmune.

En el centro de estos puntos de supuracion se descubrian manchitas, amarillas unas y morenas otras.

El exámen de la sustancia macerada del hígado puso de manifesto que los trastornos morbosos, llevados hasta la supuracion, habían principiado en los lóbulos. En el primer estadio de la enfermedad, los lóbulos presentaban un color negruzco; en un período ulterior tomaban un tinte amarillo intenso, que persistía hasta el proceso supurativo, en el cual el pus conservaba el mismo color. Los conductos y vasos de las venas porta y hepática, en cuanto era posible observarlos, estaban en estado normal.

El exámen microscópico de los lóbulos (en el cual me ayudó el Sr. Johnson) confirmó la opinion que habíamos formado por la inspeccion á simple vista.

1.º En muchos lóbulos, normales por el color y aspecto, ofrecían las células hepáticas sus caracteres propios y ordinarios: eran del volumen natural, con núcleos distintos, y en ellas se veía la materia granulosa biliar y los glóbulos oleosos, que en nada ó en bien poco excedían la proporcion ordinaria.

2.º En los lóbulos de color morenuzco, las células eran en mayor número y más densas, como si hubiese un proceso de rápida formacion de células, muchas de las cuales eran más pequeñas que las de los lóbulos sanos. Ademas, otras muchas tenían insólito aspecto: eran bastante opacas y parecían rellenas de una materia sólida, de aspecto blanco brillante en algunas (sin vestigios de grasa y de materia biliar). En estas células no se veían núcleos.

3.º En los lóbulos de color amarillo bastante marcado, algunas células presentaban el aspecto arriba descrito; otras contenían gran cantidad de materia biliar amarilla, y otra gran cantidad de la misma sustancia estaba libre (no contenida en las células) y mezclada con corpúsculos de pus y glóbulos adiposos.

En los abscesos más vastos abundaba el pus y estaba entremezclado con la materia biliar amarilla, glóbulos de grasa y partículas amorfas; estas últimas eran probablemente los restos de las células hepáticas y del desgaste de los tejidos.

De la historia de este caso, del sitio de los abscesos, inmediato al del tumor hidatídico, y situados en la porcion superior del hígado, entre éste y el diafragma, se deduce que la serie de los trastornos arriba descritos era resultado de la lesion del mismo tumor. La explicacion más probable de estos trastornos es que el quiste hidatídico se rompió por el golpe ó por la sangre vertida despues en el saco que contenía la hidátide, y que el flúido propio y especial del quiste, absorbiendo poco á poco, fué conducido por la sangre de la vena porta á los lóbulos. Llegado allí, introdujo una modificacion en las células secretoras, las cuales probaron eliminarlo, y despues se estableció el proceso supurativo.

A primera vista parece casi improbable que el fluido de un quiste hidatídico, límpido é incoloro como el agua más pura, y que, según el análisis química, es una solución de sal común y nada más, bastase para ocasionar tantos daños. Pero, como veremos en el siguiente capítulo, este fluido, tan sencillo como parece, ejerce una fuerte irritación sobre algunos tejidos. Cuando, por la abertura de uno de estos tumores, se derrama su líquido en el saco peritoneal, se desarrolla una peritonitis casi tan grave y repentinamente mortal como la que procede de la abertura de la vesícula biliar ó de un absceso.

Una circunstancia que viene en apoyo de nuestra opinión sobre el origen de los abscesos hepáticos en los casos que hemos estudiado, es que los abscesos en el mismo sujeto eran evidentemente producidos por uno solo de estos orígenes probables. Y en verdad, cuando proceden de un golpe, ó de flogósis supurativa de cualquier vena que lleva su sangre inmediatamente á la cava, los intestinos, el estómago, la vesícula biliar y los conductos se descubren enteramente exentos de ulceraciones. Siempre puede explicarse el desarrollo de abscesos hepáticos por la presencia de úlceras en los intestinos cuando faltan en el ventrículo y en la vejiga. La mucosa del estómago estaba ulcerada; los intestinos, en todas las partes por donde pasaba la bilis, estaban sanos y exentos de úlceras; y cuando, en su lugar, la vesícula y los conductos biliares estaban afectados de ulceraciones, no se encontraba ninguna en todo lo largo del tubo intestinal.

Pensando ahora que las úlceras del tubo digestivo, frecuentes en las fiebres tifoideas mortales, no van nunca seguidas de abscesos hepáticos, se nos ocurre la duda de que no todas las formas de úlceras del ventrículo é intestinos originan la supuración parcial del hígado. Y este hecho es aún más sorprendente si se reflexiona en el dominio, en nuestros días tan grande, de esta enfermedad y en su mortalidad; en que generalmente va acompañada de úlceras intestinales bastante extensas, y, en fin, en las atentas investigaciones que se han hecho en estos últimos años, tanto en nuestro país como en Francia, sobre el aspecto morboso de esta afección.

El Sr. Curling, en sus Memorias insertas en *The Med. Chir. Trans.*, año 1842, no hace mención de haber encontrado abscesos hepáticos en ninguno de los 10 casos de ulceración duodenal consecutiva á quemaduras. Es también rarísimo encontrarlos unidos á las ulceraciones intestinales en los tísicos. En dos casos que refiere Andral, en los cuales los abscesos hepáticos estaban asociados á las úlceras intestinales, los pulmones ofrecían depósitos tuberculosos, por lo cual es de sospechar que tuvieran igual origen las ulceraciones. Pero estos casos no son nada frente á otros muchísimos de tisis pulmonar con ulceración de los in-

testinos, en los cuales nada se advirtió. Es raro que los abscesos del hígado subsigan á una sola y simple úlcera del estómago, siendo el caso del Dr. Seymour, más arriba citado, el único de que tengo conocimiento.

Los abscesos del hígado, sin embargo, se observan de preferencia en las úlceras gangrenosas de la disenteria aguda y en las crónicas con engrosamiento é induración del tejido celular submucoso. En estos últimos casos, la hepatitis se desarrolla á consecuencia de la exacerbación de los síntomas gástricos ó disentéricos; á veces se asocia igualmente á la ulceración del cáncer.

Cuanto llevamos dicho respecto á las causas de los abscesos del hígado, creo que puede aplicarse á la mayoría de los casos, al ménos á los que se observan en nuestro país. No negaremos que hay otros cuya causa es preciso buscarla en la acción de otras circunstancias especiales.

Y, en verdad, se consideran como causas probables de la hepatitis supurativa otras muchas condiciones, entre las cuales deben citarse:

1.^a La *inflamación del duodeno*. El Sr. Broussais y sus secuaces dieron gran importancia á esta presunta causa de hepatitis supurativa. Observando que los ganglios linfáticos inmediatos á la mucosa ulcerada se abultan é inflaman con frecuencia, y concediendo gran importancia á la simpatía que existe entre algunas glándulas secretoras — como la lagrimal, la salival, etc. — y la mucosa limitrofe, trataron de establecer como ley general que la duodenitis era la causa más frecuente, y quizás la única, de la inflamación supurativa del hígado. Mas esta opinión no se desprende de los hechos. En el mayor número de casos recogidos por los Sres. Andral y Louis, y en los que yo he observado, se examinaron minuciosamente aquellas partes de los intestinos, y apenas en uno sólo se encontraron indicios de enfermedad duodenal. Sin duda, la enfermedad orgánica ó la ulceración del duodeno pueden dar origen á abscesos del hígado con tal de que las susodichas afecciones invadan aquellas partes cuya sangre es transmitida á la vena porta; pero estas enfermedades se encuentran muy rara vez en el duodeno.

2.^a El *uso de las bebidas espirituosas* se considera como otra causa de hepatitis supurativa. Pero esto da lugar, ciertamente, á una flogósis adhesiva, á una induración hepática, nunca á hepatitis supurativa y abscesos. En parte alguna se abusa tanto de la ginebra como entre las clases bajas de esta metrópoli, y trascurren años y más años sin que se observe un solo caso de abscesos hepáticos en ninguno de los grandes hospitales de Londres, y ninguno se presentó tampoco en el del Colegio Real en los cinco años de su existencia.

3.^a El Sr. Annesley y otros muchos escritores admiten con demasiada buena fe la *congestión del hígado* como causa de esta clase de flogósis. La congestión hepática, como decimos en lugar oportuno, puede ser efecto de un obstáculo mecánico al curso de la sangre en las visce-

ras torácicas ó de una condicion morbosa de la misma sangre perteneciente á la vena porta.

La congestion dependiente de la primera causa no puede, ciertamente, dar origen á la hepatitis supurativa. Y, en verdad, nunca se encuentran abscesos hepáticos cuyo origen se pueda reconocer en una congestion del hígado consecutiva á vicios orgánicos del corazon, afecciones estas últimas tan frecuentes en nuestros hospitales; ni Louis, Andral y Annesley creyeron poder atribuir á esta condicion el desarrollo de los abscesos hepáticos ni en uno sólo de los casos que mencionan. Si la congestion depende de infeccion de la sangre, puede dar lugar, segun demuestran los casos arriba referidos, á algunos abscesos; pero, en estas circunstancias, la supuracion no es ya el efecto de un simple estado congestivo, sino de la flogósis desarrollada por las sustancias heterogéneas.

4.^a En la India se atribuye gran influencia al *clima tan cálido* para producir la hepatitis supurativa y los abscesos. Sin duda que el clima cálido trastorna las funciones del hígado y aumenta la secrecion biliar, que, muy espesa, es bastante irritante y ocasiona á veces inflamaciones de los conductos bilíferos y de los intestinos, pudiendo así indirectamente dar origen á la flogósis supurativa de la sustancia hepática. No deja, empero, de tener probabilidades la creencia de que el clima cálido pueda, aun directamente y sin el concurso de aquellas circunstancias intermedias, producir la hepatitis supurativa y los abscesos; mas yo estoy plenamente persuadido de que esto ocurre con mucha menor frecuencia de lo que se cree, y de que en muchos de los climas trópicos prevalece la *disentería*, causa bastante frecuente, segun hemos visto, de la supuracion hepática. El calor del verano, lo mismo entre nosotros que en Francia, no es tal que se convierta en causa de abscesos hepáticos, segun demuestra el corto número de casos que se recibe en los hospitales civiles de París y de Londres. Los marineros dedicados al comercio en las costas occidentales del Africa están expuestos á un calor tan fuerte como el de los que trabajan en la India; por eso su salud es bastante peor, mientras que, como los segundos, no se afectan tan fácilmente de abscesos y disentería.

Los obreros dedicados á hacer barnices á estilo del Japon, ó á otras artes, están expuestos á menudo á un calor mayor que el de la India, y nunca vienen á nuestros hospitales con abscesos del hígado.

5.^a Otra causa á que se atribuye la frecuencia en la India de los abscesos es la fiebre remitente ó intermitente, ó, mejor dicho, la malaria que las produce. Parece indudable que, en algunas de estas fiebres, el hígado, lo mismo que el bazo, se congestionan é hipertrofian, y que los mismos órganos, en la fiebre amarilla y en las formas graves de fiebres remitentes, reciben profundas y aun duraderas alteraciones

en sus elementos secretores. Se puede, no obstante, abrigar la duda de si la hepatitis supurativa se desarrolla en estos casos sin que existan ulceraciones en el ventrículo ó en la vesicula biliar ó en los intestinos, las cuales, en algunos climas, van unidas frecuentemente á las formas más graves del paludismo. Durante mi estancia en *Dreadnought*, continuamente se me ofrecía ocasion de tratar individuos reducidos á deplorable estado por fiebres contraídas en la costa occidental del Africa; mas no encontré nunca, en ninguno de estos sujetos, abscesos hepáticos. El Sr. Louis, enviado á Gibraltar por el Gobierno frances en 1823 para que hiciera estudios sobre la fiebre amarilla, asegura, en sus escritos sobre esta enfermedad, que encontró constantemente el hígado de color de pizarra pálido, á causa de anemia, mas nunca con vestigios de inflamacion.

El Sr. Annesley se ocupa de los abscesos hepáticos al enumerar los aspectos morbosos que caracterizan la fiebre remitente de la India; mas habla igualmente de las ulceraciones intestinales (*Annesley*, t. II, pág. 456). El Sr. G. Blane, en su Memoria sobre la fiebre de Walchessen, advierte que el hígado era á veces asiento de abscesos; mas aquí, como en la India, la fiebre se coaligaba con la disentería. Creo que, en ambos casos, los abscesos encontrados en el hígado fueron consecuencia de la disentería, no efecto inmediato de la fiebre.

Podrá ocurrir, sin embargo, que, en algunas partes de la India, un miasma especial, favorecido aun por el clima cálido, produzca los abscesos hepáticos, independientemente de las ulceraciones de cualquier parte de la superficie mucosa que envía su propia sangre á la vena porta. Sabido es que las fiebres maláricas difieren bastante en su tipo, y, segun las estaciones y los climas, invaden de preferencia algunos órganos, como es tambien sabido que son influidas por los varios grados de concentracion del veneno palúdico. Si se propusiera esta cuestion á los prácticos que ejercen en la India y estudiasen éstos con celo todos los hechos y recientes nociones de todos los ramos de las ciencias médicas, no dudamos que darian una pronta y plausible resolucion.

Estudiadas las causas de la flogósis supurativa de la sustancia hepática, pasemos ahora al estudio de los *cambios de estructura* que en ella se verifican.

La trasformacion primera y más culminante en el aspecto y textura del hígado, cuando la flogósis supurativa invade su sustancia, es un color rojo uniforme y un estado de reblandecimiento. Estos cambios son los que Cruveilhier vió sobrevenir en el hígado de los perros á los que inyectó mercurio por la vena mesentérica. Si el animal moría antes de que pudiese formarse el pus, se encontraba el mercurio disperso por todo el hígado, y el tejido que circundaba á cada glóbulo de ese metal aparecía de color rojo intenso y reblandecido. En el hombre,

cuando los abscesos terminan pronto por la muerte, el tejido hepático que les rodea está generalmente reblandecido, y tiene un color rojo vivo.

Este primer estadio es, sin embargo, breve. Bien pronto la flegmasia, en algunos casos á los pocos días, pasa á supuración y se forman los abscesos. Establecida la supuración, la sustancia inflamada se torna amarilla y, naturalmente, más blanda que ántes. Primero el pus se disemina por los lóbulos, cuyos contornos se distinguen aún fácilmente; pero los corpúsculos purulentos aumentan cada vez con más rapidez, el tejido reblandecido se destruye y queda formado el absceso.

El estado de reblandecimiento amarillo ó de infiltración purulenta es, sin embargo, pasajero, y es raro encontrarlo á la distancia de dos ó tres líneas de un absceso de reciente formación.

Tales son los más obvios y notables cambios ó alteraciones. El examen microscópico de los lóbulos afectos muestra sin duda en muchos casos, desde el principio, algunas alteraciones morbosas en las células secretoras.

La flogósis tiene origen, de ordinario, en la sustancia lobular del hígado, y á ella se limita, dejando enteramente intactas la cápsula y las ramificaciones de los vasos sanguíneos y de los conductos biliares. Pero si de esta parte se irradia la flogósis á la superficie del órgano, se afecta la porción de cápsula que la cubre, y en ella se deposita linfa plástica, la cual establece adherencias permanentes entre aquella porción del hígado y las partes con ella en contacto. Unas veces ocurre que, cuando la porción inflamada del hígado se extiende hasta alcanzar cualquier tronco de la vena hepática, invade á ésta la flogósis. En dos casos en que, tras de la amputación de la pierna, se presentaron abscesos en el hígado, encontré uno ó dos ramos de la vena hepática completamente obstruidos por fibrina blanda, y en ambos podía verse que, en el punto de la vena donde cesaba la trasudación de fibrina, existía el absceso. Siguiendo el curso de la vena de la porción obstruida, se veía que todas las ramificaciones que formaban aquel tronco venoso estaban perfectamente obliteradas. Parecía, sin embargo, que el absceso, alcanzando la pared delgada de la vena, había determinado una inflamación, de igual modo que inflama la cápsula cuando llega á su superficie, y que la vena, permaneciendo obstruida en aquel punto por el depósito fibrinoso, no había obliterado aún todos los ramos que concurren á formarla.

No he podido encontrar nunca inflamado, en tales casos, el tronco de la vena porta; pero el Dr. Russel, de Birmingham, me ha dado informes sobre un caso en el cual se formaron abscesos en el hígado y en otros órganos á consecuencia de una amputación de la pierna, encontrándose igualmente pus y linfa en un ramo de la vena porta contiguo á uno de los abscesos.

La razón por la cual las ramificaciones de la vena hepática son atacadas más fácilmente por difusión del proceso flogístico, frente á los ramos de la vena porta, es la sutileza de sus paredes, y el no estar, como las segundas, envueltas en tejido celular.

Los abscesos hepáticos alcanzan á veces enorme volúmen. En un caso valué en dos pintas la cantidad de la materia contenida en un absceso. El Sr. Annesley refiere un caso en el cual un absceso hepático contenía 90 onzas de materia, y el Dr. Inman, de Liverpool, me favoreció con la historia de un caso por él observado, en el cual la materia recogida en el absceso ascendía á 13 pintas.

La materia ó el pus contenido en los abscesos hepáticos es, de ordinario, blanco ó amarillento é inodoro, á ménos que, comunicando con los pulmones, el aire que penetra le descomponga y torne fétido.

Muchos escritores antiguos describieron el pus de los abscesos hepáticos como de color rojo ó de clarete; pero su juicio es inexacto. El pus por mí observado en todos los abscesos del hígado era blanco ó amarillento como el de los flemones. El error de los que dijeron que la materia de los abscesos era de color rosado, procede de haberla observado en algunos casos en que el absceso comunicaba con el pulmón, en cuyas circunstancias el pus se mezclaba con la sangre y con el detritus del tejido pulmonar. Estos autores describieron la materia *expectorada* y no la contenida en los abscesos. Este resultado en los abscesos hepáticos no es raro, y, en los casos análogos observados por mí, la materia expectorada era pus de color rojo sucio ó morenuzco. El color rosado le era comunicado á su paso por el pulmón, puesto que el pus contenido en los abscesos era blanco ó amarillento.

El Sr. Rokitský dice que en los abscesos antiguos del hígado se encuentra mezclada con el pus cierta cantidad de bilis, cosa que no he podido apreciar nunca en ninguna de las autopsias que he hecho en el *Dreadnought*, si bien debo confesar que no me preocupé directamente de este asunto.

En los casos en que ocurre pronto la muerte, el absceso está limitado solamente por el tejido hepático rojo y reblandecido; pero en otros más antiguos está envuelto en una falsa membrana ó quiste, cuya estructura varía bastante en los diferentes casos y depende hasta cierto punto de las condiciones generales del enfermo, y más que nada de la fecha y volúmen del absceso. En los abscesos pequeños y de formación reciente, la materia puriforme está circundada por un estrato de materia albuminosa, de una ó dos líneas de espesor, semejante á pus concreto: aparte de este estrato, el tejido del hígado es normal. En los abscesos antiguos, por el contrario, y en los voluminosos, está tapizada su cavidad por una sustancia densa, gris, parecida por su aspecto al cartilago, de tres ó cuatro líneas de espesor, y, quitada ésta, encuéntrase

en el espacio de una ó dos líneas el tejido hepático pálido y más denso, á causa de la presión que sobre él ejerce el absceso.

Este es el origen de tales quistes. Al principio, el pus está limitado por un estrato de materia albuminosa concreta. El absceso entonces, obrando como cuerpo extraño, comprime las partes vecinas y produce una flogósis que da lugar á un derrame fibrinoso; la fibrina, organizándose, constituye aquel tejido de aspecto cartilaginoso que hemos descrito.

Si el absceso hepático se aísla por medio de un quiste de paredes fuertes, puede permanecer largo tiempo inalterado, especialmente si es pequeño; pero en los más de los casos, después de ser algún tiempo estacionario, aumenta más de volumen á causa aparentemente de la secreción que de nuevo se forma en la superficie interna del quiste ya organizado. Después se agrandan mucho los quistes por la fuerza de distensión, pueden ulcerarse, y de este modo, lo mismo que por simple distensión, abrirse el absceso. Parece que por el trabajo ulcerativo puede ocurrir que un conducto biliar adyacente al quiste, ó que pase por encima de él, se rompa, dando salida á la bilis, que después se mezcla con el pus. De esta suerte explica Rokitansky la mezcla constante de bilis con el pus de los abscesos de fecha antigua. Dicho señor dice que los conductos biliares del contorno de los abscesos se destruyen por la propagación á sus paredes del proceso supurativo y se abren oblicuamente en la cavidad por el lado más lejano del intestino, y sólo por excepción, y en los abscesos muy grandes, por el lado más inmediato á éste.

Diversas son las terminaciones que puede tener un absceso cuando, al tiempo de formarse ó en progresivo desarrollo, con su aumento de volumen alcanza la superficie del hígado. Puede abrirse en el peritoneo, dando origen á una peritonitis prontamente mortal, hecho, sin embargo, bastante raro. En el mayor número de casos, llegada la materia puriforme á la superficie del hígado, se establece una flogósis adhesiva en la porción de peritoneo que está encima del absceso, y la linfa derramada aglutina el hígado á los órganos vecinos, que, según el asiento del absceso, pueden ser, ó las paredes abdominales ó el diafragma, el estómago, el duodeno, el colon, y entonces el pus no se vierte en la cavidad peritoneal, sino fuera de ella, sea que se insinúe en los pulmones ó en la pleura ó en algunas porciones del tubo intestinal.

Todas las gradaciones de color que son propias á los varios estadios de congestión, y que le comunican la cantidad y el colorido de la bilis contenida en las células, puede encontrarse en los hígados asiento de abscesos; pero con frecuencia se observan en estado de induración por depósito intersticial de fibrina. La inflamación que termina por supuración, ó la que da lugar á exudados fibrinosos, á induración, á cirró-

sis, no difiere en el grado solamente, sino también en su naturaleza. Los abscesos no se encuentran nunca en los hígados de la clase baja de nuestras grandes ciudades, que abusa mucho de la ginebra, y es tan raro encontrar indurado el hígado de personas que, de vuelta de la India, contraen abscesos de esta viscera, que, si se encontrara un caso, creería que era una coincidencia enteramente fortuita.

Descendamos ahora al exámen de los síntomas de la hepatitis supurativa.

En muchas obras de Medicina se describen estos síntomas como mucho más regulares, patognomónicos y uniformes en su sucesión de lo que realmente son, bosquejando un grupo tan pintoresco que no parece difícil el identificarle, cosa que, por desgracia, no sucede en la práctica. Y, en verdad, los médicos más expertos en este padecimiento confiesan su impotencia para distinguirlo en algunos casos de otras afecciones del hígado, y hasta para declarar si esta viscera es ó no asiento de enfermedad. Como en las enfermedades de todas las demás vísceras, se atenderá para el diagnóstico á la noción de todas aquellas circunstancias que han podido influir en su desarrollo. Tales nociones nos harán reflexionar sobre algunos síntomas que de otro modo pasarían inadvertidos, y conocer y apreciar su verdadero valor diagnóstico.

Los síntomas parece que concuerdan mejor con las descripciones que generalmente se hacen cuando la hepatitis es producida por un golpe ó por cualquiera otra violencia exterior. El traumatismo corresponde de ordinario á la superficie convexa del hígado, y entonces los síntomas locales son bastante marcados. La región hepática es asiento en estas circunstancias de sensibilidad y de dolor bastante intenso; el aumento de volumen del órgano hace experimentar al enfermo una sensación de plenitud y resistencia debajo de las costillas falsas. El hígado se abulta, y si las paredes abdominales están relajadas y vacíos los intestinos, se tocan sus bordes algunas pulgadas más abajo de sus límites naturales. La secreción biliar puede cesar ó disminuir y tornarse icterico el paciente.

A estos síntomas, que se pueden llamar *especiales* por pertenecer á las afecciones del hígado, se agregan poco después otros comunes á la flogósis simple de cualquier otro órgano, cuales son los síntomas generales de la fiebre inflamatoria, la frecuencia y la plenitud del pulso, el calor de la piel, la capa saburrosa de la lengua, la disminución del apetito y hasta la inapetencia absoluta. El enfermo tiene además mucha sed, y de vez en cuando vómitos biliosos; la orina es bastante escasa y muy encendida, dejando en el fondo de la vasija donde se recoge un sedimento rojo.

Cuando se presentan estos síntomas generales, unidos á los especiales— dolor, tensión en la región hepática é ictericia — después de un

traumatismo externo sufrido en aquella parte, bastan, si no existen indicios más seguros de enfermedad en los pulmones ó en las pleuras, para caracterizar una inflamacion supurativa del hígado. Pero, como decimos en otro lugar, ofreciendo las costillas tan buena defensa á esta víscera, difícilmente enferma por esa causa externa y directa. Con mucha más frecuencia es debida la hepatitis supurativa á lesiones y traumatismos recibidos en otras partes del cuerpo y á operaciones quirúrgicas cuando no surge una flogósis supurativa de cualquier vena, y en seguida la contaminacion purulenta de la sangre.

En casos tales, los síntomas generales no son bastantes para descubrirla. La fiebre alta que desde el principio la acompaña toma pronto un carácter tifoideo, á causa de la infeccion sanguínea y de las diversas flogósis locales á que da origen.

Los síntomas especiales — el dolor en la region hepática y la ictericia — son los únicos que, en medio de tanto desconcierto general, pueden indicar la formacion en el hígado de los abscesos. Mas estos síntomas no existen en todos los casos; la ictericia y el dolor pueden faltar, y este último no sentirlo el paciente ó no acusarlo por el estado tífico en que yace. En este caso, sólo despues de la muerte puede descubrirse la existencia de los abscesos hepáticos.

Del mismo modo, los síntomas generales pueden dificultar el diagnóstico de la hepatitis supurativa, cuando ésta sobreviene en el curso de la disenteria aguda, y aun crónica si existe al propio tiempo un proceso activo, pudiendo explicar por la afeccion primitiva la aparicion de los fenómenos morbosos generales. El diagnóstico, por lo tanto, debe fundarse principalmente en los síntomas locales, como el dolor referible al hígado, la tension en el hipocondrio derecho y la ictericia. Conociendo nosotros las relaciones que existen entre ambas enfermedades, debemos dar la importancia que se merece á cada uno de los síntomas, y asignarle su verdadera causa productora. Así, por ejemplo, cuando el dolor de la region hepática, el ligero aumento de volumen del hígado y la ictericia, que en otras circunstancias no nos llamarían la atencion y se atribuirían á su causa más comun — la flogósis y la obstruccion de los conductos biliferos — sobrevienen en el curso de la disenteria, podrá sospecharse fundadamente la existencia de una hepatitis supurativa con abscesos.

Pero no siempre puede observarse este conjunto de síntomas locales, que algunas veces faltan completamente.

Un sujeto llamado Lascar, de sesenta y dos años, ingresó el día 2 de Octubre de 1839 en el hospital de *Dreadnought* con enfisema general y broncorrea. Sólo se quejaba de una gran debilidad; pero los sudores copiosos por la noche, y la fiebre héctica que no le abandonaba, hicieron creer en la existencia de tubérculos miliares.

Poco á poco faltáronle las fuerzas y murió de catarro el día 12 de Noviembre. Durante el tiempo que estuvo en el hospital nunca se había quejado de sensibilidad ó dolor en el hipocondrio derecho, ni había tenido vómitos, ni diarrea, ni ictericia; en suma, no aquejó ninguno de los síntomas que caracterizan una enfermedad hepática.

Hecho el exámen cadavérico, sorprendió á todos encontrar en la sustancia hepática un absceso que contenía más de una taza de materia puriforme. El absceso se hallaba envuelto por un quiste de paredes bastante fuertes, y el tejido hepático, una ó dos líneas más allá del absceso, parecía pálido y engrosado.

El resto del hígado estaba sano y la cápsula no ofrecía indicios de inflamacion anterior. El estómago y los intestinos delgados se hallaban tambien en estado normal. El intestino grueso presentaba numerosas cicatrices, debidas sin duda á la disenteria; pero no se descubrieron úlceras.

Un grave enfisema y la oclusion por moco de los tubos bronquiales fueron las únicas alteraciones que se observaron en las vísceras del pecho.

Mi amigo y distinguido discípulo el Dr. Inman, de Liverpool, ha tenido la bondad de facilitarme algunos detalles acerca de un caso bastante interesante, en el cual los abscesos de hígado, que parecían consecutivos á la disenteria, se formaron sin dar origen á un solo síntoma que pudiera referirse al hígado.

El día 21 de Junio de 1843 fué admitida en la enfermería de Liverpool una mujer de cuarenta y cinco años, cuyas fuerzas se hallaban casi perdidas por su mala salud y por una diarrea que ya contaba nueve ó diez semanas de existencia. Esta hizo rápidos progresos, sin dar lugar á síntomas graves, ni ir siquiera acompañada de tenesmo. Las heces estaban algunas veces teñidas de sangre. El vientre se hallaba contraído, pero no era doloroso á la presion. Dicha enferma murió el 12 de Julio. El intestino grueso, desde la válvula ileo-cecal hasta el recto, estaba casi completamente ulcerado; por el contrario, el estómago, los intestinos delgados, los riñones y el bazo se hallaban en estado normal. El hígado, cuyo volumen era mayor del natural, ofrecía, junto á la superficie inferior del lóbulo derecho, tres abscesos que contenian entre todos unas veinte onzas de pus amarillo. Estos abscesos estaban privados de quistes y sus paredes presentaban arrugas y franjas. Ningun indicio de inflamacion en la cápsula; los pulmones se hallaban en estado edematoso. El resto del cuerpo no ofrecía nada de particular.

El Dr. Inman, en la historia clínica referente á este caso, consigna que « nunca se observó dolor en el hipocondrio ni el hombro derecho, ni vómitos, ni ningun otro síntoma que pudiera hacer sospechar la presencia de abscesos hepáticos, los cuales sólo se descubrieron por el exámen del cadáver ».

Andral, Abercrombie y todos los escritores que han publicado una

larga serie de casos de hepatitis supurativa consignan el mismo hecho, á saber: que á veces, en esta enfermedad, el paciente no acusa ningun sintoma que pueda referirse al hígado.

Annesley dice: «la recurrencia de los abscesos hepáticos (en el curso de la disentería) no se da á conocer muchas veces por sintomas característicos. El pus puede formarse hasta el fin sin dar lugar á ninguno de los signos en que un médico inexperto querría fundarse». Y añade: «Cuando los desórdenes de ambas vísceras aparecen casi al mismo tiempo, los poco prácticos no consiguen descubrir la perturbacion biliar existente hasta que, progresando el mal en el pecho, se hacen evidentes los sintomas característicos del absceso hepático. En tales casos, la violencia de los sintomas disentéricos reclama toda la atencion del médico y del paciente, y la complicacion pasa inadvertida».

Segun la posicion y extension de la parte inflamada del hígado, se presentan ó no sintomas que pueden referirse á dicha víscera, como son: la sensacion de plenitud en el hipocondrio derecho, á causa del engrosamiento hepático, la mayor sensibilidad y aun el dolor en ese lado, y la ictericia.

El grado de hipertrofia del hígado depende, sin duda alguna y hasta cierto punto, de la *extension* de la parte inflamada. En efecto, si la flogósis se limita á una pequeña porcion del hígado, aun cuando haya producido un enorme desarrollo de sus vasos, puede recorrer todos los estadios que la son propios sin aumentar de volúmen hasta el extremo de que pueda descubrirse con el tacto. Con todo, dicha especie de flogósis localizada, causa en ocasiones una gran tumefaccion en la parte. El engrosamiento del hígado es mucho más comun en la flogósis adhesiva, es decir, en aquella que, produciendo la trasudacion de linfa coagulable, produce la induracion constante del hígado ó la cirrósis. Generalmente, esta última especie de hepatitis, al ménos cuando es producida por el abuso de bebidas espirituosas, interesa todo el órgano, determinando un depósito intersticial de linfa y haciendo que crezca toda su masa; por lo demás, en la hepatitis supurativa, que se limita á una pequeña porcion del hígado, el volúmen no aumenta nunca tanto aun antes de la formacion del pus.

Como la hepatitis supurativa no interesa generalmente sino una porcion de la víscera, se comprende que no vaya siempre acompañada de ictericia. Pudiendo prestarse cada parte al cumplimiento de sus funciones sin el concurso de las demás, siempre que una porcion del hígado esté atacada de flogósis, las partes sanas podrán bastar para librar á la sangre de los principios biliares.

La existencia ó la falta de dolor deben atribuirse, no tanto á la *extension* de la flogósis, como al *punto de la víscera* afecta.

Mientras la flogósis se limita á las partes profundas y su extension,

lo mismo que el grado de infarto, no son suficientes para hacer que el hígado se hipertrofie y que su cápsula se distienda, el dolor, si acaso existe, es bastante ligero. La sustancia del hígado, lo mismo que la de los pulmones y demás órganos parenquimatosos, es poco susceptible de dolor; y siempre que la flogósis de esta víscera va acompañada de fuertes y agudos sufrimientos, tienen éstos su asiento en la membrana fibrosa ó serosa que la viste.

No es, pues, difícil, como podría parecer á primera vista, explicar la falta de todo sintoma referible al hígado recordando que, segun los datos que nos suministran las autopsias, la hepatitis supurativa suele ser parcial, y que muchas veces interesa tan sólo la *sustancia* del hígado que se halla dotada de escasa sensibilidad.

Ahora bien, cuando la hepatitis se generaliza á toda la sustancia del órgano, no falta nunca la ictericia, más ó ménos intensa, y el enfermo sucumbe por trastorno de las funciones cerebrales. El Dr. Andral refiere un caso de esta índole en su *Clinica Médica*, t. iv, pág. 381.

Cuando un absceso hepático que está envuelto por un quiste es pequeño y profundo, la salud general se modifica muy poco; y, si permanece estacionario, el paciente puede gozar buena salud durante años enteros. Yo tuve una prueba luminosa de este hecho en mi compañero Dr. Lawson, cirujano consultor en *Dreadnought*, quien, aunque diez años antes de la muerte tenía el hígado completamente lleno de abscesos, no por eso era ménos apto para desempeñar los deberes de su propia profesion.

En cambio, si el absceso es voluminoso, la salud general suele languidecer, y, aun cuando no haya sensibilidad ni dolor alguno, nunca falta un ligero movimiento febril: el pulso se torna frecuente; obsérvanse sudores nocturnos; el paciente no recobra las fuerzas, y muchas veces las orinas dejan un depósito de color purpurino intenso.

Pero, además de los sintomas generales de la fiebre inflamatoria y de los especiales — dolor, tension en el hipocondrio derecho é ictericia — que se presentan en los casos más evidentes de hepatitis supurativa, y que bastan por sí solos para caracterizarla, existen otros que no pueden referirse á ninguno de los extremos precedentes, y que muchas veces continúan aun despues de haber cesado los fenómenos febriles. Estos son: el dolor en el hombro derecho, el vómito, la tos breve y seca, y, por último, la rigidez permanente de algunos músculos de las paredes abdominales, sobre todo el *músculo recto* del lado derecho.

Desde los tiempos de Hipócrates se consideró el dolor en el hombro derecho como un sintoma de afeccion hepática, asignándole no escasa importancia como manifestacion de los abscesos del hígado. El doctor Louis, en su *Memoria sobre los abscesos hepáticos*, refiere que ninguno de

los cinco enfermos de esta afección observados por él había experimentado realmente dolor en el hombro, por lo cual duda si realmente tiene importancia este síntoma en las enfermedades del hígado. Cree que, cuando existe, depende de una complicación por parte del pulmón ó de la pleura. Andral profesa una opinión casi idéntica.

Desde luego, el dolor del hombro derecho en los abscesos hepáticos es ménos común de lo que generalmente se cree: yo lo he visto en 5 de los 15 casos observados, tanto en el *Dreadnought* como en mi clínica particular, y en alguno de ellos no podía haber la menor duda de que el dolor era dependiente de la afección hepática.

En el primero de los 5 enfermos existía un absceso pequeño en la superficie convexa del lóbulo derecho, y la hoja de peritoneo que cubría el absceso había contraído ligeras adherencias á la hoja refleja de dicha membrana serosa. Observábanse algunas antiguas adherencias del pulmón á la pleura costal, sin indicios de pleuritis reciente. Ambos pulmones estaban pálidos y perfectamente sanos.

En el segundo, en el cual el absceso tenía su asiento en la superficie convexa del hígado, formando un tumor bastante prominente, el dolor del hombro era bastante agudo para causar un gemido continuo, dolor que duró bastante tiempo y sólo se disipó *después de la abertura del absceso*.

En el tercer caso, el absceso, que formaba prominencia al exterior, producía una sensación dolorosa en el hombro derecho, irradiándose á la escápula y al cuello del mismo lado.

En el cuarto, el dolor del hombro variaba en intensidad, lo mismo que el del hipocondrio derecho; calmado éste, disminuía también aquél, lo cual probaba de una manera evidente la conexión entre ambos síntomas. En el hígado se encontraron cinco ó seis abscesos de diverso volumen, uno de los cuales se abrió paso al pulmón y otro ocupaba la superficie convexa del lóbulo derecho.

En el quinto caso había un sólo absceso, que también ocupaba la cara convexa del lóbulo derecho. Con todo, no se veían indicios de flogosis reciente de la pleura y del pulmón.

En dos de los casos á que nos referimos, el dolor del hombro continuó meses enteros asociado al del hipocondrio. En todos ellos, un absceso por lo ménos ocupaba la cara convexa del lóbulo derecho, y existían adherencias entre el peritoneo que cubría el absceso y la hoja de la membrana que se reflejaba sobre el diafragma ó sobre las paredes abdominales.

Éstos casos vienen en apoyo de la opinión ya formulada por Annesley, á saber: que el dolor en el hombro derecho es el indicio más seguro de que la afección tiene su asiento en el lóbulo derecho del hígado, y al propio tiempo que el dolor del hombro está asociado á los

abscesos hepáticos con más frecuencia de lo que generalmente se cree. El dolor en el hombro derecho se observa con más frecuencia en los casos en que los abscesos ocupan la superficie convexa del lóbulo derecho del hígado (1). Antes de que se hubiera generalizado la costumbre de practicar autopsias se había descubierto que sólo los abscesos de la superficie convexa daban lugar á tumefacción exterior. Los médicos de aquella época observaron el dolor del hombro en gran número de los casos en que existía algún absceso hepático; pero las frecuentes disecciones hechas estos últimos años han demostrado que los abscesos están situados las más veces, no en la superficie del hígado, sino en su propia sustancia, y que, además, el dolor del hombro derecho falta muchas veces por completo.

Este dolor ha sido descrito por muchos como una sensación molesta de mordedura en el vértice del hombro, que no va acompañada de tumefacción ni de rubicundez, ni aumenta por la presión — por el contrario, algunas veces cesa cuando se comprime el hombro, — pero en ocasiones *es más fuerte cuando se ejerce cierta presión sobre el hígado*. Es, sin duda alguna, y así se ha considerado siempre, un efecto de simpatía, del mismo modo que duele la rodilla en las enfermedades del muslo.

Este dolor se presenta también en algunas otras afecciones hepáticas, como en el cáncer, las hidátides, y también cuando algún cuerpo extraño al hígado comprime este órgano.

En Abril de 1843 fué recibido en mi clínica del Hospital del Real Colegio un sujeto con un aneurisma de la aorta abdominal, quien se quejaba de dolor en el hombro. A las cuatro ó cinco semanas de su estancia en el hospital murió repentinamente, por rotura del aneurisma. Este, que tenía su origen en el lado de la arteria opuesto al origen del tronco celiaco, formaba por detrás del hígado un tumor del tamaño de la cabeza de un adulto. Los cuerpos de la primera, segunda y tercera vértebras lumbares estaban en parte destruidos, y el hígado muy comprimido, aunque conservando su textura normal y no ofreciendo la cápsula indicio alguno de inflamación.

La tos y el vómito son síntomas de análoga naturaleza. La irritación del hígado, lo mismo que la del estómago, da lugar á una tos breve, seca, simpática, y, á la manera que la irritación de muchas vísceras abdominales, puede determinar el vómito.

El Sr. Louis, no contento con haber desacreditado el dolor del hombro como síntoma de los abscesos hepáticos, emite la misma opi-

(1) Andral refiere un caso (t. iv, obs. 32) en el cual había dolor del hombro derecho coincidiendo con un absceso de la superficie inferior del lóbulo derecho.

nion respecto del vómito y la tos, atribuyendo el primero á la flogósis de la mucosa del ventrículo y la segunda á la inflamacion bronquial.

Por mi parte he tenido diversas ocasiones de convencerme de que la opinion de tan distinguido patólogo en este punto es bastante inexacta, y que esos dos síntomas, tan frecuentes en los abscesos del hígado, no dependen de una afeccion del pulmon ó del estómago, sino que deben considerarse, segun hemos dicho, como *desórdenes simpáticos* dependientes tan sólo de la irritacion hepática.

En el otoño de 1837 ingresó en el *Dreadnought* un marinero de veintinueve años, que regresaba de Calcutta. Estaba bastante demacrado, y refirió que desde un mes ántes tenía fiebre y que en los diez últimos días habia sobrevenido un vómito tan incoercible que no podía retener en el ventrículo ninguno de los alimentos que ingería. El vientre estaba muy contraído y sus paredes bastante rígidas, pero no dolorosas al tacto. El enfermo tenía sed continua, pero no se atrevía á beber porque temía el vómito. Creí que se trataba de una gastritis, y en este sentido formulé mi tratamiento. Los síntomas adquirieron tal incremento, que á los catorce días apenas se podía conseguir que tomara un poco de pan tostado y agua, que no bebía, pero que le refrescaba la boca. Un mes despues murió en el hospital. Hecha la autopsia, se encontró el estómago completamente sano, pero el hígado ofrecía, en cambio, un voluminoso absceso, cuya presencia no se habia siquiera sospechado.

En este último caso se ve que el vientre, si bien no era doloroso ó sensible á la presion, estaba contraído y sus paredes se hallaban en estado de continua rigidez. El mismo fenómeno observé en algunos otros casos, uno de los cuales era bastante sorprendente: en el lado derecho, sobre todo, las paredes abdominales ofrecían la dureza de la madera, y la piel era móvil, no adherente.

El Dr. Twining y algunos cirujanos de la India han hablado de la rigidez del músculo recto como el signo más seguro de los abscesos profundos del hígado. Lo mismo que los demas síntomas con los cuales se asocia, este fenómeno es puramente simpático. Algunas veces se encuentra relacionado con otras afecciones del hígado. Yo lo he observado en un caso de ictericia por oclusion del conducto comun, del cual hablamos en otro capitulo, y tambien, en un grado bastante notable, en un caso de úlcera cancerosa del estómago, que, adhiriéndose al hígado, lo habia corroido en aquel punto. El propio sintoma fué observado por Graves, de Dublin, en un caso de inflamacion de la vejiga de la hiel, publicado por dicho autor y que yo refiero en otro lugar con más detenimiento.

Durante el primer estadio de la inflamacion supurativa, cuando todavia es fuerte la reaccion febril, puede inspirar ciertas dudas la importancia de estos fenómenos simpáticos: dolor en el hombro derecho

vómito, tos y tension de los músculos abdominales. Por otra parte, cuando, trascurrido el estadio agudo, ha disminuido la fiebre, estos síntomas simpáticos, aun ofreciendo los caracteres más evidentes— esto es, que el dolor tenga su asiento en el vértice del hombro, no vaya acompañado de hinchazon y rubicundez, ni aumente por la presion local, pero sí por la presion directa sobre el hipocondrio; que la tos sea breve, seca, sin que pueda atribuirse á ningun estado morbooso de los pulmones; por último, que el vómito siga inmediatamente á la ingestion de los alimentos y de las bebidas, carácter general del vómito simpático;— cuando estos fenómenos, repito, ofrezcan los caracteres de las afecciones de *puro consenso*, serán indicios seguros y convincentes de la existencia de un absceso hepático.

Los síntomas que acabamos de enumerar pueden considerarse como propios de la hepatitis supurativa y de los abscesos hepáticos cuando éstos se limitan á la sustancia del órgano.

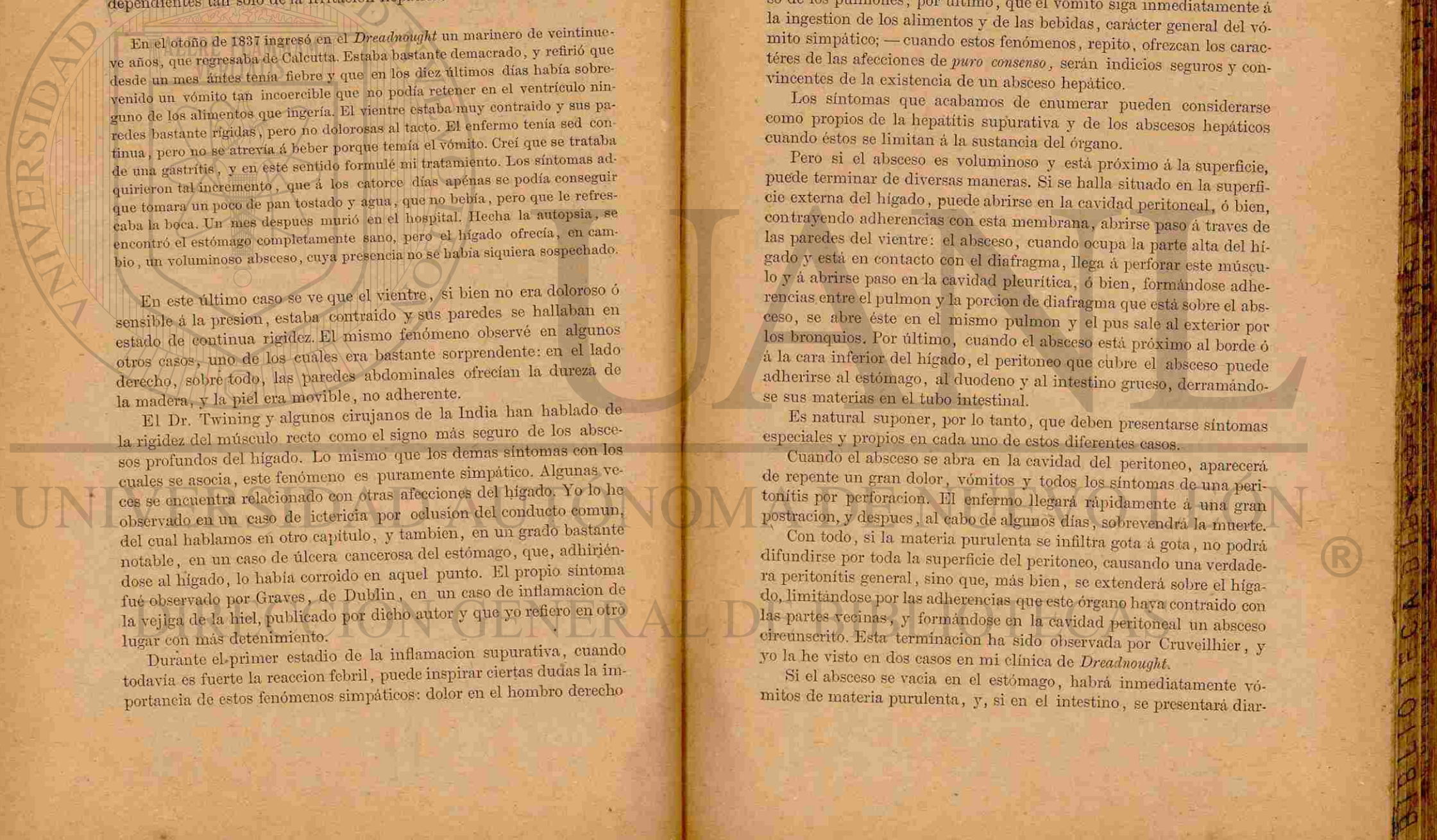
Pero si el absceso es voluminoso y está próximo á la superficie, puede terminar de diversas maneras. Si se halla situado en la superficie externa del hígado, puede abrirse en la cavidad peritoneal, ó bien, contrayendo adherencias con esta membrana, abrirse paso á traves de las paredes del vientre: el absceso, cuando ocupa la parte alta del hígado y está en contacto con el diafragma, llega á perforar este músculo y á abrirse paso en la cavidad pleurítica, ó bien, formándose adherencias entre el pulmon y la porcion de diafragma que está sobre el absceso, se abre éste en el mismo pulmon y el pus sale al exterior por los bronquios. Por último, cuando el absceso está próximo al borde ó á la cara inferior del hígado, el peritoneo que cubre el absceso puede adherirse al estómago, al duodeno y al intestino grueso, derramándose sus materias en el tubo intestinal.

Es natural suponer, por lo tanto, que deben presentarse síntomas especiales y propios en cada uno de estos diferentes casos.

Cuando el absceso se abra en la cavidad del peritoneo, aparecerá de repente un gran dolor, vómitos y todos los síntomas de una peritonitis por perforacion. El enfermo llegará rápidamente á una gran postracion, y despues, al cabo de algunos días, sobrevendrá la muerte.

Con todo, si la materia purulenta se infiltra gota á gota, no podrá difundirse por toda la superficie del peritoneo, causando una verdadera peritonitis general, sino que, más bien, se extenderá sobre el hígado, limitándose por las adherencias que este órgano haya contraído con las partes vecinas, y formándose en la cavidad peritoneal un absceso circunscrito. Esta terminacion ha sido observada por Cruveilhier, y yo la he visto en dos casos en mi clinica de *Dreadnought*.

Si el absceso se vacía en el estómago, habrá inmediatamente vómitos de materia purulenta, y, si en el intestino, se presentará diar-



rea, con evacuacion de materia purulenta: en uno y otro caso, si el absceso forma tumor al exterior, se disipará repentinamente al aparecer los nuevos sintomas que acabamos de describir.

Cuando el absceso perfora el diafragma, se abre en la cavidad de las pleuras, dando lugar á una pleuritis supurativa; pero esto es muy raro. En casi todos los casos en que el absceso se abre paso á través del diafragma, produce la inflamacion de la porcion de la pleura que está inmediatamente por encima, estableciéndose entónces adherencias bastante limitadas entre el diafragma y el pulmon. El absceso ábrese entónces en el pulmon, y la materia es eliminada por los tubos bronquiales, desarrollando sintomas bastante característicos, revelados en parte por la *auscultacion*, segun veremos en algunos casos particulares, y en parte por la *expectoracion*, que da salida á una materia puriforme, de color rojo sucio ó parduzco. El color que esta materia ofrece, y del cual nos hemos ocupado ya en otra ocasion, puede atribuirse á su mezcla con la sangre y con los detritus del tejido pulmonar en su trayecto por estas visceras. La aparicion de esta expectoracion debe considerarse, en mi concepto, como el fenómeno más patognómico del absceso hepático, ó por lo ménos del absceso que se ha abierto paso por los pulmones, pues en ninguna afeccion de estos órganos sale por los bronquios una materia semejante. Yo he podido observar algunos casos de esta indole en mi clínica de *Dreadnought*, y más de una vez sirviéronme de guía para descubrir un absceso hepático en cuya existencia no habíamos siquiera sospechado. Si el absceso es voluminoso, la expectoracion de dicha sustancia puede durar algun tiempo, sobreviene con facilidad, y en algunos casos á bocanadas, casi sin esfuerzo por parte del paciente.

Ora se abra el absceso en el intestino ó en los pulmones, puede vaciarse por completo y cerrarse, y el enfermo recobra su salud.

En 1847 fui consultado por un oficial del Ejército indiano, en cuyo pulmon se había abierto, ocho años antes, un absceso hepático. Los sintomas que hicieron presumir la existencia de abscesos hepáticos presentáronse, en el curso de una disentería, durante el año 1839. Tres meses despues de su aparicion, encontrándose sobre cubierta en un buque, arrojó repentinamente varios esputos de una materia de color de caoba, cuya cantidad, durante el día, llegó á una taza próximamente. La expectoracion duró por espacio de tres semanas; la materia siguió saliendo, cada vez en menor cantidad y perdiendo color, y despues cesó. Desde aquella época ha experimentado algunas veces dolores en la region hepática, pero no aquejaba ningun otro sintoma que pudiera referirse al hígado, y cuando yo le vi parecia completamente curado del absceso hepático.

Otro caso análogo pude ver en el *Dreadnought*. Tratábase de un indi-

viduo que, despues de haber presentado todos los signos de un absceso hepático y de abrirse éste en el pulmon, alivióse en pocos días, hasta el punto de poder abandonar el hospital, al parecer en buen estado de salud.

Pero semejante éxito es bastante raro y sólo se observa, en mi concepto, cuando el absceso es pequeño ó de reciente formacion; pues, en la mayor parte de los casos, el paciente muere por la pérdida de fuerzas que sigue á una supuracion diaria, y por la fiebre héctica.

La larga duracion de la supuracion depende de la naturaleza de las paredes que constituyen el absceso. El tejido hepático y la sustancia dura cartilaginosa que siempre circunda un absceso antiguo y voluminoso no permiten que se contraiga de modo que desaparezca su cavidad, la cual, por consiguiente, continúa llenándose de pus.

Este caso es muy semejante al de los empiemas antiguos, en los cuales el tejido pulmonar queda encogido y todo el órgano está fijo, por decirlo así, contra la columna vertebral. En tales circunstancias, el fluido derramado, si es seroso, continúa siendo absorbido, mientras continúa contrayéndose la parte afecta; la falta de espacio del pulmon opuesto y la dilatacion de los tubos bronquiales del pulmon comprimido seguirán disminuyendo la capacidad del lado afecto; pero cuando todas estas condiciones hayan llegado á sus últimos límites, en términos que la cavidad no pueda reducirse más, entónces cesará tambien la absorcion del fluido, y de este modo será imposible la reabsorcion de una sola gota. Ahora bien, volviendo á ocuparnos de los abscesos hepáticos, si su tejido periférico está endurecido hasta tal punto que no pueda contraerse sobre si mismo y cerrar de este modo la cavidad, ésta seguirá llenándose de pus.

Podemos, pues, atribuir á la naturaleza sólida y resistente de las paredes de la cavidad tanto la supuracion diaria como la terminacion fatal de los abscesos hepáticos, aun en los casos en que la salida libre y fácil del pus podria hacer esperar un éxito más favorable. La terminacion fatal de estos abscesos no tiene, pues, relacion alguna con la naturaleza del sitio por donde se ha abierto paso el pus. Yo he observado varios casos en los cuales, aunque los abscesos se abrieron paso por las paredes abdominales, todos, ménos uno, murieron: queda, pues, la duda de si esta terminacion es más favorable que aquella en que el pus sale por los intestinos ó los pulmones.

Si el absceso es muy voluminoso, puede abrirse por diversas partes: en uno de los casos asistidos por mí en el *Dreadnought*, el absceso se abrió paso primero por el pulmon y despues atravesó las paredes abdominales: la razon de tal hecho es que, no contrayéndose las paredes del absceso, no podía vaciarse éste por la primera abertura.

Algunos médicos de la India han supuesto que el pus de los absce-

Los hepáticos puede ser absorbido y eliminado como verdadero pus por la orina. Pero, analizando esta opinión, se ve que los glóbulos del pus, por su volumen, no pueden penetrar en los vasos sanguíneos, ni salir por ellos. La materia expulsada con la orina y tenida por pus no era probablemente más que un depósito de fosfatos.

Durante los graves desórdenes de toda la economía que acompañan a la flebitis purulenta, suele presentarse en la orina un sedimento de la misma naturaleza; sedimento que á primera vista ofrece el aspecto del pus, pero que, si se examina al microscopio, aparece compuesto de bellos cristales de fosfatos y no de glóbulos puriformes.

La terapéutica de la inflamación supurativa de la sustancia hepática no es en manera alguna satisfactoria.

Si la inflamación reconoce por causa una flebitis que, teniendo su origen en una herida ó lesión cualquiera de la cabeza ó de los miembros, ha determinado la infección de toda la sangre venosa, causando inflamaciones de la misma naturaleza en algunos lóbulos pulmonares, en diversas articulaciones ó en otras partes del cuerpo, el paciente cae bien pronto en un estado tifoideo, en el cual las emisiones sanguíneas ó cualquier otro antiflogístico serían perjudiciales. La inflamación así desarrollada pasa muy pronto al período de supuración, y puede decirse que poco ó nada podemos hacer para combatirla.

Las primeras indicaciones del tratamiento consisten en oponernos, en lo posible, al paso de una mayor cantidad de pus á la sangre de la parte enferma, y en sostener las fuerzas del paciente.

Cuando la inflamación supurativa del hígado es producida por un golpe, el pulmón y los demás órganos no sufren como en la infección purulenta de la sangre: cuando es producida por una ulceración del estómago, de los intestinos ó de la vejiga de la hiel, la materia nociva que produce la inflamación, cualquiera que sea su naturaleza, se acumula en el hígado, siendo eliminada poco á poco. En tales circunstancias, no estando profundamente perturbadas las fuerzas del enfermo, cabe esperar que, usando medios depletivos, sobre todo las emisiones sanguíneas locales, se podrá, atenuando la flogosis y haciendo que el absceso disminuya de tamaño, prolongar al ménos la vida del paciente. En algunos casos, empleando oportunamente medios activos, podemos oponernos á la formación del pus; pero faltan pruebas de que esto mismo pueda obtenerse cuando la inflamación ha sido causada por el pus procedente de la flebitis de un vaso que trasmite su sangre á la vena porta.

En nuestro país, siempre que los síntomas locales hacen sospechar la existencia de una enfermedad hepática, se recurre al mercurio, en mi concepto sin ventaja positiva. Con este motivo, hace Abercrombie las siguientes reflexiones: «En las enfermedades del hígado hemos ad-

ministrado con frecuencia el mercurio, sin regla ni distinción, fundándonos tan sólo en nociones vagas é inciertas respecto á una influencia específica que, según se dice, ejerce dicho remedio sobre todos los estados morbosos de este órgano. Con todo, el mercurio se prescribe siempre que se cree que el hígado se encuentra en un estado tórpido, con objeto de excitarlo: del mismo modo se administra en la hepatitis aguda para templar el proceso flogístico y moderar su acción».

El intempestivo empleo del mercurio depende de su indudable eficacia en algunos desórdenes hepáticos, y de las dificultades para distinguir bien estos últimos. Cuando el médico no tiene idea cierta respecto á la verdadera índole de la enfermedad, parece natural que someta al paciente á los efectos de un medicamento cuyo uso puede proporcionar ventajas reales; pero, al hacerlo así, muchas veces sólo consigue empeorar estados que se había propuesto aliviar.

Esta aplicación empírica del mercurio continuará hasta que sean mejor conocidos la enfermedad y los desórdenes hepáticos, y se sepa en qué casos conviene y en cuáles no este medicamento.

En mi concepto, no puede ponerse en duda que gran parte de la oscuridad en que está sumida la acción de éste y otros medicamentos depende de que se han confundido con el mismo nombre y de que se quieren curar de igual modo enfermedades que resultan de estados diferentes y que en su naturaleza son esencialmente distintas.

El mercurio no es, pues, por muchas razones la panacea para el tratamiento de la enfermedad á que nos referimos: la inflamación supurativa del hígado.

Para combatir el empleo del mercurio en esta enfermedad, se ha dicho, con fundamento, que es muy poco el tiempo que esta sustancia tiene para obrar. En efecto, la inflamación supurativa, cuando sigue á una herida ó lesión cualquiera, y también cuando sobreviene en el curso de la disenteria, pasa en dos ó tres días al estado de supuración; una vez formado el absceso, según la mayor parte de los prácticos, el mercurio, no sólo no produce ventaja alguna, sino que, cualquiera que sea la dosis á que se administre, rara vez produce sus efectos acostumbrados sobre la economía. Annesley dice que «no puede ponerse en duda que, cuando ya existen los abscesos, el organismo no se halla en condiciones para sufrir los efectos del mercurio, en términos que las dosis más activas no llegan nunca á producir el ptialismo».

Dicho señor insiste más en esta opinión, y añade que, siempre que el mercurio no producía sus efectos ordinarios, consideraba esto como una prueba de la presencia de abscesos en el hígado. Puede suceder que, antes de que se establezca el proceso supurativo, produzca alguna ventaja el mercurio; pero entónces el organismo, dado el grave estado

de reaccion febril, difícilmente es impresionado por el medicamento.

Cuando se ha formado el absceso y está envuelto por un quiste, puede decirse que ha trascurrido el tiempo oportuno para un tratamiento activo. Las medidas más apropiadas en este período de la enfermedad consisten, en mi concepto, en regularizar las funciones intestinales por medio del ruibarbo, ó del ruibarbo y el áloes á la vez, aconsejar al paciente la mayor templanza; y, si las circunstancias no se oponen, aconsejarle la permanencia en un clima suave y todas las demas medidas higiénicas oportunas para mejorar la salud general. Si la piel tiene un color amarillo ó terroso, el ácido nitro-muriático, bastante recomendado por los médicos de la India, suele ser beneficioso. Siempre que el aumento del dolor y de la fiebre haga creer fundadamente que se ha establecido un nuevo proceso flogístico en el interior del quiste, y que el absceso va dilatándose, se tendrá cuidado de hacer sustracciones locales, aplicando sanguijuelas, haciendo escarificaciones, ó bien con un vejigatorio.

Muchos médicos han aconsejado abrir los abscesos hepáticos, pero esta operacion es muy peligrosa.

Los Sres. Annesley, Stokes y otros muchos escritores ven una causa de peligro en la dificultad de distinguir un absceso hepático y en la facilidad de confundirlo con la distension de la vejiga de la hiel. Semejante error iría casi inmediatamente seguido de terminacion fatal. Estando distendida la vejiga, al ser puncionada dejaría caer toda la bilis en la cavidad peritoneal, y entónces el paciente tendría grandes vómitos, seguidos de un estado de suma postracion, que terminaría por la muerte al cabo de algunas horas. El Dr. Stokes, en el quinto volumen del *Dublin Hospital Reports*, cita dos casos de esta indole, y otros autores mencionan casos análogos. Con todo, recordando bien la posicion y el carácter del tumor, se desvanecerá esta causa de peligro: en efecto, el tumor formado por la vejiga de la hiel distendida es globulgr, circunscrito, duro é igualmente resistente por todas partes, miéntras que el que resulta de un absceso es difuso, blando, fluctuante en el vértice, duro y resistente en la base.

Un elemento de mayor peligro, consignado por mí en otro lugar, es la circunstancia de que la inflamacion supurativa se limita muchas veces á la sustancia hepática, dejando incólume la cápsula. Cuando el absceso va invadiendo la superficie, sobreviene de repente una flogósis adhesiva del peritoneo inmediato, y, derramándose una pequeña cantidad de linfa, prodnce adherencias entre las paredes del absceso y las partes con las cuales está en contacto. Estas adherencias suelen ocupar espacios bastante limitados, y algunas veces, segun yo he tenido ocasion de observar, no se forman por completo, sino que el absceso se vacia en la cavidad peritoneal, quitando rápidamente al enfermo

las fuerzas y la vida. Por lo tanto, abriendo un absceso del hígado ántes de que haya contraído las necesarias adherencias, podemos ser verdaderos instrumentos de una terminacion fatal; el pus penetra en el saco del peritoneo, y el paciente muere en pocas horas, sin duda á consecuencia de la operacion.

Es, pues, de la mayor importancia, ántes de abrir el absceso, ver si el hígado está ó no adherido á las paredes abdominales. Esto se consigue algunas veces, si el hígado es voluminoso y las paredes del vientre delgadas, buscando el borde del órgano ó alguna de las partes prominentes de la superficie, y señalando despues este punto con una pluma en las paredes abdominales. Si el hígado se halla adherido á éstas, la línea ó el punto marcado corresponde al borde ó á la prominencia del hígado, cualquiera que sea la posicion que se haga tomar al cuerpo. Por el contrario, si no se han establecido adherencias, cuando el paciente hace inspiraciones profundas ó cuando adopta diferentes posiciones, el hígado se mueve á lo largo de las paredes abdominales: por ejemplo, cuando, estando en decúbito supino, el enfermo se inclina hácia el lado izquierdo, el hígado se inclinará hácia aquel lado, no correspondiendo entónces al borde ó á la prominencia citada el punto ó la línea marcada en el abdómen.

Cuando se observa un edema circunscrito, ó una ligera rubicundez en la piel correspondiente al absceso, podemos tener la seguridad, no sólo de que el hígado está adherido á los tegumentos, sino tambien de que va aproximándose á la superficie.

Por el contrario, cuando la piel ofrece un aspecto y situacion normales, y faltan todos los demas signos de adherencias del hígado, si hiciéramos una incision en el absceso podríamos causar el derrame de pus en la cavidad peritoneal.

Para evitar este peligro, propone ingeniosamente el Dr. Graves no abrir de una sola vez el tumor, sino hacer en la parte más prominente un corte trasversal de la piel, y despues de los músculos del abdómen, capa por capa, de modo que se llegue al peritoneo, sin ofenderlo; luégo se aplica á la herida una torunda de hilas. El objeto de este proceso operatorio consiste en excitar una flogósis circunscrita del peritoneo, en virtud de la cual sobreviene una adhesion entre la hoja refleja del peritoneo y la otra que cubre el tumor. Entónces se puede abrir el tumor ó dejar que se abra por sí solo. Por mi parte, he puesto en práctica dos veces este método, pero los resultados no han correspondido á mis deseos, por lo cual creo que no sirve para el objeto que nos proponemos.

Pero, al abrir un absceso de la sustancia hepática, existe otra causa de peligro, bastante mayor é inevitable, que no ha sido descrita por ninguno de los escritores mencionados. En efecto, el tejido hepático,

que es bastante sólido, no puede aproximarse prontamente hasta el punto de cerrar la cavidad una vez abierto el absceso. Así, pues, cuando se practique en un absceso, siquiera sea reciente, una abertura libre, el aire entrará, casi necesariamente, tan pronto como cese la presión: otras veces, á consecuencia de las maniobras á que se recurre para vaciar la cavidad, las paredes del absceso, ofendidas en cierto modo, darán lugar á una hemorragia. Por la mezcla del aire y de la sangre con el pus del absceso sobrevendrá una rápida descomposición, y, entónces, el aire ó el pus descompuesto determinará una nueva flogósis de la superficie interna del saco. Esto da lugar, naturalmente, á una nueva aparición de la fiebre y otros síntomas generales, y si el absceso es bastante voluminoso sobrevendrá una pérdida continua, bastante profusa y fétida, que en breve tiempo privará de fuerzas al enfermo.

Esta inflamación causada por la presencia del aire ó del pus descompuesto puede tambien conducir á la gangrena y arrebatar rápidamente la vida al paciente. Así ocurrió en uno de los casos tratados por mí en *Dreadnought*. Se habia abierto un absceso que se hizo prominente al exterior, observando un gran alivio, aunque temporal, del dolor en el hipocondrio y en el hombro derecho: las materias que salían por la abertura se hicieron bien pronto fétidas y negras como el poso de café, y el individuo murió al cabo de una semana. Tanto las paredes del absceso como el tejido hepático periférico habian sido atacados por la gangrena. Cruveilhier menciona un caso semejante en el cuaderno 40 de su *Anatomía patológica*.

En vista del peligro de esta flogósis secundaria, es lo mejor, en mi concepto, dejar que el absceso hepático se abra espontáneamente cuando en la region hipocondriaca forma prominencia al exterior. Con tal objeto se cubrirá la parte saliente con una cataplasma, en la cual se verá muy pronto el pus, sin que se necesiten presiones ó incisiones para hacerlo salir. Esta operacion la hace la Naturaleza mejor que cualquier cirujano. Por otra parte, cuando el absceso se abre por sí solo, la materia purulenta sale gota á gota, á medida que se aproximan las paredes del saco. De este modo, no entrando aire para mezclarse con el pus del absceso, ni desarrollándose ninguna lesion en sus paredes, no existe ningun peligro de trabajo flogístico. La evacuacion del pus se verifica gradualmente, y, como es natural, en cortas cantidades cada vez. La economía sufre entónces menor sacudida y está expuesta á ménos pérdidas que cuando se abre el absceso con un instrumento cortante. Las ventajas de semejante procedimiento están demostradas en el siguiente caso que tuve en mi Clínica, recomendado el enfermo por mi amigo el Dr. Paget, de Cambridge.

Un señor provinciano, de sesenta años, cuya salud era bastante delicada, por la existencia de un asma que le molestaba hacia veinticinco años, enfermó de fiebre tifoidea en Noviembre de 1846. Al propio tiempo, dos de sus hijos contrajeron esa especie de fiebre que es tan comun en las inmediaciones de Cambridge, y que se acompañaba de ulceracion de las glándulas de Peyero. Desde aquella época continuó sufriendo siempre más ó ménos dolores y molestias especiales en la region hepática, y en la primavera de 1848 le aplicaron en aquella localidad repetidos vejigatorios. Cuando me consultó por vez primera, el 19 de Enero de 1849, el hígado estaba hipertrofiado, algo alargado hácia abajo y en el lóbulo derecho, hasta el punto de que en el lado derecho del epigastrio se observaba un tumor del tamaño de la palma la mano, que el Dr. Paget y yo consideramos como un absceso hepático próximo á abrirse al exterior.

Le recomendé la aplicacion de cataplasmas sobre el tumor, dejando que el absceso se abriera de una manera espontánea.

El 25 de Enero recibí una carta del mismo paciente, en la cual me daba noticia exacta de cuanto le habia ocurrido.

«El día 15 del corriente — dice — se me aseguró que el tumor se abriría probablemente al cabo de una semana, ó al ménos ántes de quince días. En efecto, el sábado por la mañana vi que durante la noche habia salido una regular cantidad de materia purulenta; actualmente sigue goteando por dos aberturas tan pequeñas, que pueden compararse á los poros de la piel. Fué imposible apreciar la cantidad exacta de esta materia purulenta, que se habia mezclado con la cataplasma y que en gran parte salía á lo largo de la parte afecta. Siempre que se aplicaba la cataplasma (cuatro veces al día) se descubria en ella cierta cantidad de pus.

«Si mal no recuerdo, en nuestra última entrevista me aconsejó que continuara la aplicacion de los emolientes hasta nuevo aviso.

«El resultado ha sido satisfactorio, con muy poca molestia para mí.

«Experimento cierta sensacion de languidez; pero mi salud general es satisfactoria y tengo buen humor».

La sensibilidad y el dolor en el lado afecto, y la fiebre que habia precedido á todos estos síntomas, desaparecieron muy pronto, y posteriormente fué mejorando la salud general, si bien continuó saliendo cierta cantidad de pus por el absceso. En Octubre de 1850 cesó la salida de pus, sin duda por haberse obstruido el conducto. La sustancia purulenta se acumuló de nuevo, dando lugar á un segundo tumor, dos ó tres pulgadas por encima del primero. Se dejó tambien que este absceso llegara á madurar, y desde entónces (Junio de 1851) continuó la salida de pus en pequeña cantidad por la segunda abertura, no observándose mayor molestia que la que acompaña á un pequeño emunctorio.

Desde que se abrió el primer absceso hasta la fecha ha tenido, como ántes, algunos accesos asmáticos.

De cuanto he visto y leído sobre los abscesos hepáticos, se deduce que la proporción de las curaciones es casi igual, si no mayor, cuando el absceso se vacia en el pulmon ó en los intestinos que cuando se abre

paso al exterior por el hipocondrio derecho; y encuentro la explicacion de esta circunstancia apoyándose en el hecho de que, cuando se presenta el absceso y forma prominencia en el lado afecto, rara vez se abandona á sus solos esfuerzos.

Cuando el absceso es voluminoso y de fecha antigua, sus paredes son bastante gruesas y poco elásticas, por lo cual presenta menor disposicion á cerrarse. Por esta razon, siempre que un absceso de esta indole se abre paso espontáneamente, ó al exterior, ó en los intestinos ó en los pulmones, la evacuacion del pus es continua, y el paciente llega á morir, extenuado comunmente por la supuracion diaria. Lo propio sucede cuando se abre el absceso con el bisturí, siendo entónces acaso más prematuro el fin fatal del enfermo.

En la India se acostumbra introducir en el hígado, por el punto en que se sospecha existe el absceso, una larga aguja de exploracion, y se dice que de este modo puede conseguirse la curacion. Se podrá abrir un absceso cuando sea único, de poca extension, y cuando sus paredes no hayan llegado á tal grado de engrosamiento que sea imposible su aproximacion y, por lo tanto, la oclusion de la cavidad. Aun así, pueden formularse tantas y tantas objeciones, que bien se puede renunciar á semejante procedimiento. En primer lugar, existe el peligro de una hemorragia ó de una nueva inflamacion, á la cual puede dar margen la lesion mecánica del hígado. Será menor el peligro si sólo se practica una puncion; pero, cuando el absceso se halla situado á cierta profundidad, es difícil conseguir á la primera vez el resultado apetecido. Por otra parte, desde el momento en que esta operacion se generalizara, podría ocurrir que, dada la gran dificultad para distinguir las verdaderas enfermedades del hígado, se haría la puncion aun cuando no existiesen abscesos, produciendo entónces males que no existían. Además, algunas veces existen al mismo tiempo varios abscesos del hígado, como observó Annesley en 13 de los 29 casos que tuvo ocasion de ver, y en una proporcion mayor en los recogidos por Andral, por Louis y por mí mismo. En tales circunstancias, es casi imposible poder puncionar todos los abscesos, y, aun cuando así no fuera, el paciente no curaría, porque sería mucho mayor el peligro, ántes citado, de que la materia cayera en la cavidad peritoneal y causara una peritonitis rápidamente mortal. Un caso completamente accidental de buen éxito nada dice al lado de otros muchos en los cuales la misma operacion ocasionó grandes daños, sin producir ninguna ventaja positiva.

Hasta ahora nos hemos ocupado de la flogósis supurativa que se desarrolla en la sustancia lobular del hígado. Existen además otras formas de esta especie de hepatitis, si bien son bastante más raras.

1.^a Una de estas formas se observa cuando la inflamacion interesa el tejido celular de los conductos de la vena porta, y cuando el pus, en vez de circuncribirse en un absceso, se difunde por todo el tejido areolar que rodea la vena porta con su respectiva arteria y conducto anejo. Cruveilhier cita un caso de este género.

Un tocador de flauta, que tenía varios achaques, y entre ellos cierta dificultad respiratoria, mandó á buscar á Cruveilhier el 18 de Diciembre de 1818, porque á dicho padecimiento se había añadido una gran debilidad con cierta reaccion febril. Su aspecto era pálido y demacrado; todos los alimentos le causaban náuseas y vómitos, y nunca le abandonaba una tos breve, seca, acompañada de fiebre lenta con exacerbaciones vespertinas.

Cruveilhier hizo el exámen del pecho y del abdómen, sin poder descubrir la explicacion de los síntomas que aquejaban al enfermo. Entre tanto los síntomas iban en aumento; el paciente enflaquecía gradualmente; la lengua se tornó sucia y seca, y, por último, cayó el enfermo en un verdadero estado tifoideo, muriendo el día 5 de Febrero.

Al hacer la autopsia se encontró pus derramado por todo el tejido celular que rodeaba los ramos de la vena porta que se distribuían por la sustancia del hígado, y ésta última completamente normal. Se encontraron pequeños abscesos á lo largo de los vasos del meso-cólon y meso-recto. En los intestinos no se vió ninguno.

2.^a Si la flogósis supurativa se fija en la cápsula del hígado ó en el peritoneo que la cubre, da lugar á una segunda forma que, dejando inmune la sustancia del hígado, puede limitarse al principio á un pequeño punto de la membrana serosa. Pero cuando el pus se acumula en la superficie del hígado, bien pronto se difunde por toda la cara del peritoneo, ocasionando una peritonitis general que, lo mismo que cuando un absceso se ha vaciado en la cavidad de esta membrana, termina en breve plazo por la muerte. Andral refiere un caso de esta indole (*Clinica Méd.*, t. iv, pág. 310). Parece que, en tales casos, la causa material de la flogósis ha sido llevada por la sangre arterial.

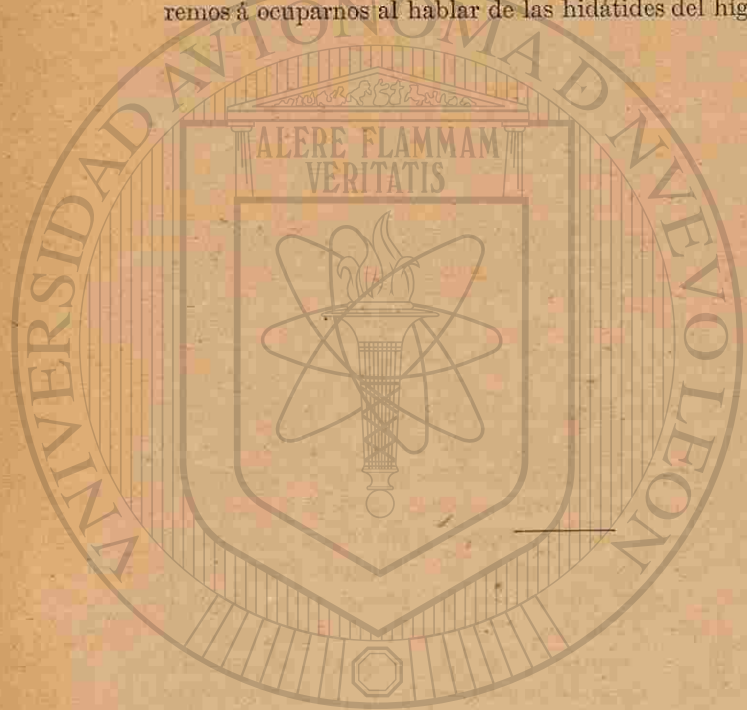
3.^a La tercera variedad de la flogósis supurativa se presenta cuando interesa los ramos de las venas porta y hepática, variedad de suma importancia, y de la cual me ocuparé en un capítulo aparte.

4.^a La cuarta especie se refiere á aquellos casos en que la flogósis supurativa invade la vejiga de la hiel ó sólo sus conductos, sin atacar la sustancia secretora del hígado. También esta especie es interesante, y merece que nos ocupemos de ella con detenimiento en otro lugar.

5.^a La última variedad existe cuando la flogósis supurativa va á establecerse en el interior de una hidátide, convirtiéndole en un absceso.

Esta forma no es muy rara en la práctica, si tenemos en cuenta la poca frecuencia de las hidátides en el cuerpo humano. Yo he tenido

ocasion de observar dos casos. Andral menciona tres, y Cruveilhier refiere otros dos ó tres. Los fragmentos de hidátide se encuentran flutuando en el pus. Las observaciones de Cruveilhier hacen probable la hipótesis de que, en la mayor parte de estos casos, la causa de la flogósis consiste en la entrada de bilis en los quistes. De este asunto volveremos á ocuparnos al hablar de las hidátides del hígado.



SECCION II

Inflamacion gangrenosa. — Algunas modalidades morbosas del hígado que se han confundido con la gangrena. — Circunstancias en que existe realmente la gangrena hepática.

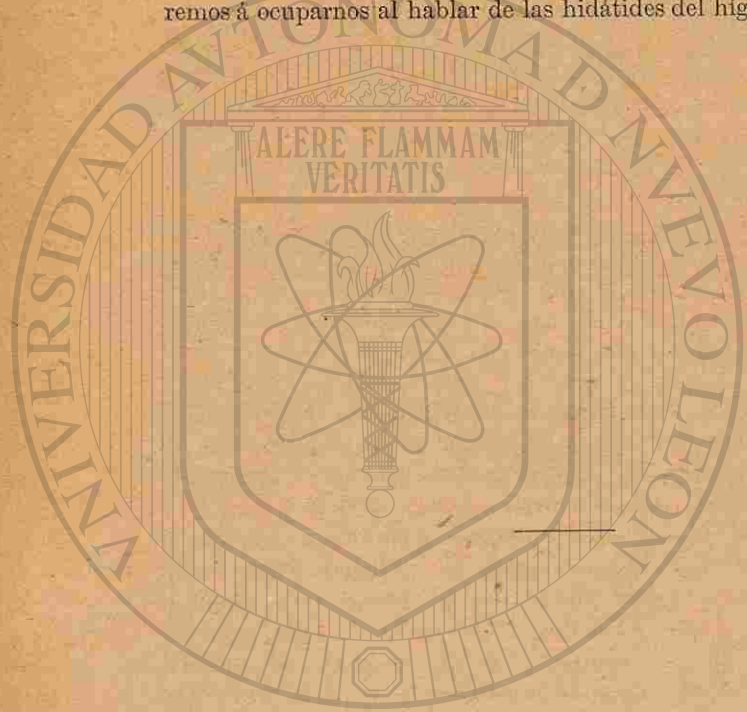
La poca frecuencia de la gangrena del hígado ha sido consignada por Annesley, Stokes y otros muchos escritores. El primero de estos autores asegura no haber visto un solo caso de gangrena examinando todos los individuos con abscesos ú otras enfermedades del hígado, y supone al mismo tiempo que muchos prácticos han confundido con la gangrena ciertas alteraciones especiales que sobrevienen despues de la muerte. Por mi parte, no puedo poner en duda la exactitud de esta opinion. Cuando el absceso es reciente y está privado de quiste, y se hace el exámen microscópico poco despues de que el pus se haya descompuesto en parte, el tejido hepático periférico al absceso está ennegrecido por el hidrógeno sulfurado á que da lugar la descomposicion del pus, y presenta el aspecto de la gangrena. En Julio de 1837 pude ver un ejemplo de esta índole en un hombre que murió en mi Clínica del *Dreadnought*, á consecuencia de un absceso hepático de reciente formacion, y cuyo cadáver se examinó *cuarenta y ocho* horas despues de la muerte. El tejido hepático próximo al punto que ocupaba el absceso estaba negro, recortado y destruido, lo mismo que en el verdadero estado gangrenoso.

Si el paciente ha fallecido en medio de un estado tifoideo lento, en el cual la descomposicion es rapidísima, este cambio de color despues de la muerte puede sobrevenir muy pronto, aun en la estacion más fría; será, pues, entonces muy fácil creer en la existencia de la gangrena. Con todo, estas alteraciones irán acompañadas, como en todos los demas casos, del color verdoso de la piel que cubre el cuello y el vientre, del desarrollo de gases en las venas y de los demas síntomas característicos de la descomposicion. Con frecuencia se ve una mancha



BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

ocasion de observar dos casos. Andral menciona tres, y Cruveilhier refiere otros dos ó tres. Los fragmentos de hidátide se encuentran flutuando en el pus. Las observaciones de Cruveilhier hacen probable la hipótesis de que, en la mayor parte de estos casos, la causa de la flogósis consiste en la entrada de bilis en los quistes. De este asunto volveremos á ocuparnos al hablar de las hidátides del hígado.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

SECCION II

Inflamacion gangrenosa. — Algunas modalidades morbosas del hígado que se han confundido con la gangrena. — Circunstancias en que existe realmente la gangrena hepática.

La poca frecuencia de la gangrena del hígado ha sido consignada por Annesley, Stokes y otros muchos escritores. El primero de estos autores asegura no haber visto un solo caso de gangrena examinando todos los individuos con abscesos ú otras enfermedades del hígado, y supone al mismo tiempo que muchos prácticos han confundido con la gangrena ciertas alteraciones especiales que sobrevienen despues de la muerte. Por mi parte, no puedo poner en duda la exactitud de esta opinion. Cuando el absceso es reciente y está privado de quiste, y se hace el exámen microscópico poco despues de que el pus se haya descompuesto en parte, el tejido hepático periférico al absceso está ennegrecido por el hidrógeno sulfurado á que da lugar la descomposicion del pus, y presenta el aspecto de la gangrena. En Julio de 1837 pude ver un ejemplo de esta índole en un hombre que murió en mi Clínica del *Dreadnought*, á consecuencia de un absceso hepático de reciente formacion, y cuyo cadáver se examinó *cuarenta y ocho* horas despues de la muerte. El tejido hepático próximo al punto que ocupaba el absceso estaba negro, recortado y destruido, lo mismo que en el verdadero estado gangrenoso.

Si el paciente ha fallecido en medio de un estado tifoideo lento, en el cual la descomposicion es rapidísima, este cambio de color despues de la muerte puede sobrevenir muy pronto, aun en la estacion más fría; será, pues, entonces muy fácil creer en la existencia de la gangrena. Con todo, estas alteraciones irán acompañadas, como en todos los demas casos, del color verdoso de la piel que cubre el cuello y el vientre, del desarrollo de gases en las venas y de los demas síntomas característicos de la descomposicion. Con frecuencia se ve una mancha

®

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

negra en la porcion de la superficie hepática que está en contacto del intestino, mancha que parece producida por el desarrollo de los gases intestinales que salen despues de la muerte de las paredes del tubo alimenticio.

Toda la superficie del hígado, en los sujetos que han muerto de peritonitis supurativa, adquiere un color negro que profundiza dos ó tres líneas en la sustancia hepática, y tanto más cuanto más tiempo ha trascurrido desde la muerte hasta que se hace la autopsia. No es raro, cuando se divide al traves el hígado, encontrar una mancha negra de la misma indole en la porcion del órgano que está en contacto con los conductos bilíferos, la cual es sin duda producida por la salida de hidrógeno sulfurado á traves de las paredes de los mismos conductos.

Si el absceso cuenta alguna fecha y está envuelto por una pseudo-membrana gruesa y consistente, este cambio de color de la sustancia hepática no debe considerarse con igual probabilidad como un fenómeno cadavérico resultante de un simple trabajo quimico; entónces, el color verde negruzco es el signo más seguro de gangrena.

En el capítulo anterior he mencionado un caso que vi en el *Dreadnought*, en el cual la gangrena reconoció por causa la abertura de un absceso, y tambien he dicho algo acerca de otro semejante visto por Cruveilhier.

Un ejemplo de gangrena periférica en un absceso de fecha antigua, al cual me referí en el capítulo precedente, ha sido publicado por Andral, y es el único de gangrena hepática que este autor pudo observar.

El paciente era un operario de sesenta años, bastante demacrado á consecuencia de una extensa úlcera del estómago. La gangrena ó la muerte de la parte reconocieron probablemente por causa una defectuosa nutrición. Se desarrolló alrededor del absceso, del mismo modo que un equimosis ó una úlcera aparece en el escorbuto sobre una antigua cicatriz; porque los signos de la falta de nutrición se desarrollan primero en las partes sanas que en aquellas cuya vitalidad ha estado anteriormente comprometida.

El siguiente caso, que debo al Dr. Busk, constituye el ejemplo más notable de gangrena hepática que yo conozco, y ofrece además otros puntos de no menor interes:

Caso: Gangrena por frío de los dedos del pié. — Amputacion de la parte gangrenada. — Escalofríos repetidos seguidos de síntomas tifoideos. — Muerte al sexto día. — Gangrena hepática, pulmonar y esplénica. — Necrosis del cartilago tiróides. — Ulceracion de la faringe. — Coleccion de pus en la articulacion escapulo-humeral derecha.

Un escocés, de veinticinco años, ingresó en el *Dreadnought*, el día 14 de Enero de 1841, atacado de gangrena de las extremidades de los dedos gordos y demás dedos de ambos piés, por haber estado expuesto algun

tiempo al frío, de regreso de un viaje á las Indias Occidentales. Durante su permanencia en aquellas posesiones inglesas había gozado siempre buena salud; pero, al volver, abusó excesivamente del *ron*, lo mismo que sus compañeros.

En las partes afectas no se observaba apénas ningun indicio de inflamacion, y sólo sentía un ligero dolor; por lo demás, el paciente se encontraba bastante bien, y, aunque delgado, tenía buena musculatura y su semblante ofrecía buen aspecto.

Al cabo de pocos días, mediante la aplicacion continuada de fomentos calientes, las partes mortificadas comenzaron á desprenderse de las vivas, en términos que el día 25 de Enero, siendo casi completa la separacion entre la primera y segunda falange, se concluyó la amputacion, dejando un colgajo suficiente de partes blandas para cubrir el hueso. Al día siguiente de esta pequeña operacion, el paciente tuvo escalofríos, seguidos de vómitos continuos y malestar general. Los escalofríos se sucedían con bastante frecuencia, y los vómitos no le dejaban un instante de tregua. En ninguna region del cuerpo había sensibilidad ó dolor. Al cabo de dos ó tres días, la piel tomó un color amarillo, y se presentó una expectoracion de materia viscosa, de color súcio oscuro. Las heces ofrecían un color arcilloso. La lengua seca y sucia.

El día 29 sobrevino dolor en varias articulaciones, principalmente en la escapulo-humeral; pero, por lo demás, no había nada de particular en el pecho ni en el abdomen. Al siguiente se declaró un delirio tranquilo, seguido de estupor, y la muerte (1.º de Febrero) seis días despues de la primera invasion del escalofrío.

La necropsia se practicó veinticuatro horas despues de la muerte.

El cuerpo estaba adelgazado, con una musculatura bastante pronunciada, casi completamente rígido, amarillento, con manchas de color purpúreo oscuro esparcidas por el dorso y por las partes laterales del cuello hasta las orejas.

CABEZA. — La superficie externa de la dura-madre sana; la interna presentaba una fina inyeccion vascular, cubierta de una tenuísima capa de materia fibrinosa, de color amarillo, con pequeños puntos diseminados, semejantes á los equimosis: examinándolos con detenimiento, se vió que estaban limitados por la misma trasudacion fibrinosa. En una extension menor, la aracnóides se hallaba cubierta de una capa semejante de fibrina gelatinosa y amarilla, no vascular, y ligeramente opaca. En la cavidad de la aracnóides existía una pequeña coleccion de líquido amarillo, brillante y que parecía incoloro por encima de la membrana. Tanto la vascularidad de la aracnóides como la tenue membranilla fibrinosa se encontraban en ambos lados, y se limitaban á la superficie superior de los hemisferios, faltando por completo en la base de la masa encefálica.

En la sustancia cerebral se descubrian algunos puntos sanguíneos bastante grandes, cuando se cortaba en varios sentidos, sobre todo en la parte posterior: por lo demás estaba sana y tenía consistencia normal. En los ventriculos laterales existía una pequeñísima cantidad de un líquido incoloro.

PECHO. — Ambos pulmones estaban adheridos y fijos al costado por una trasudacion sólida, de fecha antigua. El pulmon derecho, en su parte supe-

rior se hallaba infartado, aunque crepitaba todavía y estaba ligeramente infiltrado de un líquido rojizo espumoso. En la parte infero-posterior estaba bastante más duro é infartado por un líquido rojo, muy ténue; en medio del lóbulo inferior, que estaba indurado, se descubría una porción, del tamaño de una naranja, enteramente gangrenada. Esta parte presentaba un color ceniciento manchado de blanco en algunos puntos por el pus, y daba el olor nauseabundo de la gangrena pulmonar. La parte mortificada se hallaba separada por una línea de demarcación del tejido inmediato, y éste ofrecía un color rojo-púrpura intenso, siendo perfectamente sólido y friable. Otras muchas pequeñas porciones del pulmón habían pasado al estado de induración, comenzando á perder su color natural, y otras continuaban en el primer estado de flogosis, pero ninguna ofrecía indicios de verdaderos depósitos purulentos pulmonares.

En iguales condiciones, aunque en menor grado, se encontraba el pulmón izquierdo, y ambos daban un olor muy fétido.

La mucosa del ventrículo derecho de la laringe estaba ulcerada, y ofrecía un color intenso de púrpura. La mucosa de las vías aéreas no estaba inyectada, y en los pequeños tubos el color era más sucio. Un voluminoso absceso, de contorno irregular, tenía su asiento por delante de la cara externa del cartilago tiróides, la cual estaba desnuda y atacada de cáries.

El pericardio contenía cierta cantidad de un líquido rojo, y en las cavidades derechas del centro circulatorio se encontraba sangre mezclada con algunos copos amarillentos de fibrina. Las válvulas y el endocardio estaban sanos y en ellos no se veían manchas. La sangre contenida en los grandes vasos ofrecía un color oscuro y estaba mezclada con coágulos blandos y pequeños. No pudo descubrirse con el microscopio un solo glóbulo de pus mezclado con la sangre.

ORGANOS DIGESTIVOS — Dos ó tres ulceritas superficiales ó abrasiones ocupaban la mucosa de la faringe, que, cubierta por un ligero depósito fibrinoso, ofrecía un color de púrpura, comunicado quizás por una ligera inyección vascular, color que se desvanecía cerca del borde superior del cartilago tiróides. La mucosa del esófago estaba, en cambio, pálida y sana.

No se llegó á examinar el estómago.

Los intestinos, tanto delgados como gruesos, se hallaban en estado normal, sin engrosamiento de las chapas de Peyero ó de las glándulas aisladas. Las deposiciones ofrecían un color arcilloso.

El hígado, bastante voluminoso, estaba íntimamente adherido, mediante un tejido duro y de antigua fecha, á la superficie inferior del diafragma, no ofreciendo al exterior ningun cambio de color ni indicio de haber sufrido inflamación. Cortándolo, se presentaron muchas cavidades de diversas dimensiones, de bordes franjeados y llenas de tejido hepático en estado de gangrena; en algunas de aquellas cavidades, la sustancia hepática estaba reducida á una materia cenicienta, semiflúida y coposa, separada por una línea distinta del tejido periférico, el cual, junto á la porción gangrenosa, ofrecía un color verde oscuro. En otros puntos, en que la desorganización no había llegado á este grado, la sustancia hepática estaba cenicienta, como si hubiera sufrido una gangrena completa; pero todavía se podía percibir claramente la estruc-

tura lobular, de lo cual se dedujo que era nulo ó escaso el depósito de materias heterogéneas. También se veían otras porcioncillas, semejantes á las primeras por su forma y extensión, algo reblandecidas é intensamente sonrosadas: tales cambios de color y consistencia eran probablemente el primer paso de la desorganización completa ántes descrita.

Las tunicas de las venas gruesas que estaban en contacto con las partes afectas ofrecían las mismas alteraciones, porque en el interior la superficie aparecía como salpicada por el color amarillento de la porción gangrenada y el rojo de la línea que la separaba de la parte sana.

No se encontró ninguna aspereza ú otra alteración en la superficie interna de las venas, tanto en las que recorrían las porciones vivas como en las que atravesaban las partes ya mortificadas; tampoco se encontró linfa libre ni adherida: sin embargo, en alguno de los ramos más gruesos había pus. En el centro de algunos de los puntos gangrenados del hígado se encontraron venas pequeñas, y sus paredes, en toda la circunferencia de las mismas, estaban decoloradas é invadidas por la gangrena.

El olor que desprendían estas porciones gangrenadas del hígado era bastante fétido, pero mucho ménos que el que daban los pulmones en iguales circunstancias.

La vejiga de la hiel contenía una corta cantidad de bilis densa y viscosa.

Un tejido viejo y duro unía bastante íntimamente el bazo con las porciones inmediatas. La porción media de este órgano se hallaba trasformada en una pulpa grumosa; pero, más cerca de su superficie, la sustancia era más compacta, ofrecía un color rojo oscuro, y daba un olor gangrenoso marcadísimo.

Los riñones pálidos, pero sanos.

La articulación escápulo-humeral derecha estaba llena de pus denso bastante fétido.

En este caso, la existencia de la gangrena se hacía evidente, tanto en los pulmones como en el hígado, por la línea bastante distinta que rodeaba las porciones afectas. No podía dudarse que el origen del mal era la gangrena por congelación de los dedos, porque el sujeto se hallaba en la plenitud de su vida, era de constitución seca, nervudo, y gozaba una perfecta salud en el momento en que sufrió la congelación. Este caso demuestra, además, que un pequeño punto gangrenoso puede ser causa de terribles consecuencias.

La diseminación de las masas gangrenosas y el encontrarse algunas de ellas *aisladas, y á distancia entre sí*, prueban que el agente séptico fué llevado por la sangre. La materia infecta, así esparcida, privaba de vitalidad á los tejidos sobre los cuales ejercía su influencia deletérea.

Actualmente conocemos algunas teorías químicas para explicar estos fenómenos sépticos. Todas las partes en las cuales se establecen tales modificaciones tienden á producir otras semejantes en las partes

con que se ponen en contacto. El caso que acabo de referir — que no es ciertamente el único de este género — ofrece una prueba luminosa é interesante. Cualquiera que sea la explicacion que se adopte, no es ménos cierto el hecho de que la gangrena de las extremidades ó de cualquier otra parte del cuerpo, bien sea producida por el frio, por la compresion ó por cualquier otra causa, tiende siempre á infectar del mismo modo partes diversas y aun lejanas del organismo.

El Dr. Graves, en un interesantísimo caso de gangrena pulmonar, seguida de escaras por decúbito en la region sacra, llamó la atencion sobre el hecho, bastante frecuente, de encontrar puntos gangrenados en partes algo remotas del cuerpo durante las fiebres de curso lento, en las cuales casi nunca faltan esas úlceras dependientes de una presion continuada.

El paciente, hombre de veinticuatro años, murió en el *Sir Patrick Dun's Hospital*, veintinueve días despues de la primera erupcion de una viruela confluyente. El Dr. Graves dice: «Es probable que ésta hubiera terminado por la curacion á no haber sobrevenido una extensa gangrena del sacro, en la cual sólo fijaron su atencion los enfermeros cuando ya había hecho grandes progresos. El día en que por vez primera se observó dicho accidente, era el décimoséptimo de la enfermedad, y el paciente sufría cierta ronquera, con síntomas de bronquitis, no acompañados de dificultad respiratoria. Al cabo de pocos días se declaró la dispnea y la respiracion se hizo más sibilante, y parecía que se aproximaba el fin fatal, que todos consideraron como consecuencia de la perturbacion causada por la gangrena».

Al hacer la autopsia se encontraron en el pulmon derecho cuatro escaras gangrenosas, dos bastante grandes y dos más pequeñas. Una membrana blanquecina, semejante á la linfa coagulada, separaba el tejido pulmonar sano de la porcion gangrenosa, que quedaba de este modo aislada.

Cabe ahora dudar si estas gangrenas internas eran consecutivas á las externas, ó producidas por la misma perturbacion constitucional que predispuso á las partes externas á gangrenarse por la continua presion. La primera hipótesis parece la más probable; pero, con todo, debemos recordar que en estas fiebres la gangrena suele invadir partes externas que, como las plantas de los piés, no se hallan en manera alguna expuestas á la presion. Hay que añadir, sin embargo, que nunca he visto gangrenarse estas partes sino despues que las demas porciones de la piel llegaron á mortificarse á causa de la presion. (*Clinical Medicine*, p. 781.)

En el caso por mí antes mencionado parece indudable que la gangrena del hígado y de los pulmones fué causada por la de los dedos. Ninguna otra influencia obró, al parecer.

El Sr. Dance ha publicado una observacion bastante parecida á la

nuestra, en la cual la gangrena del bazo fué consecutiva á la del útero.

Otro caso no ménos notable, bajo muchos puntos de vista, es el del doctor Inmann, de Liverpool: la gangrena pulmonar fué debida á una escara gangrenosa de la vagina.

Cruveilhier (*lib. xxxvii, lam. 2, p. 3*) publica un caso de mortificacion de las encías y de los carrillos á consecuencia de la gangrena de un útero canceroso.

No me faltarian muchos más ejemplos, si fueran necesarios, para demostrar la tendencia que ofrece el proceso gangrenoso, desarrollado en cualquier region del cuerpo por una causa que obre localmente, para reproducirse en otras partes bien distantes y completamente ajenas á la misma influencia. Este y no otro es el modo como generalmente se desarrolla la gangrena hepática.



BIBLIOTECA

ción con tanta frecuencia como la pleura; pero la explicación del hecho es otra. La adherencia se limita porque la irritación 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 también limitadas y poco extensas. En un caso en que un absceso hepático se había vaciado en el pulmón, encontré esta víscera adherida á la porción del diafragma, alrededor del absceso, en un espacio del tamaño de un chelín.

Cuando, á consecuencia de una infección 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 inflamación 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 inflamación 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 inflamación adhesiva en la sustancia hepática ambiente ó en la cápsula y porción del peritoneo contiguo; pero no siempre sucede así, pues tanto uno como otro pueden abrirse en la cavidad peritoneal.

En el curso de la afección cancerosa del hígado obsérvase á veces una inflamación 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 extensión, y debe tenerse en cuenta más bien la excepción 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

SECCION III

Inflamación adhesiva de la cápsula y de la sustancia del hígado.—Cirrosis.—
Otras formas de flogosis de la sustancia hepática.

La inflamación *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 menos organizada, formando así un quiste á la materia puriforme. Ya hemos visto que la textura del quiste varía según la fecha y volumen del absceso. En los que son pequeños y de reciente formación, las paredes del quiste son delgadas y blandas; mientras 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 flogosis 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 inflamación 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 chelín. Por esta y otras razones, algunos autores han deducido que el peritoneo no es invadido por la inflama-

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 volúmen 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 víscera disminuye de volúmen. 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. Presentase al principio con los signos característicos de la hepatitis, el dolor en la región 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 volúmen, estaba verdaderamente atestado de tumores del tamaño de un guisante. Agítase entre los escritores franceses la cuestion de si la cirrosis 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.^a edicion, 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 continuacion 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. — Ultimo 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 entonces 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 afección 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 días despues observó que el vientre estaba tumefacto, y que la region maleolar comenzó tambien á hincharse uno ó dos días despues de la aparición de la ascitis.

Cuando el enfermo entró en el hospital, estaba bastante pálido y ofrecía un aspecto caquéctico. 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 días, 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-caquéctico 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 áun verdadero dolor en los lomos, se recurrió á la paracentésis, 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 paracentésis 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, creímos 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 entonces

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 descubrian 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, también 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 apenas 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 podia 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 revistió 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 trasversa 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 tenue 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 cirrósís y los cambios que hasta ahora hemos descrito resultan de la flogósís 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 flogósís 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; mientras que en los hígados nudosos, llenos de desigualdades ó granulares, el depósito del tejido fibroso es más bien intersticial.

En la cirrósís 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-

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 indole, 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 cubria dicha viscera.

La bilis encontrada en la vejiga de los individuos muertos de cirrósís ofrece diversos aspectos. Muchas veces es tenue 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 través 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,

muy pocas modificaciones en sus caracteres físicos cuando existe la cirrosis hepática: puede ofrecer su aspecto natural, y también el volumen ordinario (*Andral, t. IV, obs. 18*); en ocasiones es pequeño y blando (*Ib. obs., 17*), y otras veces pequeño y duro. (*Ib. obs., 19*)

¿Cómo se explica este hecho?

La piel, sin presentar otra alteración notable, está casi siempre seca y no transpira en los enfermos de cirrosis: algunas veces se conserva así aun cuando la enfermedad vaya acompañada de tuberculosis pulmonar, ó de esos otros estados morbosos que suelen producir sudores abundantes. Las bebidas espirituosas, que son la causa más común de la cirrosis, perturban también la textura de la piel, y parece que, lo mismo que en el hígado, obran atenuando la nutrición é impidiendo el desarrollo de las células secretoras en la misma piel; de aquí el que disminuya su poder secretorio.

En los individuos que han muerto de cirrosis, obsérvanse diversas alteraciones en los riñones y en otros órganos. Dichas alteraciones son producidas en parte por los mismos hábitos y por el mismo modo de vivir que dió lugar á la cirrosis, y en parte por la naturaleza viciada de la sangre y el estado especial de muchos órganos secretorios, entre ellos los riñones, estado que resulta de la acción deficiente del hígado y de la piel. Las alteraciones más comunes son: pequeños quistes serosos de la superficie del riñón, ateromas de las arterias é indicios de ligera inflamación adhesiva en la superficie del corazón. Con todo, ninguna de estas alteraciones es exclusiva de la cirrosis, ni ninguna de ellas la acompaña tan constantemente que deba considerarse como esencial y ser comprendida, por lo tanto, en una descripción general de la enfermedad que nos ocupa.

CAUSAS. — Varias son las circunstancias capaces de producir ó favorecer el desarrollo de las diferentes formas de inflamación adhesiva de la sustancia hepática de que nos estamos ocupando; pero la causa más común y poderosa es, en nuestro país, el abuso de las bebidas espirituosas. Esta forma de enfermedad se observa casi siempre en las grandes ciudades manufactureras, entre las clases más pobres, muchas de las cuales consumen gran parte de su jornal en espíritu de ginebra. Por esta razón, el hígado granuloso ó con desigualdades, conocido en Francia con el nombre de *cirrosis*, ha sido llamado por los prácticos ingleses *hígado de los bebedores de espíritu de ginebra*. (*The gin-drinker's liver.*)

El hígado se inflama por las bebidas espirituosas con más facilidad que cualquier otro órgano, porque el alcohol, cuando es absorbido por los vasos sanguíneos del ventrículo, llega casi sin más alteración á esta viscera que la producida por su mezcla con la sangre de la vena porta procedente de otros orígenes, y antes de que el alcohol pueda llegar

á los demás órganos debe filtrarse á través del hígado, donde queda retenida una gran cantidad, ó es segregada y modificada por las continuas afinidades químicas: de este modo llega á los órganos bastante diluido por su difusión en toda la masa de la sangre venosa del resto del cuerpo.

La influencia de los licores espirituosos sobre la cirrosis depende, no sólo de la cantidad de alcohol ingerido, sino también de la forma en que se administra. Está demostrado que el vino y los licores preparados con cebada ofrecen poca tendencia á producir la enfermedad que nos ocupa, y que se puede tomar, bajo esta forma, una notable cantidad de alcohol sin que produzca perturbación en el hígado, y que en cambio es deletéreo cuando se bebe en estado de espíritu inflamable. El Dr. Paris ha procurado explicar este hecho, bastante notable por cierto, suponiendo que en el vino y en las cervezas el alcohol, «no sólo está más íntimamente mezclado con el agua, sino que se halla en combinación con su materia extractiva: por consiguiente, es incapaz de producir sus efectos antes de que sus propiedades sufran alguna alteración, ó, en otros términos, sea *digerido* parcialmente».

El Dr. Percy, de Birmingham, publicó hace pocos años interesantísimas observaciones sobre los efectos de la intoxicación alcohólica en una Memoria que obtuvo una de las medallas de oro concedidas anualmente por la Universidad de Edimburgo. El Dr. Percy vió que, en los perros envenenados con el alcohol, se podía después extraer dicha sustancia de la sangre, del cerebro y de otros varios órganos, y del hígado en una cantidad mayor.

La inflamación del *tejido celular* que rodea los conductos de la vena porta es debida probablemente á la difusión del alcohol, á través de él, mediante las ramificaciones de dicha vena. Se comprende que pueda verificarse semejante difusión, recordando la prontitud y facilidad con que el alcohol penetra por las membranas y tejidos animales. Esta propiedad de dicho fluido y la prontitud con que se mezcla con el agua explican un hecho consignado por muchos patólogos, á saber: que muchas veces, en el estado de cirrosis, el hígado llega á cambiar de estructura, y que generalmente estas modificaciones se presentan en igual grado en las diferentes partes del órgano.

Si algunos glóbulos de mercurio ó de pus pasan á las venas que suministran la sangre á la vena porta, se detienen en determinados puntos de los lóbulos hepáticos, produciendo en cada uno de ellos inflamaciones circunscritas y aun verdaderos abscesos, mientras que el resto del órgano continúa en estado normal; pero el alcohol, mezclándose muy pronto con el agua, se difunde del propio modo por toda la masa de la sangre perteneciente á la vena porta que atraviesa el hígado, y la inflamación á que da origen se extiende de allí á toda la viscera.

Existen varias circunstancias que favorecen, al parecer, la acción del alcohol en la producción de la cirrosis. Una de ellas es el obstáculo á la libre circulación de la sangre por los pulmones y el corazón. El Dr. Becquerel, en un notable trabajo sobre la cirrosis publicado en los *Archives générales* del año 1840, asegura que el corazón estaba enfermo en 21 casos de 42 de cirrosis que tuvo ocasión de examinar, y que, en ellos, la afección cardíaca había precedido á la del hígado. El mismo autor añade que, en 13 de esos 21 enfermos, la cirrosis se hallaba en su primer grado, y que no daba lugar á síntomas característicos, ó, por lo ménos no eran éstos constantes. Con todo, parece más exacto deducir que el Dr. Becquerel confundió, en alguno de dichos casos, el primer estadio de la cirrosis con ese aspecto del hígado que se llama de *nuéz moscada*, y que procede de la congestión parcial de los capilares.

Dejando á un lado estos casos dudosos, quedan aún otros muchos en los cuales la afección cardíaca iba acompañada de otra hepática, y aún otros en que ésta siguió á aquélla, como en los observados por Becquerel. El mismo autor sostiene que la afección del centro circulatorio, produciendo y sosteniendo verdaderas congestiones hepáticas, es por sí sola la causa más común de cirrosis. Por mi parte, me parece bastante más probable que la circulación difícil en el pecho no tenga ninguna influencia *directa* sobre la producción de la cirrosis, y que sólo contribuya á hacer mayor la influencia del alcohol y de otras causas eficientes: tampoco creo que pueda admitirse que una simple congestión pasiva en los demás órganos ejerza una influencia directa sobre el desarrollo de una flogosis activa; por otra parte, la afección del corazón produciría seguramente el edema de las piernas y el anasarca antes de determinar la extravasación de la fibrina de la sangre en la sustancia hepática.

La frecuente asociación de las enfermedades del corazón con la cirrosis del hígado puede explicarse en gran parte por la existencia del reumatismo ó de otras enfermedades análogas en las clases poco acomodadas, que precisamente suelen ser las principales víctimas de las bebidas espirituosas, y también por el hecho de que este agente deletéreo puede producir con igual facilidad las enfermedades del corazón y de los gruesos vasos que la cirrosis del hígado.

Otra circunstancia que favorece la influencia del alcohol en la producción de la cirrosis es el clima cálido. En los países fríos pueden beberse impunemente los espíritus inflamables, y algunas veces hasta con ventaja, á dosis que son perjudiciales en un país cálido. Se ha observado que nuestras tropas acantonadas en Nueva Escocia y Nuevo Brunswick (países en que el bajo precio de los espíritus es causa abonada del abuso de estas bebidas) padecen del hígado con ménos frecuencia

que en Inglaterra. La razón de este hecho es que, en las localidades frías, el alcohol se consume rápidamente para mantener la temperatura del cuerpo. Una vez introducido en la circulación general, sus componentes, carbono é hidrógeno, se combinan con el oxígeno absorbido en los pulmones y es exhalado bajo la forma de ácido carbónico y agua. En los climas cálidos, en los cuales es ménos activa la respiración, el alcohol se acumula en la economía y ejerce su nociva influencia sobre los tejidos. Sabido es que, en la India y en las demás regiones tropicales, la embriaguez suele producir los más funestos efectos. Debemos recordar, sin embargo, que el alcohol, ántes de ser consumido en el proceso respiratorio, debe *siempre* pasar á través del hígado. Así obra inmediatamente sobre este órgano, cualquiera que sea el clima, causando enfermedades mortales, aún en los países más fríos. El clima frío puede realmente aumentar, de un modo indirecto, la frecuencia de la enfermedad que nos ocupa, dado el deseo más general que siente el individuo por los espíritus inflamables, pues entónces el consumo es mayor y más fácil. Así, la cirrosis es más común en Inglaterra y en Escocia que en Francia.

Existen algunas otras condiciones que aumentan los efectos de la intemperancia en el desarrollo de la cirrosis del hígado. Un estado congestivo de esta viscera, lo mismo que el estado de reacción general, constituyen otras tantas causas predisponentes.

La influencia de los espíritus inflamables sobre la producción de la cirrosis explica también el hecho de que esta enfermedad sea más frecuente en el hombre que en la mujer, y también más común en las personas mayores de treinta años que en las que no han llegado todavía á esta edad.

En ocasiones, la cirrosis se observa también en alguno de nuestros animales domésticos. El Dr. Carswell ha presentado el dibujo de una porción de hígado de vaca en el cual existía dicha enfermedad. El mismo autor añade que el animal tenía ascitis; pero no indica el alimento que se le administraba. Por mi parte, he visto la misma afección en un hígado de cerdo.

Algunas veces se declara la cirrosis en las personas que mayor culto rinden á la templanza, siendo preciso entónces invocar otra causa distinta de las bebidas espirituosas. Deben existir otras sustancias, entre la gran variedad de las que se ingieren en el estómago ó se forman en las malas digestiones, que, al ser absorbidas por el sistema venoso de la porta, producen, como el alcohol, la hepatitis adhesiva. ¿Cuáles son estas sustancias? Hé aquí una cuestión no resuelta todavía satisfactoriamente.

En un gran número de los casos de cirrosis publicados existía una afección orgánica del estómago; y en muchos de los referidos por An-

dral — los más detallados que yo conozco, — la enfermedad comenzó, al parecer, con vómito, diarrea y fué seguida despues de ascitis. Existen muchos casos en los cuales está fuera de duda que la cirrósís fué causada por algun producto de una mala digestion ó por desórdenes dietéticos que nada tenían que ver con el abuso de las bebidas espirituosas.

Esta deducción se halla sancionada por la experiencia de los prácticos de la India. La inflamación adhesiva del hígado que da lugar al engrosamiento é induración de este órgano, y, por lo tanto, á una perturbación crónica de sus funciones, es una forma de hepatitis bastante comun en aquel país, y, al parecer, resulta en parte del uso de las bebidas alcohólicas, que son bastante más deletéreas en los climas cálidos, y en parte del enorme consumo de *curries* (1) y de otras especies de sustancias cálidas que los ingleses consumen en la India (2).

SÍNTOMAS. — La cirrósís suele desarrollarse de una manera bastante insidiosa; y cuando la inflamación no interesa la cápsula del hígado, los síntomas, en la mayor parte de los casos, son pocos y oscuros, hasta que la fibrina derramada entre la sustancia hepática llega á ser un obstáculo á la circulación de la sangre por la vena porta, á la secreción y á la salida de la bilis. Un ligero engrosamiento del hígado, un dolor obtuso en el hipocondrio derecho, digestiones irregulares, son los principales síntomas de los primeros estadios, y aun algunos pueden faltar ó ser tan ligeros que escapan á la observación.

En algunos casos, sin embargo, la enfermedad se declara de pronto y los síntomas ofrecen desde luego los caracteres más seguros y notables de un proceso flogístico activo. El paciente tiene fiebre, inapetencia, algunas veces vómitos; en ocasiones aparece además la ictericia, la orina toma un color más ó menos intenso y se carga de uratos. La región hepática acusa cierta sensibilidad al tacto, y aun dolor espontáneo; el hígado está ligeramente aumentado de volúmen.

Este aspecto de la enfermedad se observa cuando se ha derramado mucha linfa de una sola vez y se ha desarrollado la inflamación en la cápsula hepática.

Si estos síntomas ceden á una terapéutica apropiada, ó bien espontáneamente, el paciente vuelve á sus ocupaciones ordinarias y sólo conserva ligeros recuerdos de la enfermedad que ha padecido. Pero bien

(1) Mezcla compuesta de carne y de muchas especias, como la pimienta, el azafran y principalmente el jengibre.

(2) El lector que desee mayores detalles acerca de este punto podrá consultar el excelente tratado del Dr. Parkes *On the Hepatitis and Dysentery of India*. (De la hepatitis y la disentería en la India.)

pronto ve que gradualmente se torna débil y delgado, el apetito es inconstante, la piel seca y áspera, y el color pálido terroso.

Trascurridas algunas semanas, meses y aun años, la fibrina (segun la cantidad de linfa derramada, el éxito del tratamiento empleado y el régimen á que ha estado sometido el paciente) derramada en todo ese tiempo se reune y condensa, y por su cantidad llega á interceptar completamente el libre paso de la sangre por el hígado, lo mismo que la salida de la bilis. Entónces surge un nuevo cortejo de fenómenos morbosos, que, por ser extraordinariamente característicos, muy rara vez impiden descubrir la naturaleza de la enfermedad.

El vientre se hincha por la acumulación en el saco peritoneal de un fluido seroso, sin ocasionar sensibilidad ó dolor especial, cuya acumulación, creciendo progresivamente, llega á producir una enorme distensión del vientre y hace que los movimientos del diafragma sean causa de ansiedad respiratoria. En algunos casos esta hidropesía del abdomen va seguida de edema de las piernas, quedando completamente sanas la cara y las manos, á no ser que exista á la vez una afección cardiaca ó renal.

Al propio tiempo se hinchan las venas que serpentean por la superficie del vientre, y el paciente está expuesto á frecuentes hemorragias del estómago y de los intestinos. Esta dilatación de las venas superficiales demuestra claramente que el curso de la sangre de la vena porta está interceptado y constituye un fenómeno característico de la cirrósís.

El color de la piel se torna pálido-térreo y aun algo verdoso, y la piel está casi constantemente rugosa y seca.

El apetito está pervertido, es variable, y algunas veces nulo; la piel más caliente que en estado normal; el paciente tiene casi siempre sed; la lengua está algo sucia; los labios más rojos que de ordinario, formando un contraste raro con el aspecto pálido-térreo de la cara: las digestiones son penosas y desordenadas, acompañadas muchas veces de cardialgia y de eructos ácidos; las orinas son casi siempre escasas y de color oscuro, dejando generalmente un sedimento, ora rojo sucio, ora purpurino, que es el urato de amoniaco.

Existe además una tendencia á las epistaxis y á las hemorragias de otras partes cuyos vasos no sufren una compresión especial. Con frecuencia aparecen en la cara y en la frente, lo mismo que en el vientre distendido, grandes manchas purpúreas; y si se hace una incisión, se formarían equimosis alrededor de la herida.

Una vez desarrollada la ascitis, persiste: sigue el enfermo perdiendo carnes y fuerzas, y al cabo de algunos meses, de un año ó de dos, muere por extenuación general.

En algunos casos, cuando el paciente llega á cierto estado de pos-

tración de fuerzas, la muerte es debida á la abundancia de la diarrea colicuativa ó á la gran pérdida de materia serosa por las escarificaciones á que algunas veces es preciso recurrir para aliviar la ansiedad respiratoria y los sufrimientos provocados por la enorme distension del vientre.

La inteligencia y los sentidos continúan en estado normal hasta el último periodo.

Se comprende desde luego que algunos de los síntomas incluidos en el cuadro de la cirrosis que acabamos de trazar resultan de la obliteración y de la compresion de las ramificaciones de la vena porta, y por lo tanto del obstáculo consecutivo al libre curso de la sangre venosa en el hígado. Como la sangre de la vena porta no puede circular libremente á través del hígado, las venas que concurren á formar aquel vaso llegarán á distenderse, dando lugar á efectos diversos.

1.º El más notable de éstos suele ser la *ascitis* ó hidropesía del vientre, efecto inmediato de la distension de las venas que conducen la sangre al peritoneo. A consecuencia de esta dilatacion, la parte serosa de la sangre trasuda por los vasos, la absorcion de éstos es ménos activa de lo que debía ser, y el fluido seroso — mucho ménos denso y ménos rico en albúmina que el de la sangre — se acumula en la cavidad peritoneal.

La ascitis existe constantemente en los periodos avanzados de la cirrosis y constituye el síntoma más importante y casi patognomónico, porque se ve en muy pocas otras enfermedades del hígado. En los abscesos, en las hidátides, en la degeneracion grasosa, en las enfermedades de la vejiga de la hiel y de los conductos bilíferos, el circulo sanguíneo no encuentra dificultad, ó no basta ésta para causar la ascitis. La hidropesía es producida otras veces por la presencia de masas cancerosas en el hígado; pero entónces rara vez llega á alcanzar las mismas proporciones que en la cirrosis. La ascitis puede tambien ser causada por la oclusion de los ramos de la vena porta, única alteracion morbosa que en ocasiones se encuentra en el hígado, si bien es raro que llegue á producir los efectos citados. La hidropesía abdominal acompaña asimismo á la afeccion hepática llamada escrofulosa, pero rara vez llega ésta á causar una hidropesía considerable. En resumen, en la mayor parte de los casos en que la hidropesía abdominal está relacionada con un vicio hepático, se debe á la cirrosis.

En muchas circunstancias, la hidropesía se limita al vientre, el cual puede estar enormemente distendido por el líquido, sin que se observe el menor indicio de edema en la cara, en los brazos ó en las piernas. Muchas veces, además de la ascitis, existe edema de las piernas: parece que, aunque sea una complicacion de la enfermedad cardía-

ca ó renal, el edema de tales partes resulta de la misma ascitis. Esta circunstancia se explica fácilmente. El obstáculo del círculo sanguíneo á través del hígado obra al principio casi de una manera exclusiva sobre el sistema de la vena porta. Entónces no produce ningun efecto inmediato sobre la circulacion general, á no ser por algunas anastomosis entre las venas hemorroidales y las ramas de la vena ilíaca interna, de donde resulta un ligero obstáculo directo al retorno de la sangre de las piernas. El edema de estas partes, que se observa en algunos casos de cirrosis, no sólo acompaña á la ascitis, sino que probablemente es efecto de esta última por la presion que ejerce la coleccion serosa peritoneal sobre las venas cava é ilíaca.

Otro efecto de la dificultad permanente al círculo sanguíneo en el hígado es una congestion constante de todos los vasos del tubo alimenticio; así se observan hemorroides (1), y tambien gastrorragias y enterorragias. La distension de los vasos, aunque muchas veces es causa de hemorragia, no siempre da lugar á ella, á no ser cuando la cirrosis ha llegado á los últimos estadios, limitándose á una extravasacion serosa por la mucosa. La parte serosa de la sangre no trasuda nunca por la sola distension pasiva de los vasos sanguíneos de las membranas *mucosas* y de las *sinoviales*, como se observa en las *serosas* y en el tejido celular. En la cirrosis, en vez de existir un verdadero flujo intestinal, disminuyen las secreciones naturales de su mucosa, y así suele observarse un estreñimiento pertinaz mientras dura la afeccion. Cuando sobrevienen hemorragias, es muy raro que salga por el ano ó por la boca en una sola vez gran cantidad de sangre, pues ésta sale gota á gota por la superficie intacta de la mucosa, pudiendo continuar así durante algunos días, y tambien por espacio de varias semanas.

Si se ha formado una hemorragia en el estómago, el paciente sufre un dolor constante en el epigastrio, y despues vomita casi todos los días una pequeña cantidad de sangre negruzca, por lo comun mezclada con moco y en forma de pequeños coágulos. Muchas veces observé, sin embargo, que la sangre extravasada sale del cuerpo sin que el enfermo lo sepa. Si se derrama la sangre en cantidad poco conside-

(1) La disposicion á las hemorroides que se presentan en la cirrosis á causa del obstáculo á la circulacion en el hígado, aumenta probablemente por una secrecion deficiente de bilis. Sabido es que las hemorroides se presentan sobre todo en los individuos en quienes, por cualquier causa, está debilitada la accion del hígado. La bilis previene probablemente la aparicion de las hemorroides por su accion purgante ó por la influencia especial de la taurina que, unida á las materias colorantes y á la colesiterina de la bilis, es evacuada por los intestinos, y la cual contiene más del 25 por 100 de azufre, que es uno de los mejores remedios para las hemorroides.

rable para provocar el vómito, dicho líquido pasa á los intestinos, donde se mezcla con otras diversas materias y se altera de tal modo que difícilmente podría reconocerse como sangre.

La sangre de la vena porta, cuando encuentra dificultad en su curso á través del hígado, se abre libre paso hácia el corazón, merced á las venas superficiales del vientre, especialmente por medio de las anastomosis entre los ramos hemorroidales de la vena mesaraica inferior y los de la vena iliaca interna; y como estos vasos venosos superficiales deben transmitir mayor cantidad de sangre, se tornan más gruesos, turgentes y largos.

Si se forman adherencias entre la superficie del hígado y las paredes abdominales, bien pronto se organizan y son atravesadas por numerosos vasos, que con gran facilidad y prontitud se pueden inyectar por la arteria hepática (1), y que constituyen nuevos conductos entre los ramos capsulares de la vena porta y las venas superficiales del tronco. Es muy comun observar en la cirrosis avanzada algunas gruesas venas cutáneas que serpentean por ambos lados del vientre y del pecho. En ocasiones son bastante más pronunciadas en el lado derecho, y en el hipocondrio llegan á ser todavía más gruesas, pero no se pueden descubrir más allá del vacío. Más de una vez he visto desaparecer de una manera brusca, é inmediatamente por debajo de las costillas falsas del lado derecho, una gruesa vena que, siendo varicosa, serpenteaba por encima del pecho.

La sangre, por un camino tortuoso y mediante las anastomosis entre los ramos capsulares de la vena porta y los de la frénica, se dirige así al corazón. Estos conductos indirectos crecen bien pronto en número, por las adherencias que se organizan entre el hígado y el diafragma. Tales uniones ofrecen una gran ventaja, cual es la de favorecer el curso de la sangre hácia el centro circulatorio y disminuir la distension de las venas pertenecientes á la porta.

El obstáculo á la circulacion en el hígado contribuye tambien á producir ese color pálido y sucio de la piel que con tanta constancia se observa en los periodos ulteriores de la cirrosis. Una porcion de la sangre de la vena porta, en vez de atravesar el hígado, llega al corazón por otro camino, circulando entre las paredes abdominales: esta sangre, no estando depurada de los elementos que constituyen la bilis, va á contaminar toda la masa sanguínea con la cual se mezcla. Desde este punto de vista, la cirrosis ofrece cierta analogía con los casos en los cuales sobreviene una mezcla de la sangre venosa y arterial por la comunicacion entre sí de ambos lados del corazón.

(1) Kiernan, *Phil. Trans.* 1833.

La circunstancia de que la sangre de la vena porta no circula por el hígado, puede explicar en cierto modo el aspecto especial y el color de la piel; pero en muchos casos, sin duda alguna, la sangre que atraviesa el hígado sufre una depuracion imperfecta, y por lo tanto retiene, aún despues de su salida del órgano, muchos de los principios que deberian haber sido eliminados con la bilis. Ya hemos visto que la sustancia lobular en la cual se verifica la secrecion hepática llega á disminuir más ó ménos, y que la que continúa intacta queda casi siempre en estado de congestion biliar, probablemente por obstáculo á la libre salida de la bilis por los pequeños conductos. La modificacion que entónces imprimen á las células nucleadas los agentes de la secrecion hace que esta última sea bastante imperfecta. Así, la bilis que se encuentra en la vejiga de la hiel despues de la muerte ofrece por lo general un color anaranjado ó pajizo en vez del normal.

El color pálido icterico es bastante más comun en la cirrosis que en los abscesos hepáticos porque está toda la masa del órgano alterada en su estructura, quedando, por lo tanto, más ó ménos disminuida en ciertas partes del órgano la funcion propia, mientras que la flogosis supurativa suele ser parcial; y ocurre muchas veces que una gran porcion de la viscera, que ordinariamente basta para la secrecion, continúa ilesa.

En la cirrosis no cesa nunca la secrecion de la bilis, ó, por lo ménos, es muy raro que así suceda: es raro que coincida con una verdadera ictericia, y, aún en los últimos periodos de la enfermedad, las heces se presentan teñidas de bilis.

Los cambios de color sobrevienen á medida que el espesamiento de la linfa derramada se opone á la secrecion y al flujo de la bilis. El doctor Bright, hablando de estos casos, dice: «El cambio del color natural sobreviene por grados, y el color amarillo de la conjuntiva suele preceder algunas semanas á todo otro sintoma más positivo. Al cabo de algun tiempo, el color bronceado de la frente y el círculo negruzco alrededor del ojo anuncian los cambios sucesivos, y la ictericia, que ofrece las más ligeras gradaciones desde la sufusion lívido-térrea al más débil ó más marcado color de limon — que puede variar fácilmente, — se va difundiendo por toda la superficie del cuerpo».

La palidez en el último periodo de la cirrosis se debe, lo mismo que la ascitis, á un cambio orgánico en la textura hepática que no admite remedio alguno; y cuando la linfa derramada se ha organizado, forma parte de los tejidos vivos, y es imposible poderla mover. Por lo tanto, la ascitis y el color pálido, que se presentan en este periodo de la afeccion, podrán variar de intensidad, pero nunca disiparse por completo.

Respecto al color cutáneo, importa mucho tener cuidado de no confundirle con el tinte bronceado de la cara que es tan comun en los

que han vivido mucho tiempo en los climas cálidos, y que reconoce por única causa la exposicion al sol y no una afeccion hepática. En estos sujetos la piel del pecho y de todas las demas partes del cuerpo cubiertas por los vestidos ofrece su color natural.

Del propio modo no debe engañarnos la palidez de la cara que sólo reconoce por causa la deficiencia de los glóbulos rojos sanguíneos. Esta especie de palidez se distingue fácilmente por la circunstancia de que la conjuntiva ofrece un color blanco-azulado ó perlado, mientras que, cuando la palidez resulta de la falta de secrecion biliar, la conjuntiva está mucho más amarilla que la piel.

El enflaquecimiento y la pérdida de fuerzas que muchas veces se observan en la cirrosis dependen en parte de la perturbacion de todas las funciones asimilatrices por los mismos malos hábitos de vida que determinaron la cirrosis; pero no puede dudarse que se deben especialmente al obstáculo que encuentra la circulacion en el hígado y á la destruccion de gran parte de su sustancia lobular.

El obstáculo circulatorio se opone á la absorcion, por las venas que van al estómago y á los intestinos, del agua y de todas las sustancias nutritivas; y la mucosa de esta porcion del tubo alimenticio se halla en un estado congestivo continuo, nueva causa de dificultad de la digestion. La destruccion de mucha parte de la sustancia lobular del hígado tiende á disminuir la nutricion, no sólo haciendo escasa la secrecion biliar y perturbando de este modo el trabajo del tubo digestivo, sino tambien viciando de un modo directo la sangre, que no se libra en absoluto de los principios biliares ni sufre por completo todos los demas cambios que debe experimentar al atravesar el hígado; cambios que, cualquiera que sea su naturaleza, tienden á conservar su constitucion normal. Siempre que, por cualquier causa, llega á destruirse una gran parte de la sustancia lobular, sobreviene un estado de anemia.

La pérdida de las fuerzas y el enflaquecimiento dependen en cierto grado, lo mismo que la ascitis y la palidez del semblante, de cambios de estructura contra los cuales nada puede hacerse: aunque estas condiciones morbosas pueden acelerarse usando una medicacion deprimente ó permanecer hasta cierto punto estacionarias con ciertas medidas apropiadas y juiciosas, sin embargo, debemos consignar que la afeccion, cuando ha adquirido cierto desarrollo, progresa de una manera constante, aunque lenta.

DIAGNÓSTICO.— El primer período de la cirrosis se halla caracterizado por muy pocos síntomas, y éstos no ofrecen caracteres bien marcados ni alarmantes á no ser para un observador minucioso y práctico, que sólo por las circunstancias en que se manifiestan tales signos llega á conocer su justa significacion. Una ligera palidez, un dolor sordo con ligera sensibilidad al tacto en la region hepática, alguna fiebre, en un

sujeto mayor de treinta años que ha abusado de los licores espirituosos, son indicios todos que hacen casi segura la existencia de la cirrosis aun antes de que exista una prueba directa de que la circulacion en el hígado está perturbada. Los síntomas, por sí solos, pueden ser leves por el momento; pero, cuando se conocen las malas costumbres del paciente, deben considerarse como signos de una enfermedad orgánica. En tales casos, lo mismo que en otros muchos que podríamos citar, el conocimiento de la causa de la enfermedad ó de las circunstancias en que suele desarrollarse basta para llamar nuestra atencion en los primeros momentos y para disipar las sombras que al principio rodean la afeccion.

Cuando, siguiendo su curso la enfermedad, se dificulta la circulacion hasta el extremo de dar lugar á la ascitis, el diagnóstico es mucho más fácil; porque la hidropesia del vientre, dependiente de otras condiciones, no suele declararse en los que abusan de las bebidas espirituosas, y con frecuencia va acompañada de un cuadro de síntomas bastante diferente del de la cirrosis.

Los estados morbosos que, ademas de la cirrosis, suelen dar lugar á la ascitis constante, son: la hipertrofia del bazo, la peritonitis crónica y las afecciones malignas del hígado y del omento.

Cuando la ascitis tiene su origen en una hipertrofia esplénica, las venas cutáneas del vientre se hinchan, la cara toma un color pálido, sobrevienen en ocasiones hemorragias del estómago y de los intestinos, y muchas veces hay, lo mismo que en la cirrosis, pérdida lenta y progresiva de fuerzas y de carnes. Pero la enfermedad se distinguirá entónces de la cirrosis porque no suele presentarse en los bebedores, por el sudor abundante ó mador continuo de la piel, y por la existencia de una tumefaccion en el lado izquierdo del vientre, que por su forma, por el punto que ocupa y por las diversas desigualdades de su borde anterior se comprende que es el bazo. Por otra parte, el curso de esta enfermedad suele distinguirse del de la cirrosis. La ascitis, despues de haber adquirido grandes proporciones y de durar algun tiempo, puede desvanecerse por completo, y, aunque continúe el aumento de volumen del bazo, el paciente queda en un estado de salud relativa, que le permite dedicarse á sus ocupaciones habituales. Con todo, en ocasiones la ascitis llega al mas alto grado, oponiéndose al descenso del diafragma y siendo causa de terrible angustia: entónces disminuyen cada vez más las fuerzas y las carnes, y la vida va aniquilándose del mismo modo que en la cirrosis. Despues de la muerte, la única causa á la cual pueden referirse estos síntomas es el engrosamiento y la dureza carnosa del bazo (1).

(1) Puede suceder que en tales casos esté interesado el hígado lo mismo

Cuando la ascitis procede de una peritonitis adhesiva crónica, va acompañada de enflaquecimiento, y las orinas, lo mismo que en la cirrosis, suelen ser bastante coloreadas y cargadas de litatos. Pero en la peritonitis crónica no se encuentra ese aspecto pálido que nunca falta en la cirrosis; el vientre está sensible y doloroso; existe sudor y fiebre héctica; síntomas que no suelen acompañar á los últimos periodos de la cirrosis.

Ademas, en la peritonitis, el fluido extravasado rara vez es tan abundante como en la cirrosis. El vientre puede, empero, distenderse enormemente como en esta última afeccion, debiéndose esto en gran parte á la presencia de gases en los intestinos, hecho constante en la peritonitis.

La ascitis no persiste como en la cirrosis, y cuando el fluido es seroso, es absorbido bien pronto. En la inflamacion peritoneal no existen los obstáculos á la absorcion del fluido que se observan en la pleuritis. En los casos de esta última enfermedad en que el pulmon se halla muy comprimido y envuelto por falsas membranas, el fluido de la cavidad pleurítica, aunque seroso, no puede ser absorbido, porque el espacio que ocupa se llena por la retraccion de las paredes torácicas y por la mayor amplitud del pulmon opuesto, que usurpa sus límites. Cuando estas circunstancias han llegado á sus últimos límites, es completamente imposible la absorcion de una sola gota, y por lo tanto, dicha coleccion de liquido, aun cuando sea pura serosidad, puede permanecer durante años enteros en la cavidad de la pleura. Pero tales obstáculos á la absorcion del liquido derramado no existen en la peritonitis. Las paredes del abdómen pueden continuar aproximándose hasta que la cavidad ocupada por el fluido llega á desaparecer por completo, influyendo tambien en este fenómeno la distension de los intestinos por los gases. Entonces, una vez absorbido el humor seroso, las asas intestinales que están unidas entre sí y á las partes con que se ponen en contacto se hallan siempre distendidas por gases; el abdómen es voluminoso y por la percusion da un sonido timpánico.

Por otra parte, en la peritonitis, aun cuando la coleccion serosa sea considerable, la sensacion de fluctuacion que se obtiene percutiendo el abdómen es bastante ménos perceptible que cuando la ascitis depende de una enfermedad hepática. En la inflamacion del peritoneo, reuniéndose entre sí las asas contiguas de los intestinos, de modo que el fluido llega á acumularse en diversas cavidades, el choque comunicado por la percusion metódica se propaga de una manera ménos per-

que el bazo. La ascitis puede reconocer por verdadera causa la oclusion de alguna rama de la vena porta, y entonces la hidropesia puede ir disminuyendo á medida que se restablece por otras ramas la libertad de la circulacion.

fecta que cuando el derrame seroso se halla contenido en una sola cavidad.

El conocimiento de las circunstancias más comunes en medio de las cuales se desarrollan estas enfermedades constituye un dato interesantísimo para poderlas distinguir. Así, por ejemplo, la cirrosis, como ántes hemos visto, rara vez ataca á los individuos que no abusan de las bebidas alcohólicas ni á los menores de treinta años. Por el contrario, la peritonitis crónica se observa en todas las edades, no ofreciendo una relacion marcada con las costumbres del individuo, y en los adultos está relacionada casi siempre con un depósito tuberculoso, tanto en el pulmon como en el peritoneo. Si faltan los datos más seguros de la existencia de tubérculos pulmonares, se podrá suponer con algun fundamento que el fluido acumulado en la cavidad peritoneal no depende de la inflamacion lenta de dicha membrana (1).

El cáncer hepático puede tener muchos síntomas comunes con la cirrosis. Desde luego se observa en el mismo periodo de la vida: el paciente puede ofrecer ese color pálido especial; se suele presentar tambien la ascitis, en cualquier grado, acompañada de trastornos de la digestion, pérdida de fuerzas y orinas escasas, turbias y oscuras.

Pero la ascitis, en el cáncer del hígado, rara vez alcanza el grado que en la granulacion hepática, en términos que las paredes abdominales rara vez llegan á estar muy tensas por la presencia de serosidad. En el cáncer, progresando la enfermedad, el hígado va aumentando de volumen, y en muchos casos, cuando los tumores cancerosos obstruyen la circulacion hepática, siendo causa de ascitis, se percibe el órgano mucho más abajo de sus límites normales. Por el contrario, en los últimos estadios de la cirrosis, ya sabemos que el hígado se encoge y generalmente es mucho más pequeño que en estado normal. El cáncer suele ir acompañado de fiebre héctica con sudores, mientras que, en la cirrosis, la piel está seca y rugosa.

Para distinguir todavia mejor ambas enfermedades, se consultarán las costumbres del paciente. El cáncer no prefiere un género especial de vida, y es tan comun en las clases acomodadas como en las menesterosas. Por el contrario, la cirrosis confirmada es bastante rara en las clases más elevadas de la sociedad, y sólo se presenta en los que, durante mucho tiempo, han tenido la mala costumbre de beber en cantidad excesiva líquidos espirituosos.

Por lo demas, el cáncer del hígado suele ir precedido ó acompaña-

(1) Muchos de los signos característicos de la cirrosis mencionados por nosotros fueron dados á conocer por el Dr. Becquerel en un artículo publicado en los *Archives Générales*, que ya hemos tenido ocasion de citar.

do de un cáncer en cualquier otro órgano: la presencia ó la falta de este dato podrán auxiliar en gran manera nuestro diagnóstico.

El cáncer del omento, lo mismo que la cirrosis, puede dar origen á una ascitis considerable, acompañada de fluctuacion bastante perceptible y de engrosamiento de las venas cutáneas del abdomen. El omento, cuando se halla muy engrosado y es irregular, puede formar en el epigastrio un tumor que, si no se distingue bien á través del líquido, puede confundirse con un hígado voluminoso y con nódulos.

El cáncer del omento se distingue de la cirrosis por el mayor enflaquecimiento y más pronta extenuacion general, por la mayor intensidad de la fiebre, por la falta de ictericia ó de palidez de la piel, por la difusion de los dolores en el vientre, por la fácil traspiracion y por la falta de antecedentes de abusos alcohólicos.

Conozco dos casos de hidropesía ovárica en los cuales, reunida la serosidad en un solo quiste de paredes delgadas, se confundió con una ascitis dependiente de la cirrosis. Las circunstancias que indico á continuacion bastarán, en mi concepto, para distinguir ambas afecciones:

1.^a La hidropesía de los ovarios no ataca con preferencia á las personas que abusan de las bebidas espirituosas; en dicha enfermedad, la piel no está casi nunca seca ni ofrece el color pálido-térreo de la cirrosis. Tampoco se observa la turgencia de las venas superficiales del abdomen que generalmente existe en un período avanzado de la granulacion hepática.

2.^o En la hidropesía de los ovarios, el fluido se acumula en un quiste que se halla en contacto con las paredes abdominales, ocupando sus partes anteriores, de modo que los intestinos son empujados hácia las regiones epigástrica y lumbar. En tal caso, cualquiera que sea la posicion del enfermo, la parte anterior del vientre, en toda la extension, desde el púbis hácia arriba, que se halla ocupada por el tumor, dará á la percusion un sonido macizo; percibiéndose tan sólo la resonancia en el epigastrio, y, cuando se percuta con fuerza, en la region lumbar. Por el contrario, en la ascitis los intestinos nadan, por decirlo así, en el líquido derramado, y cuando la mujer se halla en decúbito supino, en la mayor parte de los casos se obtiene, por la percusion en la region umbilical, que es la parte más alta del abdomen, una resonancia clara, y, por el contrario, un sonido macizo en las regiones epigástrica y lumbar, que están ocupadas por el líquido derramado.

3.^o El saco formado por un tumor ovárico penetra algunas veces en la pélvis, y su superficie fuerte y elástica puede llegar á sentirse en la vagina.

TERAPÉUTICA. — De cuanto hemos dicho acerca de la naturaleza de la cirrosis se deduce claramente que el único momento en que se puede proporcionar al enfermo un alivio material es el primer estadio de la enfermedad. Durante este período, en el cual la inflamacion es activa, podemos algunas veces disminuir la cantidad de líquido derramado, y provocar además la absorcion, ántes de que la linfa derramada haya llegado á organizarse. Pero cuando la fibrina se ha derramado ya en cierta cantidad, se organiza bien pronto y es imposible la absorcion; cuando, al condensarse, constituya un obstáculo á la circulacion de la sangre de la vena porta y á la secrecion de la bilis, el tratamiento médico no puede ser más que paliativo. Es, por lo tanto, sumamente importante combatir la enfermedad en su primer período, cuando aún se pueden impedir tan graves é irremediables efectos. Pero, como hemos visto en otro lugar, en ocasiones es difícil conocer y sorprender la enfermedad en sus primeros períodos, siendo tan ligeros y equívocos los síntomas que la anuncian, cuyo verdadero significado sólo se averiguará estudiando las costumbres y el género de vida del paciente. La sensibilidad y el dolor en la region hepática, en un sujeto que ha abusado de las bebidas espirituosas, deben llamar siempre la atencion, sobre todo si al propio tiempo hay fiebre.

Al principio de la enfermedad, los medios más eficaces son: las ventosas ó las sanguijuelas aplicadas á la region hepática, los purgantes salinos suaves y refrescantes, como el sulfato de magnesia ó el bitartrato de potasa, y una dieta apropiada. Nada mejor que las ventosas cuando existe dolor fuerte, acompañado de cierta reaccion febril. Conviene tener siempre en cuenta que los bebedores toleran bastante mal las depleciones sanguíneas, y por lo tanto nunca se abusará de este medio terapéutico. La enomanía y otros desórdenes alarmantes pueden suceder al uso excesivo ó mal dirigido de los antiflogísticos. Si no existe la indicacion de la sangría, podrá ser ventajosa la aplicacion de un vejigatorio.

Una vez que la fiebre haya disminuido, si el hígado sigue estando voluminoso serán convenientes el ioduro potásico y el mercurio. Las pildoras azules podrán administrarse á pequeñas dosis, hasta que llegue á presentarse una ligera estomatitis, ó bien se prescribirá el ioduro de potasio al interior, y al propio tiempo se harán en el lado afecto fricciones con el unguento iodado.

El médico procurará convencer al enfermo para que deje la costumbre de beber con exceso. Teniendo en cuenta el ligero grado de la fiebre y la insignificancia del dolor que con frecuencia acompaña á los primeros períodos de la cirrosis, puede deducirse que la linfa no se ha derramado de una sola vez, á consecuencia de un solo ataque inflamatorio, sino poco á poco, despues de diversos ataques flogísticos,

ninguno de los cuales es suficiente para producir una grave enfermedad. La lesión se va formando gradualmente cuando la causa obra de una manera repetida y progresiva; pero si el paciente suspende sus malas costumbres no vuelve a presentarse la inflamación, y el proceso morbozo se detiene antes de que hayan sobrevenido esas terribles lesiones orgánicas.

Generalmente el enfermo desoye los consejos del profesor, y continúa su fatal camino, a pesar de las advertencias de éste. En otros casos, dado el carácter insignificante de los primeros síntomas, como las clases obreras no suelen prestar atención a las enfermedades que les permiten continuar sus ocupaciones habituales, el paciente únicamente solicita los auxilios facultativos cuando ha aparecido la ascitis y cuando la enfermedad ha hecho progresos tales que es casi inútil todo tratamiento.

La aparición de la ascitis indica que se ha establecido ya un obstáculo mecánico a la circulación del hígado, obstáculo que no podemos vencer. Este caso ofrece cierta analogía con las estrecheces intestinales provocadas por el encogimiento y organización de la linfa deramada por debajo de la túnica mucosa, y también con las afecciones de las válvulas cardíacas. En todos estos casos queda un obstáculo mecánico, permanente, que se opone al cumplimiento de la función del órgano, y la enfermedad, tarde ó temprano, tiene una terminación fatal.

Cuando ya se ha presentado la ascitis, la sangría, el empleo del mercurio y de todos los demás medios deprimentes, además de no producir ninguna ventaja, pueden causar un gran daño; pues, no bastando dichos agentes terapéuticos para destruir el obstáculo circulatorio, sólo se consigue con ellos debilitar al enfermo en una época que la asimilación no basta siquiera para sostener las fuerzas. Se pondrá gran cuidado en la alimentación, procurando que sea al mismo tiempo nutritiva y de fácil digestión; se prescribirá algún tónico, siempre que el estómago pueda tolerarlo sin peligro. Será conveniente algún baño templado ó caliente, con lo cual la piel recobra su brillo ordinario y se calma la sed. Se procurará asimismo tener libre el vientre, porque el menor estreñimiento aumentaría la distensión que tanto molesta al enfermo; pero también se evitará mantener un estado diarreico, que podría perturbar las fuerzas generales.

En este mismo periodo de la enfermedad he obtenido á veces buenos resultados del uso de los diuréticos suaves unidos á pequeñas dosis de ioduro potásico, suspendiendo ambos medicamentos tan pronto como se observa irritación intestinal y diarrea. Téngase en cuenta que, aunque las orinas sean muy abundantes, no sólo no curan la ascitis, sino que ni siquiera la modifican poco ni mucho: tuve ocasión de

convencerme de este hecho en un paciente que ingresó en el Hospital del Real Colegio de Londres durante el invierno de 1840.

Era un hombre, gran bebedor de licores espirituosos, que desde mucho tiempo antes sentía con frecuencia dolores en el hipocondrio derecho. Un mes antes de su admisión en el hospital observó que el vientre se había hinchado considerablemente, presentándose después el edema de las piernas. Cuando ingresó en la enfermería ofrecía una enorme ascitis, una dilatación extraordinaria de las venas superficiales del vientre, y también otros diversos síntomas del estadio avanzado de la cirrosis. Nuevas investigaciones nos permitieron ver que existía además la diabetes. El sujeto tenía un apetito insaciable, una sed intensa, y emitía diariamente diez á doce pintas de una orina de ligero color anaranjado, transparente, de un peso específico de 1.040 á 1.045, sin albúmina, pero rica en azúcar. Permaneció en el hospital poco más de un mes, y murió á consecuencia de una erisipela flegmonosa del muslo derecho.

A pesar de la enorme cantidad de orina que el enfermo expulsaba diariamente, la ascitis no disminuyó; por tanto, el vientre siguió presentando hasta el fin una inmensa distensión.

Después de la muerte se vió que el hígado estaba muy engrosado, con eminencias y depresiones evidentes, y unido al diafragma y á las paredes abdominales por adherencias antiguas. La vejiga de la hiel estaba llena de bilis, de color anaranjado claro. Todos los vasos capilares de la parte posterior del peritoneo, á los cuales aflúa la sangre por su propio peso, estaban finamente inyectados y varicosos. El corazón era pequeño, y en él no se descubría ningún signo de enfermedad, excepto una mancha blanca en su superficie externa. Los riñones estaban sanos.

Los purgantes hidragogos, además de que no consiguen moderar la ascitis, pueden ser perjudiciales, debilitando al paciente. Cuando éste ha perdido fuerzas y carnes, los purgantes hidragogos producen un estado de grave postración, ponen la lengua seca y oscura, y, moderando la fuerza circulatoria, pueden aumentar, en vez de disminuir, la hidropesía abdominal.

En ocasiones, la ascitis, oponiéndose al descenso del diafragma, es causa de una grave ansiedad respiratoria, especialmente en los que padecen asma ó enfisema, ó cuando la respiración es algo difícil por existir un catarro de las vías bronquiales. Entónces se puede proporcionar al enfermo un alivio momentáneo practicando la paracentesis, después de la cual la respiración es fácil y libre, y el sujeto experimenta un bienestar especial, como si se le hubiera quitado un peso del pecho. En ocasiones, después de la operación, las orinas son más copiosas que antes, porque ha desaparecido la presión que obraba sobre los riñones. Pero, repito, este alivio es pasajero; el fluido se forma bien pronto en cantidad considerable, acumulándose en el vientre, y al cabo de algún tiempo (que varía, según el grado de la obstrucción,

desde algunos días á tres ó cuatro semanas), el líquido existe en cantidad tan considerable como ántes.

Sólo se deberá practicar la paracentésis cuando lo indiquen la gran dificultad de la respiracion y la gravedad de los demas fenómenos que dependen de la distension abdominal; en efecto, reproduciéndose bien pronto la ascitis, se priva á los vasos de una enorme cantidad de serosidad. Si la operacion se repite varias veces, el organismo llega á perder toda la parte serosa de la sangre; el paciente cae en un grave estado de postracion, el apetito desaparece por completo, la lengua se pone seca y oscura, y sobreviene la muerte, acaso mucho más pronto que si nada se hubiera hecho.

En los últimos períodos de la enfermedad, los narcóticos, juiciosamente empleados, podrán hacer más llevaderos los sufrimientos.

Las inflamaciones supurativa y adhesiva del hígado, formas que constituyen el objeto de nuestros estudios, dejan huellas indelebiles, como colecciones de pus y depósitos de fibrina coagulada, que despues de la muerte del paciente se descubren con gran facilidad. Pero existen probablemente algunos estados morbosos de la sustancia secretora del hígado, que, por la extension que generalmente se da á la palabra flogósis, deberían ser comprendidos bajo esta denominacion, y en los cuales, como en la erisipela de la cara y en la artritis aguda, los flúidos extravasados durante el proceso flogístico son nuevamente absorbidos, no dejando ningun indicio permanente, ó sólo algunos difíciles de descubrir. En tales casos, los síntomas son los únicos que podrán ilustrarnos sobre la naturaleza del proceso morbozo, á no ser que el paciente sucumba en el estadio agudo de la enfermedad, cuando sus efectos son todavía muy marcados.

Un proceso morbozo semejante se observa en el hígado en el curso de la pulmonia del lado derecho, y, al parecer, reconoce por causa el calor que se desarrolla en el punto contiguo al invadido por la inflamacion. El enfermo se presenta algunas veces icterico, y, si la afeccion termina muy pronto por la muerte, se encuentra reblandecida ó muy alterada en su textura la parte superior del lóbulo derecho del hígado. Este cambio en el estado del órgano fué ya observado por Abercrombie, que lo describió con el nombre de *reblandecimiento simple del hígado*. Segun este autor, «consiste en un estado de reblandecimiento, de friabilidad y de desgaste de una porcion de la sustancia hepática, sin cambio alguno de color. Generalmente es más marcada esta disposicion en la superficie convexa, profundizando más ó menos en el espesor del órgano; va acompañada de desprendimiento de la parte afecta de la túnica peritoneal, y algunas veces se descubre una pérdida de sustancia, como si se hubiera separado un pedazo, por debajo del cual que-

da una superficie desigual é irregular. La parte reblandecida ha perdido de tal modo su consistencia que se puede hundir el dedo sintiendo ligera resistencia: en algunos casos toda la parte afecta está infiltrada por un flúido sanioso ó puriforme que no se acumula en forma de absceso, sino que se mezcla y se extiende irregularmente por toda la sustancia hepática de la parte reblandecida. Tal aspecto morbozo puede considerarse, en mi concepto fundadamente, como resultado de un trabajo flogístico: se observa en combinacion con los abscesos y demas signos de inflamacion, y yo le he visto varias veces, en la superficie superior del hígado, asociado á una extensa inflamacion del pulmon derecho. En todos estos casos faltaban los síntomas característicos de una afeccion hepática. El Sr. Annesley asegura que esta forma morboza se presenta muy á menudo, en la India, en todas las personas que mueren rápidamente de cólera ó de disenteria».

Por mi parte, he tenido frecuente ocasion de observar este reblandecimiento de la porcion del hígado contigua al diafragma en los casos de inflamacion muy extensa del pulmon derecho, pero nunca pude encontrar pus en la parte reblandecida: la supuracion es muy rara, y casi siempre que el paciente cura de la pulmonia, el hígado recobra su textura normal.

Es, sin embargo, probable que la flogósis de los demas órganos adyacentes, sobre todo el riñon derecho, produzca á veces una alteracion semejante de la textura del hígado, la cual, en ocasiones, da lugar á la formacion de pus. Entre los casos de abscesos hepáticos publicados por Andral (*Clinica Médica*, t. IV., obs. 29) se encuentra uno en el cual la inflamacion del hígado tuvo, al parecer, este origen.

Con todo, rara vez la inflamacion del pulmon ó del riñon derecho produce abscesos hepáticos por el calor desarrollado durante el proceso flogístico. Si llega á determinar cualquier proceso morbozo que pueda comprenderse bajo el nombre de inflamacion, es las más veces tal que no deja ningun indicio permanente.

El Dr. Graves ha observado (*Clinical Medicine*, pág. 564) que la ictericia y todos los demas síntomas de una afeccion flogística del hígado se presentan á veces en el curso de una fiebre reumática; pero, segun parece, no se ha observado un solo caso de semejante coincidencia en el cual la enfermedad tuviera un éxito fatal. Por ahora creo imposible decidir si la inflamacion en tales casos interesa la sustancia lobular del hígado ó los conductos bilíferos. La enfermedad, sin embargo, suele curar.

El Dr. Graves ha visto asimismo, en el curso de la escarlatina, un engrosamiento del hígado acompañado de dolores, sensibilidad mayor al tacto é ictericia. Cree que se trata en este caso de una flogósis, y aconseja los medios antiflogísticos.

En una de sus lecciones clínicas (*Clinical Medicine*, pág. 569) refiere dos casos de esta especie observados durante la misma semana en el *Meath Hospital*. Uno de dichos pacientes, que era un niño, fué atacado de grave escarlatina acompañada de intensa reaccion febril y de una abundantísima erupcion diseminada por todo el cuerpo. Dos días despues presentó los sintomas más evidentes de una afeccion del hígado con abultamiento de esta viscera. El otro enfermo fué un jóven, tambien atacado de escarlatina, pero de forma más benigna. Al tercer día se declaró en él una hepatitis, que curó á beneficio de un tratamiento antiflogístico general y local.

El mismo Dr. Graves asegura haber encontrado muchas veces inflamado el hígado en individuos en quienes, despues de un ataque de escarlatina, persistia el movimiento febril, como lo probaba el alivio que se obtenia con los medios antiflogísticos, «inflamacion que tenía generalmente un carácter crónico, sin ir acompañada del dolor y de la sensibilidad que acompañan á la hepatitis aguda».

El autor añade que esta disposicion del hígado retarda y acaso impide que entre en convalecencia el enfermo.

Mis observaciones se hallan de acuerdo con las del Dr. Graves. He visto varias veces el engrosamiento del hígado y aun la ictericia despues de la desaparicion brusca de la erupcion escarlatinosa; pero no he tenido ocasion de examinar el hígado en casos de esta naturaleza.

Es muy probable que la enfermedad del hígado sea análoga á la afeccion de los riñones que se asocia muchas veces á la escarlatina despues que ha desaparecido la erupcion, y que el engrosamiento de dicho órgano resulte del rápido desarrollo y difusion de las células secretoras, de lo cual es causa la eliminacion por las glándulas de cualquiera materia nociva.

Esto mismo ocurre algunas veces, tanto en el hígado como en los riñones, durante la fiebre tifoidea. En el invierno de 1846, un jóven de veinte años próximamente, hasta entónces sano, y que no ofrecia ningun signo de padecimiento hepático, ingresó en mi clínica del Hospital del Real Colegio, con una fiebre tifoidea. Trascurrida la convalecencia de esta fiebre, que no fué muy grave, y cuando ya el paciente iba á abandonar la enfermería, falleció casi repentinamente de una laringítis erisipelatosa. El hígado estaba hipertrofiado y presentaba un aspecto especial por estar salpicado de masas blanquecinas, pequeñas é irregulares, que á simple vista parecían pequeñas masas de materia tuberculosa; pero que, observadas al microscopio, aparecían compuestas de células hepáticas. Estas eran opacas y contenían una corta cantidad de materia granular y grasa. He observado un aspecto análogo del hígado en los casos en que sobrevino la muerte durante la convalecencia de una fiebre.

SECCION IV

Inflamacion de las venas del hígado. — Flogósis supurativa de la vena porta. — Inflamacion adhesiva de las ramas de la vena porta. — Inflamacion de las ramas de la vena hepática.

INFLAMACION DE LAS VENAS DEL HÍGADO. — La inflamacion de las venas, lo mismo que la de cualquier otro tejido, puede ser, ora *supurativa*, es decir, capaz de dar lugar á la formacion de pus, ora *adhesiva*, en la cual, sobreviniendo un derrame de linfa coagulable, concluye ésta por llenar y obturar la luz del vaso. Pero, en la flebitis que da lugar á la formacion de pus, se derrama muchas veces este último junto con la linfa coagulable, y el pus no llena toda la porcion inflamada del vaso, sino que, mezclándose con pequeñas masas de fibrina ó grumos sanguineos, forma á lo largo de la vena como una serie de abscesos.

La inflamacion del tronco de la vena porta es bastante rara. Su posicion profunda la pone á cubierto de las heridas y demas lesiones traumáticas que suelen ser causa de flebitis.

El siguiente caso, publicado por el Sr. Lambron en los *Archives Générales de Medicine*, Junio de 1842, es el más completo que conozco de este género. La inflamacion del tronco de la vena porta fué ocasionada por una espina de pescado que, perforando el estómago en su extremidad pilórica, así como la cabeza del páncreas, se había hundido en la vena mesentérica superior. ®

El paciente, hombre de sesenta y nueve años, fué recibido en el Hospital de la Piedad el día 4 de Junio de 1841. Desde algunas semanas ántes sufría de dolor en el estómago, con frecuentes náuseas y gran malestar. Con este motivo, siete días ántes de entrar en el hospital tomó un grano de tártaro emético que no le proporcionó ningun alivio.

El día que entró en el hospital tuvo escalofrios y náuseas, y pasó la noche muy inquieto.

En una de sus lecciones clínicas (*Clinical Medicine*, pág. 569) refiere dos casos de esta especie observados durante la misma semana en el *Meath Hospital*. Uno de dichos pacientes, que era un niño, fué atacado de grave escarlatina acompañada de intensa reaccion febril y de una abundantísima erupcion diseminada por todo el cuerpo. Dos días despues presentó los sintomas más evidentes de una afeccion del hígado con abultamiento de esta viscera. El otro enfermo fué un jóven, tambien atacado de escarlatina, pero de forma más benigna. Al tercer día se declaró en él una hepatitis, que curó á beneficio de un tratamiento antiflogístico general y local.

El mismo Dr. Graves asegura haber encontrado muchas veces inflamado el hígado en individuos en quienes, despues de un ataque de escarlatina, persistia el movimiento febril, como lo probaba el alivio que se obtenia con los medios antiflogísticos, «inflamacion que tenía generalmente un carácter crónico, sin ir acompañada del dolor y de la sensibilidad que acompañan á la hepatitis aguda».

El autor añade que esta disposicion del hígado retarda y acaso impide que entre en convalecencia el enfermo.

Mis observaciones se hallan de acuerdo con las del Dr. Graves. He visto varias veces el engrosamiento del hígado y aun la ictericia despues de la desaparicion brusca de la erupcion escarlatinosa; pero no he tenido ocasion de examinar el hígado en casos de esta naturaleza.

Es muy probable que la enfermedad del hígado sea análoga á la afeccion de los riñones que se asocia muchas veces á la escarlatina despues que ha desaparecido la erupcion, y que el engrosamiento de dicho órgano resulte del rápido desarrollo y difusion de las células secretoras, de lo cual es causa la eliminacion por las glándulas de cualquiera materia nociva.

Esto mismo ocurre algunas veces, tanto en el hígado como en los riñones, durante la fiebre tifoidea. En el invierno de 1846, un jóven de veinte años próximamente, hasta entónces sano, y que no ofrecia ningun signo de padecimiento hepático, ingresó en mi clínica del Hospital del Real Colegio, con una fiebre tifoidea. Trascurrida la convalecencia de esta fiebre, que no fué muy grave, y cuando ya el paciente iba á abandonar la enfermería, falleció casi repentinamente de una laringítis erisipelatosa. El hígado estaba hipertrofiado y presentaba un aspecto especial por estar salpicado de masas blanquecinas, pequeñas é irregulares, que á simple vista parecían pequeñas masas de materia tuberculosa; pero que, observadas al microscopio, aparecían compuestas de células hepáticas. Estas eran opacas y contenían una corta cantidad de materia granular y grasa. He observado un aspecto análogo del hígado en los casos en que sobrevino la muerte durante la convalecencia de una fiebre.

SECCION IV

Inflamacion de las venas del hígado. — Flogósis supurativa de la vena porta. — Inflamacion adhesiva de las ramas de la vena porta. — Inflamacion de las ramas de la vena hepática.

INFLAMACION DE LAS VENAS DEL HÍGADO. — La inflamacion de las venas, lo mismo que la de cualquier otro tejido, puede ser, ora *supurativa*, es decir, capaz de dar lugar á la formacion de pus, ora *adhesiva*, en la cual, sobreviniendo un derrame de linfa coagulable, concluye ésta por llenar y obturar la luz del vaso. Pero, en la flebitis que da lugar á la formacion de pus, se derrama muchas veces este último junto con la linfa coagulable, y el pus no llena toda la porcion inflamada del vaso, sino que, mezclándose con pequeñas masas de fibrina ó grumos sanguineos, forma á lo largo de la vena como una serie de abscesos.

La inflamacion del tronco de la vena porta es bastante rara. Su posicion profunda la pone á cubierto de las heridas y demas lesiones traumáticas que suelen ser causa de flebitis.

El siguiente caso, publicado por el Sr. Lambron en los *Archives Générales de Medicine*, Junio de 1842, es el más completo que conozco de este género. La inflamacion del tronco de la vena porta fué ocasionada por una espina de pescado que, perforando el estómago en su extremidad pilórica, así como la cabeza del páncreas, se había hundido en la vena mesentérica superior. ®

El paciente, hombre de sesenta y nueve años, fué recibido en el Hospital de la Piedad el día 4 de Junio de 1841. Desde algunas semanas ántes sufría de dolor en el estómago, con frecuentes náuseas y gran malestar. Con este motivo, siete días ántes de entrar en el hospital tomó un grano de tártaro emético que no le proporcionó ningun alivio.

El día que entró en el hospital tuvo escalofríos y náuseas, y pasó la noche muy inquieto.

El día 5 por la mañana se practicó un exámen minucioso. El pulso era casi natural, y la respiración tranquila. La lengua estaba blanca; seguían las náuseas y el estreñimiento. El enfermo se quejaba de un malestar continuo con accesos de dolor en el hipocondrio derecho, que comparaba á un grave calambre, pero que no aumentaba por la presión en la parte. El hígado y el bazo tenían sus dimensiones normales. Las demás funciones no ofrecían nada de particular. *(Una limonada con vino; dieta rigurosa.)*

En los días 6 y 7 de Junio, el enfermo no tuvo escalofríos. El dolor en el hipocondrio derecho era más vivo, pero no había sensibilidad al tacto. La lengua estaba teñida de blanco, continuando las náuseas y el estreñimiento. *(Un grano de tartaro emético; un caldo de ave y una dieta suave.)*

El día 8, los sufrimientos aumentaron todavía más, y la piel, lo mismo que las conjuntivas, tomaron un color amarillo.

El día 11 se hizo más evidente la ictericia, y las orinas contenían bilis, según lo demostró el ácido nítrico. El dolor en el hipocondrio derecho insistía, con exacerbaciones periódicas. Hechas algunas escarificaciones en el lado doloroso, salieron unas seis onzas de sangre.

El día 12 había disminuido el dolor, pero continuaban las náuseas, y por la noche el enfermo tuvo escalofríos seguidos de calor y traspiración. La lengua estaba seca y cubierta de una capa negruzca. Las evacuaciones estaban compuestas de un líquido verdoso. Pulso á 96. No se observó ningún engrosamiento del bazo. *(Quina sulfat. grs. iij.)*

El día 13, el enfermo se hallaba casi en el mismo estado. Por la noche se presentaron escalofríos, á los que no acompañó el estado de calor. La traspiración fué ménos copiosa que antes. Pulso á 80. *(Se aplicó un vejigatorio en la región epigástrica, y se continuó la administración de la quina.)*

Continuaron los escalofríos y el hipo.

El día 15, teniendo en cuenta estos accesos febriles, semejantes á los de las fiebres periódicas, que se presentaban con más ó ménos regularidad y no cedían al uso del sulfato de quina, atendiendo al hipo, á la ictericia, al dolor en la región hipocondriaca derecha, á la falta de enfermedad en ninguna otra parte del cuerpo, y al volumen casi normal del bazo, se formuló el diagnóstico de flebitis hepática.

El día 17, el paciente se hallaba sumido en un estado tifoideo; el 18 se encontraba algo mejor y la ictericia era ménos pronunciada.

El día 24 estaba todavía mejor, y pedía de comer. Por la tarde tuvo fuertes escalofríos febriles, y en medio de los más abundantes sudores acusaba un frío intenso. Las orinas contenían una cantidad bastante menor de bilis.

La fiebre no se había calmado, y, al parecer, tendía á hacerse continua. La piel estaba cubierta de sudor. La lengua, que durante algunos días estuvo húmeda, se tornó seca; el dolor, que había cesado por espacio de seis ú ocho días, apareció nuevamente.

En los días 26 y 27 hubo nuevos escalofríos, y también hipo: la fiebre se hizo remitente, el pulso duro y bastante lleno; el enfermo estaba abatido.

El 28 y 29 continuó perdiendo fuerzas y se presentó un ligero delirio. Pulso á 104, pequeño y blando. El enfermo murió el 29 por la noche.

El cadáver se examinó treinta horas después de la muerte. Todos los teji-

dos estaban ligeramente teñidos de amarillo. El abdomen no contenía ninguna serosidad. El volumen del hígado era normal: esta viscera ofrecía un color verde oscuro ó bronceado. En algunos puntos se adhería al diafragma; pero, por lo demás, estaban completamente sanas las membranas que lo cubrían. La vejiga de la hiel ofrecía su volumen natural, y había contraído ciertas adherencias con las partes contiguas. La bilis que llenaba dicho receptáculo tenía sus caracteres ordinarios.

Los conductos bilíferos estaban sanos.

El tronco de la vena porta contenía un fluido sanioso, con copos de pus. Siguiendo hasta su origen la vena mesentérica, se encontró en ella una espina de pescado, del volumen de un alfiler grueso. La espina, que se hallaba implantada en el páncreas, había atravesado de parte á parte la vena, de arriba á abajo y de delante á atrás. La vena, en el punto atravesado por la espina, estaba obturada por algunas falsas membranas que se adherían bastante tenazmente á la túnica interna. Las falsas membranas se extendían hasta las bocas de las venillas que llegaban directamente de la parte superior del duodeno al orificio de la vena esplénica, aunque ofreciendo allí ménos adherencias. Por debajo de esta obstrucción, las raíces de la vena mesentérica contenían coágulos fibrinosos en la extensión de algunas pulgadas; pero en lo demás estaban sanas.

La vena esplénica ofrecía su estado normal, pero contenía un fluido rojizo semejante al contenido en la vena porta, el cual, después de la muerte, había fluído á la esplénica.

El tronco de la vena porta no se hallaba obliterado, pero sí algo estrechado por algunas falsas membranas que se adherían débilmente á sus túnicas, algo más engrosadas. Contenía pus mezclado con sangre, y en otras partes pus semejante al de un absceso. Algunas de las divisiones hepáticas de la vena porta estaban llenas del mismo líquido rojizo: sus túnicas, sanas en algunas partes, estaban en otras inflamadas, engrosadas y cubiertas de falsas membranas. Algunas contenían coágulos sanguíneos que se perdían en las más finas ramificaciones de la vena. Otras ramificaciones estaban completamente sanas.

No había abscesos en el hígado, pero el tejido de esta viscera, próximo á la hendidura trasversal, estaba muy reblandecido. En las porciones del hígado alimentadas por estas ramificaciones sanas de la vena porta no se observaba ningún cambio de estructura. Los glóbulos eran bastante distintos y de un color amarillo verdoso; los espacios interlobulares, lo mismo que la vena interlobular, estaban rojos por la sangre que contenían.

En las porciones alimentadas por los ramos llenos de coágulos, los lóbulos eran bastante más marcados, pero mucho ménos rojos, tanto en los bordes como en el centro. Por último, en las partes alimentadas por las ramificaciones de la vena que contenían pus, y se hallaban en estado de inflamación, los lóbulos conservaban todavía su forma, pero el tejido interlobular estaba algo reblandecido, y las venas interlobulares parecían vacías de sangre y abiertas.

Las venas hepáticas estaban enteramente sanas y contenían muy poca sangre.

En la pared posterior del estómago, cerca del píloro, observábase un punto oscuro que correspondía á uno de los extremos de la espina, y por dentro, en el mismo punto, se veía una ligera depresion capaz de recibir la cabeza de un alfiler. Era, pues, evidente que la espina de pescado atravesó el estómago en aquel punto, perforando la cabeza del páncreas, y finalmente se había introducido en la vena mesentérica, causando todos los graves desórdenes que hemos descrito en las anteriores líneas.

Los riñones, el bazo y los intestinos estaban sanos. El pulmon derecho ofrecía indicios de inflamacion hipostática; pero ni en éste ni en el izquierdo se veía nada que se asemejara á un absceso.

El corazón era voluminoso y contenía algunos grumos. En el ventrículo derecho se veía un coágulo fibrinoso que se extendía hasta dentro de la arteria pulmonar.

Este caso es bastante sencillo. La inflamacion de la vena fué producida por una lesion mecánica, pues no existía ninguna otra enfermedad contemporánea que pudiera enmascarar sus efectos. Parece que la vena se inflamó cuando, el día 4 de Junio, el paciente tuvo por vez primera escalofríos. El dolor en el estómago y las náuseas que por espacio de algunas semanas precedieron á tan graves síntomas eran probablemente causados por el paso de la espina de pescado á través del estómago y del páncreas. Los síntomas observados desde aquel día eran los que fácilmente se podían prever. Frecuentes escalofríos, seguidos de calor y traspiracion, y una rápida aparicion de síntomas tifoideos — como suele suceder en la inflamacion supurativa de otras gruesas venas, — mientras que el dolor en el hipocondrio derecho, las náuseas, el hipo, la ictericia y la falta de funcionamiento normal de otros órganos no dejaban duda alguna de que la enfermedad tenía su asiento en el hígado. La situacion profunda de la vena explica la falta absoluta de sensibilidad al tacto.

En un segundo caso, acerca del cual me proporcionó algunas notas el Dr. Busk, y cuya autopsia tuve ocasion de presenciar, la inflamacion de la vena porta reconoció diferente origen y condujo á resultados diversos, si bien se observó el mismo grupo de síntomas. Nada mejor, para hacer la descripcion del caso, que copiar lo que acerca del mismo dice el Dr. Busk:

« Mayo de 1844.

» Despues de lo que hemos dicho, creo interesante exponeros uno de los más interesantes ejemplos de este hecho. El sujeto á quien me refiero es un hombre que murió el domingo pasado, despues de una enfermedad de siete semanas. Se hallaba en la Clínica del Dr. Sherwin, y tuve ocasion de verle con frecuencia durante las seis semanas últimas. El caso era bastante oscuro, y desde luégo se me ocurrió pensar que se trataba de una supuracion del hígado.

» El enfermo era bastante robusto, ingeniero en el Arsenal de Woolwich, que nunca había salido de Inglaterra; su vida era sobria, casi un modelo de templanza. Se casó y tuvo un hijo. Gozó siempre de buena salud, excepto algunos dolores de vientre, accidentales y pasajeros, á los que sólo esta vez atribuyó cierta importancia. Nunca padeció fiebres periódicas.

» Hace siete semanas sintió de improviso dolores abdominales agudos, que le obligaban á estar con el cuerpo doblado hácia adelante, y acompañados de escalofríos intensos. Le vi por vez primera una semana despues de la invasion del mal, y se hallaba sumido en un profundo abatimiento. Se quejaba de un dolor intenso, que recorría de trecho en trecho la region epigástrica, y más marcado en el lado derecho. El dolor no disminuía por la presion; no ofrecía el carácter lancinante, pero iba acompañado de gran postracion y angustia: calmaba con el empleo de la morfina. Se presentaba varias veces al día, con intervalos irregulares, y en las veinticuatro horas tuvo dos escalofríos intensos seguidos de abundantísima traspiracion. No existía distension del vientre; el más minucioso exámen no permitió descubrir ningun engrosamiento del hígado, y tampoco se notaba mayor sensibilidad en el hipocondrio derecho.

» En mi primera visita, las heces eran ligeramente coloreadas, pero fétidas; no existía ictericia. Poco despues se puso amarillenta la piel, y las orinas daban indicios de bilis. La ictericia se desvaneció al cabo de pocos dias, recobrando las evacuaciones su color y consistencia comunes. La orina tambien carecía de bilis, pero en cambio dejaba un abundante sedimento lechoso, que duró hasta el final. La ictericia se declaró de repente, y los cambios en el carácter de las heces fecales fueron precedidos de una abundante evacuacion, compuesta casi por completo de bilis.

» Estos síntomas continuaron con ligeras modificaciones hasta la muerte. El enfermo siguió perdiendo fuerzas y adelgazando notablemente. Nunca presentó vómitos, y demostró un gran deseo por las ostras, que constituían casi toda su alimentacion.

» Hecha la autopsia, se vió que los pulmones estaban completamente sanos.

» El peritoneo contenía algunas pintas de serosidad pajiza con copos de linfa coagulable; el estómago, el cólon trasverso y el omento mayor estaban reunidos por la linfa.

» El hígado era voluminoso y se extendía hasta el lado izquierdo. Su superficie convexa estaba cubierta de una capa de materia puriforme, que presentaba otro color. Al levantar el borde anterior se vió que la superficie cóncava, comprendida la hendidura de la porta y la porcion que se hallaba por detras de ésta, se adhería al estómago y á las partes vecinas; destruyendo tales adherencias se descubrieron numerosos abscesos en la sustancia del lóbulo izquierdo, limitados al exterior por las adherencias citadas y tambien por la pared del ventrículo. La superficie superior del lóbulo se adhería tenazmente al diafragma: en medio de esta porcion del músculo se veía un espacio circular, del tamaño de un chelín y de aspecto semiangrenoso, y en el lado opuesto de este punto la base del pulmon se hallaba tenazmente pegada á la superficie superior del diafragma, observándose cierta cantidad de pus depositada en la sustancia pulmonar. Al separar el hígado de las demas partes pudo des-

cubrirse una considerable cantidad de pus denso en la fisura de la vena porta. Comprimiendo la vena porta, que por cierto estaba dilatada, salía gran cantidad de pus, que también se observaba entre el tejido celular que rodeaba al mismo vaso. Todo el lóbulo izquierdo estaba lleno de innumerables abscesos, de dimensiones diversas, semejantes á una fina esponja empapada en pus. Este líquido, en muchos de los abscesos, era denso y blanco, pero en otros presentaba un color amarillo lustroso. También en el lóbulo derecho se veían infinitos abscesos, algunos de ellos de considerable volumen.

Los conductos de la vena porta, sobre todo en el lóbulo izquierdo, estaban engrosados, blancos y sólidos, y, según pude observar, los conductos bilíferos estaban sanos. No dudo que los abscesos estaban unidos con los ramos de la vena porta.

En un punto de la superficie hepática, que reconocí detenidamente, próximo á la fisura del borde anterior, encontré una cadena de pequeños abscesos que, al parecer, seguían el curso de un vaso, demostrando así de una manera evidente la verdadera naturaleza de la enfermedad.

La vejiga de la hiel estaba distendida por un fluido mucoso bastante pálido y perfectamente sana, lo mismo que los conductos.

El bazo ofrecía su volumen natural; y, si exceptuamos dos pequeños abscesos superficiales en la parte contigua al hígado, estaba completamente sano.

El páncreas conservaba su estado normal.

Las venas esplénica y mesentérica superior estaban sanas; pero, después de su unión, la vena porta se hallaba ulcerada en cierta extensión, y el resto de la superficie interna estaba cubierto por una pseudo-membrana de color de búfalo. El tejido próximo á esta porción de la vena se encontraba endurecido, ennegrecido, y también se observaron ganglios mesentéricos, en contacto inmediato con la vena, bastante gruesos y supurados. Todo el mesenterio engrosado, con hipertrofia y aun supuración de sus ganglios.

Examiné el mesenterio con el páncreas, el duodeno y todo lo que pude conservar de la vena porta, lo mismo que de las venas esplénica y mesentérica superior, y pude descubrir el principio de la parte enferma de la vena porta y su aparente conexión con los ganglios supurantes, que consideré como el origen de la flebitis.

El estómago y los intestinos, examinados atentamente, no revelaron ninguna alteración morbosa.

Los riñones estaban pálidos y completamente sanos.

En este caso, el origen de la enfermedad fué muy oscuro. Parece más probable la suposición de que el sujeto padecía desde algún tiempo antes una adenitis mesentérica (efecto de la fiebre), la cual fué causa de los dolores abdominales que de vez en cuando le molestaban: posteriormente, un absceso formado en uno de dichos ganglios fué á romperse en el tronco de la vena porta, dando lugar á la flebitis y á la enfermedad del hígado que llevó al sepulcro al individuo.

La flebitis se desarrolló sin duda alguna siete semanas antes de la muerte, precisamente cuando el enfermo tuvo dolores cólicos repenti-

nos y sintió un frío intenso. Posteriormente, los síntomas no diferían en manera alguna de los observados en el primer caso, y los frecuentes escalofríos, seguidos de sudores copiosos y acompañados de una sensación de abatimiento y malestar general, lo mismo que la ictericia y el dolor en el lado derecho del epigastrio, bastaron para justificar la opinión oportunamente formulada por el Sr. Busk, á saber: que el hígado era asiento de una extensa supuración. La formación del pus en el tejido celular que envolvía la vena porta era una consecuencia de la ulceración del vaso. El no haberse observado desde el principio los vómitos ni la sensibilidad mayor del vientre demuestra que la peritonitis siguió á la inflamación de la vena, pero que no sobrevino sino poco tiempo antes de la muerte.

Este caso confirma la opinión, formulada por mí en otro lugar, de que los glóbulos de pus llevados al hígado por la vena porta suelen detenerse en este órgano, no saliendo de él, como ocurre en los pulmones, para producir en otras vísceras abscesos aislados y dispersos.

Por esta razón, la inflamación supurativa de una vena que concurre á dar sangre á la vena porta no es tan prontamente mortífera como la de una vena que de un modo inmediato lleve la sangre á los pulmones. La sangre es filtrada, por decirlo así, y queda libre de pus al atravesar el hígado, por cuya razón la enfermedad local se limita á esta víscera.

Un caso muy semejante al anterior fué publicado hace tiempo por el Dr. Ormerod en *The Lancet* del 30 de Mayo de 1846. Se supuso que la inflamación resultaba en este caso de la ulceración del apéndice vermiforme, ulceración causada por un cálculo biliar. El tronco de la vena porta estaba lleno de pus y ofrecía abscesos tan sólo en el hígado. Hubo escalofríos frecuentes é ictericia. El paciente, joven de veintitres años, sobrevivió un mes al estrago ocurrido en la vena.

Si la inflamación, en vez de interesar el tronco de la vena porta, invade tan sólo algunas de sus ramas hepáticas, el paciente puede curar por completo y gozar buena salud durante años enteros. Esto ocurrió con mi compañero Sr. Lawson, cirujano consultor del *Dreadnought*, quien murió en la primavera del año 1840, de anasarca producida por las granulaciones renales.

El Sr. Lawson había estado, durante su juventud, muchos años en la India, de donde regresó á Inglaterra diez años antes de su muerte, siendo nombrado cirujano residente en *Dreadnought*. Continuó muchos años en este destino, habiendo fijado su residencia en la capital. De vez en cuando tenía vómitos, sobre todo si comía ó bebía más de lo ordinario: con frecuencia padecía ataques de gota; pero, si exceptuamos estos disturbios pasajeros, su salud podía considerarse buena hasta algunos meses antes de la muerte. Se hallaba intimamente convencido de que padecía alguna enfermedad del hígado.

do consecutiva á una afeccion aguda que tuvo en la India dicho señor; pero pocos médicos convinieron con este diagnóstico. A decir verdad, el individuo era robusto, de buen aspecto y buen humor, no sentía dolor en la region hepática, y su color no era anormal.

El exámen del cadáver fué practicado por el Sr. Busk, asistiendo el doctor Bright y yo. El hígado no presentaba adherencias anormales ni indicios de inflamacion de su cápsula, pero la superficie de dicha viscera estaba deformada por profundos surcos lineares.

Cortando el hígado á traves de estas fisuras, veíase en algunos puntos una pequeña cicatriz estrellada y formada por una sustancia blanca cartilaginosa, y en otras partes un pequeño absceso que contenía pus blanco. Existian muchos de estos abscesos en la direccion de las hendiduras; todos eran pequeños y ninguno pasaba del volumen de una avellana. La cápsula y el peritoneo que cubre el hígado no habian sufrido ninguna modificacion en su estructura, ni aun cerca de los surcos. Estas membranas estaban tan sólo retraídas por la atrofia de la sustancia hepática que se hallaba por debajo de ellas.

Los pulmones no estaban adheridos á la pleura costal, ni ofrecían indicios de inflamacion.

El estómago era grande, y el píloro algo estrechado por un tejido como cartilaginoso situado por debajo de la mucosa, cambios que explicaron los vómitos que padeció el Sr. Lawson.

No se siguieron los vasos del hígado, y tampoco se pudo comprobar el asiento preciso de los abscesos al hacer la autopsia. El encontrarse estas fisuras lineares en la superficie del hígado deja fuera de duda que los abscesos tenían su origen en las ramas de la vena porta.

Indudablemente se declaró un proceso inflamatorio en algunas ramificaciones de la vena, se formó á lo largo de dichos vasos una serie de pequeños abscesos, separados unos de otros por masas de fibrina ó por coágulos sanguíneos, y las partes del hígado alimentadas por estas ramificaciones, que llegaron á atrofiarse, fueron causa de que la cápsula se retrajera dejando en la superficie hepática, en el punto correspondiente á los ramos obliterados de la vena, las mencionadas escotaduras. Como el órgano habia continuado relativamente sano, pues bastaba para realizar la funcion secretora y para el paso de la sangre venosa de la porta, no se presentaron graves perturbaciones de la salud.

La inflamacion de un ramo de la vena porta puede ser producida por un absceso del hígado que siga á la flebitis de cualquier parte remota del cuerpo. Por lo demas, esto es bastante raro, probablemente porque las tunicas de las venas son demasiado gruesas y se hallan rodeadas de tejido celular. El único caso de esta clase que tuve ocasion de observar fué debido á mi buen amigo el Dr. Jacobo Russel, de Birmingham.

El paciente era un hombre de mediana edad, al que se habia amputado una pierna el 18 de Marzo á causa de una gangrena consecutiva á una fractura conminuta. Tres días despues de la operacion sintió frío seguido de sudores. El frío reapareció varias veces, y luego se declararon otros síntomas generales dependientes de la infeccion purulenta de la sangre: el enfermo fué empeorando visiblemente y murió el día 20 de Abril. El único síntoma del padecimiento hepático fué el dolor que de vez en cuando sentía el sujeto en el epigastrio. Al hacer la autopsia se encontró un absceso en el vértice de cada pulmón, y tres ó cuatro más en el hígado. Una gruesa ramificacion de la vena porta, que se encontraba en contacto con uno de los abscesos, contenía un cilindro hueco de linfa de unas dos pulgadas de largo y lleno de pus.

Los abscesos contiguos á las paredes de la vena producen probablemente un proceso inflamatorio en su membrana interna, de la misma manera que un absceso, cuando se desarrolla en la superficie del hígado, determina una inflamacion parcial del peritoneo inmediato.

La simple inflamacion adhesiva de las ramas de la vena porta no es necesariamente fatal, como la supurativa, y por esta circunstancia, y por la dificultad de poder distinguir durante la vida del paciente las diversas afecciones hepáticas, no es tan conocida su historia clinica. El enfermo recobra la salud, y, cuando algunos años despues, muere de otra afeccion, sólo se observan las modificaciones ulteriores á que conduce la obstruccion de las ramas de la vena porta. Estos cambios son bastante notables y característicos. La superficie del hígado está cruzada por profundos surcos lineares, los cuales corresponden á las ramificaciones obstruidas de la vena y son producidos por la atrofia de las porciones de hígado que recibían la sangre de los vasos obstruidos. Rokitansky, que describe bastante bien estas formas morbosas, asegura que fueron muy comunes en las personas muertas en los hospitales de Viena. Tampoco son raras en Inglaterra. En 1844 tuve ocasion de examinar tres notables ejemplos de esta alteracion morbosa. El primero de ellos me lo presentó en el mes de Noviembre mi hermano Dr. Guillermo Budd, de Bristol. El individuo que tenía el hígado atacado de dicha enfermedad era un marinero que murió en el Hospital de San Pedro, en Bristol, por anasarca debida á una nefritis albuminosa.

Era el paciente un individuo que abusó mucho de las bebidas alcohólicas durante el tiempo que permaneció en los climas cálidos, donde padeció fiebres remitentes, que también sufrió, por segunda vez, algunos meses ántes de la muerte. Quejábase de grandes náuseas, pero no existía ascitis. Una semana ántes de la muerte se presentó una marcada ictericia, que disminuyó despues, aunque quedando una ligera sufusion amarillenta.

El sujeto á que nos referimos murió con síntomas cerebrales, debidos sin duda á la intoxicacion de la sangre por absorcion de los principios de la orina y de la bilis.

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 cartilago. 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 bisturi 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 pulmon derecho estaba adherido en su totalidad á la pleura costal; el izquierdo completamente libre. El corazon 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 habia abusado siempre de las bebidas espirituosas. No tuvo ascitis, ni ictericia, ni ningun 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

inflamacion 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 habian depositado chapas de apariencia gelatinosa.

De otro ejemplo de esta alteracion 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, habia contraído adherencias con los órganos periféricos mediante un tejido antiguo. No se observaron en ningun punto indicios de peritonitis anterior.

Es evidente que la obliteracion 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 depresion 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 porcion del hígado es proporcional al número y calibre de los ramos obstruidos de la vena, y el paciente sufre todas las consecuencias de dicha lesion. La enfermedad se asemeja en sus efectos á la variedad de flogosis adhesiva de la sustancia hepática que da lugar á la formacion de un nuevo tejido fibroso en los conductos de la vena porta de algun calibre: en dos de los tres ejemplos ántes citados, la afeccion 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 alteracion fuese determinada por el abuso de las bebidas espirituosas. Rokitansky sostiene la opinion de que dicha enfermedad hepática resulta en muchos casos de la comunicacion directa entre el sistema venoso del hígado y el de todo el cuerpo, por haber quedado permeable la vena umbilical.

Parece probable, segun las observaciones ya citadas del Sr. Enrique Lee, que la oclusion de las ramas de la vena porta sea producida, no sólo por la inflamacion de la vena y la extravasacion de linfa de su superficie interna, sino tambien por la simple coagulacion de la sangre, á causa de la absorcion 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 dilatacion de las venas superficiales del vientre. Al cabo de algun tiempo, la dilatacion de estos vasos puede bastar para establecer el libre

circulo de la sangre hacia el corazon, 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, habia estado en dicho hospital, ocho años antes, con una afeccion del ventriculo. 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 despues de la aparicion de la ascitis.

Algunas veces, aunque raras, ocurre que el tronco primitivo de la vena porta se obstruye por completo del mismo modo. Entónces 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 disminucion del volumen del hígado. El Dr. Monneret publicó hace años, en un periódico frances (*L'Union Médicale*, 1849, Noviembre 13), un caso de esta índole: un mes despues del principio de la enfermedad, el hígado tenia un volumen igual al de los dos puños. Otros autores refieren casos análogos. La oclusion completa del tronco de la vena porta destruye muy pronto la vida, no sólo porque suspende la funcion hepática, sino porque impide el retorno de la sangre al conducto intestinal.

La inflamacion 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 tunicas 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.

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

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

cuales se habian formado pequeños abscesos hepáticos á consecuencia de la amputacion. 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 amputacion del muslo, algunas ramificaciones de la vena porta se habian inflamado de este modo é indudablemente por esta causa. El hígado contenia 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 dias despues de la amputacion de la pierna.

Otro caso algo análogo fué publicado por el Dr. Lambron 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 inflamacion 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 afeccion de la vena pasa muchas veces inadvertida por no hacerse una diseccion atenta.

La inflamacion 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 Lóndres 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 podia 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 corazon 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 inflamacion 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, erupal 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 bilíferos, 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 cirrosis, 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 piloro 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 luego 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 índole 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 sabia 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 menos engrosadas y aun alteradas en su estructura; pero tales cambios dificilmente 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 luego 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

SECCION V

Inflamacion de la vejiga de la hiel y de los conductos biliares. — Inflamacion catarral, supurativa, erupal 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 bilíferos, 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 cirrosis, 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 piloro 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 luego 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 índole 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 sabia 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 menos engrosadas y aun alteradas en su estructura; pero tales cambios dificilmente 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 luego 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

fácilmente por la irritación mecánica que producen los cálculos biliares que con cierta frecuencia se forman en la vejiga; finalmente, la mayor facilidad con que se inflaman se debe también a su posición y relaciones con los órganos inmediatos.

Por todas estas razones, creo mejor estudiar por separado, en lo posible, las enfermedades de la vejiga de la hiel y de las diversas porciones de los conductos.

La inflamación catarral de los conductos biliferos no debe ser muy rara. No es enfermedad mortal, y, lo mismo que la inflamación catarral de otras membranas mucosas, no suele producir alteraciones permanentes, por lo cual es difícil encontrar indicios de ella al hacer la autopsia. Con todo, no es raro que, comprimiendo los conductos hepáticos, salga gota a gota un fluido blanquecino, viscoso, que, examinado al microscopio, se ve que consta generalmente de células prismáticas epiteliales pertenecientes a los mismos conductos.

Los síntomas que, al parecer, deben acompañar a la inflamación catarral de los conductos hepáticos, son: cierto grado de reacción febril, un ligero dolor en la región hepática y, si muchos conductos llegan a obliterarse por el engrosamiento de sus túnicas ó porque se detenga dicha secreción viscosa, sobrevendrá un pequeño abultamiento del hígado ó ictericia.

La ictericia simple, que muchas veces se presenta en personas que gozan de buena salud, y que va acompañada de ligero dolor y de poca fiebre, puede atribuirse probablemente a esta especie.

En una forma más grave de inflamación, la materia que se segrega es purulenta, pero rara vez ofrece los caracteres visibles del verdadero pus. Este se mezcla con el moco opaco que se segrega al mismo tiempo, y también con la bilis, resultando de esta mezcla un fluido viscoso, verdoso ó amarillento, bastante distinto por su aspecto del verdadero pus.

La inflamación de esta índole puede también desaparecer sin dejar indicios indelebles, y la única expresión de su existencia puede ser la ictericia, con dolor más ó menos intenso en la región hepática, y reacción febril.

origen, como uno de sus últimos productos, al ácido oxálico, que también es producto de otras muchas sustancias animales en descomposición. Hace algún tiempo me enseñó el Sr. Beale, en la bilis bovina en un período avanzado de descomposición, una infinidad de cristales octaédricos de oxalato de cal, completamente semejantes á los cristales de la misma sustancia que se ven muchas veces en la orina.

Ocurre á veces que, en la inflamación catarral y supurativa de los conductos hepáticos, muchos de los pequeños se obturan temporalmente en algunos puntos, y que, en la porción situada por detras de estos mismos puntos, dichos conductillos se dilatan en forma de saco irregular, lleno de un fluido viscoso ó purulento más ó menos teñido de bilis. Así sucedió en el siguiente caso, que copio de Cruveilhier (libro XL, lám. 1), y que creo oportuno transcribir por la rareza misma de esta enfermedad:

Caso. — Dolor sordo de larga duración en la región hepática. — Ictericia. — Muerte por falta de fuerzas. — Indicios de inflamación antigua de la superficie hepática. — Oclusión del conducto cístico. — Estrechamiento de la extremidad inferior del conducto común, que contenía un cálculo. — Dilatación general de los conductos hepáticos. — Dilatación parcial de muchos pequeños conductos reunidos en una cavidad irregular llena de moco puriforme teñido de bilis.

Una mujer de cuarenta y cinco años, sirvienta, entró en el Hospital de la Caridad el 9 de Mayo de 1840, con una ictericia de color bronceado, que contaba diez días de fecha. La ictericia iba acompañada de fiebre, con pulso á 108. La enferma no acusaba dolor, ni siquiera sensibilidad, en la región hepática, y por el tacto no se podía reconocer que el hígado estuviera abultado.

Como datos anamnésticos expuso los siguientes: Menstruación regular. No había tenido hijos. Hace trece años padeció una hemiplejía derecha, que curó por completo al cabo de algún tiempo. Pocos meses ántes de su ingreso en el hospital observó un dolor obtuso en el hipocondrio derecho, que calmó con la aplicación de cataplasmas. Nunca había tenido cólicos, vómitos, ni siquiera náuseas.

El 20 de Marzo último se presentó por vez primera la ictericia, que se disipó á los once días, para reaparecer diez días despues.

Se practicaron escarificaciones en la región hepática, saliendo unas cinco onzas de sangre, y se prescribieron cataplasmas, baños, algunas lavativas y limonada como bebida usual.

Cesó el movimiento febril, reemplazándole una sensación de gran debilidad. No se observaba la menor tumefacción en la región hepática, ni tampoco dolor á la presión.

En los días siguientes pareció que la enferma se encontraba en vías de alivio y áun de curación. La ictericia se había disipado casi por completo, y el apetito y las fuerzas comenzaban á restablecerse, cuando, el 28 de Mayo, sintió la enferma un malestar general, con tos irritativa; el pulso se hizo pequeño y frecuente; declaróse una necesidad continua de orinar, dolor en la región hepática y nueva ictericia.

Las sanguijuelas, los baños y las cataplasmas mitigaron dichos síntomas ó hicieron cesar el dolor.

El día 6 de Junio había disminuido la ictericia, pero la enferma se quejaba de una gran postración: la boca estaba aftosa, había inapetencia y malestar general. El pulso continuaba siendo bastante frecuente. El dolor había cesado.

y el hígado no tenía mayor volumen que antes. (*Suero con crémor tartaro.*) Abundantes evacuaciones fecales.

El día 8 de Junio se notó una pequeña colección líquida en el peritoneo; el vientre se había puesto sensible.

El 14 del propio mes se presentaron por primera vez los vómitos y las emisiones fecales involuntarias.

La pérdida de fuerzas continuó haciendo progresos de día en día, observándose después cierta inaptitud para los movimientos, escaras en el sacro, edema, que empezó en las piernas y después se hizo general, y dolores nocturnos que obligaban á la enferma á dar grandes gritos.

La paciente conservó la perceptibilidad hasta el día de la muerte, que sobrevino el 3 de Julio, cincuenta y cinco días después de haber entrado en el hospital. Sólo el día antes de la muerte se manifestó algun desorden cerebral, en virtud del cual no se podía obtener de ella una respuesta, y sólo se conseguía que sacara la lengua.

Al hacer la autopsia del cadáver se encontraron unos dos litros de serosidad verdosa en la cavidad peritoneal. Ningun indicio de peritonitis, pero se observaban algunas franjas vasculares sobre el colon en la fosa iliaca.

El volumen del hígado era natural, y tenía este órgano color de aceituna. Estaba tenazmente adherido al diafragma, y en su superficie inferior, cerca de la vejiga de la hiel, se hallaba tambien intimamente unido al arco del colon y á la parte superior del duodeno; así fué menester mucho tiempo para descubrir y sacar fuera la vejiga de la hiel, la cual se había convertido en un pequeño quiste de paredes excesivamente gruesas, llenas de un moco verdoso y que no comunicaba con los conductos biliares.

Dividido el hígado, se observaba un fondo de color de aceituna bastante intenso, con algunas cavidades pequeñas é irregulares esparcidas por todas partes y llenas de un moco espeso, purulento, cuyo color variaba del amarillo anaranjado al verde oscuro. (Eran numerosísimas estas pequeñas cavidades, desigualmente distribuidas por todo el hígado, sobre todo en el lóbulo derecho.) La sustancia hepática periférica á dichas cavidades no estaba inflamada. Algunas de ellas parecían constituidas por un pequeño conducto dilatado; otras por un conducto tambien en estado de dilatacion y perforado; otras, en fin, por muchos conductillos dilatados, perforados y que comunicaban entre sí de modo que formaban infinitos focos multilobulares.

El conducto comun estaba estrechado en su extremidad duodenal, pero inmediatamente por encima se hallaba en cambio dilatado y contenía un cálculo que no obturaba por completo la luz del conducto. La dilatacion se extendía al conducto hepático y á todas sus divisiones. En el punto en que tenía su asiento el cálculo, la membrana interna ofrecía un estado de ulceracion gangrenosa. Al nivel del conducto cístico, del cual no se podía descubrir ningun vestigio, el conducto comun se encontraba en comunicacion con una cavidad lateral, cuyas paredes estaban ulceradas y gangrenosas.

El bazo sano.

Los pulmones edematosos.

En el cerebro se observó el reblandecimiento blanco del cuerpo estriado y de las circunvoluciones adyacentes. En el cuerpo estriado se descubrió una

cicatriz grisácea amarillenta, consecutiva sin duda á la lesion que fué causa de la hemiplegia.

En este caso observáronse vestigios de inflamacion en las partes adyacentes al hígado, adherencias intimas entre estas visceras y los órganos vecinos, obliteracion del conducto cístico y estrechez de la extremidad duodenal del conducto comun. Tales alteraciones bastan para explicar el dolor obtuso que la enferma sintió durante algun tiempo en la region hepática.

La estrechez de la extremidad del conducto comun, y la existencia en él de un cálculo, fueron sin duda las causas de la dilatacion general de los conductos hepáticos y de la primera aparicion de la ictericia.

La distension sacciforme de los pequeños conductos parece resultado de la inflamacion de su mucosa interna, la cual, obturando los conductos durante cierto tiempo, hizo que las porciones situadas más allá de los puntos así obstruidos llegaran á sufrir una dilatacion irregular, á manera de sacos, por el acúmulo de un fluido puriforme y de bilis que realmente no tenía salida alguna.

Los sintomas principales de este estadio de la enfermedad fueron la ictericia, la reaparicion de los dolores en la region hepática, pulso frecuente, sensacion de malestar y debilidad progresiva. Finalmente, se alteró la nutricion, presentáronse escaras en el sacro y en el conducto comun, sobrevino el reblandecimiento blanco del cerebro, y la paciente murió exhausta de fuerzas.

Parece que estas dilataciones sacciformes, formadas, como en el caso anterior, por la inflamacion de los pequeños conductos hepáticos, pueden, á consecuencia de la oclusion permanente del conducto en el punto obturado, convertirse en otros tantos quistes, pequeños y permanentes, llenos de un fluido viscoso más ó ménos teñido de bilis. Es difícil dar otra explicacion de la formacion de los quistes que de vez en cuando se observan en el hígado.

Algunas veces se encuentran en el hígado (y, en mi concepto, se forman de esta manera) ciertos tumores resistentes, blancos y nudosos, rodeados por quistes bien distintos y compuestos de una sustancia semejante al queso. Estos quistes tienen sin duda su asiento en los conductos de la vena porta, y la sustancia antes citada, parecida al queso, de que se hallan constituidos, contiene en el centro una pequeña masa de materia biliar concreta, ó bien presenta partículas sólidas, diseminadas, de sustancia biliar, que se perciben á simple vista, ó mejor con el auxilio del microscopio. Por lo general, la superficie del hígado, en los puntos en que se forman estos tumores, se halla cubierta de una pseudo-membrana.

En un capítulo sucesivo diremos algunas palabras acerca de estos

tumores caseosos, que ciertos profesores confunden con el cáncer. La materia caseosa tiene cierta semejanza con la de la glándula escrofulosa, y probablemente se parece también por su modo de formación, procediendo del proceso flogístico de la membrana mucosa correspondiente á las porciones de los conductos en que se encuentra derramada dicha materia.

Tales tumores nudosos difieren realmente de los quistes biliares antes mencionados por el grado de densidad de la materia contenida en los quistes, la cual varía por la especie y el grado de inflamación que la produce.

Si un pequeño conducto biliar llega á obstruirse del mismo modo por el depósito de sustancia biliar densa, ó en virtud de cualquier otro mecanismo, la porción situada más allá podrá dilatarse, aun cuando no se establezca un verdadero proceso flogístico, dando origen á una cavidad pequeña é irregular, en forma de saco, que contiene tan sólo moco y bilis. Cruveilhier (lib. XII, lám. 4, fig. 3) publica un grabado referente á un ejemplo de esta índole. En él se veía un número infinito de quistes de diverso volumen, esparcidos por todo el hígado, algunos en la misma sustancia, otros en la superficie, completamente aislados de los conductos biliares, y que sólo contenían un líquido amarillo oscuro.

Los tumores que se forman de este modo, nunca llegan á adquirir un volumen considerable, y generalmente son múltiples. Los tumores gruesos, solitarios, rodeados de quistes, conteniendo un fluido viscoso y teñido de bilis, que se ven algunas veces en el hígado, suelen ser hidátides (en el hombre casi siempre únicos) en los cuales se desarrolla la inflamación supurativa por la entrada de bilis en su interior. El líquido viscoso-verdoso no es más que una mezcla de bilis y pus.

Los quistes irregulares formados por la dilatación de los pequeños conductos biliares, cuando contienen tan sólo un fluido mucoso mezclado con bilis, pueden disminuir de volumen por la absorción de la parte acuosa del líquido contenido en ellos, y, por último, reducirse á una pequeña masa compuesta de moco concreto y bilis.

El Dr. Cruveilhier (lib. XII, lám. 4, fig. 2) publica un bellissimo grabado representando el hígado de un niño de cinco ó seis meses: en él se veían numerosas cavidades, pequeñas é irregulares, la mayor parte de las cuales no pasaba del volumen de un guisante, y todas ellas constituidas por paredes densas y duras, en cuyo interior se veía bilis concreta. Según el citado autor, fue casi imposible descubrir la continuidad de dichos quistes con los conductos bilíferos. Además de los quistes, el hígado contenía muchas masas pequeñas irregularmente diseminadas y de estructura fibrosa (semejantes á los tumores caseosos antes descritos), que Cruveilhier consideró resultantes de la

obliteración de otros tantos quistes. Los pulmones de aquel niño presentaban varios tubérculos, y los quistes, lo mismo que las masas fibrosas que tenían asiento en el hígado, se confundieron á primera vista con los tubérculos.

El mismo escritor asegura haber encontrado varios quistes que contenían materia biliar sólida, dos veces en niños y algunas más en adultos. Supone además que los quistes no son sino la extremidad de un conducto biliar dilatado, que la inflamación adhesiva ha llegado á aislar de los conductos.

Los vestigios de la inflamación y de otras enfermedades son bastante más evidentes, como ya hemos dicho en otro lugar, en la vejiga de la hiel y en los conductos cístico y común que en los hepáticos.

La inflamación de la mucosa puede limitarse á la parte más inferior del conducto común ó á la vejiga de la hiel; ó bien comienza en esta última y se irradia después hácia abajo, á lo largo de los conductos cístico y colédoco.

El siguiente caso, publicado por Andral, constituye un ejemplo bastante notable de inflamación circunscrita al conducto común: en dicho caso, como la enfermedad terminó muy pronto de una manera fatal, se pudo descubrir fácilmente el verdadero origen de los síntomas. Por mi parte, he creído conveniente copiar este caso, porque un examen atento de él puede facilitar la exacta interpretación de los síntomas en todos los casos de la misma naturaleza que suelen terminar por la curación.

Caso. — Desórden dietético. — Dolor en el lado derecho del epigastrio. — Ictericia. — Tumor indolente, piriforme, en relación con la vejiga de la hiel. — En el undécimo día, repentino ataque de dolor agudo en la región hepática, que muy pronto se extendió á todo el vientre. — Rápida agravación. — Muerte al día siguiente. — Rubicundez intensa de la superficie interna duodenal. — Tánicas del conducto común engrosadas y fácilmente distacerasbles. — Cavidad obstruida casi por completo. — Perforación del conducto hepático. — Colección puriforme en el peritoneo. — Ningun otro signo de enfermedad.

Un hombre de treinta y cinco años fué admitido en el Hospital de la Caridad de París el día 8 de Noviembre de 1821. Seis días antes, á consecuencia de excesos en las comidas y bebidas, sintió un dolor agudo en el lado derecho del epigastrio, un poco por debajo del borde costal. Al siguiente día notó que la piel había tomado un color amarillo.

El día 9 de Noviembre, séptimo de la enfermedad, presentaba el sujeto el estado siguiente: color amarillo difuso en toda la superficie del cuerpo y en la conjuntiva; dolor obtuso en el hipocondrio derecho. Se nota un tumor piriforme por debajo de la extremidad anterior de la undécima costilla, tumor movable bajo el dedo, indolente, cuya extremidad mayor avanzaba al nivel

del ombligo, y la menor se perdía por detrás de las costillas. Este tumor se hallaba constituido por la vejiga de la hiel, distendida por la bilis.

La lengua estaba natural. El paciente experimentaba sed é inapetencia; las heces eran escasas é incoloras. El pulso frecuente, la piel caliente y seca. (*Sanguijuelas en el ano, suero con acetato de potasa, dieta.*)

En los cuatro días siguientes, el tumor continuó haciéndose voluminoso, pero no se observó ningún otro cambio notable.

El 13 de Noviembre, undécimo día desde que se presentó por vez primera el dolor en el epigastrio, sintió el paciente, de una manera repentina, un dolor todavía más atroz que, partiendo de la region hepática, se difundió muy pronto por todo el vientre.

El dolor continuó despues con la misma intensidad, exacerbándose por la más ligera presión: se alteraron las facciones, el pulso se hizo pequeño y frequentísimo, las extremidades se enfriaron y sobrevino la muerte el día siguiente por la tarde.

El saco del peritoneo estaba lleno de un líquido puriforme ó de color amarillo, sobre todo en el lado derecho. La superficie interna del duodeno ofrecía un color rojo intenso. El orificio de entrada del conducto comun estaba obstruido por un pequeño tumor redondo, que se elevaba tres líneas por encima de la superficie del intestino, y perforada en su centro por un orificio capilar la abertura del conducto. Las tunicas del conducto comun eran muy gruesas, fácilmente dislacerables, y la cavidad del conducto estaba obstruida casi por completo.

Los conductos hepático y cístico, lo mismo que la vesícula biliar, estaban dilatados. En el conducto hepático, un poco por encima de su unión con el cístico, se veía una perforación de contorno redondo, pero irregular, y bastante ancha para permitir la entrada de un guisante pequeño. La estructura de las tunicas alrededor de la perforación parecía inalterada. El tejido hepático no ofrecía nada de particular. En algunos puntos, la mucosa del estómago tenía un color rojo. El resto del tubo alimenticio y los demas órganos estaban sanos. (*Clin. Méd. t. iv., p. 495.*)

Este caso me parece un ejemplo de inflamación aguda del duodeno y del conducto comun, debida á desórdenes dietéticos. Los síntomas fueron: dolor á lo largo del conducto inflamado, seguido muy pronto de ictericia y dilatación de la vesícula biliar, pérdida del apetito, sed y fiebre. La enfermedad duró quince días, y de repente se rompió el conducto comun, dando lugar á una peritonitis y á la muerte del enfermo.

Al parecer, la inflamación no se extendió más allá del conducto comun. La vesícula biliar, distendida, no estaba dolorosa ni sensible al tacto, y las paredes del conducto hepático, alrededor de la perforación, no se habían alterado sensiblemente en su estructura.

La ictericia, desarrollada desde el principio, y la distensión de la vesícula biliar, resultaron de la oclusión del conducto comun, oclusión causada, á su vez, por la tumefacción de la túnica mucosa. Un ligero

engrosamiento de la mucosa que tapiza los conductos biliares basta para obturar aquel calibre tan pequeño.

Andral refiere otro caso (*Ib.*, p. 499), no seguido de muerte, pero que, á juzgar por los síntomas, debía ser de la misma naturaleza, y yo he tenido ocasión de observar dos ó tres ejemplos semejantes.

Los síntomas en estos casos fueron: dolor en el punto correspondiente al conducto, seguido, al cabo de uno ó dos días, de estreñimiento, ictericia y distensión de la vesícula biliar, hasta el punto de formar un grueso tumor piriforme movable, indolente é insensible al tacto. Los síntomas se parecen mucho á los de la obstrucción del conducto comun por la presencia de un cálculo en su interior; pero el vómito, las náuseas y los escalofríos son ménos frecuentes que cuando el conducto se halla obliterado por un cálculo. Por otra parte, la enfermedad suele manifestarse á consecuencia de un desorden dietético ó de haber tomado algun alimento malsano, y ademas se presenta generalmente en los jóvenes que no han ofrecido nunca síntoma alguno de cálculo biliar, y en los cuales, tanto por la edad como por el género de vida, no es probable la existencia de cálculos.

En algunos de estos casos, especialmente cuando se recurre con tiempo á un tratamiento activo, con sanguijuelas y vejigatorios, la inflamación cede en el espacio de pocos días; la cavidad del conducto recobra su calibre ordinario; la bilis allí detenida fluye al intestino, desarrollando dolores cólicos y diarrea; el tumor formado por la vejiga de la hiel distendida va disminuyendo, y bien pronto desaparece por completo.

Otras veces persiste la inflamación, y la ictericia, variando en su intensidad, continúa durante algunas semanas ó meses enteros sin producir un grave trastorno febril, pero acompañada casi siempre de una sensación molesta en el punto ocupado por el conducto comun y de accesos dolorosos bastante intensos, que suelen presentarse una ó dos horas despues de las comidas, cuando los alimentos atraviesan el duodeno. Aunque la enfermedad cure ó se alivie, la inflamación puede alterar de una manera permanente la estructura del tubo, y aun estrechar para siempre su calibre; en cuyo caso, siendo difícil ó imposible el paso de la bilis, se pueden desarrollar cálculos ó alguna enfermedad de la vejiga de la hiel. En tales circunstancias, tanto la ictericia como las sensaciones molestas y el dolor en el lado afecto se hacen continuos, variando á veces en intensidad, pero quedando siempre comprometida la salud.

Pero la inflamación puede comenzar en la mucosa de la vesícula biliar, extendiéndose á los conductos al cabo de algun tiempo. El siguiente caso, referido por el Dr. Graves en su obra *Clinical Medicine* (página 463), es un notable ejemplo de inflamación catarral ó plástica,

limitada al principio á la vesícula biliar. Lo copio íntegro, no sólo por la rareza de los casos fatales de esta índole, sino por la oportunidad que ofrece el conocimiento de los síntomas dependientes de la inflamación de la vesícula biliar.

Caso.—Ana Milton, una sana y vigorosa jóven de veinte años, sirvienta, entró en el hospital *Meath*, clínica del Dr. Graves, el 1.º de Noviembre de 1841. Cinco semanas ántes había sentido un dolor en el hipocondrio derecho que se irradiaba al epigastrio, cuyo dolor la molestó durante quince días, pasados los cuales se presentó la ictericia, ofreciendo las orinas un color amarillo intenso. No sabe si las heces fueron durante este tiempo más blancas que ántes. Desde que la piel se puso amarillenta, había disminuido el dolor en el lado afecto; pero, mientras duró éste, tuvo constantemente vómitos y náuseas. Tres días despues de la aparición del dolor, y diez ántes de desarrollarse la ictericia, sintió la enferma un prurito excesivo que le quitaba el sueño, prurito que se extendía por toda la piel, y que se disipó al presentarse la ictericia.

En la época en que sobrevino la ictericia observóse en la region hepática una erupcion de carácter herpético. Aunque esta erupcion no llegó á causar dolor, se aplicó sobre ella una mezcla de pólvora de cañon y sangre.

Estado presente.—La piel y las conjuntivas ofrecen un color amarillo intenso, y la enferma ve todos los objetos del mismo color. Las orinas son bastante oscuras y las heces blancas; ningun prurito en la piel; la ropa blanca que está en contacto con la erupcion ha tomado un color amarillo; lengua blanca y húmeda; sed viva; buen apetito; estómago en estado normal; ningun dolor despues de haber tomado alimentos; astricción de vientre; sueño inquieto; ningun síntoma cerebral; pulso á 80, lleno, pero blando; respiracion acelerada; no hay tos ni ningun signo físico de enfermedad pulmonar; impulso cardiaco fuerte, sonidos claros y normales. La enferma no se queja de dolor cuando se comprime en el hipocondrio derecho y cuando se aprietan las costillas contra el hígado; pero en cambio siente, en un punto situado entre el hipocondrio derecho y el epigastrio, una ligera molestia que se exacerba mucho por la presion. En esta última region acusa la paciente cierta sensacion de plenitud; pero percutiendo no se obtiene ningun sonido obtuso: no hay infarto ni tumefaccion del hígado que pueda descubrirse por la percusion: gran irritabilidad de los músculos abdominales, que se ponen en contraccion tan pronto como se hace la más ligera maniobra para examinar minuciosamente las diversas partes del vientre: no hay dolor en la region lumbar ni por encima de ella. (*Aplicaciones de emplastos sobre la erupcion, y de doce sanguijuelas en la parte afecta.*—*R. Pil. hydrarg. gr. X. Pul. Doveri gr. v. in. pil. iij. St. j. 4tis. horis.*—*Enema purgans.*)

Día 5 de Noviembre.—El dolor disminuyó algo por la aplicacion de las cataplasmas; ningun otro cambio en el estado ántes descrito; bastante buen apetito.

Día 6 de Noviembre.—En la última noche, la enferma ha tenido dolor de estómago, pero sin vómitos; el pulso es bastante más pequeño y frecuente, 100 pulsaciones por minuto; la respiracion no está acelerada. La enferma dice que no se encuentra bien. Lengua limpia, sed, buen apetito, astricción de

vientre, piel seca; continúa la ictericia: la paciente se queja de sensibilidad en el punto ántes mencionado. (*Pil. hydrarg. gr. v. ter in die.*—*Hirud. Xij. P. D.*)

Día 7 de Noviembre.—La noche anterior ha delirado, y esta mañana (á las siete), al hacer la visita, se la ha encontrado en un estado de verdadero coma, que terminó poco despues por la muerte.

Autopsia.—El exámen necroscópico se limitó al cerebro y á las vísceras abdominales. El hígado no estaba engrosado, y, hecha la incisión, no se descubrió un gran infarto sanguíneo: de color ligeramente pardo, estaba en varios puntos teñido de amarillo, como si abundase la materia colorante de la bilis. La vejiga de la hiel estaba distendida, y, una vez abierta, se encontró llena de una masa verde oscura, bastante viscosa, que, al parecer, era linfa. Esta sustancia ofrecía la misma forma piriforme de la vejiga de la hiel, y su extremidad más estrecha correspondía al principio del conducto biliar. Separada esta materia, se observó que la mucosa de la vesícula biliar tenía un color rojo-escarlata vivo, y ofrecía un aspecto veloso; pero había desaparecido por completo la bella disposicion natural de la mucosa. Esta membrana, no reblandecida ni ulcerada en ningun punto, ofrecía tambien el mismo color, semeándose bastante á la mucosa en la laringitis aguda. Las paredes de la vejiga de la hiel estaban engrosadas; los conductos colédoco, cístico y hepático libres, y su membrana interna no ofrecía inyeccion extraordinaria. El duodeno y el estómago estaban manchados por la materia colorante de la bilis, pero el resto del tubo digestivo no ofrecía nada de particular. No se encontraron cálculos biliares ni ningun otro cuerpo que obstruyese los conductos. Riñones sanos.

Cabeza.—La dura madre ofrecía tambien un color amarillo, pero no estaba engrosada ni opaca: la aracnóides y la pia madre se encontraron sanas, la sustancia cerebral bastante consistente y no presentaba una inyeccion extraordinaria. En ninguna parte se veía el menor derrame de linfa, y los ventrículos contenian la cantidad ordinaria de fluido, tambien de color amarillo; el mismo color se observaba en la superficie de todas las partes contenidas en los ventrículos. Los nervios y demas partes de este órgano ofrecían el mismo color amarillo.

Parece que, en este caso, la enfermedad, durante los primeros quince días, se limitó á la vesícula biliar, y, durante aquel período de tiempo, los síntomas principales fueron: dolor y sensibilidad al tacto en la region propia de la vesícula biliar, á cuyos síntomas se asociaron las náuseas y los vómitos. La ictericia se declaró despues, continuando hasta el fin de la enfermedad. Sin embargo, no está bastante claro si la ictericia resultó de la oclusion de los conductos comun ó hepático, por la difusion del proceso flogístico que había comenzado en la vesícula biliar, ó si fué efecto de la simple suspension de la secrecion biliar.

La inflamacion supurativa de la mucosa que cubre la vesícula biliar acompaña muchas veces á las fiebres tifoideas. El Sr. Louis, en su notable obra acerca de la *Fiebre tifoidea*, ha referido tres casos (*obs. 1, 2 y 28*) en los cuales la vejiga contenia un fluido purulento mezclado con.

bilis rojiza y, al parecer, viciada. En uno de dichos casos (*obs. 28*), la mucosa estaba algo engrosada; pero, en los demás, dicha membrana sólo ofrecía un color rojo. Los conductos biliares no presentaban indicios de enfermedad.

La inflamación de la vesícula biliar que en tales circunstancias acompaña a la fiebre tifoidea parece causada por la bilis, la cual, viciada tan pronto como se verifica su secreción, se torna todavía más irritante por su larga permanencia en la vesícula biliar. En todos los casos reunidos por Louis, la afeción de la vesícula no dió lugar á ningún síntoma característico, aparte de los de la fiebre.

En el siguiente caso, que tuve ocasión de tratar durante el año 1849, la inflamación de la vesícula biliar que se desarrolló en el curso de la fiebre tifoidea se irradió á su superficie externa, dando lugar á síntomas muy evidentes; pero es lo cierto que existía una causa de mayores disturbios, á saber: la presencia de muchos cálculos, uno de los cuales había obturado el conducto cístico. El caso reviste mayor importancia, por ser un ejemplo raro de formación calculosa en una edad temprana.

Caso. — Elisa Smith, de diez y ocho años, fué recibida en el Hospital del Real Colegio de Londres el 17 de Mayo de 1849. Era núbil: vivió siempre gozando una completa salud.

La enfermedad comenzó diez días ántes de ingresar la paciente en el hospital, con los síntomas ordinarios de la fiebre tifoidea: escalofríos, seguidos de sensaciones de susurro y de ruidos en la cabeza, dolores en la espalda y en las extremidades, fotopsia, inapetencia, sed y gran postración de fuerzas.

Cuando ingresó en la enfermería presentaba todos los síntomas y el aspecto ordinarios de una fiebre tifoidea. La piel estaba caliente, la lengua sucia y seca, el pulso á 100, y la enferma se quejaba de sed viva. Algunas manchas diseminadas en el abdomen y en la espalda. Estaba inquieta y no podía dormir. Cuando se quería obtener de la enferma alguna respuesta, era preciso hablarla con tono fuerte y severo. Tenía tos, y por la auscultación se sentían estertores difusos en todo el pecho y en la parte posterior una ligera crepitación limitada al lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

Los síntomas que diferían de los ordinarios de la fiebre tifoidea eran el estreñimiento, la posición supina con las piernas levantadas y el dolor en el vientre cuando se comprimía.

Se prescribieron dos dracmas de aceite de ricino, algunas bebidas con citrato de amoníaco, leche y té de butey. No habiéndose obtenido ninguna evacuación albina, se prescribieron 3 gramos de calomelanos con 5 de extracto de coloquintida compuesto. No se obtuvo con estos medicamentos el efecto apetecido, por lo cual el día 20 se administró otra dosis de aceite de ricino, que produjo algunas deposiciones negras y fétidas.

El día 21, la lengua estaba seca y sucia, el pulso á 120 y la inspiración á 30 por minuto. Por la noche tuvo delirio. En lugar del citrato de amoníaco, que hasta entonces había tomado, se le dió media dracma de espíritu aromático de amoníaco cada cuatro horas.

El día 23 se prescribieron 6 onzas de vino para tomar durante el día, y el siguiente 12 onzas.

Durante algunos días no se observó ningún cambio notable. La enferma deliraba por la noche, y de vez en cuando tenía pérdidas involuntarias de orina. Había estreñimiento, y para vencerle era necesario una lavativa de agua templada. La paciente estaba casi siempre en decúbito supino, con las piernas levantadas, y aquejaba dolor, siempre que se comprimía, en la región hepática.

Casi el mismo estado el día 26; pero cuando se comprimía el vientre, á la derecha de la región epigástrica, daba la paciente un grito agudo. Entonces noté cierta sensación de plenitud y de tumefacción en aquella parte del abdomen, y deduje que, ó bien existía una inflamación de la vesícula biliar, ó bien se había formado un absceso hepático.

Durante los tres ó cuatro días inmediatos no se presentó ningún cambio digno de mérito. Delirio continuo. La enferma no se fijaba en lo que pasaba á su alrededor. Evacuación involuntaria de la orina y de las materias fecales.

El día 31 sobrevino diarrea, por lo cual, á cada dosis del medicamento prescrito, se añadió media dracma de *krameria*.

La diarrea cesó al cabo de pocos días para no volver á presentarse. La respiración, que desde el principio había sido acelerada, llegó á 40,50 y aún 56 inspiraciones por minuto.

El día 6 de Abril la enferma tuvo un acceso de fiebre con frío.

El 8 tuvo por vez primera vómitos, que se repitieron los días siguientes.

La enferma siguió agravándose y murió el 12 de Abril.

Hasta la muerte se presentó siempre cierta plenitud y tumefacción en la región ocupada por la vesícula biliar, y dolor intenso cuando se comprimía esta parte del abdomen. Faltó la ictericia.

Al hacer la autopsia se encontró tan distendida la vejiga de la hiel, que sobresalía pulgada y media del borde del hígado, estando adherida á las partes inmediatas por linfa recién derramada. Ningún indicio de peritonitis en las demás partes. La vesícula biliar contenía una materia puriforme y 14 cálculos, uno de los cuales obstruía por completo el conducto cístico. Las túnicas de la vejiga de la hiel estaban bastante engrosadas, y á su superficie interna se adherían copos de linfa y de pus concreto. Los cálculos eran de la clase ordinaria, compuestos de colestestina, manchados de bilis y con un núcleo de materia biliar espesa. El hígado no ofrecía ningún aspecto anormal.

Se encontró, como sucede siempre en la fiebre tifoidea, una ulceración bastante extensa de las chapas de Peyero y de las glándulas solitarias á lo largo de la porción inferior del intestino delgado.

La parte superior del lóbulo inferior del pulmón izquierdo se hallaba en estado de hepatización roja; los demás puntos del mismo pulmón estaban sanos.

El cerebro y los demás órganos del pecho y del abdomen no ofrecían indicios de enfermedad.

Por lo que se refiere á la existencia de la fiebre tifoidea, era bastante claro el decúbito de la enferma, la sensibilidad constante, la plenitud y tumefacción en el hipocondrio derecho, que, al propio tiempo, revelaba una inflamación de la vesícula biliar ó del hígado. El estreñimiento, que duró algún tiempo; el acceso febril, que se observó el 6 de Abril, y los vómitos, que se presentaron algunos días antes de la muerte, eran otros tantos fenómenos relacionados, probablemente, con esta enfermedad.

Parece que la inflamación supurativa de la vesícula biliar es más fácil cuando, por una causa cualquiera, el conducto cístico queda obliterado de una manera permanente.

El siguiente caso, observado por mí en el Hospital del Real Colegio de Londres, en 1848, viene en apoyo de este hecho:

El día 23 de Septiembre ingresó en el hospital una mujer de sesenta años, que algunos meses antes había comenzado á enflaquecer, ofreciendo actualmente ictericia y otros muchos fenómenos morbosos bastante característicos de un cáncer hepático. El hígado estaba muy engrosado y superaba una pulgada del nivel del ombligo en el lado derecho. A través de las paredes abdominales, considerablemente adelgazadas, se sentía la superficie convexa del hígado nudosa, y también su borde inferior redondeado. En relación con el borde hepático próximo al ombligo, se sentía, por el tacto, un tumor globular resistente, que, al parecer, era la vejiga de la hiel distendida. La enferma permaneció en el hospital durante cinco semanas, trascurridas las cuales quiso marchar á su casa, donde murió el 7 de Diciembre.

El hígado contenía tumores cancerosos duros y de enorme volumen, y los pulmones se hallaban también sembrados de pequeñas masas de la misma índole. La vejiga de la hiel, muy hinchada, sobresalía del borde hepático y contenía pus y muchos cálculos. Su mucosa, que faltaba por completo en algunos puntos, ofrecía el aspecto de la mucosa que cubre el fondo del estómago cuando, después de la muerte, aparece corroida por el jugo gástrico. Dos cálculos biliares, adheridos entre sí, obturaban por completo el conducto cístico. Los conductos biliares estaban algo dilatados. Alrededor del duodeno existía materia escirrosa, en medio de la cual no fué posible seguir el conducto biliar común.

Cruveilhier (lib. xxxiii, lám. 5) presentó una figura relativa á un hígado completamente lleno de tumores cancerosos, en el cual se observaba la oclusión del conducto cístico y el estado de inflamación de la vesícula biliar llena de pus. Este grabado no va acompañado de notas relativas á dicha observación.

Un ejemplo análogo refiere Andral en su *Clínica médica* (t. iv., página 518). Tratábase de una mujer que murió á los cuarenta y siete años, ofreciendo una enorme cantidad de tumores cancerosos en el hígado. La vejiga de la hiel, completamente llena de pus, presentaba vestigios de inflamación de su membrana interna.

Más adelante tendré ocasión de citar otros casos en apoyo del mismo hecho. La inflamación de la vesícula biliar, que ocurre cuando el conducto cístico está obstruido, tiene probablemente su causa en la bilis ó en la secreción propia de su receptáculo; humores que, al estar detenidos, llegan á descomponerse y á ejercer su acción irritante sobre la membrana mucosa.

La inflamación de la vesícula biliar será, pues, bastante más frecuente cuando, al formarse la obliteración, tanto la bilis como el moco de la vejiga hayan sufrido cierta alteración morbosa.

La inflamación de la vesícula biliar, tanto catarral como supurativa, es muy pocas veces mortal; pero puede serlo cuando el conducto cístico está obstruido y la vejiga convertida en un absceso. Cuando la inflamación sigue su curso ordinario, y los conductos están abiertos de modo que el pus encuentra fácil paso por el interior de aquéllos, el paciente puede curar por completo ó vivir con la vejiga de la hiel más ó ménos alterada en su estructura. En dos ocasiones he podido ver la vejiga de la hiel y el conducto cístico contraídos, y engrosadas sus paredes, en jóvenes que habían muerto de otra enfermedad y en los cuales no existían cálculos ni indicios de inflamación, tanto en los conductos hepático y común como en la cápsula y la sustancia del hígado. Me abstengo de entrar en detalles acerca de estos casos, porque carezco de datos que hubieran podido servir para determinar la época de la enfermedad de la vejiga biliar.

En ocasiones se ven engrosadas y endurecidas tanto las tunicas del conducto común como las de la vejiga y el conducto cístico, sin que existan cálculos ni indicios de inflamación anterior en los demás tejidos del hígado. Es probable que, en la mayor parte de los casos de esta índole, la inflamación tenga su origen en la vesícula biliar, por la larga permanencia en ella de bilis irritante, y que después, por el paso de este mismo humor, mezclado con las demás secreciones, también irritantes, de la vesícula biliar á través de los conductos, lleguen éstos á inflamarse.

No es raro encontrar la vejiga de la hiel y el conducto cístico muy estrechados, con las paredes engrosadas y endurecidas, en los individuos muertos de granulación hepática con ascitis. El calibre del conducto disminuye, y á veces desaparece por completo, quedando transformado en un verdadero cordón fibroso. En tales circunstancias, la vejiga de

la hiel contiene moco amarillento, ó bien se amolda y aplica sobre un cálculo que consta tan sólo de moco y de materia amarilla biliar. La vejiga de la hiel y el conducto cístico se inflaman secundariamente en estos casos, y lo mismo sucede con la cápsula del hígado (*Clinica Medica*, IV, obs. 51 y 52), y la inflamacion tiene su asiento en las tunicas externas. Cuando, al propio tiempo, existe alguna otra enfermedad del hígado, es difícil determinar hasta qué punto dependen los sintomas de la afeccion de la vesícula biliar y del conducto hepático.

Algunas veces, tanto las tunicas del conducto como las de la vejiga están engrosadas y endurecidas, y disminuida su capacidad. En tales casos, despues de la muerte, están dilatados y llenos de una bilis amarilla y densa el conducto hepático y sus divisiones; el tejido del hígado ofrece un color verdoso ó de aceituna (*Clin. Med.*, obs. 49 y 50), y se nota una ictericia más intensa que la que caracteriza á la cirrósís.

Más adelante entraremos en detalles respecto á la oclusion permanente del conducto comun, la cual puede proceder de otras muchas causas además de la inflamacion, y constituye un asunto de la mayor importancia, porque modifica el funcionamiento de todo el órgano y, por último, conduce á la destruccion completa de la sustancia lobular.

Otra causa bastante comun de la inflamacion de la vesícula biliar y de los conductos cístico y colédoco, al ménos entre las clases acomodadas, es la irritacion mecánica producida por cálculos biliares. Pero esta causa tiende á establecer una ulceracion más bien que la inflamacion supurativa ó catarral de que nos estamos ocupando.

La inflamacion *crupal* ó *plástica* de la mucosa que tapiza la vesícula biliar y los conductos hepáticos es bastante rara. Rokitansky dice haberla visto interesar los conductos del interior del hígado en el estado morbozo llamado *fiebre secundaria del cólera*, y tambien como consecuencia de la fiebre tifoidea. Produce en el interior de los conductos biliares tubos membranosos, en los cuales la bilis forma conereciones arboriformes, impidiendo por completo el paso del líquido y siendo causa de distension de los conductos capilares por detras.

ULCERACION DE LA VEJIGA DE LA HIEL Y DE LOS CONDUCTOS HEPÁTICOS

La ulceracion de la vejiga de la hiel es bastante más comun que las formas de inflamacion estudiadas hasta ahora, y sobreviene en diversas circunstancias.

Se ha observado algunas veces entre las lesiones morbosas de la fiebre remitente.

El Sr. G. Blane, en la historia de la fiebre de Walcheren, publicada por él, asegura que era muy comun observar la inflamacion y la

ulceracion de la mucosa que tapiza la vejiga de la hiel: en algunos casos, dice, las úlceras ofrecían la forma cónica ó tuberculosa que suele observarse en la disentería. La vejiga de la hiel estaba muchas veces distendida por la bilis, que en los individuos muertos en poco tiempo tenía un color verde oscuro ó pardo negruzco, y en los demas, en los cuales la muerte sobrevino más tarde, se parecía por su densidad y color al alquitran. Este fluido no tenía el sabor amargo de la bilis, y cuando se mezclaba con el agua no le comunicaba el menor color amarillo; pero era tan acre, que escoriaba los labios. (*William's Morbid Poisons*, t. II, p. 470.)

El Sr. Boyle, hablando de la fiebre en Sierra-Leona, dice que casi siempre existían vestigios de inflamacion de la extremidad pilórica del ventrículo, desde el cual se irradiaba á lo largo del duodeno hasta la abertura de entrada del conducto hepático, donde, en la extension de un escudo de España, la inflamacion había adquirido su mayor intensidad. El conducto estaba muchas veces obstruido por una bilis bastante viscosa y negruzca. Segun parece, no se examinó la vesícula biliar. Respecto á las demas visceras, se dice que existía cierto estado de infarto. (*Ib.*, p. 478.)

En la fiebre amarilla de Barcelona, durante el año 1821, observáronse muchas veces indicios de inflamacion del ventrículo, de los intestinos delgados y del duodeno, con frecuente difusion hacia la vejiga de la hiel. (*Ib.*, p. 473.)

El carácter acre de la bilis en la fiebre de Walcheren, y la circunstancia de que en los cortes practicados por el Dr. Boyle los signos más salientes de inflamacion intestinal existían alrededor del punto de entrada del conducto comun en el duodeno, hacen probable que, en la fiebre remitente, la causa de la inflamacion de la vesícula y del duodeno sea la cualidad irritante de la bilis. Por lo demas, en la fiebre remitente, lo mismo que en la tifoidea, los sintomas de inflamacion de la vesícula biliar no son claros y fáciles de distinguir en medio del trastorno general febril y de todos los demas fenómenos morbosos de la inflamacion de otras partes que acompañan al estado tifoideo.

En nuestro país, la ulceracion de la vesícula biliar es muchas veces causada por la irritacion que sobre sus paredes producen los cálculos.

La ulceracion de la vesícula biliar y los cálculos coinciden, en efecto, muchas veces; sin que deba creerse, en tales circunstancias, que las úlceras son siempre producidas por la irritacion que determinan los cálculos. Tanto las úlceras como los cálculos pueden tener su origen en una bilis viciada ó que haya llegado á descomponerse.

Sin embargo, cuando existe una sola úlcera en la vesícula biliar y sobre ella descansa un cálculo grueso y duro, no será erróneo suponer que aquélla ha sido determinada por la irritacion mecánica que pro-

duce éste. Los cálculos muy voluminosos, para salir por el conducto cístico, ulceran con frecuencia la porción inferior ó declive de la vesícula biliar; entónces se segrega linfa que va á derramarse en la túnica peritoneal situada debajo de la úlcera, por cuyo medio la vesícula biliar contrae adherencias con el duodeno, y aun con el cólon. En este punto, si la ulceracion continúa profundizando, el cálculo perfora las túnicas intestinales y pasa al tubo alimenticio. Como quiera que este proceso morbosos de ulceracion y de adherencia se realiza gradualmente, pocas veces se observan síntomas alarmantes, y, en ocasiones, el primer signo evidente de la enfermedad es la evacuacion de un grueso cálculo por el recto.

En otros casos vemos muchas úlceras pequeñas en la vesícula biliar y aun en el conducto comun; pero los cálculos, sean uno ó muchos, nadan en la bilis. Si recordámos que la mayor parte de los cálculos biliares humanos son tan ligeros que nadan en la bilis (pues nadan tambien en el agua, cuya densidad es mucho menor que la de aquel humor), y que, por lo tanto, no pueden por su *peso* ejercer cierta presion sobre las túnicas de la vesícula biliar, parecerá más probable atribuir en tales casos, tanto la úlcera como los cálculos, á una alteracion ó vicio de la bilis.

Más adelante referiré un caso citado por Dance, en el cual faltaban por completo los cálculos biliares, y no sólo existían muchísimas úlceras de esta especie en la vesícula biliar y en el conducto comun, sino que, además, se veían cuatro ó cinco ulceritas, bastante profundas, tambien en el duodeno, las cuales ocupaban, alrededor del orificio del conducto comun, un espacio del tamaño de un escudo, estando sano al mismo tiempo el resto del tubo intestinal. Es imposible no creer que en dicho caso la ulceracion fué causada por la bilis irritante.

Parece que la ulceracion de la vesícula biliar sobreviene más fácilmente en todos los individuos que han padecido ya una enfermedad de la vejiga. El siguiente caso, que tuve ocasion de observar en mi Clínica el año 1837, constituye una prueba de este hecho:

Caso.—Juan Sibston, de diez y ocho años, carbonero, ingresó en el *Dreadnought* el día 21 de Septiembre de 1837, por haber tenido aquella mañana un vómito sanguíneo. Aseguró que ántes de la aparicion de dicho síntoma se encontraba perfectamente bien.

Durante el mismo día (21) sintió un dolor agudo en el epigastrio: el vómito se repitió varias veces, y el paciente tuvo diversas evacuaciones sueltas y fáciles. Se aplicaron diez y ocho sanguijuelas y se prescribió el ácido sulfúrico diluido (*minim* vij. cada cuatro horas).

El día 22 no tuvo vómitos. Sangría del brazo de ocho onzas, y aplicacion de doce sanguijuelas al epigastrio.

El día 23, primera vez que yo le vi, su piel estaba más caliente que de or-

dinario, y el pulso á 100. Persistía aún la sensibilidad en el epigastrio. La lengua ofrecía una mancha amarillenta en su centro, pero estaba roja en los bordes. Inapetencia, sed; vomitó una sola vez por la mañana, pero no sangre. Durmió bien. La sangre extraída el día anterior no ofrecía costra. Se le tuvo á dieta y continuó en el uso del ácido sulfúrico.

Día 25.—El epigastrio todavía doloroso; piel caliente; pulso á 90; ménos sed; capa saburrosa en la lengua. No ha vuelto á presentarse el vómito desde la mañana del día 23; estreñimiento. Se suspende el empleo del ácido sulfúrico y en cambio se administran algunas bebidas gaseosas.

Día 26.—La sensibilidad en el epigastrio desapareció por completo. No hay vómitos. Estreñimiento. Apetito. Ninguna sed. Sueño tranquilo. Se prescribe una dosis de la porcion purgante con sen y sales, continuando la administracion de las bebidas gaseosas.

Día 28.—Ningun vómito. Ligero estreñimiento, buen apetito, sueño normal. Té de buey, dos onzas.

El día 4 de Octubre se le sometió á dieta de carne, con la cual continuó algunos días, dejándole pasear por el establecimiento, pues había entrado en plena convalecencia y además tenía apetito, las deposiciones eran regulares y los sueños largos y tranquilos. Pero en la tarde del 10 de Octubre fué atacado de cólera maligno. Las fuerzas le abandonaron, y murió el día 12 del mismo mes.

Reinaba entónces en el hospital del *Dreadnought* el cólera, que había atacado á 21 enfermos en el espacio de tres semanas.

El cadáver fué examinado diez horas despues de la muerte.

La extremidad cardíaca del estómago estaba unida á la superficie inferior del lóbulo izquierdo del hígado por una falsa membrana en medio de la cual se veían algunos corpúsculos cretáceos del volúmen de un guisante pequeño. La extremidad pilórica y el cólon se adherían fuertemente á la vesícula biliar, cuyas paredes estaban muy engrosadas.

La vesícula biliar contenía pus, y su mucosa estaba ulcerada en una gran extension. En la superficie en contacto con el hígado veíase una úlcera del tamaño de media peseta, á la cual acompañaban otras muchas más pequeñas.

En la superficie opuesta existían asimismo pequeñísimas úlceras circulares del tamaño de la cabeza de un alfiler. Las úlceras habían destruido la membrana mucosa. No se encontraron cálculos biliares, y el tejido hepático estaba sano.

La mucosa del estómago, en su extremidad esplénica, era blanda, bastante fina y roja, por la inyeccion de los pequeños vasos que eran aparentes á simple vista. El resto del tubo intestinal presentaba tan sólo los vestigios ordinarios del cólera. Las glándulas del mesenterio estaban hipertrofiadas. En el meso-cólon trasverso existían muchos cuerpos del volúmen de una avellana, compuestos de una materia bastante parecida á la cal blanda ó al mastic de los vidrieros, contenida en una cápsula muy visible.

El bazo era más duro que en los casos normales, pero tenía su volúmen ordinario. El pulmon izquierdo se hallaba fijo á la pleura costal por un tejido antiguo; el pulmon derecho libre; por lo demás, ambos órganos estaban sanos. Tambien era normal el estado del corazon y de ambos riñones. La aurícula y

el ventrículo derechos del corazón contenían coágulos amarillos fibrinosos, no observándose este mismo fenómeno en las cavidades izquierdas.

Parece que, en este caso, la inflamación de la vesícula biliar se desarrolló en medio de un estado de salud, al parecer, bueno. Los síntomas que la anunciaron fueron: el vómito sanguíneo, que se repitió varias veces; el dolor agudo, con sensibilidad al tacto y tensión del epigastrio; fiebre, inapetencia, sed y suciedad de la lengua. Estos síntomas desaparecieron por completo al cabo de pocos días, y parecía que el paciente se hallaba en plena convalecencia cuando le atacó el cólera, que lo llevó al sepulcro. Este caso sirve asimismo para demostrar que pueden existir ulceraciones muy extensas de la vesícula biliar, sin que se perciba ningún síntoma especial. En los quince días de convalecencia que trascurrieron antes del ataque de cólera, aunque cesaron el dolor, la sensibilidad del epigastrio al tacto y el vómito, no se podía poner en duda que existían ulceraciones de la vesícula biliar.

Andral ha publicado un caso (*Clin. Med.*, t. IV, p. 500) en el cual se observó la ulceración de la vesícula biliar ó la escara gangrenosa de ésta, por defecto de nutrición, en un hombre de sesenta y cuatro años que, curado ya de una inflamación anterior, tenía notablemente engrosadas las tunicas de los conductos cístico y común, y bastante disminuido su diámetro. En este individuo sobrevino la perforación de la vesícula biliar, y el paciente murió rápidamente de peritonitis.

Cruveilhier (*lib. XXIX*) refiere otro caso en el cual la inflamación supurativa y la ulceración sobrevinieron en una vejiga de la hiel que ya había estado enferma; pero aquí existía otra causa, la oclusión del conducto cístico por un cálculo. El paciente era una señora bastante robusta, de treinta y cuatro años, muerta á consecuencia de la perforación de la vesícula biliar que dió lugar á la peritonitis.

En el caso siguiente, que me dió á conocer el Sr. Bowman, la ulceración y la escara de la vesícula biliar se desarrollaron en el curso de la fiebre tifoidea. Las tunicas de la vesícula biliar estaban engrosadas y el conducto cístico obliterado.

Caso. — Septiembre 17, 1835. — Ana Burnacle, de 16 años, bastante gruesa, camarera, entró este día en el hospital, en estado de delirio. Frío general del cuerpo, palidez del semblante, angustia, pulso frecuente y débil; lengua sucia y húmeda; orinas escasas, algo oscuras; dos evacuaciones de materia fecal, de color amarillento; sed bastante viva; la presión sobre el abdomen provoca dolores intensos; cefalalgia; delirio; no fué posible obtener respuesta á las preguntas que se le dirigían, ni tampoco hacerla pronunciar un solo nombre; temblor continuo y general.

Sus amigas refieren que el sábado último (día 12) tuvo frío, seguido de ca-

lor, con cefalalgia fuerte, malestar y dolor general, y que hacía tres días que comenzó á delirar. Hasta entónces no había recurrido á los médicos.

Se prescribieron fomentos al vientre y una limonada.

Nada de particular ocurrió hasta el día 24, en que murió la enferma. El tratamiento empleado fué el siguiente:

Septiembre 18. — *Hyd. c. cretá, gr. quinq., pulv. ipecac. co., gr. tria, ter die. Mist. camph. f. unciam 4tis horis. Empl. lyttæ nuchæ.*

Septiembre 19. — *Empl. lyttæ abdomini.*

Septiembre 21. — *Hyd. c. cretá, gr. quinq., P. cretæ c. opio, scrup. semis nocte neque sumend.; quiniæ sulph. granum, ter die.*

Septiembre 23. — *Un huevo; vino de Oporto.*

Autopsia. — Se hizo veintiseis horas despues de la muerte.

Cabeza. — Derrame seroso subaracnoideo en la superficie de los hemisferios y en la base del cerebro. Ninguna alteración morbosa en la sustancia cerebral, ni serosidad en los ventrículos.

Pecho. — Congestión de los lóbulos inferiores de los pulmones. Ligera rubicundez de la mucosa que cubre las vías aéreas, con cierta cantidad de moco espumoso. Corazón sano.

Abdomen. — Ganglios mesentéricos intensamente inyectados. La porción inferior del ileon ofrece un color bastante intenso de caoba, y al abrirlo se ven algunas úlceras gangrenosas de color verde blanquecino. Las últimas tres ó cuatro pulgadas de esta porción del tubo intestinal se hallaban ocupadas por una úlcera muy ancha, la cual había destruido la mucosa, que estaba encogida. El color era verde oscuro sucio. La túnica muscular subyacente existía en todos los puntos y estaba visiblemente engrosada. La mucosa alrededor de las úlceras era muy gruesa, bastante blanda y ofrecía un color púrpura-oscuro.

Las glándulas del cólon estaban hipertrofiadas y ulceradas, sobre todo cerca del sacro. El estómago, algo voluminoso, se hallaba distendido por un fluido verdoso, semejante al que vomitó el paciente la noche antes de la muerte. A lo largo de su curvadura mayor veíanse grupos de puntos de color rojo vivo; pero la mucosa no ofrecía indicios de reblandecimiento.

La vejiga de la hiel, bastante ancha, estaba llena de un fluido acuoso de color parecido al té. Por fuera ofrecía un color blanco amarillento, y tanto ella como las vísceras adyacentes no estaban manchadas, como suele suceder, por la trasudación biliar. En un punto se veía roja y en el centro de esta porción existían escaras. La mayor de éstas, del tamaño de una moneda de cuatro sueldos, existía en la superficie adherente de la vesícula biliar, y las demas en la superficie libre convexa. Habían llegado á profundizar todas las tunicas, si bien la membrana mucosa se hallaba destruida en una extensión mayor que las demas. Estas escaras parecían de reciente formación, y se hallaban rodeadas por vestigios de inflamación, pero no se observaban indicios de desprendimiento en ningún punto. Algunos copos de linfa reciente estaban adheridos á la superficie externa de la vesícula biliar y á la cara contigua del hígado, pero en este último punto su número era bastante menor. La cavidad de la vesícula biliar estaba casi perfectamente dividida en dos sacos por una división en forma semilunar de la membrana interna, la cual se hallaba situada á dos ter-

cios poco más ó ménos de la longitud del fondo. Los dos lados en que se hallaba dividida la vesícula estaban dilatados y comunicaban entre sí por una abertura por la que apenas podría pasar el dedo meñique. Las escaras que estaban rodeadas por una zona inflamatoria ocupaban la cavidad mayor, mientras que la menor, que ofrecía un color blanco azulado, no presentaba el menor indicio morboso. La mucosa de la vesícula biliar estaba gruesa y dura, como si ya hubiese padecido otras veces la enfermedad. A la distancia de dos pulgadas, poco más ó ménos, de la vesícula biliar, el conducto cístico estaba obstruido en dos ó tres puntos diferentes por adherencias que las tónicas habían contraído entre sí. Por delante de esta porción estaba normal, y, lo mismo que los conductos hepático y común, teñido de bilis sana.

En este caso, la ulceración gangrenosa de la vesícula biliar podía atribuirse á la tendencia general de dicho enfermo á la gangrena, como pudo verse en las úlceras del ileon, y á la circunstancia de que la vesícula biliar había ya padecido otras enfermedades anteriores, que modificaron su nutrición. Lo mismo que en el caso mencionado por Louis, del cual ya hemos dicho algunas palabras, la inflamación supurativa de la vesícula biliar sobrevino en el curso de una fiebre tifoidea, sin que se presentase, en medio de los desórdenes generales, un síntoma que hiciese sospechar la existencia de una enfermedad de la vesícula biliar.

El engrosamiento y todos los demás cambios de estructura de las partes próximas á la vesícula, lo mismo que la estrechez de los conductos cístico y común, predisponen á la ulceración de la vesícula biliar, de la misma manera que la paraplegia ó la estrechez de la uretra y la hipertrofia de la próstata predisponen á la inflamación de la vejiga urinaria. Aun cuando la vejiga se vacie entonces casi por completo, el líquido que queda tiende á la descomposición, y el líquido así descompuesto causa la irritación de la membrana mucosa.

En el siguiente caso, cuyos detalles debo también al Sr. Bowman, la ulceración y la escara de una vesícula biliar, que hasta entonces no había padecido ninguna enfermedad, se desarrollaron repentinamente, después de haber sufrido el paciente una grave lesión al ser enterado en un montón de arena.

Caso. — *Fractura compuesta de la pierna izquierda y del brazo derecho con contusiones generales. — Dos días después, grave dolor corrosivo en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, que aumentaba por la presión. — Náuseas y vómitos. — Presentimiento de la muerte, la cual sobrevino siete días después de la caída. — Linfa derramada en el peritoneo que cubre los intestinos delgados, el estómago y la superficie inferior del hígado. — Escaras gangrenosas en tres ó cuatro puntos de la membrana externa de la vesícula biliar: — Ulceraciones de la membrana interna que no correspondían á las escaras de la externa.*

Tomás Collins, de sesenta y un años, débil y delgado, de vida desarregla-

da durante su juventud, pero sobrio de algunos años á esta parte según él dice, fué llevado al Hospital de Birmingham á las cuatro de la tarde del día 22 de Diciembre de 1834, ingresando en la Clínica del Sr. Hodgson.

Pocas horas ántes estaba trabajando en un arenal, cuando cayeron encima de él algunas toneladas de arena, echándole á tierra y cubriéndole por completo; una vez *desenterrado*, se le llevó al hospital.

Además de numerosas contusiones en todo el cuerpo, encontróse una fractura compuesta del tercio inferior de la pierna izquierda. Los fragmentos de la tibia perforaban la piel por delante, formando dos aberturas pequeñas y triangulares, por las cuales salía sangre venosa. El radio estaba, asimismo, fracturado cerca de la diáfisis.

Se aplicó á los miembros el apósito conveniente, después de hacer la reducción.

Día 23 de Diciembre. — El enfermo pasó la noche inquieto, sin sueño y en medio de los más atroces dolores del brazo y de la pierna. Continuos lamentos de malestar general. Ninguna deposición.

R. Liq. opii sedativ. Mm. xxv, statim et repet. horâ somni, si opus sit.

Día 24 de Diciembre. — Por la mañana. Ha pasado inquieto casi toda la noche. Se le administra la mixtura á las cuatro de la madrugada, conciliando entonces el sueño. El enfermo se queja de dolores agudos en el brazo, y dice se encuentra mejor de la pierna. Una evacuación albina; pulso á 76, regular.

(Seis de la tarde). — Al medio día sintió fuertes dolores corrosivos en el epigastrio y el hipocondrio derecho, que continúan todavía, exacerbándose por la presión. Se queja continuamente y parece se halla en la agonía. La lengua está sucia y seca, y el paciente tiene mucha sed. No hay delirio ni cefalalgia, sino gran decaimiento y presagios de muerte.

Appl. hirud. x epigast. ; postea, cataplasma. Un poco de aguardiente caliente diluido con agua: caldos.

T. opii drach. semis. sp. ammoniæ aromat. drachmam j., aq. menth. pip. unciam, post horas iij Sumend. et repet. horâ somni, si opus sit.

Enema comune statim. c. sodæ muriat. unc. semis.

Día 25 de Diciembre. — Durante la noche tuvo náuseas, y también vómitos. El líquido es de naturaleza biliosa y se encuentra mezclado con los alimentos tomados el día anterior, no digeridos todavía. Continúan las náuseas, eructos; el dolor en el epigastrio no es tan intenso, pero sí continuo, con malestar general. Se encuentra mejor de la pierna y no existe tumefacción alrededor de la fractura. Pulso á 76, blando; lengua seca y oscura; una deposición.

Haust salin. efferves. c. ammoniæ s. carb. 4tis horis. — Caldos.

Cal. gr. v., opii. gr. j., horâ somni.

Día 26 de Diciembre. — Sueño bastante reposado. El enfermo está tranquilo, pero exhala frecuentes gemidos y siente dolores atroces en la región precordial, que no se exacerban por la presión. Dice que siente dolor en todo el cuerpo. Continúa el temor de una muerte próxima. Pulso á 84, lento y depresible. Por la mañana vomitó gran cantidad de un fluido bilioso. Lengua seca, boca pastosa, sed, deposiciones y orinas fáciles y espontáneas. La pierna está indolente y no hinchada. *Repet. haust. anodyn. h. s.*

El cerebro y los demás órganos del pecho y del abdomen no ofrecían indicios de enfermedad.

Por lo que se refiere á la existencia de la fiebre tifoidea, era bastante claro el decúbito de la enferma, la sensibilidad constante, la plenitud y tumefacción en el hipocondrio derecho, que, al propio tiempo, revelaba una inflamación de la vesícula biliar ó del hígado. El estreñimiento, que duró algún tiempo; el acceso febril, que se observó el 6 de Abril, y los vómitos, que se presentaron algunos días antes de la muerte, eran otros tantos fenómenos relacionados, probablemente, con esta enfermedad.

Parece que la inflamación supurativa de la vesícula biliar es más fácil cuando, por una causa cualquiera, el conducto cístico queda obliterado de una manera permanente.

El siguiente caso, observado por mí en el Hospital del Real Colegio de Londres, en 1848, viene en apoyo de este hecho:

El día 23 de Septiembre ingresó en el hospital una mujer de sesenta años, que algunos meses antes había comenzado á enflaquecer, ofreciendo actualmente ictericia y otros muchos fenómenos morbosos bastante característicos de un cáncer hepático. El hígado estaba muy engrosado y superaba una pulgada del nivel del ombligo en el lado derecho. A través de las paredes abdominales, considerablemente adelgazadas, se sentía la superficie convexa del hígado nudosa, y también su borde inferior redondeado. En relación con el borde hepático próximo al ombligo, se sentía, por el tacto, un tumor globular resistente, que, al parecer, era la vejiga de la hiel distendida. La enferma permaneció en el hospital durante cinco semanas, trascurridas las cuales quiso marchar á su casa, donde murió el 7 de Diciembre.

El hígado contenía tumores cancerosos duros y de enorme volumen, y los pulmones se hallaban también sembrados de pequeñas masas de la misma índole. La vejiga de la hiel, muy hinchada, sobresalía del borde hepático y contenía pus y muchos cálculos. Su mucosa, que faltaba por completo en algunos puntos, ofrecía el aspecto de la mucosa que cubre el fondo del estómago cuando, después de la muerte, aparece corroida por el jugo gástrico. Dos cálculos biliares, adheridos entre sí, obturaban por completo el conducto cístico. Los conductos biliares estaban algo dilatados. Alrededor del duodeno existía materia escirrosa, en medio de la cual no fué posible seguir el conducto biliar común.

Cruveilhier (lib. xxxiii, lám. 5) presentó una figura relativa á un hígado completamente lleno de tumores cancerosos, en el cual se observaba la oclusión del conducto cístico y el estado de inflamación de la vesícula biliar llena de pus. Este grabado no va acompañado de notas relativas á dicha observación.

Un ejemplo análogo refiere Andral en su *Clínica médica* (t. iv., página 518). Tratábase de una mujer que murió á los cuarenta y siete años, ofreciendo una enorme cantidad de tumores cancerosos en el hígado. La vejiga de la hiel, completamente llena de pus, presentaba vestigios de inflamación de su membrana interna.

Más adelante tendré ocasión de citar otros casos en apoyo del mismo hecho. La inflamación de la vesícula biliar, que ocurre cuando el conducto cístico está obstruido, tiene probablemente su causa en la bilis ó en la secreción propia de su receptáculo; humores que, al estar detenidos, llegan á descomponerse y á ejercer su acción irritante sobre la membrana mucosa.

La inflamación de la vesícula biliar será, pues, bastante más frecuente cuando, al formarse la obliteración, tanto la bilis como el moco de la vejiga hayan sufrido cierta alteración morbosa.

La inflamación de la vesícula biliar, tanto catarral como supurativa, es muy pocas veces mortal; pero puede serlo cuando el conducto cístico está obstruido y la vejiga convertida en un absceso. Cuando la inflamación sigue su curso ordinario, y los conductos están abiertos de modo que el pus encuentra fácil paso por el interior de aquéllos, el paciente puede curar por completo ó vivir con la vejiga de la hiel más ó ménos alterada en su estructura. En dos ocasiones he podido ver la vejiga de la hiel y el conducto cístico contraídos, y engrosadas sus paredes, en jóvenes que habían muerto de otra enfermedad y en los cuales no existían cálculos ni indicios de inflamación, tanto en los conductos hepático y común como en la cápsula y la sustancia del hígado. Me abstengo de entrar en detalles acerca de estos casos, porque carezco de datos que hubieran podido servir para determinar la época de la enfermedad de la vejiga biliar.

En ocasiones se ven engrosadas y endurecidas tanto las tunicas del conducto común como las de la vejiga y el conducto cístico, sin que existan cálculos ni indicios de inflamación anterior en los demás tejidos del hígado. Es probable que, en la mayor parte de los casos de esta índole, la inflamación tenga su origen en la vesícula biliar, por la larga permanencia en ella de bilis irritante, y que después, por el paso de este mismo humor, mezclado con las demás secreciones, también irritantes, de la vesícula biliar á través de los conductos, lleguen éstos á inflamarse.

No es raro encontrar la vejiga de la hiel y el conducto cístico muy estrechados, con las paredes engrosadas y endurecidas, en los individuos muertos de granulación hepática con ascitis. El calibre del conducto disminuye, y á veces desaparece por completo, quedando transformado en un verdadero cordón fibroso. En tales circunstancias, la vejiga de

la hiel contiene moco amarillento, ó bien se amolda y aplica sobre un cálculo que consta tan sólo de moco y de materia amarilla biliar. La vejiga de la hiel y el conducto cístico se inflaman secundariamente en estos casos, y lo mismo sucede con la cápsula del hígado (*Clinica Medica*, IV, obs. 51 y 52), y la inflamacion tiene su asiento en las tunicas externas. Cuando, al propio tiempo, existe alguna otra enfermedad del hígado, es difícil determinar hasta qué punto dependen los sintomas de la afeccion de la vesícula biliar y del conducto hepático.

Algunas veces, tanto las tunicas del conducto como las de la vejiga están engrosadas y endurecidas, y disminuida su capacidad. En tales casos, despues de la muerte, están dilatados y llenos de una bilis amarilla y densa el conducto hepático y sus divisiones; el tejido del hígado ofrece un color verdoso ó de aceituna (*Clin. Med.*, obs. 49 y 50), y se nota una ictericia más intensa que la que caracteriza á la cirrósís.

Más adelante entraremos en detalles respecto á la oclusion permanente del conducto comun, la cual puede proceder de otras muchas causas además de la inflamacion, y constituye un asunto de la mayor importancia, porque modifica el funcionamiento de todo el órgano y, por último, conduce á la destruccion completa de la sustancia lobular.

Otra causa bastante comun de la inflamacion de la vesícula biliar y de los conductos cístico y colédoco, al ménos entre las clases acomodadas, es la irritacion mecánica producida por cálculos biliares. Pero esta causa tiende á establecer una ulceracion más bien que la inflamacion supurativa ó catarral de que nos estamos ocupando.

La inflamacion *crupal* ó *plástica* de la mucosa que tapiza la vesícula biliar y los conductos hepáticos es bastante rara. Rokitansky dice haberla visto interesar los conductos del interior del hígado en el estado morbozo llamado *fiebre secundaria del cólera*, y tambien como consecuencia de la fiebre tifoidea. Produce en el interior de los conductos biliares tubos membranosos, en los cuales la bilis forma concreciones arboriformes, impidiendo por completo el paso del líquido y siendo causa de distension de los conductos capilares por detras.

ULCERACION DE LA VEJIGA DE LA HIEL Y DE LOS CONDUCTOS HEPÁTICOS

La ulceracion de la vejiga de la hiel es bastante más comun que las formas de inflamacion estudiadas hasta ahora, y sobreviene en diversas circunstancias.

Se ha observado algunas veces entre las lesiones morbosas de la fiebre remitente.

El Sr. G. Blane, en la historia de la fiebre de Walcheren, publicada por él, asegura que era muy comun observar la inflamacion y la

ulceracion de la mucosa que tapiza la vejiga de la hiel: en algunos casos, dice, las úlceras ofrecían la forma cónica ó tuberculosa que suele observarse en la disentería. La vejiga de la hiel estaba muchas veces distendida por la bilis, que en los individuos muertos en poco tiempo tenía un color verde oscuro ó pardo negruzco, y en los demas, en los cuales la muerte sobrevino más tarde, se parecía por su densidad y color al alquitran. Este fluido no tenía el sabor amargo de la bilis, y cuando se mezclaba con el agua no le comunicaba el menor color amarillo; pero era tan acre, que escoriaba los labios. (*William's Morbid Poisons*, t. II, p. 470.)

El Sr. Boyle, hablando de la fiebre en Sierra-Leona, dice que casi siempre existían vestigios de inflamacion de la extremidad pilórica del ventrículo, desde el cual se irradiaba á lo largo del duodeno hasta la abertura de entrada del conducto hepático, donde, en la extension de un escudo de España, la inflamacion había adquirido su mayor intensidad. El conducto estaba muchas veces obstruido por una bilis bastante viscosa y negruzca. Segun parece, no se examinó la vesícula biliar. Respecto á las demas visceras, se dice que existía cierto estado de infarto. (*Ib.*, p. 478.)

En la fiebre amarilla de Barcelona, durante el año 1821, observáronse muchas veces indicios de inflamacion del ventrículo, de los intestinos delgados y del duodeno, con frecuente difusion hacia la vejiga de la hiel. (*Ib.*, p. 473.)

El carácter acre de la bilis en la fiebre de Walcheren, y la circunstancia de que en los cortes practicados por el Dr. Boyle los signos más salientes de inflamacion intestinal existían alrededor del punto de entrada del conducto comun en el duodeno, hacen probable que, en la fiebre remitente, la causa de la inflamacion de la vesícula y del duodeno sea la cualidad irritante de la bilis. Por lo demas, en la fiebre remitente, lo mismo que en la tifoidea, los sintomas de inflamacion de la vesícula biliar no son claros y fáciles de distinguir en medio del trastorno general febril y de todos los demas fenómenos morbosos de la inflamacion de otras partes que acompañan al estado tifoideo.

En nuestro país, la ulceracion de la vesícula biliar es muchas veces causada por la irritacion que sobre sus paredes producen los cálculos.

La ulceracion de la vesícula biliar y los cálculos coinciden, en efecto, muchas veces; sin que deba creerse, en tales circunstancias, que las úlceras son siempre producidas por la irritacion que determinan los cálculos. Tanto las úlceras como los cálculos pueden tener su origen en una bilis viciada ó que haya llegado á descomponerse.

Sin embargo, cuando existe una sola úlcera en la vesícula biliar y sobre ella descansa un cálculo grueso y duro, no será erróneo suponer que aquélla ha sido determinada por la irritacion mecánica que pro-

duce éste. Los cálculos muy voluminosos, para salir por el conducto cístico, ulceran con frecuencia la porción inferior ó declive de la vesícula biliar; entónces se segrega linfa que va á derramarse en la túnica peritoneal situada debajo de la úlcera, por cuyo medio la vesícula biliar contrae adherencias con el duodeno, y aun con el cólon. En este punto, si la ulceracion continúa profundizando, el cálculo perfora las túnicas intestinales y pasa al tubo alimenticio. Como quiera que este proceso morbozo de ulceracion y de adherencia se realiza gradualmente, pocas veces se observan síntomas alarmantes, y, en ocasiones, el primer signo evidente de la enfermedad es la evacuacion de un grueso cálculo por el recto.

En otros casos vemos muchas úlceras pequeñas en la vesícula biliar y aun en el conducto comun; pero los cálculos, sean uno ó muchos, nadan en la bilis. Si recordámos que la mayor parte de los cálculos biliares humanos son tan ligeros que nadan en la bilis (pues nadan tambien en el agua, cuya densidad es mucho menor que la de aquel humor), y que, por lo tanto, no pueden por su *peso* ejercer cierta presion sobre las túnicas de la vesícula biliar, parecerá más probable atribuir en tales casos, tanto la úlcera como los cálculos, á una alteracion ó vicio de la bilis.

Más adelante referiré un caso citado por Dance, en el cual faltaban por completo los cálculos biliares, y no sólo existían muchísimas úlceras de esta especie en la vesícula biliar y en el conducto comun, sino que, además, se veían cuatro ó cinco ulceritas, bastante profundas, tambien en el duodeno, las cuales ocupaban, alrededor del orificio del conducto comun, un espacio del tamaño de un escudo, estando sano al mismo tiempo el resto del tubo intestinal. Es imposible no creer que en dicho caso la ulceracion fué causada por la bilis irritante.

Parece que la ulceracion de la vesícula biliar sobreviene más fácilmente en todos los individuos que han padecido ya una enfermedad de la vejiga. El siguiente caso, que tuve ocasion de observar en mi Clínica el año 1837, constituye una prueba de este hecho:

Caso.—Juan Sibston, de diez y ocho años, carbonero, ingresó en el *Dreadnought* el día 21 de Septiembre de 1837, por haber tenido aquella mañana un vómito sanguíneo. Aseguró que ántes de la aparicion de dicho síntoma se encontraba perfectamente bien.

Durante el mismo día (21) sintió un dolor agudo en el epigastrio: el vómito se repitió varias veces, y el paciente tuvo diversas evacuaciones sueltas y fáciles. Se aplicaron diez y ocho sanguijuelas y se prescribió el ácido sulfúrico diluido (*minim* vij. cada cuatro horas).

El día 22 no tuvo vómitos. Sangría del brazo de ocho onzas, y aplicacion de doce sanguijuelas al epigastrio.

El día 23, primera vez que yo le vi, su piel estaba más caliente que de or-

dinario, y el pulso á 100. Persistía aún la sensibilidad en el epigastrio. La lengua ofrecía una mancha amarillenta en su centro, pero estaba roja en los bordes. Inapetencia, sed; vomitó una sola vez por la mañana, pero no sangre. Durmió bien. La sangre extraída el día anterior no ofrecía costra. Se le tuvo á dieta y continuó en el uso del ácido sulfúrico.

Día 25.—El epigastrio todavía doloroso; piel caliente; pulso á 90; ménos sed; capa saburrosa en la lengua. No ha vuelto á presentarse el vómito desde la mañana del día 23; estreñimiento. Se suspende el empleo del ácido sulfúrico y en cambio se administran algunas bebidas gaseosas.

Día 26.—La sensibilidad en el epigastrio desapareció por completo. No hay vómitos. Estreñimiento. Apetito. Ninguna sed. Sueño tranquilo. Se prescribe una dosis de la porcion purgante con sen y sales, continuando la administracion de las bebidas gaseosas.

Día 28.—Ningun vómito. Ligero estreñimiento, buen apetito, sueño normal. Té de buey, dos onzas.

El día 4 de Octubre se le sometió á dieta de carne, con la cual continuó algunos días, dejándole pasear por el establecimiento, pues había entrado en plena convalecencia y además tenía apetito, las deposiciones eran regulares y los sueños largos y tranquilos. Pero en la tarde del 10 de Octubre fué atacado de cólera maligno. Las fuerzas le abandonaron, y murió el día 12 del mismo mes.

Reinaba entónces en el hospital del *Dreadnought* el cólera, que había atacado á 21 enfermos en el espacio de tres semanas.

El cadáver fué examinado diez horas despues de la muerte.

La extremidad cardíaca del estómago estaba unida á la superficie inferior del lóbulo izquierdo del hígado por una falsa membrana en medio de la cual se veían algunos corpúsculos cretáceos del volúmen de un guisante pequeño. La extremidad pilórica y el cólon se adherían fuertemente á la vesícula biliar, cuyas paredes estaban muy engrosadas.

La vesícula biliar contenía pus, y su mucosa estaba ulcerada en una gran extension. En la superficie en contacto con el hígado veíase una úlcera del tamaño de media peseta, á la cual acompañaban otras muchas más pequeñas.

En la superficie opuesta existían asimismo pequeñísimas úlceras circulares del tamaño de la cabeza de un alfiler. Las úlceras habían destruido la membrana mucosa. No se encontraron cálculos biliares, y el tejido hepático estaba sano.

La mucosa del estómago, en su extremidad esplénica, era blanda, bastante fina y roja, por la inyeccion de los pequeños vasos que eran aparentes á simple vista. El resto del tubo intestinal presentaba tan sólo los vestigios ordinarios del cólera. Las glándulas del mesenterio estaban hipertrofiadas. En el meso-cólon trasverso existían muchos cuerpos del volúmen de una avellana, compuestos de una materia bastante parecida á la cal blanda ó al mastic de los vidrieros, contenida en una cápsula muy visible.

El bazo era más duro que en los casos normales, pero tenía su volúmen ordinario. El pulmon izquierdo se hallaba fijo á la pleura costal por un tejido antiguo; el pulmon derecho libre; por lo demás, ambos órganos estaban sanos. Tambien era normal el estado del corazon y de ambos riñones. La aurícula y

el ventrículo derechos del corazón contenían coágulos amarillos fibrinosos, no observándose este mismo fenómeno en las cavidades izquierdas.

Parece que, en este caso, la inflamación de la vesícula biliar se desarrolló en medio de un estado de salud, al parecer, bueno. Los síntomas que la anunciaron fueron: el vómito sanguíneo, que se repitió varias veces; el dolor agudo, con sensibilidad al tacto y tensión del epigastrio; fiebre, inapetencia, sed y suciedad de la lengua. Estos síntomas desaparecieron por completo al cabo de pocos días, y parecía que el paciente se hallaba en plena convalecencia cuando le atacó el cólera, que lo llevó al sepulcro. Este caso sirve asimismo para demostrar que pueden existir ulceraciones muy extensas de la vesícula biliar, sin que se perciba ningún síntoma especial. En los quince días de convalecencia que trascurrieron antes del ataque de cólera, aunque cesaron el dolor, la sensibilidad del epigastrio al tacto y el vómito, no se podía poner en duda que existían ulceraciones de la vesícula biliar.

Andral ha publicado un caso (*Clin. Med.*, t. IV, p. 500) en el cual se observó la ulceración de la vesícula biliar ó la escara gangrenosa de ésta, por defecto de nutrición, en un hombre de sesenta y cuatro años que, curado ya de una inflamación anterior, tenía notablemente engrosadas las tunicas de los conductos cístico y común, y bastante disminuido su diámetro. En este individuo sobrevino la perforación de la vesícula biliar, y el paciente murió rápidamente de peritonitis.

Cruveilhier (*lib. XXIX*) refiere otro caso en el cual la inflamación supurativa y la ulceración sobrevinieron en una vejiga de la hiel que ya había estado enferma; pero aquí existía otra causa, la oclusión del conducto cístico por un cálculo. El paciente era una señora bastante robusta, de treinta y cuatro años, muerta á consecuencia de la perforación de la vesícula biliar que dió lugar á la peritonitis.

En el caso siguiente, que me dió á conocer el Sr. Bowman, la ulceración y la escara de la vesícula biliar se desarrollaron en el curso de la fiebre tifoidea. Las tunicas de la vesícula biliar estaban engrosadas y el conducto cístico obliterado.

Caso. — Septiembre 17, 1835. — Ana Burnacle, de 16 años, bastante gruesa, camarera, entró este día en el hospital, en estado de delirio. Frío general del cuerpo, palidez del semblante, angustia, pulso frecuente y débil; lengua sucia y húmeda; orinas escasas, algo oscuras; dos evacuaciones de materia fecal, de color amarillento; sed bastante viva; la presión sobre el abdomen provoca dolores intensos; cefalalgia; delirio; no fué posible obtener respuesta á las preguntas que se le dirigían, ni tampoco hacerla pronunciar un solo nombre; temblor continuo y general.

Sus amigas refieren que el sábado último (día 12) tuvo frío, seguido de ca-

lor, con cefalalgia fuerte, malestar y dolor general, y que hacía tres días que comenzó á delirar. Hasta entónces no había recurrido á los médicos.

Se prescribieron fomentos al vientre y una limonada.

Nada de particular ocurrió hasta el día 24, en que murió la enferma. El tratamiento empleado fué el siguiente:

Septiembre 18. — *Hyd. c. cretá, gr. quinq., pulv. ipecac. co., gr. tria, ter die. Mist. camph. f. unciam 4tis horis. Empl. lyttæ nuchæ.*

Septiembre 19. — *Empl. lyttæ abdomini.*

Septiembre 21. — *Hyd. c. cretá, gr. quinq., P. cretæ c. opio, scrup. semis nocte neque sumend.; quiniæ sulph. granum, ter die.*

Septiembre 23. — *Un huevo; vino de Oporto.*

Autopsia. — Se hizo veintiseis horas despues de la muerte.

Cabeza. — Derrame seroso subaracnoideo en la superficie de los hemisferios y en la base del cerebro. Ninguna alteración morbosa en la sustancia cerebral, ni serosidad en los ventrículos.

Pecho. — Congestión de los lóbulos inferiores de los pulmones. Ligera rubicundez de la mucosa que cubre las vías aéreas, con cierta cantidad de moco espumoso. Corazón sano.

Abdómen. — Ganglios mesentéricos intensamente inyectados. La porción inferior del ileon ofrece un color bastante intenso de caoba, y al abrirlo se ven algunas úlceras gangrenosas de color verde blanquecino. Las últimas tres ó cuatro pulgadas de esta porción del tubo intestinal se hallaban ocupadas por una úlcera muy ancha, la cual había destruido la mucosa, que estaba encogida. El color era verde oscuro sucio. La túnica muscular subyacente existía en todos los puntos y estaba visiblemente engrosada. La mucosa alrededor de las úlceras era muy gruesa, bastante blanda y ofrecía un color púrpura-oscuro.

Las glándulas del cólon estaban hipertrofiadas y ulceradas, sobre todo cerca del sacro. El estómago, algo voluminoso, se hallaba distendido por un fluido verdoso, semejante al que vomitó el paciente la noche antes de la muerte. A lo largo de su curvadura mayor veíanse grupos de puntos de color rojo vivo; pero la mucosa no ofrecía indicios de reblandecimiento.

La vejiga de la hiel, bastante ancha, estaba llena de un fluido acuoso de color parecido al té. Por fuera ofrecía un color blanco amarillento, y tanto ella como las vísceras adyacentes no estaban manchadas, como suele suceder, por la trasudación biliar. En un punto se veía roja y en el centro de esta porción existían escaras. La mayor de éstas, del tamaño de una moneda de cuatro sueldos, existía en la superficie adherente de la vesícula biliar, y las demas en la superficie libre convexa. Habían llegado á profundizar todas las tunicas, si bien la membrana mucosa se hallaba destruida en una extensión mayor que las demas. Estas escaras parecían de reciente formación, y se hallaban rodeadas por vestigios de inflamación, pero no se observaban indicios de desprendimiento en ningún punto. Algunos copos de linfa reciente estaban adheridos á la superficie externa de la vesícula biliar y á la cara contigua del hígado, pero en este último punto su número era bastante menor. La cavidad de la vesícula biliar estaba casi perfectamente dividida en dos sacos por una división en forma semilunar de la membrana interna, la cual se hallaba situada á dos ter-

cios poco más ó ménos de la longitud del fondo. Los dos lados en que se hallaba dividida la vesícula estaban dilatados y comunicaban entre sí por una abertura por la que apenas podría pasar el dedo meñique. Las escaras que estaban rodeadas por una zona inflamatoria ocupaban la cavidad mayor, mientras que la menor, que ofrecía un color blanco azulado, no presentaba el menor indicio morboso. La mucosa de la vesícula biliar estaba gruesa y dura, como si ya hubiese padecido otras veces la enfermedad. A la distancia de dos pulgadas, poco más ó ménos, de la vesícula biliar, el conducto cístico estaba obstruido en dos ó tres puntos diferentes por adherencias que las tónicas habían contraído entre sí. Por delante de esta porción estaba normal, y, lo mismo que los conductos hepático y común, teñido de bilis sana.

En este caso, la ulceración gangrenosa de la vesícula biliar podía atribuirse á la tendencia general de dicho enfermo á la gangrena, como pudo verse en las úlceras del ileon, y á la circunstancia de que la vesícula biliar había ya padecido otras enfermedades anteriores, que modificaron su nutrición. Lo mismo que en el caso mencionado por Louis, del cual ya hemos dicho algunas palabras, la inflamación supurativa de la vesícula biliar sobrevino en el curso de una fiebre tifoidea, sin que se presentase, en medio de los desórdenes generales, un síntoma que hiciese sospechar la existencia de una enfermedad de la vesícula biliar.

El engrosamiento y todos los demás cambios de estructura de las partes próximas á la vesícula, lo mismo que la estrechez de los conductos cístico y común, predisponen á la ulceración de la vesícula biliar, de la misma manera que la paraplegia ó la estrechez de la uretra y la hipertrofia de la próstata predisponen á la inflamación de la vejiga urinaria. Aun cuando la vejiga se vacie entonces casi por completo, el líquido que queda tiende á la descomposición, y el líquido así descompuesto causa la irritación de la membrana mucosa.

En el siguiente caso, cuyos detalles debo también al Sr. Bowman, la ulceración y la escara de una vesícula biliar, que hasta entonces no había padecido ninguna enfermedad, se desarrollaron repentinamente, después de haber sufrido el paciente una grave lesión al ser enterado en un montón de arena.

Caso. — *Fractura compuesta de la pierna izquierda y del brazo derecho con contusiones generales. — Dos días después, grave dolor corrosivo en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, que aumentaba por la presión. — Náuseas y vómitos. — Presentimiento de la muerte, la cual sobrevino siete días después de la caída. — Linfa derramada en el peritoneo que cubre los intestinos delgados, el estómago y la superficie inferior del hígado. — Escaras gangrenosas en tres ó cuatro puntos de la membrana externa de la vesícula biliar: — Ulceraciones de la membrana interna que no correspondían á las escaras de la externa.*

Tomás Collins, de sesenta y un años, débil y delgado, de vida desarregla-

da durante su juventud, pero sobrio de algunos años á esta parte según él dice, fué llevado al Hospital de Birmingham á las cuatro de la tarde del día 22 de Diciembre de 1834, ingresando en la Clínica del Sr. Hodgson.

Pocas horas ántes estaba trabajando en un arenal, cuando cayeron encima de él algunas toneladas de arena, echándole á tierra y cubriéndole por completo; una vez *desenterrado*, se le llevó al hospital.

Además de numerosas contusiones en todo el cuerpo, encontróse una fractura compuesta del tercio inferior de la pierna izquierda. Los fragmentos de la tibia perforaban la piel por delante, formando dos aberturas pequeñas y triangulares, por las cuales salía sangre venosa. El radio estaba, asimismo, fracturado cerca de la diáfisis.

Se aplicó á los miembros el apósito conveniente, después de hacer la reducción.

Día 23 de Diciembre. — El enfermo pasó la noche inquieto, sin sueño y en medio de los más atroces dolores del brazo y de la pierna. Continuos lamentos de malestar general. Ninguna deposición.

R. Liq. opii sedativ. Mm. xxv, statim et repet. horâ somni, si opus sit.

Día 24 de Diciembre. — Por la mañana. Ha pasado inquieto casi toda la noche. Se le administra la mixtura á las cuatro de la madrugada, conciliando entonces el sueño. El enfermo se queja de dolores agudos en el brazo, y dice se encuentra mejor de la pierna. Una evacuación albina; pulso á 76, regular.

(Seis de la tarde). — Al medio día sintió fuertes dolores corrosivos en el epigastrio y el hipocondrio derecho, que continúan todavía, exacerbándose por la presión. Se queja continuamente y parece se halla en la agonía. La lengua está sucia y seca, y el paciente tiene mucha sed. No hay delirio ni cefalalgia, sino gran decaimiento y presagios de muerte.

Appl. hirud. x epigast. ; postea, cataplasma. Un poco de aguardiente caliente diluido con agua: caldos.

T. opii drach. semis. sp. ammoniæ aromat. drachmam j., aq. menth. pip. unciam, post horas iij Sumend. et repet. horâ somni, si opus sit.

Enema comune statim. c. sodæ muriat. unc. semis.

Día 25 de Diciembre. — Durante la noche tuvo náuseas, y también vómitos. El líquido es de naturaleza biliosa y se encuentra mezclado con los alimentos tomados el día anterior, no digeridos todavía. Continúan las náuseas, eructos; el dolor en el epigastrio no es tan intenso, pero sí continuo, con malestar general. Se encuentra mejor de la pierna y no existe tumefacción alrededor de la fractura. Pulso á 76, blando; lengua seca y oscura; una deposición.

Haust salin. efferves. c. ammoniæ s. carb. 4tis horis. — Caldos.

Cal. gr. v., opii. gr. j., horâ somni.

Día 26 de Diciembre. — Sueño bastante reposado. El enfermo está tranquilo, pero exhala frecuentes gemidos y siente dolores atroces en la región precordial, que no se exacerban por la presión. Dice que siente dolor en todo el cuerpo. Continúa el temor de una muerte próxima. Pulso á 84, lento y depresible. Por la mañana vomitó gran cantidad de un fluido bilioso. Lengua seca, boca pastosa, sed, deposiciones y orinas fáciles y espontáneas. La pierna está indolente y no hinchada. *Repet. haust. anodyn. h. s.*

Día 27 de Diciembre. — Gran inquietud la noche anterior. Gemidos, suspiros y lamentos continuos. El dolor en el epigastrio continúa todavía; es agudo, pero no aumenta por la presión; en el mismo punto experimenta el enfermo una sensación de plenitud, y el vientre está timpanizado; lengua seca y sucia, sed; el vómito ha desaparecido, pero las náuseas se presentan tan pronto como el enfermo ingiere cualquier alimento; estreñimiento, orinas fáciles, la pierna indolente y en buena posición.

Enema y media taza de cerveza floja (*ale*).

Día 28 de Diciembre. — Duerme algo por la noche y tiene tres deposiciones albinas; cara tranquila; ningún quejido; disminución del dolor; ligera sensibilidad al tacto en la región hipocondriaca derecha; vientre timpánico; eructos; sed viva; lengua seca en el centro, húmeda en los bordes; piel caliente; pulso a 104, vibrátil, duro y compresible. Tanto la pierna como el brazo se encuentran en condiciones normales é indolentes.

Haust., *anodyn.* *h. s.*

Día 29 de Diciembre. — Sueño tranquilo y largo: ahora se halla, bajo la influencia del opio, en un estado casi comatoso. Respiración acelerada, pulso muy débil, alteración del semblante, decúbito supino; no existe dolor, pero las fuerzas van desapareciendo rápidamente.

Muerte á las cuatro de la tarde.

Autopsia. — Veintiocho horas después de la muerte.

No se examinó la cabeza.

Pecho. — Los órganos contenidos en el pecho están sanos.

Abdomen. — En la cavidad abdominal se encontró una taza de serosidad mezclada con copos de linfa. El peritoneo que cubre los intestinos delgados, el estómago y la superficie cóncava del hígado estaban casi completamente cubiertos de una capa de linfa incolora, débilmente unida, y que en algunos puntos ofrecía el espesor de un cuarto de pulgada y la consistencia de la albúmina endurecida. La túnica peritoneal que estaba por debajo ofrecía en todas sus partes un grado marcadísimo de anemia, sin que se pudiera descubrir ninguna rotura ó perforación.

El hígado, tanto en la superficie convexa como en su sustancia parenquimatosa, estaba sano.

La vejiga de la hiel se encontró extraordinariamente alterada. Su membrana externa estaba ulcerada en tres ó cuatro puntos, en los cuales existía un notable adelgazamiento de las paredes (según podía verse por transparencia), sin perforación alguna: dicha superficie ofrecía el color amarillo brillante de la bilis.

Las porciones de la túnica externa que se hallaban libres de ulceración ofrecían un color blanquecino (color debido á la opacidad de la membrana y no al depósito de linfa), salpicado de púrpura y rojo, colores debidos á la inyección vascular. La vesícula biliar contenía onza y media próximamente de bilis muy líquida, en la cual nadaban copos blancos semejantes á los de la linfa.

La vesícula biliar estaba también ulcerada en su interior en gran parte, si bien dichas ulceraciones no correspondían en manera alguna á las externas. Las úlceras tenían los bordes algo desiguales, elevados, y su superficie

estaba cubierta por linfa, que se desprendía con facilidad. En estos puntos se hallaba completamente destruida la membrana reticular.

En este caso, el primer síntoma que pudo referirse á la vesícula biliar fué el dolor corrosivo en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, que se manifestó el 24 de Diciembre, dos días después del accidente. Dicho dolor era continuo, aumentaba por la presión, y, al propio tiempo, el paciente se veía atormentado por náuseas, vómitos y eructos.

Con todo, estos síntomas no podían atribuirse en absoluto á la afección de la vesícula biliar, pues, al propio tiempo, existía una peritonitis algo extensa. Parece probable que, tanto la enfermedad de la vejiga de la hiel como la peritonitis, procedieron de una lesión de estas partes en el momento en que ocurrió el accidente.

Las terminaciones de la ulceración de la vesícula biliar y de los conductos hepáticos son diversas:

1.^a Una úlcera, que comenzó en la mucosa de la vesícula biliar ó del conducto común, puede corroer sucesivamente, poco á poco, las distintas túnicas, hasta dejar al descubierto la peritoneal. El contacto de la bilis con esta membrana en tales circunstancias es causa de su ulceración, y el contenido de la vejiga va entonces á derramarse en la cavidad peritoneal. Este accidente da lugar muy pronto á una peritonitis general supurativa, y de tal gravedad que en pocas horas muere el paciente, y, en ocasiones, más pronto por la peritonitis que por la perforación intestinal.

Con todo, si la oclusión del conducto cístico dura ya algún tiempo, y si la vejiga de la hiel está completamente vacía de bilis, los humores en ella contenidos se filtrarán, por decirlo así, en la cavidad peritoneal. Cuando la túnica mucosa está corroida por completo, el líquido puede filtrarse entre ella y las demás membranas, y, finalmente, por una abertura de la serosa peritoneal podrá salir por un punto que no corresponda á la úlcera de la membrana mucosa. La materia, saliendo gota á gota, inflama el peritoneo en el punto más próximo á la vejiga de la hiel, hasta que, por adherencias que establece la linfa coagulable, se forma en la cavidad peritoneal una especie de absceso circunscrito. Ya he mencionado un caso de Cruveilhier en el cual ocurrieron los fenómenos que acabo de describir.

Con todo, nunca sucede esto cuando la vejiga de la hiel contiene cierta cantidad de bilis, porque entonces este humor, hallándose en contacto con la túnica serosa, es causa de ulceración, y las materias en ella contenidas se derraman de una sola vez en la cavidad peritoneal.

2.^a Cuando la ulceracion de la vesícula biliar ó de los conductos hepáticos es producida por la presencia de un cálculo, generalmente, antes de que sobrevenga la perforacion, se desarrolla una inflamacion adhesiva de la membrana serosa; y, en tal caso, la vejiga y el conducto hepático contraen adherencias con las partes vecinas, que, ordinariamente, son el duodeno y el cólon: á las ulceraciones de las tunicas que cubren la vesícula biliar ó el conducto hepático sigue la de las membranas intestinales, y el cálculo pasa, de este modo, al tubo alimenticio.

La inflamacion de la vesícula biliar por la presencia de un cálculo es bastante menos extensa, suele ir acompañada de síntomas mucho menos alarmantes y ofrece menos peligro que la inflamacion determinada por otras causas. El proceso ulcerativo y adhesivo, que se desarrolla de una manera lenta, no puede dar lugar á síntomas violentos y graves.

Por lo que á mi práctica se refiere, no he podido observar un solo ejemplo de este modo de difundirse la ulceracion de la vesícula biliar á las paredes intestinales, que no reconociera por causa la presencia de un cálculo.

3.^a La ulceracion de la vesícula biliar ó de los conductos hepáticos, lo mismo que la de todas las superficies mucosas que llevan su sangre á la vena porta, puede dar origen á abscesos diseminados en la sustancia hepática. En el capítulo referente á la inflamacion supurativa del hígado hemos mencionado algunos casos en los cuales pareció que los abscesos hepáticos tenían su origen en úlceras de la vesícula ó de los conductos biliares. En tales circunstancias los abscesos pueden ser considerados como consecuencia inmediata de la inflamacion supurativa de alguna pequeña vena próxima á la úlcera, ó bien de la absorcion del líquido que fluye de la misma úlcera.

Una úlcera en los conductos gruesos que recorren los lados y se adhieren á las ramas más voluminosas de la vena porta puede corroer las tunicas de la vena, desarrollando una flebitis supurativa, cuyas consecuencias serán bastante más terribles que las que suelen seguir á la inflamacion de la vena porta, porque con la sangre de ésta se mezclan entónces el pus y la bilis.

Los espantosos efectos que siguen á este accidente pueden verse en el siguiente caso, publicado por Dance (*Archives générales*, t. XIX, página 40, 1828), en el cual una úlcera que tenía su origen en el conducto común llegó á corroer y perforar las tunicas de la vena porta:

Caso. — Un hombre de veinticinco años, de temperamento linfático, tuvo en los primeros días de Octubre de 1828, y sin causa conocida, gran estreñimiento, inapetencia, sed y dolor en el epigastrio. Las sanguijuelas aplicadas

á esta region sólo produjeron un alivio momentáneo. El día 12 de Octubre, el enfermo fué trasportado al Hôtel-Dieu, ofreciendo los mismos síntomas. Sin embargo, el dolor en el epigastrio era bastante más intenso; además, la lengua estaba roja y seca, el pulso poco más frecuente que lo normal, y la piel caliente. Se aplicaron veinticuatro sanguijuelas al ano, pero con poca ventaja. En los siguientes días se renovó la aplicacion de quince sanguijuelas al epigastrio, con lo cual se consiguió una notable disminucion del dolor.

En los cinco días siguientes, el enfermo mejoró; la lengua estaba casi natural. Más tarde, en dos épocas diferentes, volvieron á presentarse los mismos síntomas, con la intensidad anterior, sin que esta agravacion pudiera atribuirse á desórdenes dietéticos. La primera vez calmaron por la aplicacion de sanguijuelas al epigastrio, y la segunda se disiparon sin ningun tratamiento directo.

Al concluir el mes de Octubre, el paciente parecía próximo á la convalecencia, pero se quejaba todavía de un dolor en la region epigástrica, y existía en su estado algo difícil de explicar. Repentinamente se desarrolló un dolor en el hipocondrio derecho, primero obtuso, pero despues bastante perceptible, acompañado de vómitos biliosos, frecuentes deposiciones albas, fiebre y lengua limpia y natural. (*Veinte sanguijuelas al ano, un baño.*) El dolor cesó; pero las deposiciones y los vómitos se hicieron continuos, y la piel comenzó á tomar un color amarillento.

Tal estado duró hasta el 12 de Noviembre, en cuya época se presentaron escalofríos (que despues reaparecieron en épocas diferentes), seguidos de frecuencia del pulso, calor y sequedad de la piel.

Dos días despues, sintió de repente un dolor agudo y profundo por fuera del hombro derecho, con hinchazon y sensibilidad de las partes blandas próximas á dicha articulacion, siendo bastante dolorosos los movimientos del brazo. (*Empiastri ammollenti; V. S. unc. viij.*) La sangre extraida no contenía costra fibrinosa.

Trascurridos ocho días desde la aparicion de estos nuevos síntomas, el enfermo sintió repentinamente un dolor agudísimo en la region frontal, seguido bien pronto de hinchazon y tension, sin que variase el color de la parte. Dos días despues observóse el mismo fenómeno en la region temporal izquierda. La hinchazon fué extendiéndose poco á poco á la cara y á toda la cabeza, de modo que éstas partes adquirieron un enorme volúmen.

Coincidiendo con estos graves síntomas, el pulso era pequeño, no muy frecuente, depresible, y la piel algo caliente; el vómito, la diarrea y la ictericia no cesaron, mientras que los dolores abdominales se disiparon por completo.

La hinchazon en la parte media de la frente y en la region temporal izquierda fué haciéndose mayor cada vez; se presentaron en varios puntos flictenas llenas de una serosidad sanguinolenta, las cuales, al abrirse, dejaban al descubierto algunos pequeños puntos en los cuales la piel parecía gangrenada. En medio de la frente y en la region temporal izquierda, estas manchas, extendiéndose, llegaron á encontrarse con las otras, formándose una sola, del tamaño de un escudo, cuya superficie estaba llena de pequeños agujeros por los cuales salían gotitas de pus.

Algunos días ántes de la muerte, la lengua se puso roja, seca y luégo negra; los labios y los dientes se cubrieron de fuliginosidades, y la piel de la nariz adquirió un color oscuro. Tanto en la piel de los miembros y del tronco, como en el tejido celular submucoso, se presentaron petequias y pequeños infartos nudosos: el enfermo cayó en un estado de suma postracion y de delirio tranquilo, muriendo á las tres de la tarde del día 2 de Diciembre.

Se hizo la autopsia diez y ocho horas despues de la muerte. No había rigidez de los miembros. Toda la superficie cutánea estaba llena de petequias. Al lado de estas manchas petequiales había pústulas lenticulares negruzcas, algunas de las cuales contenian un flúido sanioso, y otras un pus homogéneo blanco. Estas últimas profundizaban en el tejido areolar subcutáneo, que se hallaba completamente infiltrado de pus. La erupcion parecia más confluyente en las piernas que en los brazos, y más por delante del tronco que en la parte posterior.

Enorme tumefaccion de la cabeza y de la cara. La nariz estaba cubierta por una costra de naturaleza gangrenosa que interesaba la piel. Tanto en medio de la frente, como en la region temporal izquierda y detras de la oreja del mismo lado, veíanse escaras blandas, grises y bastante fétidas, y el tejido celular subyacente estaba infiltrado de pus. La piel de la frente y de la mitad anterior izquierda del cráneo estaba convertida en una materia semejante á la corteza del tocino, de una pulgada de espesor, en cuyo centro se podian distinguir muchas venas, todas llenas de pus. Estas venas concurrían á formar las temporales, que en el centro y en la superficie del músculo del mismo nombre, en las fosas zigomática y pterigoidea formaban un inmenso plexo, cuyas ramas estaban llenas de pus y limitadas por arriba por las fibras reblandecidas y negruzcas de dichos músculos, y por abajo por tejido celular amarillo, delgado. La parótida izquierda, cuatro veces más voluminosa que en estado normal, ofrecía una superficie granulada: por muchos puntos de ella salían gotas pequeñas y redondas de pus, procedentes sin duda de los orificios de las infinitas venillas propias de la glándula; siguiendo el trayecto de muchas de estas ramificaciones venosas, se encontraron llenas de pus.

Estas ramas venosas abocaban á la vena yugular externa, que hasta la mitad del cuello se hallaba inflamada, ofreciendo por fuera una dureza y volumen anormales, y en su interior una superficie rojiza, rugosa, áspera, cubierta de gruesas pseudo-membranas; más abajo todavía se encontraban grumos sanguíneos mezclados con pus.

En el lado derecho de la cabeza, por debajo del pericráneo, se observaba infiltracion de una linfa amarillenta de aspecto gelatinoso; el músculo temporal pálido y blando; la parótida y la yugular externa en estado sano. El ramo anterior de la vena temporal y sus divisiones contenían pus reunido en masas, entre las cuales se veían grumos de sangre. El músculo deltoides derecho estaba negruzco, reblandecido, y lo atravesaban muchísimas venas, todas llenas de un pus amarillo y denso. Los músculos de las demas partes del cuerpo eran oscuros y dislacerables. El hombro derecho y la articulacion humero-radial de este mismo lado contenían pseudo-membranas y sinovia en estado purulento. Las demas articulaciones no ofrecían nada de particular.

Cerebro.—Senos de la dura madre distendidos por grumos de sangre ne-

gra, pero sus paredes normales. Sustancia encefálica pálida, de aspecto edematoso. Ventriculos distendidos por una serosidad incolora. Meninges sanas.

Pecho.—El volumen, color y consistencia del corazon eran normales. Dicha viscera contenía poca sangre, flúida y negra, y, tanto en sus cavidades como en las tunicas propias de los vasos que con ellas comunican, no se vió ningun indicio de inflamacion.

Pleura exenta de flogosis y de adherencias.

Los pulmones estaban atestados de millares y millares de pequeñas masas sólidas (*engorgemens*), de diversa forma y volumen, más numerosas en el pulmon derecho que en el izquierdo, y junto á la pleura, que formaba prominencia á simple vista. Algunas de estas masas sólidas ofrecían un color negruzco; otras eran blanquecinas y granuladas, y con una ligera presion se reducían á una materia puriforme. Ninguna de estas masas constituía un verdadero absceso. El tejido pulmonar periférico á estos cuerpos ofrecíase normal, ó, á lo más, ligeramente infartado de serosidad sanguinolenta. Una diseccion minuciosa y detenida demostró que estas masas se hallaban formadas por expansiones de las venas pulmonares llenas de pus hasta sus más finas ramificaciones. En los demas puntos del pulmon, las venas no contenían pus.

Abdómen.—El hígado, de un color pardo-negruzco, contenía tambien muchas masas purulentas, algunas de ellas visibles en la superficie, aunque no formaban prominencia por encima de ésta. Dichas masas puriformes parecían formadas por venas, ó, al ménos por su extremidad, llenas de pus. Pudimos ver que se continuaban con las raicillas de la vena porta. Muchas ramas de esta vena, y aun el mismo tronco, estaban llenas de una materia pulposa, puriforme, del color amarillento de la bilis, mezclada con sangre líquida y tambien con grumos, unos negros y otros incoloros, éstos libres y aquéllos adherentes. La membrana interna de dichos vasos estaba cubierta de una densa capa de pus, por debajo del cual se veía una superficie rugosa, áspera, granular, pero en la mayor parte de su extension conservaba su aspecto ordinario, si bien estaba algo más blanca y opaca que en estado normal. Las venas mesentéricas que proceden de los intestinos delgados, las que nacen del páncreas, y la vena esplénica contenían una materia de la misma naturaleza, y sus paredes presentaban iguales cambios que los vasos del hígado.

Todas estas venas, ántes de abocar al tronco de la vena porta, atravesaban una masa considerable infartada, que se componía por delante de la columna vertebral y á lo largo de todo el mesenterio de una coleccion de gruesas y rojas glándulas que supuraban en el centro, y rodeada por un tejido denso areolar, lleno de pus.

La vejiga de la hiel, ademas de contener bilis turbia y serosa, ofrecía hácia su base cuatro úlceras pequeñas, negruzcas y redondas, que ocupaban la membrana mucosa. El conducto comun se hallaba destruido en todo su trayecto y convertido en una cavidad oblonga y sinuosa, que contenía fragmentos membranosos desprendidos de sus paredes y coloreados por la bilis. Por detras ofrecía ademas este conducto algunas úlceras profundas que interesaban todas sus tunicas, y tambien alguna de las más gruesas venas adyacentes. Una de estas úlceras se abría en la vena mesentérica superior por un agujero de una línea de ancho, rodeado, en el interior del vaso, de un borde

verdoso. Las demas se dejaban atravesar fácilmente por un alfiler algo grueso.

La mucosa del estómago y de los intestinos se hallaba en estado normal, era bastante consistente, blanca, y tapizada por un moco grisáceo denso. La membrana interna del duodeno, alrededor del orificio de entrada del conducto comun en el intestino, en la extension de un escudo, estaba reblandecida, de color de carmin, y presentaba ademas cuatro ó cinco ulceritas pequeñas y profundas.

El bazo ofrecía un color pardo-negruzco, estaba reblandecido, pero sin vestigios de pus.

Riñones sólidos, pálidos y sanos.

La vejiga urinaria sana y llena de orina.

Los diferentes estadios de la enfermedad se presentaron, en la historia que acabamos de relatar, con bastante claridad y distincion. Parece que, durante el mes de Octubre, la enfermedad se limitó á la mucosa de la vesicula biliar y de los conductos hepáticos, revelándose por los siguientes sintomas: *dolor*, que se combatió dos veces por la aplicacion de sanguijuelas al epigastrio; la *sensacion de cansancio*, la *inapetencia*, la *sed* y una *ligera reaccion febril*; ademas, á últimos de Octubre, hallándose el paciente en plena convalecencia, llegando el proceso ulcerativo á la túnica externa del conducto comun, lo inflamó, dando lugar á nuevos sintomas: reaparicion del *dolor* en el hipocondrio derecho, *vómitos biliosos*, *diarrea*, *aumento de fiebre é ictericia*.

El día 12 de Noviembre, una de las úlceras llegó á corroer las túnicas de una rama de la vena porta, por lo cual se presentaron los sintomas constantes de la flebitis supurativa, como los escalofríos, la frecuencia del pulso, sequedad y calor de la piel.

En el caso ántes mencionado, de inflamacion supurativa de una rama de la vena porta, el desórden local se limitaba al hígado. Los glóbulos de pus se habían detenido casi por completo en estas vísceras. Al cabo de dos días, el sujeto notó de repente dolores é hinchazon del hombro derecho; ocho días despues sobrevino el dolor y el abultamiento en medio de la frente, y á los diez, tanto uno como otro se difundieron por la region temporal izquierda. Más tarde, la piel se cubrió de petequias; en los miembros y en el tronco se formaron pústulas gangrenosas, y el enfermo murió el 2 de Diciembre, en un estado tifoideo.

Despues de la muerte se encontraron trozos de linfa y de sinovia puriforme en las articulaciones escapulo-humeral y humero-radial del lado derecho, así como en los pulmones y en el hígado pequeñas masas circunscritas, algunas próximas á la supuracion.

Los efectos de la enfermedad en este caso tenían cierta semejanza con los de una flebitis supurativa traumática de la cabeza ó de los miembros, si bien la inflamacion se desarrolló en puntos distantes y

fué de naturaleza gangrenosa, distinta de la debida á una flebitis ordinaria.

La autopsia demostró que las afecciones de las partes remotas dependían de la mezcla de la sangre con bilis y pus, y que los fenómenos morbosos de dichas partes habían comenzado por la inflamacion de las venas más finas.

La circunstancia de que no existían cálculos biliares, de que en el duodeno las úlceras se hallaban inmediatamente alrededor del orificio del conducto comun, y, por último, de que se encontraron ulceraciones en la vesicula biliar y en el conducto, no permite apénas dudar que el proceso ulcerativo, causa de todos los desórdenes posteriores, fué determinado por la bilis irritante. Merece consignarse el hecho de que el intestino delgado, lo mismo que las demas partes del tubo alimenticio, excepto el punto en que aboca el conducto comun, estaban completamente libres de ulceraciones. Parece que la bilis, cuando se mezcla con los alimentos, diluyéndose, por decirlo así, con el jugo pancreático y con las secreciones intestinales, va perdiendo su naturaleza irritante á medida que descende á lo largo del tubo intestinal.

Este hecho confirma por completo la opinion, ya emitida en un capítulo anterior, sobre las relaciones entre los abscesos del hígado y la disenteria. Ademas demuestra á qué graves consecuencias pueden dar lugar los estados morbosos de la bilis; estados que suelen ser bastante fugaces, y hasta ahora bastante oscuros.

Otro efecto que de vez en cuando produce la enfermedad que nos ocupa, es la *oclusion permanente de los conductos cístico y comun*. No es la inflamacion el único proceso morboso que puede producirla. La obliteracion permanente del conducto cístico es causada muchas veces por un cálculo biliar. Este se forma en la vesicula biliar, y llega á veces á adquirir tal grosor que no puede atravesar el conducto; pero, nadando en la bilis y empujado por ésta, puede introducirse en el orificio del conducto, donde se fija tenazmente. La porcion de conducto que está alrededor del cálculo se inflama, y, en virtud de este proceso flogístico, el conducto se oblitera de una manera permanente, más allá del cálculo, en la direccion de los conductos hepáticos. Entónces la luz del conducto llega á obstruirse tambien en el lado opuesto, y, en tales circunstancias, el cálculo queda como encerrado en un quiste. En ocasiones, el conducto comun se oblitera tambien por el mismo mecanismo, si bien esto es ménos frecuente, porque dicho tubo es bastante más ancho y recto que el cístico; y así, cuando un cálculo ha atravesado ya el conducto cístico, suele correr libremente por el comun. Pero este tubo se obstruye con frecuencia por tumores cancerosos ó de otra clase, y, sobre todo, por enfermedades malignas que afectan la cabeza del páncreas.

La Ciencia posee, pues, muy pocos ejemplos de oclusion perma-

nente de este conducto por cuerpos extraños que se hayan introducido en el mismo desde el interior del duodeno.

Cualquiera que sea la causa de la oclusión de ambos conductos, los efectos son siempre los mismos; por lo tanto, creo conveniente hablar á la vez de todos ellos.

La obliteración del conducto cístico destruye el oficio de la vesícula biliar y produce en ella cambios diversos según la duración de la obstrucción y el estado anterior de dicha vesícula.

Cuando el conducto cístico llega á obturarse á consecuencia de una inflamación adhesiva de la cápsula hepática, y la mucosa de la vesícula biliar está sana, la bilis en ella contenida es absorbida muy pronto, convirtiéndose á veces en un fluido viscoso, de la consistencia del moco ó de la sinovia, y poco ó nada teñido de bilis. Al cabo de algún tiempo, la secreción de este fluido va disminuyendo poco á poco, y la vejiga de la hiel se contrae, se encoge, quedando reducida en ciertos casos al volumen de una almendra.

Si anteriormente están ya enfermas las paredes de la vesícula biliar, y dado lugar á una abundante secreción de colesiterina, como sucede generalmente en los casos de oclusión del conducto cístico por un cálculo, la vesícula biliar, una vez obliterado el conducto, ora contiene un moco viscoso y reluciente por su mezcla con la colesiterina, ora se amolda sobre un cálculo casi completamente compuesto de dicha sustancia.

Si, en el instante de la obstrucción, la vesícula biliar contiene un moco viciado ó bilis, estos humores podrán descomponerse, dando después lugar á una inflamación supurativa de la mucosa que concluye por llenar de pus la vejiga.

Teniendo en cuenta los casos ántes mencionados, puede deducirse que la obliteración del conducto cístico atenúa la nutrición de la vesícula biliar, disponiéndola así á la flogósis y á la ulceración mucho más que en estado normal.

Los efectos de la obliteración del conducto cístico sobre la digestión y sobre la salud general son mucho menos graves de lo que pudiera creerse, y algunas veces apenas se notan. Hace poco tuve ocasión de observar un ejemplo de esta índole en un hombre de sesenta y cuatro años, que murió en el Hospital del Real Colegio; con reblandecimiento bastante extenso del cerebro y cistitis consecutiva al trastorno cerebral. No pensaba encontrar nada anormal en el hígado. Este sujeto tenía un color claro, y en sus antecedentes no existían indicios de malas digestiones. La vejiga de la hiel estaba llena de una masa de pequeños cálculos que la obturaban herméticamente, oponiéndose al curso de la bilis. Por ulteriores noticias, recogidas de sus amigos,

supo que el enfermo nunca había estado icterico ni quejádose de digestiones difíciles.

Otro ejemplo del mismo hecho observé en el Hospital del Real Colegio el año 1851. En una mujer muerta de tisis pulmonar, y en la cual nunca se había sospechado un padecimiento hepático, la vejiga de la hiel se había contraído sobre un cálculo oval, y, al parecer, estaba obliterada desde algun tiempo ántes.

Mi amigo el Dr. Scott Alison dice que no hace mucho tiempo vió una vesícula biliar en la cual estaba obstruido el orificio del conducto cístico, y con un aspecto que indicaba que, mucho ántes de la muerte, se hallaba aplicada sobre un cálculo del tamaño de una avellana. El receptáculo biliar estaba lleno de un moco viscoso y reluciente por algunos fragmentos de colesiterina, y afectas las paredes de la vesícula biliar. El enfermo era una señora que murió á los setenta y nueve años, de una bronquitis aguda que duró ocho días, sin gran perturbación anterior de la salud. La paciente, que nunca había hecho excesos en las comidas, no se quejó de ictericia ni de los demás síntomas que hacen sospechar una afección hepática.

Se ha dicho que el continuo aflujo de bilis al duodeno, por la oclusión del conducto cístico, puede ser causa de una exageración del apetito (*Dict. de Med.*, t. v, p. 241); pero yo no he podido comprobar este hecho en ninguno de los casos citados, ni en otros muchos que podría referir.

La oclusión del *conducto comun* produce efectos bastante más graves.

Los más inmediatos son la ictericia muy intensa, la dilatación de la vesícula biliar y de los conductos hepáticos y la retención de bilis en la sustancia lobular hepática, la cual llega á adquirir un color verde aceituna. Con motivo de la detención de la bilis en la sustancia del hígado, este órgano aumenta muy pronto de volumen; mas deja de crecer cuando el conducto ha permanecido obstruido durante algunos meses; y, finalmente, por la atrofia de la sustancia lobular y por la absorción de la bilis en ella contenida, la viscera puede contraerse, llegando á ser todavía más pequeña que en estado normal.

Cuando el hígado se ha hipertrofiado por la simple retención de bilis, su borde no está redondeado, como en la hipertrofia grasosa ó escrofulosa, sino que es delgado y agudo; y si el paciente adelgaza mucho, este borde agudo y delgado se percibe algunas veces fácilmente á través de las paredes abdominales.

Si repentinamente llega á obstruirse el conducto comun, la vesícula biliar ó uno de los conductos situados por detras del punto obliterado, podrá distenderse tanto que lleguen éstos á escoriarse, de lo cual podríamos citar algunos casos.

Si la obstrucción se verifica de una manera gradual, la vesícula bi-

liar y los conductos se distienden tambien lentamente, y, cuando la obstrucción cuenta ya alguna fecha, estas partes pueden llegar á adquirir un enorme volumen.

Abercrombie (*Diseases of stomach, etc.*, 2.ª edición, p. 364) copia de Boismont un caso, en el cual los conductos hepáticos habian llegado de este modo á sufrir tal distension, y la sustancia lobular del hígado estaba reducida á tan poca cosa, que esta viscera presentaba el aspecto de un grueso quiste ondulante. La oclusión del conducto comun estaba formada por una fascia membranosa que pasaba por encima.

El efecto final de la obliteración del conducto comun sobre la sustancia lobular del hígado es bastante digno de observación. Las células de que esta compuesta la sustancia hepática, y á las cuales se halla encomendada la secreción biliar, llegan á destruirse; los vasos capilares de los lóbulos que contribuyen á la formación del fluido se atrofian, y el hígado pierde su aspecto lobular, siendo inapto para realizar sus funciones ordinarias.

El Dr. Thomas Williams fué el primero que, en su Memoria *On the Pathology of Cells*, publicada en el *Guy's Hospital Reports* del mes de Octubre de 1843, llamó la atención sobre la destrucción de las células propias del hígado. El Dr. Williams la observó en un individuo que murió en el *Guy's Hospital* de una afección maligna que interesaba la extremidad duodenal del páncreas, la cual comprimía de tal modo el conducto comun que la bilis no podía pasar al duodeno sino en pequenísimas cantidades y de una manera lenta. «El hígado no ofrecía la solidez y fragilidad ordinarias, sino que era blando, depresible, en términos que, por la presión, se podía reducir á pedazos. Puesto al microscopio, para examinar su estructura, observamos un hecho bastante extraño, á saber: que á duras penas podía encontrarse una sola célula glandular nucleada en estado normal. Preparando diversas porciones del órgano para alejar toda causa de error, se vió que todo era inútil, y que siempre se llegaba á la misma conclusión, á saber: que no existían las verdaderas células del parénquima del órgano. Las mismas preparaciones fueron examinadas por distintos observadores en el hospital. En todas las porciones colocadas en la platina del microscopio se veían partículas libres y pequenísimas de grasa y materia granulosa amorfa, tambien libres y flotantes; pero sólo por casualidad se descubría alguna célula nucleada. El siguiente grabado basta para dar idea de los caracteres microscópicos de dichas preparaciones».

En la primavera del año 1841 observé un caso en el cual, á consecuencia de la oclusión completa del conducto comun, las células hepáticas habian adquirido un grado de destrucción bastante mayor que el observado en su paciente por el Dr. Williams. Publico á continuación el caso completo, que creo de gran interés, porque pone de mani-

fiesto, mejor que lo harían los experimentos hechos en los animales, los efectos de la oclusión del conducto colédoco:

Caso. — Ana Diprose, de sesenta y tres años, costurera, entró en el Hospital del Real Colegio el 18 de Mayo de 1843. De buenas costumbres anteriores, nunca bebía licóres: se casó y tuvo seis hijos y cinco abortos: la menstruación se presentó por vez primera á los diez y siete años de edad, y, excepto los períodos de gestación y de lactancia, continuó de una manera regular hasta los treinta y ocho años, en que cesó por completo.

Los primeros síntomas morbosos se presentaron hace quince años, en que, después de un incendio que destruyó gran parte de la propiedad de su marido, fué atacada de dolores atroces que desde los piés se irradiaban por arriba hasta los muslos y que la atormentaron durante algun tiempo. Un año después padeció, por espacio de seis semanas, una contracción espasmódica de los músculos faciales del lado derecho. Hace once años, cayó de repente al suelo, perdiendo los sentidos y la facultad motriz, cuyos síntomas desaparecieron por completo al cabo de siete semanas. Desde dicha época hasta hace cinco años no volvió á estar enferma, pero comenzó á experimentar dolor y tumefacción en la región iliaca derecha, acompañada de estreñimiento. El dolor continuó haciéndose cada vez más agudo, y después de tres semanas ó un mes cedió por la aplicación de cataplasmas, vejigatorios y una dieta rigurosa. Curada perfectamente tambien de esta afección, continuó gozando de buena salud hasta la aparición de la enfermedad actual, que se desarrolló hace siete años, después de sufrir algunas fatigas y disgustos al asistir á su madre nonagenaria, á quien se operó felizmente una hernia estrangulada.

En esta época, la cara y el cuello adquirieron gradualmente un color amarillo oscuro, que disminuyó después, á las tres semanas, volviendo luego á adquirir mayor intensidad, y manteniéndose así. La ictericia no iba acompañada de dolor, sino de náuseas, seguidas á los dos meses de vómitos, que continuaron luego con ciertos intervalos.

El apetito era nulo unas veces, y voraz en otros casos. Las agitaciones morales y las fatigas empeoraron su estado é hicieron más intensa la ictericia.

Hace cuatro meses se presentó ptialismo, pero sin alivio: desde entonces está enferma, perdiendo fuerzas y carnes.

Cuando entró en el hospital, las conjuntivas y toda la superficie del cuerpo ofrecían un color verdoso. La enferma estaba delgada, pero no demacrada: sentía un prurito molesto en la piel, que estaba bastante caliente: frecuentes escalofríos. Pulso á 88, regular. Respiración á 22. Nada anormal en el corazón ni en los pulmones pudieron revelar la auscultación y la percusión.

La lengua estaba limpia; apetito bastante variable, algunas veces voraz; frecuentes náuseas, pero ningún vómito en la semana anterior; estreñimiento; deposiciones de un color terreo y fétidas. Extraordinaria sensibilidad en todo



Fig. 12. — a, a, partículas libres adiposas.

el vientre, pero no dolor decidido. Sonido obtuso por la percusion en el epigastrio, y tambien en cierta extension por debajo de las costillas falsas del lado derecho, lo cual podia atribuirse al aumento de volumen del hígado. No habia ascitis. Músculos abdominales bastante irritables.

Orinas negras, de peso específico 1.015; el ácido nítrico las comunicaba al principio un color verde oscuro; pero cuando se añadía en exceso, les daba un color de púrpura.

Cefalalgia y gran malestar. Sueño tranquilo y largo, pero fácil de despertar. Se prescribieron Mm. xx de ácido nítrico diluido, tres veces al día, y píldoras compuestas de coloquintida como purgante.

Permaneció en el hospital hasta el día 8 de Junio, y, en todo este tiempo, los síntomas no llegaron apenas á modificarse. No habia fiebre; la piel estaba fresca, la lengua húmeda, pálida y resquebrajada; la enferma rara vez acusaba sed; pulso de 86 á 90, y la orina tenia un peso específico de 1.015 á 1.020. Con frecuencia se quejaba de sensibilidad y molestias en el epigastrio, y otras veces de un dolor corrosivo en la misma region, que se desvanecía despues de tomar alimentos. Las náuseas eran frecuentes, y mucho mayores cuando el estómago estaba vacío; vomitó una sola vez, por haber tomado la paciente, la noche antes, una bebida que contenía un cuarto de grano de cloruro mórfico.

Pocos días despues de haber salido del hospital, volvió, acompañando á su marido, que tambien estaba enfermo. Desde aquel momento se sintió todavía más débil, en términos que sólo podia abandonar el lecho, durante algunos momentos, por la tarde.

Continuó con el uso del ácido nítrico, que le proporcionaba un alivio positivo. Existía una sensibilidad bastante pronunciada en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, con *rigidez de los músculos abdominales*; no podia estar acostada sobre el lado derecho, y prefería el decúbito supino. Era muy impresionable y sensible, hasta el extremo de que el más ligero rumor, el co-ser ó leer cerca de ella, le producían cierta *agitacion y temblor en el pecho*; el sueño no era tan tranquilo como antes. Por la noche sentía calor y se ponía febricitante. De vez en cuando sentía dolores en las articulaciones tibio-tarsianas y radio-carpianas, que, sin embargo, no estaban rojas ni hinchadas. No habia vómitos. Aun el apetito era voraz en ocasiones; otras veces deseaba comer ostras y otros moluscos, que nunca la molestaban. Tenía horror al caldo, la cerveza y la leche, cuyas sustancias decía la perjudicaban.

Una tarde, despues de haber comido una torta con pasas, sintió dolor y espasmo por debajo de las costillas falsas del lado derecho, cuyo dolor, que no iba acompañado de vómito, debilitó considerablemente sus fuerzas.

El día 27 de Junio se sustituyó el ácido nítrico con el sulfato de quinina y el ácido sulfúrico: este último fué sustituido despues por el ácido nitro-clorhídrico, medicamento que usó sin interrupcion hasta últimos de Diciembre.

Durante esta época, siguió debilitándose y poniéndose más flaca; de vez en cuando se veía atormentada por accesos de fiebre héctica. Los demas síntomas sufrieron muy pocos cambios. El apetito continuó siendo voraz, comiendo todavía con avidez ostras y mariscos. No hubo vómitos. Sólo se conseguían evacuaciones albinas con los purgantes; pero á mediados de Diciembre se desarrolló diarrea, que continuó una semana, con alivio de la enferma. Conti-

nuamente se quejaba de dolor y sensibilidad en el vientre, y tambien de prurito en la piel. Por la noche tenia el sueño inquieto, y durante el día estaba soñolienta. Pulso de 88 á 100; respiracion, 20 á 24. Tos frecuente, pero sin expectoracion. Las orinas presentaban un color bastante oscuro, eran fétidas y manchaban la ropa de color amarillo: por la adición de ácido nítrico tomaban primero un color verde intenso, y despues purpurino. La orina era unas veces trasparente y otras turbia, pero nunca dejaba un depósito de color púrpura-oscuro.

En los días de Navidad comenzó á molestarla una sed intensa, y para combatirla se prescribieron bebidas gaseosas, que la enferma continuó usando hasta el 10 de Marzo, en que falleció.

A principios de Febrero murió repentinamente un hijo suyo, á consecuencia de una afeccion cardiaca. Desde entónces continuó disminuyendo el apetito, de modo que, en las seis últimas semanas, su alimentacion era casi nula. Nunca la abandonaban las náuseas, seguidas muchas veces de vómitos. Frecuentes escalofríos, seguidos de calor urente en la piel. Fuerte dolor y gran malestar en el vientre, y cefalalgia de carácter pulsativo. Una semana antes de la muerte tuvo dos ó tres vómitos de sangre, y por la noche comenzó á delirar; pero, si exceptuamos este ligero trastorno, la inteligencia continuó siendo perfecta hasta la muerte, que pareció debida á la consuncion.

Las orinas, que fueron examinadas por última vez el 21 de Febrero, presentaban los mismos caractéres que antes, y su peso específico era de 1.012.

Para provocar el sueño se prescribieron dos ó tres veces la morfina y la cicuta; pero estos medicamentos la trastornaron y aumentaron sus padecimientos.

Se hizo la autopsia veintidos horas despues de la muerte. El cuerpo habia llegado al último grado de enflaquecimiento y ofrecía un color amarillo verdoso. El vientre se hallaba bastante distendido. La cavidad peritoneal contenía tres ó cuatro tazas, poco más ó ménos, de un fluido seroso, y los intestinos estaban muy llenos de gases.

El cólon se adhería tenazmente á la vesícula biliar por medio de falsas membranas de fecha antigua, pero su cavidad no se habia estrechado en este punto.

A pulgada y media próximamente por debajo del píloro se hallaba tambien el duodeno tenazmente adherido á la vesícula biliar en un pequenísimo espacio. La cavidad del intestino se habia encorvado algo por esta adherencia, pero no habia llegado á estrecharse sensiblemente.

Algunos filamentos de falsas membranas unían entre sí las asas intestinales inmediatas.

La mucosa del estómago y de los intestinos no ofrecía ningun cambio sensible en su estructura. El duodeno contenía una materia pulposa blanquecina, y el intestino grueso materias fecales, duras y blancas, y tambien muchos gases.

El hígado era más *pequeño de lo natural*, y se presentaba aplanado, de color oscuro de aceituna jaspeado de amarillo. Su superficie no ofrecía indicios de peritonitis, si exceptuamos las porciones situadas alrededor de la vesícula biliar, y se podia comprimir fácilmente. Los conductos biliferos aparecian

enormemente dilatados al hacer cortes en el hígado: alguno de ellos ofrecía el calibre de una pluma de ganso. El tejido hepático estaba flácido, pero difícilmente dislacerable.

El fondo de las superficies divididas del hígado presentaba un color de aceituna con puntos amarillos, pero no se distinguían los lóbulos.

Colocada en la platina del microscopio una porción del hígado, se descubría infinito número de glóbulos oleosos y partículas irregulares de una materia biliosa amarilla y anaranjada, que en muchos puntos se aglomeraba en masas redondas. *No se encontró una célula característica.* La materia tomada de los puntos amarillos difería de la recogida de las porciones de color de aceituna, porque contenía mayor cantidad de glóbulos oleosos y carecía, en cambio, de sustancia biliar. El tejido hepático ofrecía el mismo aspecto en todas partes.

La vesícula biliar y el conducto cístico estaban bastante dilatados, pudiendo introducirse por dicho conducto el dedo meñique. Sus paredes bastante gruesas. La externa tenía un color blanco sucio, era dura como un cartilago, pero sin chapas calcáreas. Una enorme cantidad de pequeños cálculos, de forma tetraédrica irregular, llenaba la vejiga y el conducto, y en el espacio que quedaba entre dichos cálculos se encontraba un fluido de color amarillo, de consistencia cremosa, que, examinado al microscopio, apareció constituido por gran cantidad de pequesísimos cristales de colessterina (algunos de color amarillo) y partículas de materia biliar.

Las paredes engrosadas de la vesícula biliar y del conducto cístico, sometidas al examen microscópico, presentaban glóbulos oleosos y cristales de colessterina.

El conducto comun estaba completamente obstruido en el punto en que aboca el cístico. El trayecto que mediaba entre este punto y su abertura en el duodeno estaba *tan estrechado que apenas daba paso á un alfiler delgado.* Sus paredes no engrosadas, ni en manera alguna enfermas, ni manchadas de bilis. Los conductos hepáticos, inmediatamente por encima de la entrada del conducto cístico, estaban dilatados, hasta admitir el dedo pulgar de un adulto; sus tunicas ofrecían un color de aceituna, pero no estaban engrosadas. Algunos de los conductos más anchos contenían un fluido verde-negruzco.

El orificio de entrada de los conductos hepáticos de la vejiga de la hiel no estaba completamente cerrado, y así, algunas porciones de las materias contenidas en ellos se abrían paso entre la masa compacta de los cálculos.

La arteria hepática conservaba su calibre normal. La vena porta estaba sana y no parecía comprimida por la vesícula biliar ó el conducto cístico.

El conducto torácico era pequeño, no teniendo más calibre que el de una pluma de gallina en el mediastino posterior.

En el tejido celular laxo, próximo á la entrada del conducto de la vena porta, se veían algunos ganglios linfáticos de color aceitinado.

La cápsula del bazo ofrecía en diversos puntos trozos gruesos y blancos de pseudo-membrana, pero era resistente y de volumen normal.

Los riñones estaban sanos.

El corazon estaba tambien sano; sus ventrículos eran un poco reducidos y contenían pequesísimos fragmentos de fibrina.

Los pulmones en estado normal, pero adheridos en todas sus partes á la pleura costal. Ninguna falsa membrana unía al diafragma el lóbulo inferior del pulmon derecho.

Ligero derrame seroso en ambas cavidades pleuríticas,

En este último caso, la obstrucción del conducto colédoco ó comun fué la primera, si no la única causa, de todos los trastornos que experimentó aquella mujer en sus últimos años. La vesícula biliar y el conducto cístico estaban llenos, es cierto, de calculitos, pero no había signos de flogosis reciente en estas partes, ó de otra enfermedad á la que se pudiesen atribuir los susodichos síntomas. Es difícil determinar el tiempo preciso que tardó en obturarse completamente el conducto. La circunstancia de que la ictericia se presentó *por grados y sin dolor* no deja duda de que la obliteración se formó gradualmente; porque, cuando el conducto colédoco se cierra de pronto por la presencia de un cálculo, se presentan de ordinario síntomas bastante alarmantes, como el vómito y los accesos de dolores atroces seguidos muy de cerca de intensa ictericia. Es probable que, en este caso, la primera aparición del vómito á los dos meses de principiar la enfermedad, y quince ántes de la muerte de la enferma, fuese indicio de que había concluido el proceso de obliteración.

Entre los muchos puntos de interes que ofrece este caso descuella el de los efectos producidos en el hígado por la obstrucción del conducto colédoco. La enorme dilatación de los conductos biliares y el color verde-oscuro del hígado son los primeros efectos que se presentan; pero los resultados más extraños son el encogimiento y aplanamiento de esa viscera, la pérdida de su aspecto lobular y la absoluta desaparición de las células nucleares secretoras de la bilis. La sustancia lobular se componía de vasos, de tejido celular que los unía entre sí, así como de glóbulos oleosos libres, de partículas sólidas de materia biliar amarilla y anaranjada, allí dejadas despues de absorbidas las partes acuosas y más solubles de la bilis. Los objetos que se veían cuando se colocaba en el microscopio un punto cualquiera del tejido hepático de cualquiera parte de este órgano eran, precisamente, los mismos que encontró el Dr. Williams en su caso, y confirman en todos conceptos la narración y reflexiones de este señor.

La destrucción de las células propias hepáticas depende de la atrofia del sistema capilar destinado á su servicio, y las dos circunstancias unidas explican el encogimiento del hígado y la desaparición de los lóbulos.

Los demas puntos dignos de observación en este caso, y que deben referirse á los efectos de la obstrucción del conducto colédoco, son:

1.º El estreñimiento y el alivio obtenido con los purgantes y una

vez también la diarrea, que surgió espontánea. Algunos de los padecimientos y dolores abdominales de que la enferma se quejaba continuamente reconocían, probablemente, por causa la distensión de los intestinos por heces y gases, y el estado irritativo de su mucosa en contacto con materias por su naturaleza química tan diferentes de las que son a ella naturales.

2.º El apetito voraz, que duró largo tiempo, y que, como el de la diabetes, puede atribuirse a las digestiones imperfectas. Esto mismo ocurre cuando el conducto colédoco está obstruido por la presión que sobre él ejerce un tumor canceroso.

3.º El deseo que mostraba la paciente por los moluscos, y especialmente por las ostras y dátiles marinos, de los cuales comía tal cantidad que bastaría para saciar el apetito más voraz, sin que le sobreviniese alteración alguna.

4.º La orina fétida, que á veces aparecía turbia y cargada de litos incoloros, pero que nunca ofrecía *sedimento purpurino*. La carencia de este depósito puede servir para distinguir estos casos de aquellos en que la obliteración del conducto colédoco es debida á la presión ejercida sobre él por tumores cancerosos, y en los cuales es común el encontrar dicho depósito en la orina.

5.º Pero la circunstancia aún más sorprendente es que, aunque el hígado había cesado mucho antes de la muerte de segregar de la sangre la bilis, no se desarrollaron síntomas de intoxicación cerebral, y la inteligencia permaneció lúcida hasta lo último. Y esto es aún más extraño si se compara este caso con otros en que la suspensión de la secreción biliar fué acompañada de delirio, estupor y convulsiones, que terminaron pronto en un coma mortal. El Dr. Alison, en una Memoria que vió la luz en *The Edinburgh Medical and Surgical Journal*, refirió muchos casos de esta última clase, y de su examen detenido dedujo que la ictericia, que va particular, sino exclusivamente, seguida de delirio, coma y muerte repentina, es la que reconoce por causa, no la obstrucción de los conductos hepáticos, sino la *suspensión de la secreción biliar*. Dicho señor procura explicar este hecho suponiendo que la retención en la sangre de las materias destinadas á la excreción hace de ordinario bastante más apta á la economía para la *reabsorción* en la sangre de las sustancias ya segregadas por los órganos de ello encargados, pero que no han sido expulsadas del cuerpo por la obstrucción de los puntos de salida. El hecho es exacto, á mi entender, pero la explicación que da el Dr. Alison no es satisfactoria, porque, en este caso, á pesar de que mucho antes de la muerte no podía verificarse la *secreción* biliar, faltaron los trastornos cerebrales.

6.º Esta observación demuestra igualmente que la bilis puede dejar de fluir al intestino y conservarse la vida quince meses, lo cual es

una prueba clara y evidente de que todos los principios esenciales de los alimentos pueden ser digeridos y absorbidos sin el concurso de la bilis. La ausencia de ésta en los intestinos, ó la destrucción de los elementos secretores de este fluido, tiene, por último, éxito fatal, porque, haciendo imperfecta la nutrición, son causa de lento y progresivo empobrecimiento. El tiempo necesario para acabar de este modo con la vida está subordinado á la edad, á los antecedentes del enfermo, á su potencia digestiva y asimiladora, á la naturaleza y cantidad del alimento tomado y á otras muchas circunstancias que influyen en la nutrición. El uso no apropiado de medicamentos acorta de cierto la vida. En la señora Diprose, probablemente, muchos meses antes de la muerte habían desaparecido las células de los lóbulos hepáticos y había dejado de segregar bilis el órgano.

En el verano de 1851 se me presentó en el Hospital del Real Colegio un caso bastante sorprendente de perfecta oclusión del conducto colédoco por un cálculo biliar. El sujeto en cuestión, una pobre mujer, estaba embarazada de cuatro meses y tenía un color icterico muy intenso; á pesar de la ictericia tan acentuada é insistente, parió de término y crió á su hijo hasta su muerte, que ocurrió á los tres meses del parto y á los ocho ó nueve de la presentación de la ictericia. Se recataba siempre de mí, y por no abandonar á su hijo rehusó siempre entrar en el hospital. La siguiente nota figura en el libro de Memorias clínicas del Sr. Jourdan, médico asistente de aquel hospital cuando la enferma se presentó por primera vez, y, en parte, me ha sido suministrada por el Dr. Enrique Salter, que estaba encargado de ella en la época de su muerte.

Caso. — Margarita Beglin, de veintinueve años de edad, casada y madre de cinco hijos, natural de Irlanda y domiciliada en Londres hace diez y seis años. Su marido padecía de sífilis secundaria. Hace ahora seis años que abortó de tres meses. Morigerada y de buenas costumbres, vivió bien hasta hace dos años; mas desde esa época, á causa de la enfermedad de su marido (epilepsia sífilítica), está en la indigencia y sufre toda clase de privaciones. Ahora vive en una miserable casa de la calle de San Clemente.

Cuando llegó á Londres era una robusta y vivaracha joven, y hasta la edad de diez y nueve años, época de su matrimonio, disfrutó siempre de buena salud.

Hace dos años que, yendo á Dublin, adquirió un grave resfriado que la obligó á permanecer en cama tres semanas. Curada de esta enfermedad, quedóle una gran debilidad, que le impedía procurarse lo necesario para su sostenimiento. Dos meses despues tornóse icterica. En aquella época sintió un dolor en el costado derecho, que se irradiaba hasta lo alto del hombro del mismo lado; el vientre se abultó, y así permaneció despues. Con facilidad tenía evacuaciones albas de materia blanca. No volvió á menstruar con regularidad, como lo había hecho ántes.

La ictericia duró cerca de cuatro meses, al cabo de los cuales recobró la salud, quedándole, empero, abultado el vientre. Vuelta á Inglaterra, se pasó nueve meses sin ictericia. Hace ahora ocho meses que reapareció la ictericia, acompañándola fuertes dolores en el lado derecho y en el hombro; tenía, además, tos ligera. Movía el vientre con facilidad, y las heces eran blancas.

Hace tres meses que parió de término. La ictericia se manifestó al cuarto mes del embarazo. El niño que dió á luz era amarillo como una guinea, mas en el trascurso de dos ó tres días adquirió el color natural; le cría su madre, cuya leche es enteramente blanca. Despues del parto tuvo durante cinco días abundantes loquios.

El 12 de Agosto de 1851 fué recibida en el hospital, como externa, á causa de una intensa ictericia. Está bastante débil y tiene vértigos y cefalea, que no le impiden, sin embargo, andar y dar de mamar á su hijo. Acusa prurito en la piel, que se manifestó con la primera aparicion de la ictericia, y dolores en la region dorso-lumbar, en varias partes de los miembros, á lo largo de los muslos y en las ingles, dolores que no aumentan de intensidad por la noche. Se queja tambien de un dolor casi continuo en la region hepática, que, de vez en cuando, se extiende hasta el hombro. En algunas épocas siente dolores que del ombligo se irradian hasta el pecho, pero tan atroces que la dejan casi agonizante, y durante estos accesos tiene vómitos de un flúido acuoso ácido. Tiene tos consecutiva á un catarro, y por la auscultacion se perciben estertores mucosos y sibilantes.

La diarrea, que no ha faltado desde la aparicion de la ictericia, se cohibió con la infusion de palo de campeche y la mixtura cretácea, medicamentos que se le suministraron en el hospital; pero, aunque ha disminuido la diarrea, tiene todavia dos ó tres evacuaciones diarias de materiales líquidos. Su piel es, en general, mórbida y ligeramente húmeda; su humor es bueno. Tiene sueños inquietos é interrumpidos; el apetito es tambien bueno. Despues de las comidas no siente dolor en el estómago, pero experimenta una sensacion de plenitud. De cuando en cuando se siente languidecer; tiene náuseas, pero no vómitos. Sufre de hemorroides, por las cuales pierde una corta cantidad de sangre. Por último, tiene accesos repetidos de frío, seguidos por la noche de sudores profusos. Nunca tuvo fiebres intermitentes ni se le hipertrofió tampoco nunca el bazo. Despues del parto quedáronle algo edematosos los piés y las piernas. El pulso está á 98; las inspiraciones son 20 por minuto.

El vientre está abultado y prominente, como en mujer á los ocho meses de embarazo, y el hígado está bastante abultado. El borde inferior de este órgano puede trazarse bastante bien por bajo del hipocondrio izquierdo, y por una línea curva hasta á media pulgada por debajo del ombligo, y, desde aquí aun más abajo, hasta en la region iliaca derecha, que está ocupada en gran parte por esa viscera. Por la palpacion no aparece que este órgano se extienda mucho en la cavidad pleurítica. Su superficie externa es lisa, lustrosa, y su borde inferior, que en las inmediaciones del ombligo puede por algunos puntos cogerse entre los dedos, es agudo y cortante. No parece que esté adherido el hígado á las paredes abdominales, porque se le puede mover en todos sentidos. La presion en la region hepática provoca poco dolor, pero éste es más fuerte si se comprime en la region iliaca derecha. Las venas superficiales

del vientre no están ingurgitadas, ni parece que se haya recogido liquido en el saco peritoneal. No están rígidos los músculos rectos ni ningun otro músculo abdominal.

Se le prescribió media draema de espíritu aromático de amoniaco en una mixtura astringente, tres veces al día. Todos nuestros consejos de que dejara de criar y de que ingresara en el hospital fueron inútiles.

Desde este tiempo hasta su muerte, que ocurrió el 24 de Agosto, no fué visitada por ningun médico del hospital. Las siguientes particularidades de la enferma durante este período fueron, pues, suministradas por su marido.

Una semana ántes de su muerte dió signos de que empeoraba su estado. El dolor en el lado derecho se hizo bastante fuerte, y se irradió hasta el bajo vientre; los movinientos la molestaban tanto, que difícilmente podía pasearse, y apenas subir y bajar de la cama. La dificultad en la emision de la orina, que existía ya hacía algunas semanas, se graduó tanto que se veía obligada á estar sentada en el sillico un cuarto de hora, con atroces espasmos, sin poder excretar una sola gota.

En los últimos días de vida, la diarrea, que hacía ya algunos meses que la molestaba, se hizo más intensa. Perdió el apetito en la última semana; la de-pauperacion y la languidez llegaron al extremo de que casi no podía moverse, y de vez en cuando perdía por completo la vista por uno ó dos minutos.

En la tarde del 21, al volver á casa su marido, la encontró bastante mala y sentada á un lado del fogon. Un grave malestar la había atormentado todo el día, y había defecado *pelotones de sustancia negra*, mezclados con sangre. El dolor del lado era más atroz; despues sintió cefalea, que pronto alcanzó un alto grado de agudeza. Continuó defecando aquellos *pelotones negruzcos* hasta el momento de su muerte; experimentó suma languidez é insaciable sed, y, á excepcion de un breve instante en el cual perdió la palabra y cayó del lecho privada de sentido, conservó hasta lo último toda su inteligencia. Vuelta de este paroxismo experimentó gran abatimiento, y tuvo un vómito de materia morenuzca como el café. Parecía sufrir mucho por el dolor de cabeza, no quejándose más, en cambio, del de la region hepática, por la agudeza del otro, que enmascaraba éste.

En la tarde del 23, encontrándose mejor, habló algo y tomó un bizcocho, despues de lo cual durmió dos ó tres horas. En lo restante de la noche vino de nuevo la cefalea á arrancarle lamentos, moviéndose y gesticulando de continuo en el último grado de postracion. Al día siguiente cayó en un estado de sopor y de insensibilidad, y murió tranquilamente á las siete. Dos ó tres horas ántes de su muerte dió de mamar á su hijo.

En la mañana del día 27 hicieron la autopsia los Sres. Jourdan y Salter. Abierto el abdómen, se encontró una pequeña coleccion flúida en el peritoneo, no mayor, empero, de la que es puro efecto cadavérico. Los intestinos, tanto los delgados como los gruesos, estaban distendidos por gases. Todo el tubo digestivo tenía un color rojo-púrpura algun tanto oscuro; sacado del abdómen y lavado, se encontró teñido de sangre, mas ninguna úlcera ni abrasion siquiera de la mucosa.

El hígado era cerca de tres veces mayor que en estado normal, aplanado, no muy denso, y su borde inferior cortante. Su estado era de degeneracion

grasosa, y su superficie desigual y de color abigarrado. Al reconocer el conducto hepático se descubrió el secreto de la enfermedad. Un cálculo, del volumen de una nuez, estaba encajado y fuertemente sujeto en el conducto colédoco, á dos pulgadas de distancia de su extremo duodenal. El conducto por bajo del punto obstruido y hácia el duodeno era duro como una cuerda, y en cambio por encima estaba bastante dilatado. Sus paredes estaban engrosadas, y todas sus ramificaciones en el hígado enormemente dilatadas, hasta el extremo de aparecer tantos senos como las divisiones de la vena porta. Tanto el conducto cístico como la vejiga estaban atrofiados. No se encontró úlcera alguna en ningún punto de los conductos, y la mucosa estaba sana é intacta aún en el sitio donde estaba implantado el cálculo. El exámen microscópico del hígado puso de manifiesto gran cantidad de glóbulos grasosos de diversos tamaños, mas no fué posible encontrar una sola célula de la sustancia lobular hepática.

Los riñones estaban un tanto hipertrofiados, blandos, en estado de ingurgitación y de degeneración grasosa.

No se examinaron el cerebro y demas órganos.

Como en el anterior caso, en éste, la causa primera de la enfermedad debe referirse á la obstrucción por un cálculo del conducto colédoco, y los efectos en general fueron los mismos: ictericia bastante intensa y tenaz; lenta pero progresiva depauperación; destrucción de las células en la sustancia lobular del hígado; al cabo de algun tiempo, reacción febril de carácter héctico; y, por último, hemorragia intestinal y muerte por consunción, conservando, empero, lúcida casi hasta el fin la inteligencia.

Sin embargo, este caso difiere del anterior por haber presentado casi constantemente diarrea, y ademas por la circunstancia de que el hígado, en vez de estar, como el otro, atrofiado, estaba hipertrofiado á causa de la dilatación de los conductos y del amontonamiento en él de grasa y de materia biliar.

En ambos casos se vió en la autopsia que la porción del conducto colédoco situada entre el cálculo y el duodeno estaba bastante estrechada. En el primer caso no admittía más que una tintera delgada; en el segundo se había transformado el conducto en una cuerda dura. Cuando este conducto está enteramente obstruido por un cálculo, es fuerza que su porción inferior se estreche y atrofie; y si esto hace imposible el paso del cálculo á lo largo del conducto, el pronóstico no puede dejar de ser funesto cuando la oclusión de aquél data ya de algunos meses. El curso de la bilis sólo puede entonces restablecerse abriéndose paso el cálculo al tubo intestinal mediante un *proceso ulcerativo*.

Es igualmente digno de observación que en ambos casos se verificó poco antes de la muerte una hemorragia intestinal. Lo propio ocurrió también en un caso de que habla el Dr. Bouisson en su obra sobre la

bilis (*De la bile, etc.*, p. 137), semejante por muchos conceptos á los más arriba citados.

El enfermo, hombre de sesenta y cuatro años, tuvo un trastorno funcional del hígado, con ictericia, á consecuencia de una emoción fuerte. La ictericia se hizo cada vez más intensa, las fuerzas disminuyeron gradualmente, y al fin murió aquel hombre, en el último grado de consunción. El extremo inferior del conducto colédoco estaba obstruido, y, por el contrario, dilatados el superior, la vesícula biliar y los conductos hepáticos. No se encontró cálculo alguno, pero en la porción dilatada del conducto colédoco existía un tumor aparentemente grasoso, adherido por algunos puntos á la membrana interna. No se dice que hubiera vómitos de sangre; mas, en el término de su vida, las evacuaciones fecales fueron á menudo sanguíneas. El tubo digestivo no ofrecía vestigios de flogosis ni de cualquiera otra enfermedad.

La hemorragia no puede en estos casos atribuirse solamente á la disposición general por la pérdida de la sangre que con frecuencia se asocia á los casos de ictericia, sino que es, al parecer, resultado de una congestión de la mucosa, por lo cual en ninguno de estos casos pudo descubrirse úlcera alguna. En tales circunstancias, la congestión de la membrana secretora del estómago ó de los intestinos se produce con toda probabilidad por cesar en el hígado el proceso de secreción. Para considerar como causa de esto la presión ejercida sobre el tronco de la vena porta por el cálculo ó tumor que obstruye el conducto colédoco, ó el obstáculo al paso de la sangre á través del hígado por los estragos ocasionados al sistema capilar sanguíneo de la sustancia lobular por la destrucción de sus células, sería preciso que, como en la cirrosis, se desarrollase en mayor grado la ascitis. Un obstáculo *repentino* al curso de la sangre por el hígado puede ser causa de una grave congestión en la mucosa intestinal, y hasta de hemorragia, sin que exista, empero, ascitis; pero un obstáculo permanente, como lo hay en los casos de cirrosis y en los de cáncer hepático, en el cual son comprimidos por un tumor canceroso el tronco ó un grueso ramo de la vena porta, produce ascitis más bien que hemorragia, y de ordinario da lugar á una gran ascitis antes que á una extravasación de sangre.

El último caso, como el anterior, ponen fuera de duda que los principios esenciales de los alimentos pueden ser digeridos sin la presencia de la bilis en el tubo digestivo: aquella pobre mujer, cuya salud sufrió, indudablemente, mucho con el primer ataque de ictericia, causa del infarto hepático; que llevaba una vida de privaciones y miseria, y que perdió despues del parto abundante cantidad de sangre, pudo vivir de ocho á nueve meses despues que la bilis cesó de fluir en el duodeno, y durante este tiempo no sólo sostuvo su propia existencia, sino que amamantó á su propio hijo.

Hace poco he tenido ocasion de observar otro ejemplo de obstruccion permanente del conducto colédoco, en el cual, sin embargo, los síntomas fueron ménos molestos y graves que en los casos anteriores. La ictericia se manifestó el 3 de Marzo, y el enfermo, un aldeano de cincuenta y seis años, no se resolvió á entregarse en brazos de la Ciencia hasta el 2 de Mayo siguiente. Desde esa época hasta su muerte, que ocurrió en Junio del año siguiente, se presentó á menudo en mi Consulta, por lo cual pude seguir casi por completo y paso á paso su enfermedad.

El mal principió por ictericia consecutiva, al decir del enfermo, á una mala digestion. La ictericia persistió acompañada de un poco de sensibilidad que correspondia al surco de la vena porta; el padecimiento duró tres meses, no teniendo nunca el enfermo vómitos ni fiebre. Cuando yo le vi por primera vez, la ictericia era bastante intensa y la bilis no pasaba al intestino. El hígado estaba un tanto infartado, y sólo en el surco de la vena porta se advertía una ligera sensibilidad. Quejábase el paciente de prurito en la piel, que se aliviaba un tanto rascándose; no tenía dolor alguno, estaba alegre y de buen humor, tenía regular apetito y largos y restauradores sueños. Se le aplicó un vejigatorio *loco dolenti* y se le prescribió al mismo tiempo 15 mm. de ácido nitro-muriático diluido, dos veces al día, y una dieta nutritiva. A mediados de Mayo aumentó más de volúmen el hígado, pero el estado del enfermo continuó siendo próximamente el mismo. A fines de este mes se fué á Harrowgate, donde tuvo un ataque de diarrea que le hizo perder muchas fuerzas y carnes. Se le suprimió el ácido nitro-muriático, y se le dieron en cambio sustancias astringentes.

El 24 de Junio abandonó á Harrowgate para volver á su residencia en Escocia, donde aún le continuó la diarrea. Entregado en manos del Sr. Millman, su médico, se contuvo pronto ésta. Sin embargo, desde esa época los intestinos quedaron tan sensibles é irritables, que no podía hacer uso el enfermo de los ácidos minerales, y se veía obligado de vez en cuando á tomar una ó dos dosis de sustancias astringentes. Debilitado de este modo por la diarrea, apareció el edema en ambas piernas hasta la rodilla, el cual desapareció, al propio tiempo que la diarrea, con el uso de medias elásticas.

El 5 de Agosto, á consecuencia de una carta del Sr. Millman, le aconsejé — con intento de promover la accion de los riñones y de la piel — que tomara 10 granos de muriato de amoniaco tres veces al día.

El 23 del mismo mes recibí otra carta del Sr. Millman en la que me decía que el muriato de amoniaco logró perfectamente el objeto, promoviendo abundante flujo de orina y copiosa traspiracion. El enfermo dice que ese medicamento le facilita la digestion, y la verdad es que, desde que lo está usando, tiene muchos ménos flatos en el estómago é intestinos. Respecto al hígado, parece que ha aumentado algun tanto de volúmen, porque desciende casi hasta el ombligo; su superficie, empero, es perfectamente lisa.

Hace algun tiempo que no tiene diarrea.

El enfermo tiene más fuerzas hoy que hace quince días. Su humor y el

apetito son buenos. Todos los días que el tiempo lo permite, se da en coche largos paseos.

El 25 de Septiembre, séptimo mes de la ictericia, recibo otra carta del señor Millman, cuyo extracto dice lo siguiente:

«El enfermo hace uso constante del muriato de amoniaco, y obtiene saludables efectos. Hállase en disposicion de recorrer tres millas á pié sin experimentar la menor fatiga. Cuando llegó de Harrowgate, apenas podía andar trescientos pasos, prueba la más segura de que se ha aumentado la potencia muscular.

»Con frecuencia le atormenta un prurito bastante molesto en la piel; por lo cual se rasca, obteniendo gran alivio y placer.

»Las uñas de los dedos de las manos están cayéndose y renovándose».

A fines de Octubre fué el enfermo á Lóndres, y observé que el hígado estaba mucho más abultado que cuando le reconocí á fines de Mayo. Dicha viscera se extendía por bajo del ombligo, y con toda facilidad, á traves de las paredes abdominales, se notaba que la superficie convexa era lisa y su borde inferior delgado. Era indolente, y en el resto del abdómen no se descubría tumor de ninguna clase. La piel tenía un color verdoso, y las evacuaciones intestinales eran blancuzcas. Tenía algunas veces flatos, mas no dolores ni vómitos; el apetito era bueno, las digestiones se hacían bien, pero no estaba tan alegre y de buen humor como ántes. No tenía palpitaciones de corazon ni diarrea, auscultando el pecho se advertía que los latidos del corazon iban acompañados de un triple ruido, que procedía del redoblamiento del primero ó sistólico. Existía, por tanto, una lesion cardiaca, lo que explicaba el edema que algun tiempo ántes se presentó en las piernas. El muriato de amoniaco daba lugar á copiosos sudores, y, temiéndole que éstos abatiesen demasiado sus fuerzas, se suspendió su empleo.

Pasó todo el invierno en Lóndres, bajo mi continua observacion, y, en ese tiempo, pocas modificaciones sufrieron los anteriores síntomas.

Los intestinos no evacuaron nunca vestigios de bilis, y la piel conservó el mismo color verdoso. Tenía aún flatos y acideces, pero el apetito se conservaba bastante bueno, el humor era alegre y no acusaba dolor de ninguna clase. Su alimentacion era pareá, pero nutritiva, bebiendo igualmente dos ó tres vasitos diarios de vino dulce de España. Él mismo veía la necesidad de ser como nunca sobrio, porque de vez en cuando, despues de algunos desórdenes de ese género, tenía indigestiones acompañadas de eructos con sabor de huevos podridos. De cuando en cuando tenía tambien ligeras diarreas, que se dominaban fácilmente con las ordinarias sustancias astringentes.

Tomó por algun tiempo y con ventaja una mixtura compuesta de espíritu aromático de amoniaco, agua destilada de anís y una corta dosis de tintura alcanforada compuesta con magnesia y bismuto.

Durante el invierno estuvo dos ó tres semanas con bronquitis, que disminuyó algun tanto sus fuerzas.

A últimos de invierno, la pérdida de carne y fuerzas era bastante notable, y entónces se inició, y continuó luégo, una ligera reaccion febril de carácter consuntivo con exacerbaciones vespertinas.

Así, á lentos pasos fué siempre avanzando la depauperacion, hasta el ex-

tremo de que, en Febrero, á duras penas podía atravesar el Hyde-Park, una extension de media milla. No aquejaba, empero, dolor alguno y conservaba su buen humor y su ánimo.

A primeros de Mayo tuvo de nuevo diarrea, á consecuencia de la cual temí que muriera el enfermo; mas la venció, y pudo partir para Cheltenham, y desde allí para Escocia, su patria, donde murió en Junio siguiénte, á los quince ó diez y seis meses de no presentarse la bilis en las heces. No tuvo hemorragia intestinal, y los sentidos permanecieron lúcidos hasta lo último. Algunos meses antes de salir de Lóndres, el hígado, en cuanto á volúmen, no había experimentado modificacion digna de interes.

No se hizo la autopsia; mas creo que no podía haber duda de que, como en los anteriores casos, existía algun obstáculo mecánico al curso de la bilis en el intestino — con bastante probabilidad un cálculo que obturaba el conducto colédoco — y de que no había en el hígado otra lesion orgánica, aparte de la que producía la obstruccion.

He descrito extensamente este caso, aunque no se hizo la autopsia del cadáver, porque en él aparecen los efectos de la simple obstruccion del conducto comun no complicados con otra enfermedad, y en un sujeto en las mas favorables circunstancias y rodeado de todas las comodidades que proporciona la opulencia. Este caso pone claramente de manifiesto que la obstruccion del conducto por algunos meses ocasiona muy leves sintomas generales y no da lugar á grandes pérdidas de fuerzas, puesto que el enfermo, despues de seis meses de enfermedad, apenas repuesto de larga y profusa diarrea, estaba en disposicion de andar tres millas sin experimentar cansancio ni fatiga. Trascurrido, empero, algun tiempo comenzó á alterarse la digestion, como lo indican la flatulencia y los eructos ácidos y la facilidad con que sobrevenian trastornos del estómago por poco que abusase en el régimen dietético; muy luégo se presentó la fiebre héctica y comenzó el enfermo á perder fuerzas y carnes, graduándose cada vez más la depauperacion, y al fin sobrevino la muerte, por consuncion, al cabo de catorce ó quince meses que no pasaba la bilis á los intestinos.

Durante algunos meses fué aumentando de volúmen el hígado, á causa sin duda de acumularse en él la materia segregada, puesto que la superficie convexa se mantenía lisa y su borde inferior delgado; mas, despues de algun tiempo, destruidas con toda probabilidad las células de la sustancia lobular, y habiendo quedado inepto el hígado para desempeñar sus funciones, permaneció durante algunos meses sin variar de volúmen.

Tambien en este caso la ictericia, más intensa, persistió varios meses; la piel, á decir verdad, en vez de estar amarilla tenía un color verde oscuro por el acúmulo del pigmento biliar, mas ningun desórden de la inteligencia acompañó á los demas trastornos. Las fuerzas y las

carnes del enfermo vinieron á ménos, grado por grado, hasta que, llegado al último punto de emaciacion y anemia, se extinguió la vida. Estos hechos bastan para justificar la induccion de que, en los casos de ictericia mortal por delirio y coma, de los que referiremos muchos en uno de los capítulos próximos, los desórdenes cerebrales deben atribuirse, no sólo á la suspension de la secrecion biliar, sino tambien á alguna materia virulenta desarrollada en la economia.

Ahora puede plantearse la cuestion de saber lo que influyó la falta de bilis en los intestinos en la anemia y pérdida progresiva de las fuerzas y carnes, hasta ser causa de la muerte, y cuánto contribuyó la completa destruccion de las células en la sustancia lobular á viciar la sangre y hacer imperfectas las digestiones. La destruccion de las células hepáticas conduce á un estado morboso de la sangre, no sólo por impedir la eliminacion de materiales gastados y corroidos que tienen parte en la formacion de la bilis, sino tambien por oponerse á los cambios que debe sufrir la sangre á través del hígado, y que indudablemente la hacen más apta para la nutricion; y la cesacion de la secrecion biliar, resultado de la destruccion de las células hepáticas, hace directamente malas é imperfectas las digestiones, por atenuar, ó aun viciar, los humores segregados en el estómago. El Dr. Prout emite la opinion de que los principales órganos digestivos en su conjunto forman una especie de aparato galvánico, en el cual la mucosa del estómago y de los intestinos hace el papel de polo positivo ó ácido, y el sistema hepático el papel de polo alcalino ó negativo. Esta doctrina no carece de fundamento; mas sea ó no eléctrica la relacion entre el estómago y el hígado, no puede ponerse en duda que un vínculo bastante estrecho liga á estos dos órganos, y que la cesacion ó desconcierto de la secrecion en uno de ellos trae en pos de sí, en mayor ó menor escala, la del otro.

Si reflexionamos que, en el último caso citado, las fuerzas se mantuvieron en regular estado muchos meses despues de haber principiado la enfermedad, y que los signos de las digestiones alteradas eran de poca monta; si recordamos que, á medida que progresaba, la depauperacion avanzaba con paso rápido y eran mayores los trastornos digestivos, juzgaremos bastante probable que la falta de regeneracion de la sangre y el progresivo empobrecimiento del enfermo tuvieron su principal y más valiosa causa en la circunstancia arriba referida, no en la simple deficiencia de la bilis en el tubo intestinal.

Milita en favor de este aserto el experimento hecho por el señor Blondlot, quien logró ligar el conducto colédoco en una perra grande de tres á cuatro años de edad y establecer en la vesicula biliar una fístula por la cual podía salir la bilis al exterior.

Despues de la operacion, las heces no estaban teñidas de bilis, pero la perra gozó de excelente apetito y de una salud tan perfecta que

pudo procrear todos los años y perseguir con ardor la presa. La bilis continuó saliendo—con sus caracteres normales,—aunque con alguna intermitencia, por la fistula. Si el animal estaba en ayunas salían pocas gotas, mientras que, trascurridos apenas algunos minutos de haber tomado alimento, la salida de aquel líquido era bastante abundante y continuaba fluyendo todo el tiempo que duraba la digestión. Tal estado de cosas se sostuvo por cinco años; pero el animal comenzó después a debilitarse y al fin murió, sin que se presentase ningún accidente notable.

Examinado el animal después de muerto, se encontró que el conducto colédoco estaba enteramente obstruido, y que la bilis que el hígado segregaba debía salir necesariamente por la fistula. La vejiga de la hiel estaba adherida á las paredes abdominales, y la fistula hecha primeramente no conservaba la forma y las dimensiones normales. El conducto cístico estaba muy dilatado. El hígado se retrajo y endureció, ofreciendo el aspecto que le es propio en estado cirrótico (1).

En dos de los tres casos arriba referidos, el enfermo sobrevivió quince meses á la obstrucción del conducto; no faltan casos en los cuales, atendiendo á la duración de la ictericia completa ó al estado del hígado después de la muerte, debió haber durado la vida, después de obstruido el conducto, mucho más tiempo.

Hace algunos meses que el Dr. Busk me llamó la atención sobre un enfermo del hospital *Dreadnought*, icterico hacia ya cuatro años, á causa, á juicio mio, de obstrucción del conducto colédoco. Bien escasa era la cantidad de bilis que llegaba á los intestinos, porque, segun sus noticias, hacia tiempo que las heces eran blancas, y, á pesar de repetidos vómitos que años ántes de mi primera visita se procuró, mediante fuertes dosis de emético, nunca, al decir del enfermo, le ocurrió arrojar materias que tuviesen los caracteres de la bilis. A pesar de esto, estaba bastante robusto y dotado de buena musculatura. En el caso citado de Boiment, y en otros referidos por nosotros, en los que, por la enorme dilatación de los conductos biliares y por la destrucción de la sustancia lobular habia tomado el hígado el aspecto de un gran quiste, ocurrió la muerte muchísimo después de destruidas las células y de haber perdido el hígado la aptitud de segregar.

Es, sin embargo, fácil de prever (y es precisamente lo que ocurre) que á menudo, ateniéndose á un sabio régimen, pueden disfrutar largos años de regular bienestar todos aquellos sujetos á quienes, para servirme de una expresión vulgar, pero bastante exacta si se considera el hígado como un simple agente de secreción, ha quedado poco hígado

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 23 Junio 1851.

á causa de la obstrucción de los ramos pertenecientes á la vena porta ó de todas aquellas alteraciones que son resultado de una larga permanencia en los climas trópicos y palúdicos.

Otra circunstancia digna de tenerse en cuenta, en el primero de los referidos casos de obstrucción del conducto colédoco, es el engrosamiento y opacidad de las tunicas de la vesícula biliar, las cuales, vistas al microscopio, presentaban gran número de glóbulos de grasa y de cristales transparentes de colessterina. Esta afección de la vesícula es análoga á la enfermedad de las arterias llamada *ateromatosa*, y que, últimamente, el Sr. Gullivier, después de descubrir que la materia ateromatosa se compone especialmente de grasa en forma de glóbulos y de cristales de colessterina, designó con el nombre de *degeneración grasosa de las arterias*. De aquí que, con igual razón y propiedad, se dé á esa afección de la vesícula el nombre de *degeneración grasosa de la vesícula*, nombre que tiene el mérito de no comprender teoría alguna respecto á la causa de la enfermedad y de consignar solamente un hecho. Con frecuencia, en la vejiga como en las arterias, junto á la materia grasa se deposita fosfato de cal, y á veces este depósito es tan grande, que produce anchas chapas óseas, que de ordinario se encuentran al descubierto en las tunicas internas de la vesícula biliar, ó, á lo sumo, cubiertas solamente por una sustancia pulposa y blanda que se separa con facilidad. A veces la materia terrosa se deposita en tal abundancia, que la convierte casi en un quiste óseo.

En algunos casos, toda la vejiga se altera de este modo, y en otros la alteración se limita solamente á algunos puntos de ella. En una vesícula vista por el Dr. Alison (y de la que ya hemos dado cuenta), perteneciente á una señora que murió de setenta y nueve años, una buena parte de la superficie inferior y libre estaba rígida por haberse depositado en ella chapas calcáreas, cubiertas en el interior por una sustancia blanda pulposa, compuesta de grasa y de moco. Las tunicas de la vejiga inmediatas á su cuello, y en el lado adherido al hígado, no presentaban ningún engrosamiento, y podía decirse que estaban sanas. En los confines de la parte afectada, en el interior de la vejiga, veíase una línea bastante bien marcada. Un cálculo, compuesto casi por entero de colessterina, obstruía la boca del conducto cístico, y la vesícula biliar estaba rellena de una sustancia viscosa, de color amarillo-verdoso sucio, con algunos cristallitos de colessterina.

Esta afección de la vejiga de la hiel se observa, segun me ha demostrado la experiencia, más á menudo, como los cálculos, en las mujeres que en los hombres; la edad más propia para padecerla es la declinación de la vida, asemejándose en esto á la degeneración ateromatosa de las arterias, y rara vez alcanza todo su desarrollo ántes de los

cincuenta años. Favorecen su producción la vida sedentaria y todos los modos de vivir que dan origen de ordinario á la degeneración grasosa en los demás tejidos, pero en general tienen también parte en su producción algunas de las condiciones locales que afectan directamente la nutrición de las túnicas de aquel receptáculo, como la flogósis ó una irritación que ha mantenido largo tiempo la bilis en condiciones morbosas ó de cálculos. No siempre coexiste la degeneración de la vesícula biliar con la enfermedad supradicha de las arterias, como sucedería forzosamente si sólo dependiese de causas generales ó constitucionales. Me ha ocurrido observar esta enfermedad de la vejiga de la hiel en su más alto grado cuando la afección de las arterias era bastante ligera, como he tenido ocasión de encontrar esta última bastante avanzada en ancianos en quienes las paredes de la vesícula biliar estaban sanas.

Esta afección de la vejiga de la hiel es bastante importante, porque no es rara en la declinación de la vida, y porque puede producir graves efectos. Acompañándose de abundante secreción de colesantina en la vejiga, que de ordinario sirve para formar cálculos, es causa de todas las incomodidades consecutivas á la presencia de éstos. Trascorrido algun tiempo, se ulceran la mucosa de la vejiga y las paredes; hechas duras y rígidas, son impotentes para retraerse por completo. Retenidas, pues, en ella la bilis y las secreciones viciadas, se descomponen y sostienen largo tiempo una flogósis en su superficie interna. Si después se obstruye el conducto cístico por un cálculo ó de cualquier otro modo, como á menudo ocurre, la vesícula se convierte en un absceso de paredes rígidas, sin elasticidad ni contractilidad, lo que necesariamente da origen á graves y largos padecimientos, si no á la misma muerte.

Los casos citados en este capítulo ofrecen las formas principales de inflamación de la vesícula biliar y de los conductos hepáticos. De ellos pueden deducirse los corolarios siguientes: que cuando la flogósis *catalaral* y la *supurativa* se limitan á la vesícula biliar y al conducto cístico, los síntomas principales son: el dolor y la sensibilidad al tacto en el punto en que reside aquélla; los vómitos, las náuseas y cierto grado de fiebre. Cuando desde el principio es ligera la flogósis, ó cuando ha desaparecido su agudeza, pueden ser bastante ligeros estos síntomas, hasta el extremo de llamar poco ó no llamar nada la atención. Igualmente, cuando la inflamación de la vejiga se desarrolla en el curso de la fiebre tifoidea y en medio de otros graves trastornos constitucionales que han mitigado la sensibilidad, quejase poco el enfermo de dolores, y los demás fenómenos morbosos pierden casi por completo su valor diagnóstico. La *ulceración* de la vejiga de la hiel, cuando se limita

solamente á una pequeña porción del receptáculo, puede existir sin fiebre ú otros desórdenes generales, ó á lo sumo produce dolor, que á veces casi no es advertido hasta que, por la ulceración de la túnica peritoneal, se derraman en la cavidad del peritoneo las materias contenidas en la vesícula biliar. Los síntomas que preceden á estos accidentes no son tales que adviertan un peligro próximo, y es preciso un conocimiento bastante más completo del que hasta hoy se tiene de las circunstancias en que se verifica la ulceración de la vejiga para saber lo que revelan. Cuando la flogósis, interesando los conductos hepáticos, ó, aún mejor, el conducto colédoco, ocasiona el engrosamiento de su mucosa y da lugar á secreciones de moco bastante espeso, que impide el libre flujo de la bilis, además de los síntomas más arriba expuestos — como el mayor ó menor grado de dolor, que será bastante más difuso cuando sólo esté afectada la vejiga, las náuseas y también los vómitos y cierto grado de reacción febril, — además de estos fenómenos morbosos, digo, aparece la ictericia. Si ésta se manifiesta en sujetos jóvenes y anteriormente sanos y va acompañada de un ligero dolor en la región hepática y de fiebre también ligera, depende, al parecer, de ordinario de una flogósis de los conductos biliares, que, á causa de su poco calibre, se obliteran bien pronto por la tumefacción de la mucosa ó la secreción viscosa á que da lugar aquella membrana inflamada.

Si el proceso flogístico invade solamente el extremo inferior del conducto colédoco, y es de tal naturaleza que lo obstruye, los síntomas son bastante característicos — dolor que se limita á un pequeño punto en la región de ese conducto, ictericia precoz y súbita distensión de la vesícula biliar, que se transforma en un tumor piriforme, grande, móvil é indolente al principio.

La causa que da inmediatamente origen á muchas de las susodichas formas de flogósis de la vesícula y conductos biliares es, sin duda, la irritación directa de su mucosa por el continuo contacto con la bilis viciada ó descompuesta, ó también con cálculos. La circunstancia de que la bilis se concentra más cuanto más permanece en la vejiga, tornándose por esto sólo más irritante, y la facilidad, por varias condiciones, de prolongar su permanencia en aquel receptáculo, en el que se descompone la bilis y da origen á productos muy irritantes, son más que suficientes para explicar la mayor frecuencia de las varias formas de flogósis en la vejiga de la hiel y en los conductos cístico y colédoco que no en el conducto hepático y sus divisiones. Los largos intervalos que median entre las comidas, siendo causa de éxtasis de la bilis cística, parece que predisponen bastante á estas afecciones de la vesícula y conductos biliares.

En el tratamiento de la inflamación de la vesícula y conductos bi-

liares figuran, á la cabeza de todos los otros medios terapéuticos, las evacuaciones locales hechas á tiempo. Las sanguijuelas, segun se vió palmariamente en algunos de los casos arriba expuestos, alivian el dolor y toda sensacion molesta y rebajan, sin duda alguna, el proceso flogístico, oponiéndose, hasta cierto punto, á la perforacion y obstruccion permanente de los conductos. El valor de esta práctica se ha reconocido más ó ménos vagamente en la *ictericia*, mas no se ha hecho sentir bastante su importancia en los casos observados. No debemos olvidar nunca que las afecciones hepáticas, aun aquellas que no producen más que un ligero dolor, poca fiebre y no presentan síntomas alarmantes, pueden hacerse mortales por su *posición*. De esta verdad puede deducirse un precepto general. En todos los casos en que los conductos entran como parte principal de los órganos vitales debe concederse el mayor valor á los efectos mecánicos, porque pueden dar gran importancia á una enfermedad por sí misma de ningun valor. Un ejemplo notable de esta verdad lo tenemos en la constricción del píloro por el engrosamiento é induración del tejido celular submucoso, lo mismo que en la endocarditis del reumatismo agudo. Y, en verdad, en todas estas circunstancias debemos procurar, no tanto mitigar los síntomas presentes, muy á menudo de escaso valor, como prevenir que sobrevengan aquellos cambios de estructura que con paso tardío, es cierto, pero inevitablemente y de la manera más atroz, tienden á destruir la vida. ¡Cuánto, pues, vale la intuición que descubre el peligro antes que éste se haya revelado á los ojos de otros, y cuando aun está en nuestro poder el esquivarlo! Esa intuición la da solamente el conocimiento de las circunstancias en que se manifiestan estas formas de la enfermedad; conocimiento que da su verdadero carácter á síntomas para otros vagos é inciertos, y que casi no merecen llamar la atención.

Los vesicantes obran de la misma manera que las sanguijuelas; como éstas, alivian mucho el dolor y la sensibilidad al tacto, y se puede decir que tratan de prevenir los cambios de estructura. El momento oportuno para aplicar los vesicantes es aquel en que han disminuído el dolor y la fiebre, merced á las aplicaciones de sanguijuelas y demás medios empleados, y cuando no están ya indicadas nuevas evacuaciones sanguíneas.

Otro punto esencial en el tratamiento de estas enfermedades es el de tener constantemente al enfermo á dieta. El uso abundante de los diluentes puede tener grandes ventajas: lleno el estómago y distendido por ellos, es comprimida la vesícula biliar y se favorece de este modo su vaciamiento; ni parece fuera de la verdad el creer que los mismos diluentes, una vez absorbidos, salen, en parte, del organismo por medio del hígado, diluyendo así la bilis.

En algunos casos de inflamación de los conductos biliares se obtie-

nen decisivas ventajas del empleo juicioso del mercurio, el cual hace sentir, probablemente, de dos maneras sus benéficos efectos: aumentando la cantidad de la bilis y promoviendo su paso primero, modificando su calidad para hacerla ménos irritante despues. Tales son los objetos que deben tenerse en cuenta al administrar ese agente, pues esos beneficios se alcanzan, no ya usándolo de modo que haga sentir á todo el organismo su acción constitucional potente y activa — lo que en toda cura deberá evitarse, — sino acudiendo á preparados más suaves y á dosis pequeñas, que pueden repetirse en caso de necesidad. El mercurio debe la alta reputación en que le han tenido los prácticos, como remedio conveniente en las afecciones hepáticas, á la notable influencia que despliega, prudentemente usado, para aumentar la secreción biliar.

La sosa, como el mercurio, se usa en el tratamiento de estas enfermedades, y hay buenas razones para creer que merece la alta estima en que generalmente la han tenido los prácticos. La sosa, uno de los constituyentes naturales de la bilis, y que es prontamente y con facilidad excretada del hígado, no sólo aumenta la secreción biliar, sino que hace ménos viscosa la materia segregada por los conductos biliferos inflamados, en cuyo sentido es también ventajosa en las afecciones catarrales de los pulmones, en las cuales hace tiempo que vienen usándose como expectorantes estos álcalis y otros muchos.

El muriato de amoniaco es otro medicamento con frecuencia conveniente en el tratamiento de las afecciones flogísticas de la vesícula y conductos biliares. Su acción especial sobre el hígado es ménos pronunciada que la de las sales de sosa, pero ejerce una acción más general sobre otros órganos secretores, por lo cual no sólo aumenta la cantidad de la bilis, sino que ejerce indirectamente benéfico influjo sobre el hígado, activando la acción de los riñones y de la piel.

De igual modo que la mayor parte de las enfermedades que afectan los puntos de paso de la bilis reconocen por causa la alteración de este mismo fluido, así, en cuanto concierne á los medicamentos, puede establecerse como ley general que, en tales casos, los más convenientes son los que modifican la índole de este humor. Entre ellos ocupa un puesto importante el taraxacon. Sus virtudes para aumentar la secreción biliar y modificar su naturaleza han sido objeto de muchas controversias; pero ya hemos dado las razones que inducen á creer que su eficacia, como la de todos los remedios colagogos, más bien se ha tenido en poco aprecio que exagerado. El gozar de continuo de alta estima entre muchos diligentes y distinguidos observadores, es para aquel fármaco su mejor homenaje; y como ofrece la ventaja de ser enteramente inocente, debemos decidirmos á administrarlo sin temor, *larga manu*, en el tratamiento de estas formas de enfermedad hepática.

Una vez que ha cesado el proceso flogístico y no quedan más que las consecuencias de ese trabajo, es inútil todo tratamiento activo. Si, por ejemplo — tratándose de un caso extremo, — el conducto comun está obstruido, son perjudiciales el mercurio y todos los medios deprimentes, y la regla primera en que debe basarse la Terapéutica es la de proscribir todos los medios activos y enérgicos. En semejantes casos, lo que debe hacerse es dirigir el régimen dietético, moderar con medicamentos apropiados todos los trastornos que puedan nacer del estómago ó de los intestinos, activar la secreción de los riñones y de la piel, y, por último, oponerse á todas aquellas causas que pueden favorecer en cierto modo la depauperación orgánica. Mas ¿cómo averiguar la existencia de la obstrucción? Hé aquí la difícil cuestión que se presenta. Una ictericia bastante intensa, que dura largo tiempo, es ya casi suficiente prueba de que el conducto está de algun modo obliterado y debe ponernos en guardia para no usar el mercurio ú otros medios deprimentes; pero, á falta de aquel dato, permanece dudoso ese punto. En tales circunstancias es justo intentar el tratamiento más activo, aunque, con el intento y el deseo de aportar algun alivio al enfermo, se corra el riesgo de aumentar el daño. Esta es una de las infinitas cuestiones que nos hacen pensar de continuo que en las enfermedades hepáticas, mucho más que en otras, el diagnóstico es la verdadera base del tratamiento, y que, por ahora, nuestras investigaciones deben ante todo encaminarse á hacer este más seguro. A tal meta se llegará mejor cuando tengamos más nociones sobre la fisiología y usos de la bilis, y cuando estén mejor estudiadas las circunstancias en medio de las cuales se desarrollan las diversas enfermedades hepáticas.

CAPITULO III

ENFERMEDADES DEPENDIENTES DE NUTRICION VICIADA DEL HÍGADO Ó DE SECRECIÓN VICIADA

SECCION PRIMERA

Reblandecimiento del hígado. — Destrucción de las células hepáticas. — Secreción biliar abolida. — Ictericia mortal.

Terminadas las consideraciones sobre las enfermedades flogísticas del hígado, vamos á estudiar ahora una clase de enfermedades de no menor importancia que éstas, pero sí bastante ménos conocidas; enfermedades en las cuales, sin que se verifique un proceso al que se pueda aplicar con justicia el nombre de flogosis, está sujeto á graves trastornos el poder de secreción ó la nutrición de las células hepáticas. Estas enfermedades se pueden dividir en dos grupos primarios: uno que tiene por carácter la supresión de la secreción biliar; otro cuyo factor principal es que las células hepáticas sacan de la sangre algunas materias anormales que, en vez de salir del hígado juntamente con la bilis, se detienen en él aumentando el volumen de esta viscera é introduciendo en su aspecto y estructura modificaciones más ó ménos graves.

Para comprender mejor dónde se producen estas modificaciones en el aspecto y estructura del hígado, conviene que recordemos por un instante algunas nociones sobre su estructura íntima.

Hemos visto que los lóbulos del hígado tienen algunos espacios por medio de las últimas ramificaciones de la vena porta, cubiertas, por decirlo así, de una película á causa de los capilares que de todos lados se extienden sobre ellas, formando de este modo una red fina y continua, cuyas mallas están llenas de células nucleares. En estas células es donde tiene lugar la química vital de la secreción. Las observaciones microscópicas han revelado que estas células varían de volumen en los diversos hígados; que en algunos son casi transparentes, en otros opacas

Una vez que ha cesado el proceso flogístico y no quedan más que las consecuencias de ese trabajo, es inútil todo tratamiento activo. Si, por ejemplo — tratándose de un caso extremo, — el conducto común está obstruido, son perjudiciales el mercurio y todos los medios deprimentes, y la regla primera en que debe basarse la Terapéutica es la de proscribir todos los medios activos y enérgicos. En semejantes casos, lo que debe hacerse es dirigir el régimen dietético, moderar con medicamentos apropiados todos los trastornos que puedan nacer del estómago ó de los intestinos, activar la secreción de los riñones y de la piel, y, por último, oponerse á todas aquellas causas que pueden favorecer en cierto modo la depauperación orgánica. Mas ¿cómo averiguar la existencia de la obstrucción? Hé aquí la difícil cuestión que se presenta. Una ictericia bastante intensa, que dura largo tiempo, es ya casi suficiente prueba de que el conducto está de algún modo obliterado y debe ponernos en guardia para no usar el mercurio ú otros medios deprimentes; pero, á falta de aquel dato, permanece dudoso ese punto. En tales circunstancias es justo intentar el tratamiento más activo, aunque, con el intento y el deseo de aportar algún alivio al enfermo, se corra el riesgo de aumentar el daño. Esta es una de las infinitas cuestiones que nos hacen pensar de continuo que en las enfermedades hepáticas, mucho más que en otras, el diagnóstico es la verdadera base del tratamiento, y que, por ahora, nuestras investigaciones deben ante todo encaminarse á hacer este más seguro. A tal meta se llegará mejor cuando tengamos más nociones sobre la fisiología y usos de la bilis, y cuando estén mejor estudiadas las circunstancias en medio de las cuales se desarrollan las diversas enfermedades hepáticas.

CAPITULO III

ENFERMEDADES DEPENDIENTES DE NUTRICION VICIADA DEL HÍGADO Ó DE SECRECIÓN VICIADA

SECCION PRIMERA

Reblandecimiento del hígado. — Destrucción de las células hepáticas. — Secreción biliar abolida. — Ictericia mortal.

Terminadas las consideraciones sobre las enfermedades flogísticas del hígado, vamos á estudiar ahora una clase de enfermedades de no menor importancia que éstas, pero sí bastante ménos conocidas; enfermedades en las cuales, sin que se verifique un proceso al que se pueda aplicar con justicia el nombre de flogosis, está sujeto á graves trastornos el poder de secreción ó la nutrición de las células hepáticas. Estas enfermedades se pueden dividir en dos grupos primarios: uno que tiene por carácter la supresión de la secreción biliar; otro cuyo factor principal es que las células hepáticas sacan de la sangre algunas materias anormales que, en vez de salir del hígado juntamente con la bilis, se detienen en él aumentando el volumen de esta viscera é introduciendo en su aspecto y estructura modificaciones más ó ménos graves.

Para comprender mejor dónde se producen estas modificaciones en el aspecto y estructura del hígado, conviene que recordemos por un instante algunas nociones sobre su estructura íntima.

Hemos visto que los lóbulos del hígado tienen algunos espacios por medio de las últimas ramificaciones de la vena porta, cubiertas, por decirlo así, de una película á causa de los capilares que de todos lados se extienden sobre ellas, formando de este modo una red fina y continua, cuyas mallas están llenas de células nucleares. En estas células es donde tiene lugar la química vital de la secreción. Las observaciones microscópicas han revelado que estas células varían de volumen en los diversos hígados; que en algunos son casi transparentes, en otros opacas

y de aspecto más sólido, en los de más allá contienen pocos glóbulos grasos, mientras que en otros los contienen en tanta abundancia que están próximas á estallar; que hay hígados en que las células son casi incoloras, mientras que en otros tienen el color amarillo de la bilis; y que, por último, en algunos casos, como en los más arriba citados, están destruidas dichas células. Es probable que en algunos casos se verifique con bastante lentitud el proceso reproductivo de las células, así como que, al fin, se reduzcan á pocas las células que tienen parte activa en la sustancia hepática.

Estas diferencias en el estado de las células son naturalmente causa de variedades respecto al volumen, color y estructura del hígado; variedades conocidas mucho antes de que se pudiese en claro la verdadera é íntima estructura de aquel órgano, pero que, sin embargo, no podían explicarse.

Si las células son pequeñas ó pocas en número, y los espacios entre los capilares de los lóbulos no están distendidos por el producto de la secreción, permanecen éstos pequeños é indistintos y el hígado se presenta pequeño, aplanado y con el borde inferior bastante delgado. Cuando, por el contrario, las células y sus intersticios están rellenos de grasa ó de otro cualquier producto de secreción, como sucede en la degeneración grasosa y en el engrosamiento escrofuloso, se abultan los lóbulos y se hacen patentes, y el hígado se presenta hipertrofiado, engrosado y con su borde inferior hinchado y redondo.

Los cambios más graves y dignos de mayor atención ocurren cuando las células están enteramente rotas y destruidas. En otra parte veremos cómo puede ser esto resultado de la retención diaria de la bilis á causa de la obstrucción del conducto colédoco. En este caso, todos los conductos biliares se dilatan enormemente y el hígado adquiere un color aceitunado. El tejido se ablanda, pero los dedos no le desgarran tan fácilmente; *presenta el aspecto lobular*. Hállase el hígado igualmente alterado en todas sus partes, y, visto al microscopio, en lugar de las células secretoras de la sustancia lobular no se descubren más que glóbulos libres oleosos y partículas irregulares de materia biliar sólida. Pobre es entonces en sangre aquella viscera, y por este defecto, pero más aún por la falta de las células, se reduce á un volumen muy inferior al que tiene en estado sano, y su superficie se arruga á la par que se condensa la sustancia biliar en esa viscera.

Pero la destrucción de las células hepáticas puede ocurrir sin que estén obstruidos los conductos hepáticos, y entonces, en vez de presentarse después de una ictericia de larga duración, reconoce ésta por causa la imperfecta y mala nutrición de las células y termina de súbito fatalmente por desórdenes cerebrales.

Desde los tiempos más remotos viene dándose cuenta de los casos

de ictericia que, revistiendo esta misma forma, se hacían repentinamente mortales, y ocurría á menudo, en estos casos, que no se encontraba obstrucción alguna de los conductos — los cuales estaban pálidos y sin bilis, — ni efusión característica de una flogosis hepática. En algunos de estos casos no se encuentra modificación ninguna en el hígado, y la afección se califica de ictericia mortal por abolición de la secreción. En otros se encuentra el hígado más pequeño que de ordinario y en un grado muy avanzado de reblandecimiento, cambiado de color, y en éstos la enfermedad recibe el nombre de *reblandecimiento del hígado, reblandecimiento simple ó reblandecimiento negro*, según el color que ofrece la viscera en los diversos sujetos.

Los dos siguientes casos que publicó el Dr. Alison en *The Edinburgh Medical and Surgical Journal* son ejemplos de esta terrible forma de enfermedad.

1.º Pedro Schread, de veinticinco años de edad, marinero alemán, ingresó en la Clínica el 26 de Febrero con delirio violento alternando con sopor. La piel y las conjuntivas tenían un color amarillo; no aquejaba sensibilidad ni dolor en el vientre; el pulso era de 60, irregular; la lengua estaba húmeda; las extremidades ántes frías que calientes; de vez en cuando *tenía hipo*. Poco después de su ingreso evacuó en la cama muchas heces de naturaleza biliosa y abundantes orinas.

Su compañero nos refirió que había estado en Java muy grave de disenteria; que había gozado de buena salud en Artwerp desde el mes de Septiembre al de Diciembre; pero que, al llegar á Leith el 1.º de Enero, comenzó á quejarse de dolor y de sensación de calor en el abdomen, y de preferencia hacía el lado derecho, con sed y frío, y, por último, que ocho días ántes de su ingreso en el hospital se le apareció la ictericia, seguida, dos días ántes de entrar en el mismo, de delirio.

Se le afeitó la cabeza, se le dieron baños y se le aplicó además un vejigatorio; en cuanto á medicamentos, no fué posible darle más que una dosis de calomelanos y otra de tártaro emético, que produjeron abundantes evacuaciones de heces biliosas, que el paciente hacía inadvertidamente en la cama. El delirio se convirtió en un perfecto coma con dilatación de la pupila y estertor. El pulso ascendió á 120 y se hizo débil; aparecieron en la piel algunas manchas de color de púrpura, y murió en la tarde del día 28, á los diez días de la aparición de la ictericia.

La siguiente narración de la autopsia pertenece al Dr. C. Henry, de Manchester, clínico asistente á aquella enfermería:

«Tanto la piel como el tejido celular tienen un color amarillo brillante, del cual participan el pericráneo y la superficie de la dura madre, que estaba más inyectada que de ordinario. Las otras membranas del cerebro estaban secas y lustrosas. El punteado sanguíneo era más abundante que en estado normal. El ventrículo lateral izquierdo estaba distendido por media dracma de serosidad, y el otro ventrículo no contenía ménos; en la base del cerebro, sitio de

moderada inyeccion, casi no había serosidad. La consistencia del encéfalo era normal. Tanto las pleuras, como el peritoneo y la superficie y parte central de los cartilagos costales, estaban teñidos de bilis.

En su interior tenía el hígado un color amarillo pálido; era más pequeño que de ordinario, sólido y resistente á la presión, pero el conjunto ofrecíase notablemente flácido y flexible. El calibre del conducto cístico parecía en parte obliterado, mientras que estaban enteramente abiertos los conductos colédoco y hepático; su mucosa era más blanca que de ordinario. La vesícula biliar contenía una materia semifluida de color verdoso.

El bazo era algo más resistente que en estado normal. El páncreas estaba sano. Las materias contenidas en el tubo digestivo estaban ligeramente manchadas por una bilis verdosa, pero las contenidas en la porción inferior del ileo lo estaban bastante ménos que las de los intestinos gruesos. Su mucosa no estaba inyectada, pero la de los intestinos gruesos era algo más densa que de ordinario. La mucosa de la vejiga era de color amarillo bastante subido, y el mismo color tenían las orinas.

Se ve en este caso que el enfermo lo estaba ya muchas semanas antes de ponerse icterico, y quejábese con bastante frecuencia de dolor y sensacion de calor en el abdomen, padecimientos acompañados de sed y de frío. A los seis días de aparecer la ictericia sobreviene el delirio, y cuatro antes de la muerte cayó el enfermo en el más profundo coma, ó sea diez despues de la presencia de la ictericia.

Del exámen del cadáver se dedujo que la ictericia no dependía de un obstáculo al paso de la bilis por los conductos, sino de la cesacion de la secrecion de este humor, porque el hígado había adquirido un ligero tinte amarillo, era pequeño y además se encontraron abiertos los conductos hepático y comun, cuya mucosa estaba extraordinariamente blanca.

No habiéndose puesto en cura el enfermo sino dos días antes de su muerte, y cuando ya presentaba delirio, no pudo seguirse el curso de la enfermedad. Queda, sin embargo, consignado que despues de su ingreso en el hospital cayó en un estado de abatimiento, con el pulso á 60 y las extremidades frías; que no sintió nunca dolor en el abdomen, pero que de vez en cuando sollozaba; que hizo en la cama, sin advertirlo, muchas evacuaciones fecales, de naturaleza biliosa, y, por último, que poco antes de su muerte aparecieron en su piel algunas manchas purpúreas.

2.º Ines Anderson, de treinta y cinco años de edad, ingresó en el departamento clínico el día 10 de Diciembre con síntomas de ictericia que tenían ya quince días de fecha, acusando de vez en cuando dolores en el epigastrio, empero sin que el estado general se resintiese gran cosa. Recien abandonada por el hombre que con ella había vivido hasta entónces, tuvo un gran disgusto, y en medio de tal agitacion, temerosa de contraer la fiebre, abandonó de

súbito en aquel mismo día el establecimiento. Despues supimos que había aumentado el dolor en el epigastrio; el 14 se la vió caminar con pasos inciertos y vacilantes; de cuando en cuando quedaba como dormida y soñolienta, no quejándose nunca, empero, de cefalalgia. El 17 fué admitida de nuevo, hallándose sumida en el coma y ofreciendo una ictericia bastante pronunciada; el pulso á 118, blando; la superficie cutánea de todo el cuerpo fría; la respiracion algo estertorosa, pero regular en frecuencia; la pupila un tanto dilatada; los dientes estrechamente apretados, mordiendo la punta de la lengua, que daba sangre; no había otro músculo en estado de rigidez ó contractura; de cuando en cuando sobrevenían accesos de respiracion anhelosa con convulsiones y espasmos parciales, en cuyos paroxismos quedaban inmóviles las pupilas. Mediante el cateterismo se extrajeron de la vejiga cinco libras de orina de un color amarillo oscuro.

Fueron inútiles los vejigatorios y los clísteres. La respiracion se hizo cada vez más frecuente, se debilitó el pulso y murió la enferma á las veinticuatro horas de haber ingresado en la Clínica — tres semanas despues de la aparición de la ictericia.

El Dr. J. Reid, asistente clínico, me ha proporcionado los siguientes datos sobre la autopsia:

« La piel, muerta la enferma, tenía un color amarillo más intenso. Aserrado el cráneo, se vió que estaba igualmente amarilla la dura madre. En medio de este tinte veíanse las venas serpenteando por la superficie del cerebro. No había ni señales de derrame en la aracnóides ni en la base del encéfalo; los ventrículos contenían corta cantidad de suero amarillo. Cortada en pedazos delgados, en sentido longitudinal, la masa encefálica, ofrecíase sana por todas partes, sin que se viera nada que pudiese arrojar la menor duda, si se exceptúa el aspecto del plexo coróides, que era rojo-oscuro, y el curso de una vena bastante hinchada en cada una de sus porciones situadas en los ventrículos laterales. El punteado rojo que aparece de ordinario en la superficie cortada del cerebro trasudaba un ténue suero amarillento.

« El hígado era pequeño, blando y de un color amarillo-oscuro. La vesícula biliar estaba flácida y contenía cortísima cantidad de bilis. El color de los conductos biliares era el natural, su dimension igual en todos puntos, todos perfectamente permeables y casi por completo vacíos y privados de bilis. Había dudas sobre si estaba ó no ligeramente engrosada la mucosa del duodeno, pero no se encontró en ella, ciertamente, un cambio real y notable ».

Tratábase aquí de una señora de treinta y cinco años de edad que, despues de un grave padecimiento de ánimo, se puso icterica. La ictericia fué acompañada de dolores intermitentes en el epigastrio, pero con pocos trastornos generales. Diez y ocho días despues de la aparición de la ictericia se la vió andar tambaleándose y cayó en un sopor profundo, que fué seguido del estado de contractura de la mandíbula y de vez en cuando de otros espasmos parciales, y que, finalmente, murió en el coma más profundo tres días despues de haberse presentado los trastornos cerebrales y á las tres semanas de la aparición de la icteri-

cia. El exámen del cadáver demostró que la ictericia procedía de la suspensión de la secreción; y, en verdad, el hígado era pequeño, blando y de un color particular amarillo-oscuro, y la vesícula y conductos biliares estaban perfectamente permeables y casi sin bilis. Este caso estuvo también poco tiempo bajo la observación médica, por lo cual es también imperfecta la historia del curso de la enfermedad. Los hechos más notables que ocurrieron después de su ingreso en el hospital fueron que la vejiga estaba muy distendida y que, mediante el cateterismo, se extrajeron de ella cinco libras de una orina de color amarillo-oscuro.

Probablemente, muchos de los médicos que tienen alguna práctica habrán observado esta forma de enfermedad. Más de un caso de esta naturaleza se me ha presentado á mi; pero, poco penetrado en aquella época de su interés, son muy imperfectas las notas que de ellos conservo. No es mi propósito referirlos aquí, sino citar los dos siguientes casos, que fueron publicados por el Dr. Bright en un notable artículo sobre la ictericia, inserto en el primer tomo de *The Guy's Hospital Reports*, y que son la confirmación de los ya citados del Dr. Alison:

3.º Keatrina Pffirén, de diez y ocho años, ingresó en la Clínica el 2 de Enero con ictericia. Ayudaba á un alemán en la fabricación del granate, y no sabía hablar inglés. Su piel tenía un color amarillo brillante, y las mejillas, que estaban encendidas, tenían el color de un albaricóque bastante maduro; hallábase extenuada, y aunque sus respuestas eran fáciles y prontas, la mujer que la acompañaba nos advirtió que había incoherencia en las palabras. El pulso era de 120, pequenísimo y débil; el tronco y los piés estaban fríos. Después supimos que cuando llegó á Londres, hacía quince días, estaba ya otros tantos enferma, que su piel tenía un intenso color amarillo que se graduaba un poco más todos los días é iba acompañado de inacción, vecina casi de la torpeza, hasta el extremo de que, cuando se la sacaba de la cama y se la sentaba junto al fogón, que era lo único que en los últimos días le agradaba, permanecía constantemente como dormida. Se nos dijo que había tenido siempre el vientre suelto, sin sentir, empero, muchos dolores abdominales ni tener náuseas ni vómitos. En los últimos tiempos había tenido ligero dolor de cabeza; la lengua estaba húmeda, ligeramente saburrosa y sobresaliendo las papilas. Se le prescribió una pequeña dosis de *hydr. c. creta* tres veces al día, y se la tuvo á caldo; por la noche debía tomar píldoras de coloquintida, que suspendimos en cuanto nos dijeron que tenía diarrea.

12 de Enero. — Ayer se encontró bastante mal y débil á causa de los vómitos, que la trastornaron mucho; permaneció toda la noche en un estado soporoso, mas, al parecer, sin sufrimiento alguno; al amanecer comenzó á delirar, sin que, á duras penas, se la pudiese tener en la cama. A la hora de la visita estaba bastante inquieta y parecía atormentada por algún dolor; era inepta para contestar, y, aunque tragaba cuanto se la daba, no podía decirse que tenía libres los sentidos, y hasta era dudoso si la presión del abdómen le

producía dolor. Las pupilas estaban dilatadas; no tuvo evacuaciones alvinas, á pesar de que tomó dos píldoras de coloquintida compuesta; el pulso á 160, trémulo y flexible; lengua húmeda y limpia.

Se le prescribió dos granos de calomelanos cada dos horas, jarabe de amoníaco cada cuatro, y además vino, para que no perdiese tantas fuerzas. Se le cortó el pelo y se le aplicaron sinapismos á los piés y un vejigatorio en la región hepática. Si reaparecía el delirio debía administrársele una pocion alcanforada y repetir las enemas hasta que produjesen abundantes evacuaciones.

Tres veces, por la noche, se le pusieron enemas purgantes con coloquintida y aceite de ricino; continuó en perfecto estado de coma; el pulso, á 140, se deprimía en cuanto dejaba de administrársele los estimulantes.

Hacia las diez de la mañana, no habiendo podido aún obtener una sola deposición, se le puso otra enema con coloquintida que produjo abundantes evacuaciones de materias negruzcas y corrompidas, mezcladas con flúido sangüinolento y algo como pus. El vejigatorio produjo buen resultado; las orinas eran abundantes y se escapaban involuntariamente; tanto la boca como los abios estaban secos y con fuliginosidades; el pulso se mantenía débil y á 120.

Se aplicó un vejigatorio á la cabeza y se repitió la dosis de calomelanos.

La enferma se agravó por momentos y murió á las diez de la noche.

AUTOPSIA. — Toda la superficie cutánea estaba teñida de un color amarillo oscuro; igual color tenían la sustancia adiposa y los cartilagos costales.

Los pulmones estaban sanos, pero la parte posterior estaba ingurgitada, á causa del decúbito supino que guardó la enferma durante dos días. La pleura izquierda había adquirido un ligero tinte amarillento.

El corazón estaba sano. Apenas puesta al descubierto toda la masa de las vísceras abdominales, se vió que estaban teñidas de bilis; el estómago tenía un vivo color amarillo, y los intestinos estaban verdes. El hígado más pequeño que de ordinario, y en su mayor parte tenía un color amarillo esplendente con porciones de color de púrpura ú oscuro, y en diversas partes los acini le daban igual aspecto que si estuviese todo manchado. La superficie de las porciones cortadas del hígado tenían el mismo color amarillo, y en ellas se veían los mismos puntos negros y diminutos. La vesícula biliar era bastante pequeña, flácida, y contenía poco menos de una cucharadita de un moco espeso, viscoso y de color verde brillante. El conducto cístico estaba obstruido, por lo cual no era posible introducir más de dos tercios de su longitud una fieta delgada como la punta de unas tijeras, ni podía hacerse pasar de la vejiga á ese conducto el moco en ella contenido. Sin embargo, no aparecía engrosada ni con depósito anormal ni fuera ni en el interior del conducto, el cual, incidido y abierto, se presentaba arrugado, simulando otras tantas válvulas, configuración propia de aquel trozo de conducto. El extremo inferior del conducto cístico y ambos conductos hepático y colédoco estaban permeables hasta el duodeno y sin engrosamiento de sus túnicas ó disminución de su calibre natural. No se encontraron vestigios de bilis en ninguno de estos conductos, ni tampoco en los hepáticos, que se siguieron hasta la misma sustancia del hígado; pero, comprimiendo este órgano, las pequeñas divisiones secundarias y terciarias de los conductos biliares se veían llenas de un moco denso, viscoso, de un ligerísimo color amarillo de limón.

La membrana mucosa del tubo digestivo estaba perfectamente sana, pero las sustancias en él contenidas se apartaban bastante de las normales; en algunos puntos del ileo y del yeyuno existía moco amarillo, y en otros excrementos mucosos de color verde-aceituna. El colon retenía una masa de un color entre gris y moreno bastante oscuro, característico de la que de ordinario compone las heces de los ictericos.

El bazo estaba blando, el páncreas sano, los riñones teñidos de bilis. La vejiga de la orina estaba tan distendida que sobresalía bastante por encima del púbis, conteniendo una orina de color amarillo claro.

El conducto torácico estaba vacío; las arterias intensamente teñidas de bilis. La dura madre tenía un color amarillo brillante; la aracnóides no estaba inyectada ni teñida de bilis, ni había derrame seroso; pero la escasísima cantidad que existía en algunos puntos era de color ligeramente amarillo, y del mismo color eran las pocas gotas que se encontraron en la base del cráneo, una vez extraído el cerebro. En los cortes horizontales á que se redujo la masa cerebral se veían claramente, aunque no en gran número, algunos vasos cortados; alrededor de muchos de los punteados sanguíneos veíase una ligera mancha, de un hermoso color amarillo, de bilis, y de algunos otros de esos puntitos, en vez de sangre, salía un suero amarillo. En los ventrículos existía una cortísima cantidad de un suero no teñido de bilis. En general, la cantidad de este fluido encontrado en toda la masa encefálica era menor que la normal. No se observó en el cerebro alteración ni irregularidad ninguna.

Como en los otros dos primeros casos, habiendo estado el enfermo poco tiempo bajo la observación médica, son bastante imperfectos los datos acerca de la enfermedad; pero el cadáver fué examinado minuciosamente, y descrito con toda exactitud el estado del hígado.

Esta pobre muchacha se tornó icterica de dos á cuatro semanas antes de ingresar en el hospital, donde fué conducida en un estado lamentable de depauperación y subdelirio. Hacia quince días que la enferma se hallaba en un estado de inacción muy parecido al sopor, y que las deposiciones eran muy frecuentes, aunque no experimentaba dolores, ni había tenido nunca náuseas ni vómitos.

La primera noche que pasó en el hospital tuvo copiosos vómitos, y á la mañana siguiente comenzó á delirar, sumiéndose luego en un coma profundo, en medio del cual murió la noche del día siguiente.

Mientras estuvo en el hospital parecía algo estreñida; mas, en el día de su muerte, tuvo abundantes evacuaciones alvinas mezcladas con suero sanguinolento, gracias á las enemas purgantes que se le pusieron. Debe notarse, como cosa digna de observación, que la mañana del día en que murió excretó considerable cantidad de orina.

El hígado, como en los primeros casos, era más pequeño que en estado normal y tenía en su mayor parte un color amarillo brillante con porciones de color morenuzco ó purpúreo. Los conductos hepático y colédoco eran completamente permeables y no contenían bilis. De aquí

se deduce evidentemente que la ictericia no procedía de una afección de los conductos biliares, sino de que el hígado no desempeñaba bien su oficio de sacar de la sangre las materias colorantes de la bilis. Los riñones no tenían la menor alteración.

4.º Sara, de veintiocho años de edad, ingresó en *Guy's Hospital* el 6 de Agosto, á causa de una afección quirúrgica. Era casada y había tenido dos ó tres hijos; pero, separada hacía tiempo de su marido, decíase que se entregaba á excesos alcohólicos. Como presentase úlceras de carácter bastante sospechoso, se le dijo que tomara tres veces al día zarzaparrilla unida á cinco granos de polvos de ipecacuana compuesta, y por la noche las píldoras de Plummer, tratamiento á que estuvo sujeta bastante tiempo. El 13 de Noviembre pasó á mi sala, por presentar algo de particular en el rostro. En la última semana había tenido dolores de vientre, y en los dos últimos días había tomado su piel un color amarillo. Encontré un estado de inercia intestinal, las orinas teñidas de bilis, el pulso de moderada fuerza, pero bastante acelerado, y ligera sensibilidad en el hueco del estómago.

Por medio de ventosas aplicadas en la region hepática se le extrajeron catorce onzas de sangre; luego se le cubrió el vientre de fomentos, se le administraron cinco granos de mercurio con creta, y cuatro horas despues media onza de aceite de ricino, todo lo cual debía repetirse hasta obtener alguna evacuación alvina.

Día 14 de Noviembre. — Sensibilidad á la presión en el estómago; pulso frecuente.

Se aplican quince sanguijuelas en el hueco del estómago; se renueva la administración del mercurio con creta y el aceite de ricino.

El color amarillo de la piel se hace más intenso; las heces continúan con el color pálido térreo y persiste la sensibilidad en la parte alta del abdomen.

Es inútil describir minuciosamente los síntomas día por día. Se continuó con la aplicación de ventosas y el uso de los purgantes mercuriales y de las píldoras azules, no olvidando la aplicación de los fomentos: en los diez días consecutivos no se notó cambio alguno digno de mención.

Día 24. — El vientre está algo sensible en todos sus puntos; el color icterico se ha acentuado aún más; el pulso está á 96, pequeño y blando; la respiración á 27; estreñimiento; sed; de vez en cuando vómitos y dolores abdominales que se calman con los fomentos.

Día 28. — La enferma prefiere á todas las posturas la de estar sentada en la cama. Labios secos; lengua húmeda y roja; habla en tono bastante quejumbroso y con cierta lentitud; pulso á 88; no ha tenido vómitos; sí, en cambio, seis ó siete evacuaciones alvinas sueltas.

Doce sanguijuelas en el hueco del estómago; cataplasma de harina de linaza al vientre.

Día 29. — Copiosa evacuación de materia blanca grumosa. Pulso á 96; ligera sensibilidad en la boca del estómago; respiración tranquila; lengua húmeda, pero más roja en los bordes.

Día 1.º de Diciembre. — Pupilas dilatadas; pronuncia mal y confusamente;

quéjase de debilidad en la mano izquierda; la derecha quedó afectada desde la enfermedad primera.

Día 2.— Permanece en decúbito derecho, en estado de sopor, con las piernas levantadas y gesticulando con la mano izquierda, que lleva á menudo á la cabeza; no sale del sopor aun cuando se le obligue á sacar la lengua, que está húmeda y roja en los bordes; continúa el estado de dilatación de las pupilas.

Un vejigatorio al sincipicio y una enema purgante.

Día 3.— Ayer dió fuertes gritos, teniendo siempre la lengua entre los dientes. Por la tarde estuvo en un verdadero estado comatoso, con los ojos cambiados. No es posible sacarla de ese estado, y desde ayer no ha tomado alimento ni medicamentos.

Murió al día siguiente.

Autopsia.— La superficie cutánea tiene el brillante color amarillo propio de la ictericia. Todo el abdomen está cubierto de tejido adiposo, del espesor de una pulgada. Abierto el cráneo, llamó desde luego la atención el vivo color amarillo de la dura madre, que estaba también bastante inyectada; quitada ésta, se encontraron varicosos los vasitos que serpentean por la superficie del cerebro y debajo de la arañóides; en las circunvoluciones había un corto derrame seroso, no mayor que de ordinario, y de un decidido color amarillo. Seccionada la masa encefálica, se vió en ella infinito número de puntitos rojos de sangre suelta, y de alguno de ellos, el suero que salía unido á la sangre tenía el vivo color de la goma gutta, por lo cual había una mezcla de puntos de este color con los otros rojos de la sangre. Todos los vasos sanguíneos y los senos del cerebro estaban más llenos de sangre que de ordinario; los ventrículos, más secos que de costumbre, no contenían una sola gota de suero. El corazón estaba sano. Los vasos pulmonares y otros muchos habían adquirido el color amarillo oscuro de la bilis. El peritoneo estaba como nunca seco. El omento se extendía por todas las vísceras. El colon, colocado detrás del omento, estaba flojo y amarillo, mientras la porción de omento unida con tenacidad á aquella parte de intestino presentaba varios equimosis y mucha grasa.

El hígado pesaba solamente dos libras y cinco onzas. Estaba blando, flácido y no había vestigios de flogosis en sus tunicas peritoneales. Al exterior presentaba un color entre rojo-oscuro y amarillento. Los acini, que se descubrían por todas partes bastante distintamente, ofrecíanse rojos en su centro y amarillos en su circunferencia; pero, en los más de los puntos, el color amarillo dominaba al otro. La vesícula biliar estaba marchita y contenía media dracma de moco ligeramente teñido de verde. Los conductos eran permeables, estaban sanos y no manchados de bilis. El páncreas normal. El bazo un tanto abultado. Los riñones tenían una figura lobular bastante marcada, y estaban enteramente colorados de bilis; mas este tinte descubriase de preferencia en la membrana que tapizaba la pelvis. Amarillos eran por fuera los ovarios, así como el útero, el cual presentaba equimosis en su fondo.

Este caso es bastante más perfecto y completo que los otros tres, por haberse observado mucho antes de la aparición de la ictericia y haberle podido seguir en su curso. La ictericia fué por algunos días prece-

dida de dolores abdominales, que se presentaron también luego de vez en cuando, quedando siempre, mientras duró la enfermedad, cierto grado de sensibilidad en la parte alta del epigastrio. El pulso fué siempre más acelerado que lo normal, el vientre de ordinario estreñado, y las heces de color pálido térreo. Una sola vez tuvo vómitos la enferma. A los veinte días de la aparición de la ictericia se presentaron en escena los trastornos cerebrales, muriendo la enferma tres días después, en un estado de verdadero coma.

Los conductos biliares estaban permeables, sanos y no teñidos de bilis, como en los casos anteriores.

El hígado, pequeño, pesaba sólo dos libras y cinco onzas; estaba blando y flácido al tacto, y no se descubrieron indicios de flogosis peritoneal. Notábase un abigarramiento de rojo y amarillo, y por todas partes era bastante distinto el aspecto lobular.

Estaba yo, hacía tiempo, en expectativa de un ejemplar de esta forma morbosa, porque hubiese sido para mí muy útil el examinar minuciosamente el hígado, cuando me fué ofrecida esta oportunidad por el Sr. Busk, quien pudo observar también que en la porción más enferma de este hígado no existían ya vestigios de células.

Los siguientes datos sobre el curso de la enfermedad en aquel sujeto me fueron suministrados por el Sr. Clapp, cirujano asistente al *Dreadnought*:

5.º Abdul, de cincuenta á sesenta años, ingresó en el hospital *Dreadnought* el 16 de Enero, con ictericia é hipo continuo, fenómenos que databan de tres días.

Encontrándose en un estado vecino al estupor, poco fué posible saber de él respecto á su padecimiento. Parecía, sin embargo, que el hígado era asiento de dolor, mas no se apreciaba tumefacción alguna. Pocas horas después de su ingreso, observó el Sr. Clapp que las pupilas estaban contraídas, y del conjunto de síntomas sospechó si habría tomado opio el enfermo, y, buscando entre sus vestidos y en la cama, encontró una redomita que contenía alguna cantidad de dicha sustancia. No había tos ni otros síntomas de afección pulmonar; el único fenómeno morboso de algún interés que persistió hasta la muerte, ocurrida el día 18, fué el hipo.

La autopsia se hizo el día 20, cuarenta horas después de la muerte. Casi no había rigidez muscular. La superficie cutánea estaba intensamente colorada en amarillo. No existía en el abdomen tumor ninguno.

Se hizo un minucioso examen de la cabeza; pero, á excepción del color icterico, nada se encontró en ella de morboso.

Pecho.— El pulmón derecho se adhería laxamente al diafragma por un pequeño punto central de su base, y la mayor parte de su lóbulo inferior se encontraba en estado de hepatización roja. Los otros lóbulos de este pulmón estaban congestionados é infiltrados de un fluido rojo espumoso.

Los tubitos bronquiales estaban llenos de un líquido mucoso, ténue, oscu-

ro y teñido también de bilis. El pulmón izquierdo no se adhería á la pleura costal, y su lóbulo inferior presentábase de un color purpúreo oscuro, á causa de su congestión, pero no estaba indurado. El lóbulo superior estaba ménos congestionado, y no se veía en él otra alteración. Las cavidades pleuríticas no contenían flúido alguno. Había una úlcera superficial, extensa é irregular en la parte posterior de la laringe, y, precisamente debajo apénas de la base del cartilago aritenóides y la mucosa que tapizaba los cartilagos, estaba un poco levantada por la serosidad contenida en el tejido celular subyacente á aquélla. Una zona vascular estrecha circundaba la úlcera. La mucosa, tanto de la tráquea como de los bronquios, estaba inyectada y cubierta de un moco ténue y morenuceo.

El corazón hipertrofiado; las válvulas sanas; la sustancia muscular estaba teñida en algunas partes de bilis; la cavidad izquierda vacía; la derecha contenía coágulos fibrinosos del color de la bilis. La sangre estaba coagulada y formando grumos.

El esófago pálido y sano en todos sus puntos.

Estómago.—La membrana mucosa de esta viscera tenía un color grisáceo mamelonada, y con su espesor y consistencia normales. El duodeno se encontraba en condiciones normales, así como todo el intestino delgado hasta pocos piés de distancia del extremo inferior del ileon, donde se descubrían algunas chapas vasculares y una infiltración serosa del tejido submucoso.

A primera vista, la válvula ileo-cecal parecía ulcerada superficialmente; pero, despues de un atento y detenido exámen, se vió que ese aspecto era debido á que los bordes de los pliegues de la mucosa tenían un color rojo oscuro ó púrpura, por estar ingurgitados y encontrarse en ellos algunos fragmentos de linfa.

Intestinos gruesos.—La mucosa de los bordes de los pliegues tenía un color rojo oscuro, y además estaba cubierta de fragmentos de linfa; por lo demás, en todas sus partes tenía el color, espesor y consistencia normales.

El tubo digestivo no contenía bilis, y, por tanto, la mucosa no tenía ese color. Los intestinos gruesos contenían gran cantidad de materias fecales de color terreo.

Los riñones estaban amarillos, pero, por lo demás, en estado normal. La vejiga urinaria vacía.

El bazo hipertrofiado, duro y más bien pálido.

El páncreas sano.

El hígado, hipertrofiado, pesaba cuatro libras y cuatro onzas. A excepcion de una pequeña parte de la extremidad derecha, estaba todo este órgano notablemente blando, flácido y frágil, caracteres que eran más marcados en el lóbulo de Spigelio y en las partes adyacentes. A pesar del cuidado con que se examinaron la vesícula y los conductos biliares, no se descubrió materia alguna ni se encontró obstruido el orificio duodenal del conducto colédoco.

La bilis, cuando llegaba al intestino, lo recorría con toda facilidad. La vejiga contenía como una onza de una bilis densa, que algunos cristales de coles-terina le daban un insólito aspecto; por lo demás, nada de anormal se encontró.

El Doctor Busk, que examinó al microscopio la porción más resistente del

hígado, vió que las células propias de este órgano estaban llenas de bilis, pero por lo demás enteramente normales, mientras que *con gran dificultad se podía encontrar alguna célula* en las porciones reblandecidas del hígado reducidas á una masa confusa de partículas amorfas y de glóbulos oleosos.

Aquí también, como en los casos anteriores, la ictericia reconocía por causa la supresión de la bilis, pues los conductos biliares estaban sanos y permeables. Breve fué el curso de la enfermedad, y esto me parece que explica el que se encontrara el hígado un tanto hipertrofiado y no pequeño como en los demás casos. Una buena parte de la viscera estaba blanda y bastante frágil, y en ella era casi imposible encontrar algunas células propias, mientras que, en la más sólida, las células tenían aproximadamente su aspecto natural.

Los objetos que se descubrieron en el exámen microscópico de estas dos porciones de hígado están representados en la siguiente figura, tomada de un dibujo del Sr. Busk:

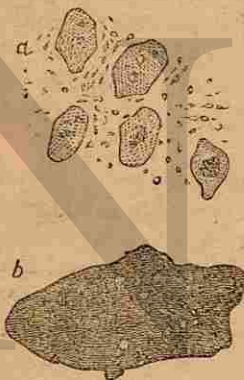


Fig. 13.

- a) Células de la porción dura del hígado. Los puntos negros que se ven en el centro de las células son partículas de materia biliar, que se encontraba en cantidad mayor que de ordinario. Algunas células contienen globulitos oleosos, que se distinguen por un anillo claro. En el centro de las células se ven glóbulos oleosos libres, así como partículas de materia granulosa.
- b) Aspecto que presenta una porción reblandecida del hígado en la cual se ven glóbulos oleosos irregularmente agregados, partículas de materia biliar sólida y de sustancia amorfa en granos muy finos.

El Sr. Busk me remitió ese hígado para que lo examinase, y, á decir verdad, me costaba trabajo el persuadirme que fuera exacta y perfecta la descripción que él nos dió del aspecto microscópico del hígado. Todo lo que observé, además, fué que la porción sólida no tenía la consistencia natural, que tenía un color amarillo parecido á la nuez

moscada, y que los lóbulos eran bastante distintos. La porción blanda presentaba un feo color uniforme, compuesto de amarillo y de rojo, sin ningun aspecto lobular. No había olor de gangrena.

Quizás alguien pudiera sospechar que estos cambios eran resultado de la putrefacción, atendiendo al largo tiempo trascurrido entre la muerte y la autopsia; mas no es así. Las células secretoras del hígado no se descomponen así de súbito despues de la muerte. Además, en los casos ordinarios no es su aspecto en manera alguna semejante al ahora descrito, aun cuando la descomposición del cadáver se halle en un período mucho más avanzado; y en la parte sólida, conservada y examinada más veces por el Sr. Busk y por mí mismo, las células eran bastante distintas dos días despues de la muerte del enfermo. La destrucción de las células fué sin duda resultado de la enfermedad, y se verificó, ó principió al menos, en vida aún del sujeto. La ictericia, que no reconocía por causa el obstáculo al curso de la bilis por los conductos, es prueba suficiente de que las células secretoras en una gran porción del hígado desempeñaban bastante mal su oficio.

En este caso, las células estaban descompuestas, como en el de la Sra. Diprose, citado en el capítulo anterior, en el cual este cambio fué un efecto remoto de la obstrucción del conducto colédoco; pero las condiciones de la viscera diferían por muchos conceptos de las del otro caso.

1.º El hígado, en nuestra observación, se dejaba romper fácilmente con los dedos, mientras que el de la Sra. Diprose, aunque no menos frágil, no era tan frágil.

2.º La parte reblandecida del hígado tenía un color oscuro ú oscuro-rojizo, estaba muy teñida de bilis, mientras que el de la Sra. Diprose tenía todo un color de aceituna mezclado de amarillo, á causa de la presencia de la bilis.

3.º Que el hígado contenía mayor cantidad de flúido y era sin duda mucho más rico en sangre que el de la Sra. Diprose, y el exámen microscópico del primero reveló una cantidad mayor de materia granulosa, faltando, en cambio, en él la sustancia sólida biliar y la grasa.

4.º En el uno se conservó suficientemente inalterada una pequeña porción de hígado, que continuó segregando una bilis normal por su color y aspecto; en el otro se habían desorganizado las células secretoras de todos los puntos del órgano.

Estos dos casos diferían aún más por los síntomas y condiciones de los demás órganos. Aquel en que estaba obstruído el conducto biliar tuvo un curso largo; la enferma llegó al último grado de emaciación, y todos los demás órganos estaban sanos. En el último caso, la enfermedad terminó rápida y funestamente, y, además de las alteraciones hepáticas, se encontró una induración del pulmón derecho, una úlcera

extensa de la laringe, y de color de púrpura ó rojo-oscuro, y cubiertos de linfa, los repliegues de la mucosa perteneciente á los intestinos gruesos.

No puede asignarse una causa especial de esta terrible enfermedad, y bien poco es lo que sabemos sobre su verdadera patología. Los síntomas y signos de flogosis en varias partes del cuerpo revelan hasta la evidencia un estado de intoxicación ó viciación de la sangre; mas es enteramente imposible poder decir hasta dónde la súbita destrucción de las células y la ictericia consecutiva tuvieron parte en la producción de la intoxicación, y lo subordinada que estaba á aquella influencia deletérea, de cualquier naturaleza que fuese, en virtud de la cual se destruyeron las células y se reblandecieron los demás tejidos del hígado. Hasta ahora, estos casos de ictericia se han colocado entre los que dependen, no ya de obstrucción de los conductos biliares, sino de suspensión de la secreción biliar, no fijándose en las diversas alteraciones sobrevenidas en el hígado, ó no parando la atención más que en sus caracteres exteriores y más comunes.

Esta enfermedad no parece, empero, necesariamente mortal. El día 21 de Enero, cuatro despues del ingreso de Abdul, fué llevado al *Dreadnought* otro individuo del mismo buque, afecto también de ictericia, en estado semicomatoso, con grave enterorragia y sensibilidad en el hipocondrio derecho, sin hipo. Su enfermedad se juzgó semejante á la de Abdul, y se esperaba un éxito igual; mas, en el trascurso de algunos días, se mejoró notablemente, hasta el extremo de poder abandonar el hospital. Algunos otros marineros del mismo buque fueron trasportados al susodicho hospital, con la piel de un color amarillo más ó menos intenso, por lo cual no era descabellado el pensar que se tratase de la misma enfermedad, pero en grado menor. Todos habían tenido el mismo género de vida y estado expuestos á las mismas influencias de dieta y de clima.

Despertada mi atención por los hechos arriba referidos, se me ocurrió examinar el hígado de tres individuos muertos por ictericia dependiente de supresión de secreción.

Uno de estos hígados pertenecía á un marinero, de veinticuatro años de edad, muerto en el *Dreadnought* el 10 de Diciembre. Hé aquí las particularidades que llegaron á mi conocimiento respecto á este enfermo:

6.º Llegó al puerto de Londres á mediados de Octubre, y á los quince días de estar en tierra sintió dolor en el lado derecho del vientre y cefalea. Una semana despues apareció la ictericia y comenzó á vomitar. El 16 de Noviembre fué conducido al *Dreadnought* en un estado de ictericia bastante intensa. Desde ese instante acusó dolor en la región hepática, y, de vez en cuando, vómitos. De ordinario las heces tenían un color térreo, pero durante

algunos días tuvieron aún el color de la bilis. Cerca de un mes despues de la aparición de la ictericia se manifestó un delirio furioso, seguido casi en seguida de muerte.

El hígado era pequeño, de color amarillo pálido, mas no estaba reblandecido. No se distinguían los lóbulos. Las células secretoras contenían una diminuta materia granular, pocos y pequenísimos glóbulos de grasa, y tenían dimensiones menores que las normales.

La vesícula y conductos biliares estaban permeables y sin bilis.

El segundo caso que de esta clase observé, lo fué un año despues. El 28 de Noviembre me llamó el Sr. Busk para que viera en el *Dreadnought* á un jóven, icterico hacia ya algun tiempo, y delirante entónces. Murió al día siguiente, y pude examinar el hígado. De su enfermedad se recuerdan las particularidades siguientes:

7.º Jorge Chambers, de diez y siete años, ingresó en el *Dreadnought*, al cuidado del Sr. Busk, el 7 de Noviembre, ofreciendo en el glande y prepucio algunas úlceras venéreas, y teniendo al propio tiempo una ictericia bastante intensa, que se le había presentado tres semanas ántes sin causa aparente.

Pertenecía á un vapor escocés, pero últimamente había vivido en Greenwich, donde era fama que había llevado una vida disoluta. Las úlceras se trataron con lociones negras. (*Black-wash*; *aqua mercurialis nigra*; *aqua phagedanica mitis*.)

Despues se tomaron las siguientes notas del curso de su enfermedad:

18 de Noviembre. — No hay alivio; el color de la piel es más oscuro; las orinas intensamente coloradas; heces blancas y bastante fétidas. No tuvo nunca dolores ó sensaciones molestas en el abdómen, excepto cuando estaba distendido por gases; su sueño es inquieto. Náuseas, anorexia, sed, vientre relajado (dos ó tres evacuaciones fecales al día). Ni sensibilidad ni sensación de plenitud en la region hepática, así como tampoco hay dolor en el hombro; region renal indolente; lengua limpia, pero pastosa.

R. Ammon. sesquicarb., gr. quinq. sodæ sesquicarb., gr. decem., aquæ carui, unciam., sextis horis sumendus. Empl. lyttæ regioni hepatis. — Dieta lactea.

19 de Noviembre. — Ningun cambio; color de la piel algo más intenso; orinas ménos encendidas. Dos evacuaciones alvínas sin vestigios de bilis.

R. hydrarg. chlorid., gr. decem. statim.

Día 20. — Color de la piel aún más oscuro; orinas mucho más claras; no se siente tan flatulento. Una sola evacuacion, pero copiosa.

R. Repet. hydrarg. chlorid., gr. decem.

Día 21. — Hizo una deposicion de color amarillo pálido de arcilla.

R. Extr. colocynth. co., gr. decem.

Día 22. — Próximamente igual estado; los vómitos, sin embargo, fueron más frecuentes. Una deposicion de materiales del mismo color pálido; orinas de color amarillo bastante vivo. Ningun dolor.

R. hydrarg. chlorid., gr. quinq. extr. colocynth. co., gr. octo., statim. Magnes. sulphat., sodæ sesquicarb., ana scrup. unum., tinct. card. co., drach. semis, aquæ unc. duas, 6tis horis, cum acid. tartaric. gr. decem et octo.

Día 23. — Ningun cambio. Una evacuacion alvina sólida de color térreo; vómitos frecuentes, que no faltan nunca, despues de comer. Las materias vomitadas no contienen bilis. Orinas no muy teñidas, aunque siempre de naturaleza biliosa. Pulso á 60, blando, irregular, tanto en frecuencia como en fuerza.

Día 24. — Ninguna evacuacion fecal, á pesar de que cada seis horas toma sulfato de magnesia en una mezcla gaseosa. Los vómitos son ménos frecuentes, y las materias vomitadas tienen un tinte amarillento de bilis. Está bastante torpe y delira algo; tiene los ojos cerrados y á menudo rechina los dientes. Ningun dolor de cabeza; pupilas naturales; pulso á 60, regular, blando.

R. hydrarg. chlorid., statim.; enema terebinth., statim.

Día 25. — Estado comatoso aumentado. Ayer mañana fué turbado durante algun tiempo por ruidos sordos y por gritos. Ahora con dificultad puede sacársele del estado comatoso; pero, una vez conseguido, rehusa hablar y se revuelve y agita como indignado, procurando esconder el rostro debajo de las cubiertas.

Día 26. — No se manifiestan vestigios de bilis en las heces; ha tenido dos evacuaciones, una inmediatamente despues de una enema, y otra más tarde. Pulso á 54; pupilas naturales.

R. hydrarg. chlorid. gr. duo, 4tis horis. Empl. lyttæ nuchæ.

Cuando yo lo vi el día 26, llevaba puesta una *camisa de fuerza*, por hallarse atacado de delirio furioso, en medio del cual no cesaba de rechinar los dientes. No estaba abultado el hígado, y, si se le comprimía el abdómen, no daba signos de sufrimiento. Las materias fecales estaban ligeramente teñidas de bilis.

Poco á poco cayó en perfecta insensibilidad, muriendo á las tres de la tarde del día 29.

La autopsia se hizo al día siguiente, veintidos horas despues de la muerte, y pude examinar á mis anchas el hígado y el omento.

El primero era pequeño; pesaba solamente dos libras y dos onzas y media; estaba bastante flácido, y una gran parte (todo el lóbulo derecho hacia el diafragma) tenía un color uniforme amarillo oscuro, y tan reblandecido que, quitada la cápsula, se hacia pedazos en todos sentidos con la mayor facilidad, y la más pequeña presion le reducía á una masa pulposa y blanda, semejante al bazo reblandecido. Lo restante del órgano (lóbulo izquierdo y lóbulo derecho inmediato al borde inferior) presentaba en mayor grado el tinte purpúreo de la sangre venosa, y era más duro; no cedía á una presion moderada, aunque tambien estas partes estaban mucho más blandas de lo normal.

La porcion amarilla reblandecida alzabase, aunque no mucho, de la parte que tenía un color más oscuro y mayor consistencia, y los lóbulos se distinguían á través de la cápsula trasparente de la glándula. Si se incidía la cápsula, salía por la incision la sustancia hepática. Las partes más negras y consistentes parecían bastante deterioradas, y en particular el lóbulo izquierdo, que era ademas muy delgado, carecía de la figura lobular. La sustancia hepática semejava á un pulmon bastante comprimido.

Examinada al microscopio una partícula de la porción más blanda, que se preparó con todo estudio para que no se descompusiera, se vió que constaba de una masa granulosa, en medio de la cual estaban diseminadas muchas células hepáticas, de dimensiones normales y llenas de una sustancia oscura granulosa. Veíanse también células dispersas conteniendo aceite, pero no en mayor número que de ordinario.

En una pequeña porción, quitada de la parte más resistente, las células eran pocas, mucho más pequeñas que lo normal, y no contenían tampoco tan gran cantidad de aquella materia oscura.

Estas dos porciones del hígado, tan diversas entre sí por su color y consistencia, eran, sin duda, la expresión de estadios diferentes ó de grados diversos de un mismo proceso morboso. La circunstancia de que en la parte ne-gruzca, la cual era más delgada que lo normal, había desaparecido el aspecto lobular, y que las células eran pocas y pequeñas, hace suponer que se había atrofiado esta parte á causa de la destrucción ó disminución de fertilidad de sus células.

La cápsula del hígado se quitó con toda facilidad, sin que presentase indicios de flogósis ó de otra cualquiera enfermedad.

La vesícula biliar estaba vacía, y apenas humedecida su superficie interna por una bilis color aceituna; lo mismo sucedía respecto al tinte de los conductos biliares, que no estaban dilatados. La bilis sacada de estos conductos y observada al microscopio ofrecía solamente las células prismáticas que le son propias.

El omento tenía un aspecto bastante curioso, por estar atestado de infinito número de grumos sanguíneos, del volumen de medio guisante, ó aun ménos, situados á todo lo largo del trayecto de los vasos.

El bazo era pequeño y estaba adherido á los órganos contiguos. Su cápsula estaba engrosada por una falsa membrana de antigua fecha que la revestía, y la sustancia de esta viscera estaba tan blanda que, cuando se la comprimía ligeramente, dejaba salir una sustancia purpurina, semejante, por su consistencia, á la crema de la leche.

No había derrame en el peritoneo, y el estómago é intestinos estaban sanos en todos sus puntos.

Los riñones estaban hipertrofiados, blandos y bastante frágiles; su cápsula se quitaba fácilmente, llevándose, empero, consigo pedazos de sustancia cortical. Tanto la superficie, como la sustancia cortical de los riñones, tenían un color amarillo pálido, mientras las porciones tubulares tenían un color rojo de púrpura bastante intenso.

Comprimida ligeramente la sustancia cortical entre dos cristales del porta-objetos del microscopio, daba una gran cantidad de un líquido opaco, que se componía de células más ó ménos perfectas y llenas de una materia granulosa. Veíanse, además, fragmentos de células, gran cantidad de partículas, de dimensiones varias, de una sustancia irregular amorfa, muchos glóbulos oleosos y otros fragmentos de materia amarilla biliar. Además de todos estos objetos, descubriáanse masas sólidas compuestas de los mismos elementos, y que evidentemente tenían la forma de un tubo urinífero.

En los pulmones no había indicios de enfermedad reciente.

El pericardio contenía algunas onzas de un suero color rojo-blanquecino bastante intenso, mas ningun vestigio de flogósis.

No se examinó la cabeza.

El cadáver, veintidos horas despues de la muerte, hallábase *en un estado bastante avanzado de descomposicion. La superficie del vientre estaba verde y el trayecto de las venas cutáneas marcado por líneas color de púrpura.*

Tratábase aqui de un jóven de diez y siete años que, despues de una vida de libertinaje, se tornó icterico. La ictericia tenía tres semanas de fecha cuando ingresó en el hospital y se vió obligado á guardar cama. Al cabo de este tiempo se agregaron otros trastornos más graves en el tubo gastro-enterico, sin que hubiese dolor en la region hepática ni ninguna otra sensacion dolorosa. Rara vez se presentaron teñidas de bilis las materias evacuadas por la boca y el ano. Trascorrida otra semana apareció el delirio, sin que se presentase ulterior cambio de algun interes, y cinco días despues se sumió el enfermo en un coma profundo y murió.

Una gran parte del hígado era de color amarillo oscuro, estaba muy reblandecida y presentaba células descompuestas, mas no enteramente desorganizadas, y no había perdido aún la estructura lobular. Lo restante del hígado, que era más resistente y tenía el color oscuro propio de la sangre venosa, estaba atrofiado á causa de la destrucción de las células. No se distinguían los lóbulos, y con el microscopio no se veían sino pocas células hepáticas, y éstas pequeñas.

La sustancia cortical de los riñones estaba hipertrofiada, blanda, friable, y se veía claramente que había sido asiento de un proceso morboso análogo al que había trasformado el tejido hepático.

Como en los casos anteriores, no se observó hemorragia ni en el estómago ni en los intestinos, pero en el omento había numerosos aunque pequeños equimosis.

Son dignas de observacion la prematura descomposicion del cuerpo y la falta absoluta de vestigios de hepatitis reciente.

El año 1848 tuve ocasion de observar en el hospital del Real Colegio el siguiente caso, que es de la misma naturaleza de los ya referidos:

8.º Juan Grandfield, de veintidos años, fué admitido en el Hospital del Real Colegio el 13 de Marzo, afecto de ictericia con delirio furioso.

Sus padres nos dieron cuenta de las particularidades siguientes:

Nació en Porstmouth, pero pasó los últimos cuatro años en Lambeth: era núbil y morigerado. A excepcion de una tifloidea que tuvo hace tres años, su salud fué siempre buena. Pintor de paredes, hacia algun tiempo que no tenía trabajo y que estaba sujeto á muchas estrecheces.

Tres semanas ántes de su ingreso en el hospital, al ir á estirarse recibió

un violento golpe en el hueco del estómago que le produjo en seguida un dolor en aquella region, dolor que se aumentaba con los conatos de tos, y tambien algun tanto á la presion.

El dolor, sin embargo, no era tan intenso que le impidiese continuar su trabajo. Cuatro días despues de recibido el golpe hizo una buena cena, que le ocasionó luego náuseas. Al día siguiente (29 de Febrero) entró de camarero en una taberna (*public-house*), pero allí le sorprendió tal malestar que se vió obligado á buscar un médico, quien juzgó que se trataba de una indigestion y le prescribió algunos aperitivos. Inmediatamente se cubrió su piel de manchas rojas (*urticaria?*) que se desvanecieron pronto.

El 2 de Marzo advirtió un ligero color amarillo en su piel, que de día en día se hizo más intenso. Desde ese instante fueron más frecuentes las evacuaciones alvinas, y el paciente se quejó bastante de debilidad y de náuseas; no era raro que tuviese vómitos, sobre todo despues de comidas abundantes. A pesar de todo esto, tenía buen humor, estaba tranquilo y continuaba infatigable en su trabajo.

El 12 de Marzo, ó sea el día ántes de su ingreso en el hospital, los padecimientos de este jóven adquirieron tal agudeza que no tuvo más remedio que abandonar sus ocupaciones. En su aire y en su porte se advirtió algo de extrañío, y poco despues se desarrolló el delirio furioso.

En el momento en que se le llevó al hospital, era su delirio muy violento, pero se calmó un tanto en cuanto se le dejó en la cama. Algunos instantes despues de mi visita no contestaba á las preguntas que se le hacian; su piel tenía un hermoso color amarillo, las facciones alteradas y muy apretada la boca. El vientre estaba retraído, y el hígado no estaba abultado. El calor de la piel era natural, y el pulso bastante débil. La musculatura bien desarrollada.

Se le prescribió media dracma de espíritu aromático de amoniaco cada cuatro horas y doce onzas de vino para las veinticuatro horas y que se le pusiese una enema con trementina.

Antes de que se le pusiese la enema tuvo una evacuacion de heces sueltas y amarillas. Por la noche y á la mañana siguiente tuvo aún otras cuatro deposiciones de materias de un color térreo.

El día 14 lo pasó con un delirio tranquilo. Aceptaba siempre gustoso y con satisfaccion el vino y el té de buey que se le daba. Las pupilas estaban en estado natural.

Por la noche tuvo un sueño tranquilo. A las cinco de la mañana del día 15 se le dió alimento, y despues que lo tomó se durmió de nuevo hasta las ocho. Al despertar se vió que había empeorado, pues quedó en un estado de debilidad y de coma; la respiracion era frecuente, y el moco, que no podía expectorar, se iba acumulando en los tubos bronquiales. Bien pronto se sumió en un coma profundo y murió á las once y media de la mañana.

El asistente clínico, que lo vió á las once, lo encontró en decubito supino, completamente insensible y con las pupilas bastante dilatadas. La respiracion era difícil; 40 inspiraciones por minuto; el pulso á 90; los ruidos cardiacos eran bastante débiles, y el vientre estaba retraído.

AUTOPSIA.—El hígado, mucho más pequeño de lo normal, pesaba 23 onzas.

Estaba tan flácido, que con suma facilidad podía arrugarse su superficie; el color era rojo oscuro, mezclado tambien con amarillo. La sustancia hepática en algunos puntos de la porcion superior del lóbulo derecho estaba reducida casi á una pulpa, por lo cual, si se comprimía fuertemente en estos puntos, quedaban luego cavidades irregulares. Las demas porciones del hígado no ofrecían notable reblandecimiento.

Era difícil encontrar en estas porciones reblandecidas del hígado una sola célula hepática entera, ni al microscopio se descubría otra cosa que una materia granulosa, irregular, consistente, al parecer, en células descompuestas.

En el resto del órgano, las células aparecían enteras y contenían, en mayor ó menor cantidad, grasa y materia colorante biliar. La mayor parte eran pálidas y contenían ménos cantidad de grasa que en el estado normal. La vesícula biliar estaba flácida y contenía poquísima bilis verde oscura, que, mirada al microscopio, no presentaba un objeto definido. Los conductos biliares eran pequenísimos y estaban ligeramente teñidos de bilis.

No se descubrían vestigios de flogosis ni en la cápsula ni en la sustancia hepática.

El bazo era pequeño, bastante sólido y arrugado en su superficie. El estómago, en su fondo ciego, había sido atacado ligeramente despues de la muerte por el jugo gástrico, pero estaba sano bajo todos conceptos y no se desviaba de la normalidad en cuanto á la configuracion.

Los intestinos, cuya superficie interna estaba completamente sana, no contenían más que materias fecales del color de la bilis.

Los riñones á simple vista presentaban su aspecto ordinario; empero los tubos estaban colorados por la bilis y contenían un exceso de epitelio que los tornaba opacos.

Los pulmones estaban sanos, pero infartadas sus porciones inferior y posterior de una sangre negra, mostrando tambien una preternatural friabilidad, aunque crepitaban aún si se les comprimía. La pleura no presentaba signos de inflamacion reciente.

El cerebro, cortado en pedazos, presentaba numerosos puntos sanguíneos, pero tenía la consistencia normal.

En ninguna otra parte del cuerpo había vestigios de enfermedad.

El corazon contenía pequeños coágulos fibrinosos.

Es objeto de la anterior observacion un jóven sobrio, morigerado, de sana constitucion, que hacía algun tiempo estaba sin trabajo y obligado, por lo tanto, á una vida de privaciones y miserias, de las que, con toda probabilidad, se resintió su parte moral. Al ir á estirarse cierto día, recibió un violento golpe en el hueco del estómago. En aquel instante sintió dolor en esa region, mas éste no fué tanto que le obligase á cambiar su ordinario género de vida. Cuatro días despues, á consecuencia de una abundante comida tenida por la noche, sintió grave malestar y debilidad; al siguiente día, aún enfermo, asumió el nuevo cargo de camarero de una taberna. Dos días despues (2 de Marzo) apareció la ictericia, que de día en día se hizo más intensa. Desde

este instante los intestinos se prestaron fáciles á las evacuaciones, experimentando de vez en cuando el enfermo malestar y gran postracion de fuerzas, pero continuando, á pesar de todo esto, infatigable en su trabajo por otros diez días, hasta que el 12 de Marzo fué presa de delirio furioso. De ese estado pasó al coma, y vino á morir el 15, unos quince días despues de la aparición de la ictericia.

En la autopsia se encontraron algunas porciones de hígado desorganizadas, segun arriba hemos dicho, y era evidente que la ictericia resultaba, no ya de un impedimento al paso de la bilis al duodeno, sino más bien de haberse suspendido la secrecion de ese humor.

El año 1847 presentó el Dr. Handfield Jones á la *Pathological Society* el hígado de una jóven que murió en el hospital de San Jorge, y cuyas interesantes particularidades, que ofrezco aquí, se publicaron en *The Medical Gazette* del 31 de Diciembre.

9.º Una jóven de diez y ocho años ingresó en el Hospital de San Jorge el día 17 de Noviembre.

Acusaba amenorrea, ligera tos, palpitations y estaba débil y caquética.

A la edad de cinco años tuvo una fiebre reumática con dolores en el pecho, despues de lo cual quedáronle siempre palpitations y dispnea.

En el vértice del pulmon derecho daba la percusion un sonido algo macizo, y en el mismo punto la respiracion era áspera y la espiracion prolongada, con mayor resonancia de la voz. El impulso del corazon era más fuerte de lo ordinario; por la percusion en la region precordial se obtenía un sonido á macizo; los ruidos cardiacos se trasmitían á todos los puntos del tórax, y hácia el vértice se oía con el segundo un fuerte murmullo.

La lengua estaba limpia y húmeda; el vientre regía bien. En los cuatro días siguientes su estado guardó armonía con sus antecedentes. El día 24 sobrevino el vómito, que continuó despues obstinadamente, á despecho de todos los medicamentos. Examinadas las orinas (aunque no al microscopio), se vió que eran normales; la tos se hizo más intensa, los esputos tornáronse moco-purulentos, y más tarde un tanto herrumbrosos; el impulso cardiaco era bastante tumultuoso.

El día 29 apareció la ictericia; las heces se tornaron blancas y vino la diarrea; el vómito duró hasta el 4 de Diciembre, desde cuyo día decía la enferma que se encontraba mejor. Pero la ictericia no disminuía lo más mínimo; las facciones se alteraron y murió el día 6, molestanda en las últimas cuarenta y ocho horas de su vida por una ligera erisipela facial.

AUTOPSIA. — La membrana mucosa de las fauces y de la parte superior de la faringe y laringe tenía un color rojo, y estaba cubierta de moco bastante viscoso, así como de un estrato sutil de linfa.

Los pulmones estaban infartados; en algunos puntos había pequeñas pero infinitas manchas negras, efecto, al parecer, de extravasaciones sanguíneas; el lóbulo inferior del pulmon izquierdo estaba incompletamente hepaticado. Examinada al microscopio una porcion de uno de estos órganos en que el estado congestivo era menor, se vió que estaba muy aumentado el epitelio que

tapizaba las células aéreas, y ademas, en lugar de los sencillos núcleos ó de las células imperfectas que existen en el estado normal, había una infinidad de células granulares pálidas con algunos pocos corpúsculos del exudado (*exudation-corpuscles*). El pericardio contenía suero en mediana cantidad, en el cual fluctuaban copos de linfa. El corazon estaba hipertrofiado, y distendidas por coágulos sus cavidades; el ventriculo izquierdo estaba bastante dilatado, sus paredes ligeramente engrosadas y su cavidad ocupada por un *coágulo fibrinoso grueso y duro*; en las válvulas aórticas había franjas fibrinosas, y el orificio en este punto estaba algo estrechado. La válvula mitral estaba un tanto engrosada.

El hígado tenía un color amarillo oscuro. En las secciones de esta víscera se distinguían, por su fuerte inyeccion, las venas interlobulares, y, por su estado de vacuidad, los lóbulos. La vesícula estaba llena de bilis, y los conductos enteramente permeables. Examinadas al microscopio estas secciones, se veía que el tejido destinado á la secrecion estaba profundamente alterado.

En los bordes de los lóbulos existían aún las células con sus núcleos bastante distintos y visibles, aunque estaban ingurgitadas de bilis amarillo-oscuro, pero en el centro de esos lóbulos no se podía distinguir célula alguna; un grupo bastante arruinado de glóbulos oleosos formaba una zona concéntrica á la zona marginal, y en ésta, las células, ricas de bilis, conservaban aún su forma. En la porcion concéntrica había materia gruesa, granulosa y amorfa, con algunos pocos grupos de glóbulos oleosos. La extension de la parte central, completamente degenerada, variaba en los diferentes lóbulos, y algunos de ellos, casi la mitad, estaban alterados de esa suerte.

El bazo era más duro que en estado normal, y en el opuesto extremo de muchos de sus núcleos veíanse fibras.

Los riñones eran durísimos, no ingurgitados, y algun tanto pálidos: el exámen microscópico mostraba en estado normal los tubos del riñon izquierdo, pero grosera é irregular la materia granulosa del epitelio. Dividido el riñon derecho, poníase de manifiesto una ancha chapa amarilla extendida en su sustancia cortical, limitada y separada con toda precision del hígado periférico sano por una ancha línea rojo-oscuro, la cual, segun el Dr. Nairne, era la línea de límite de una gangrena que había cesado de difundirse. La palidez del tejido se extendía por toda la superficie del órgano, y la parte de la cápsula correspondiente era tambien incolora y estaba ademas evidentemente engrosada. Examinando las secciones hechas en la porcion afecta, veíase con claridad que la degeneracion radicaba especialmente en los tubos secretores, los cuales, en algunas de las porciones preparadas, estaban destruidos por completo, y en estas partes no se veían más que innumerables células granulosas é irregulares y los restos de su epitelio. Sin embargo, en la mayoría de las preparaciones existían aún tubos, pero estaban tan hinchados y opacos que con claridad se veía que eran ineptos para el desempeño de sus funciones, y, bajo muchos conceptos, tenían gran semejanza con los tubos que se encuentran en los riñones de los atacados de escarlatina. Examinando aún con más atencion estos tubos se veía que estaban cubiertos de una membrana pavimentosa, en cuyo interior aparecían masas alteradas de células epiteliales, grandes é irregulares, que obturaban por completo esos tubos. La matriz no estaba

sujeta á dicha alteracion, y en particular la cápsula de los cuerpos de Malpighio era una bella muestra. Los Sres. Jones y Simon no encontraron en la porcion que examinaron vestigio alguno de depósitos fibrinosos ó de otra cualquiera clase, aunque el Dr. Bence Jones encontró en uno de los pedazos de este mismo riñon notable cantidad de materia oleosa libre. Los cuerpos de Malpighio se separaban con facilidad y prontitud de su cápsula; los capilares que les eran propios habian perdido por completo su aspecto natural, y presentaban una textura imperfecta fibrosa ó granular.

El sujeto de la anterior observacion era una jóven de diez y siete años que tenia una lesion valvular, resultado bastante probable de una afeccion reumática padecida nueve años ántes. Cuando fué llevada al hospital el 17 de Noviembre, tenia un aspecto bastante enfermizo y caquético, amenorrea, ligera tos y palpitaciones. Este estado continuó casi igual hasta el día 21, en que se le presentó el vómito, que se repitió incesantemente, á despecho de toda clase de medicamentos. Los esputos bien pronto se hicieron moco-purulentos, y más tarde hubo algunos herrumbrosos.

El día 29 apareció la ictericia, á la cual siguió la diarrea. El vómito continuó hasta el 4 de Diciembre, y, en cuanto cesó éste, acusó la enferma insólito bienestar.

Sin embargo, la ictericia no disminuyó; la cara fué atacada de erisipela, y la enferma murió el día 6, quince despues de la aparicion del vómito y siete de la ictericia. No se dice que hubiera delirio ú otros trastornos cerebrales.

Despues de muerta se encontraron en las fauces y en la parte superior de la laringe, lo mismo que en el pericardio, vestigios de flogósis, probablemente erisipelatosa.

Todo el lóbulo inferior del pulmon izquierdo estaba hepaticado, y ambos pulmones estaban congestionados en el más alto grado. La alteracion hepática era en este caso igual á la de los anteriores; mas, por la breve duracion de la enfermedad, la desorganizacion no era completa sino en las partes centrales de los lóbulos.

Los riñones ofrecian, en grados diferentes, las trasformaciones en sus tubos secretores que se observan cuando estos órganos pertenecen á sujetos que han tenido la escarlatina. En el derecho veíase una ancha chapa amarilla que profundizaba hasta la sustancia cortical y que estaba separada de la parte periférica por una ancha linea de color rojo oscuro. En esta porcion amarilla estaban obstruidos los tubos, y la circulacion se habia ciertamente suspendido algun tiempo ántes de la muerte.

Dos veces he encontrado esa mancha pálida en la sustancia cortical de los riñones, separada por una linea roja de lo restante del órga-

no, y fué en casos de muerte por hidropesia aguda, consecutiva á fatigas y á la repentina impresion del frío.

La enfermedad de los riñones se desarrolló despues de la aparicion de los desórdenes gástricos y de la ictericia que siguió á éstos, porque el 21 de Noviembre, cuando surgió el vómito, se examinaron las orinas, y nada de particular se encontró en ellas. Creo, por tanto, bastante probable que la afeccion renal subsiguiese á la ictericia, y que reconociese por causa la eliminacion por los riñones de alguna materia nociva.

A mediados de Julio de 1850 me remitió un hermano mío una breve historia de un caso de ictericia mortal por suspension de la secrecion, en el cual hubo la oportunidad de observar que la bilis de la vesicula biliar y la del hígado tenian reaccion ácida.

10.º Hace pocos días — decía — fuí llamado para ver un enfermo de ictericia, cuyas particularidades pueden ser á usted de algun interes. El sujeto era una señora casada, de treinta y siete años de edad, de constitucion delicada, pero sana. El lunes 1.º de Julio se encontró en el mejor estado de salud; el martes experimentó malestar, seguido el miércoles de ictericia, todo lo cual no la obligó, empero, á guardar cama. El juéves y el viérnes tuvo que permanecer en el lecho porque tenia frecuentes molestias en el estómago, á pesar de lo cual estaba de buen humor y no presentaba un solo sintoma que pudiera alarmarnos. Poca ó nula era la reaccion febril, y no existian otros desórdenes generales. En la noche del viérnes empeoró su estado, máxime respecto á los padecimientos del estómago, pues tuvo tan abundantes vómitos que quedó completamente postrada. Hacia las cinco de la mañana perdió de repente el conocimiento, y de continuo hacia esfuerzos para echarse de la cama. A las ocho estaba *enteramente privada de sentido*. Yo la vi por vez primera á eso de las ocho y media, hora en que se encontraba en un estado de estupor profundo; toda la superficie cutánea tenia un color amarillo, la nariz y los labios estaban lívidos y las extremidades frías, y con dificultad se podía encontrar el pulso. Las pupilas estaban bastante dilatadas, la derecha más que la izquierda, y la boca desviada á este lado; á decir verdad, estaba casi agonizando. No recuperó ya los sentidos, y murió aquella misma noche, á las nueve menos cuarto, sin que hubiesen trascurrido catorce horas cumplidas desde la aparicion de los primeros síntomas cerebrales. El aliento, algun tiempo ántes de la muerte, tenia un olor particular muy desagradable.

A las treinta y seis horas de la muerte hice la autopsia, y aunque, por circunstancias especiales, no fué tan completa como se deseaba, aún se encontraron particularidades dignas de mencion. En primer lugar, el hígado no ofrecia vestigios de flogósis, era pequeño y estaba ligeramente engrosado. Su cápsula era lisa y se separaba fácilmente del tejido subyacente. Los bordes del hígado eran agudos y cortantes. El órgano estaba en su totalidad flácido, pero su sustancia era dura hasta el extremo de que con dificultad podía romperse. Tenia un color rojo uniforme; no contenía mucha sangre, y en la vesicula biliar se encontraba una dracma próximamente de bilis color de choco-

late. Los conductos estaban vacíos y permeables. El papel de tornasol, puesto en contacto con el hígado, de azul se tornaba presto de color rojo vivo, y la bilis, también examinada de este modo, daba indicios de ser de naturaleza bastante ácida. El estómago contenía tres pintas de un líquido negro, idéntico por todos sus caracteres al conocido con el nombre de *vómito negro*. Este líquido se extravasó cuando el enfermo no tenía ya fuerzas para expelerlo al exterior. En los intestinos delgados se encontró moco teñido intensamente de bilis verde, y, según noticias, las heces presentaron siempre vestigios de este humor.

Otras circunstancias se ofrecieron dignas de mención: la rápida tendencia á la putrefacción; el estado difluente de la sangre é infinito número de extensos equimosis. A excepción de algunos grumos fibrinosos pequeñísimos, encontrados en el ventrículo izquierdo del corazón, la sangre era enteramente fluida. El mesenterio estaba sembrado de centenares de equimosis, del tamaño algunos de medio guisante, y otros de un chelín. Estas extravasaciones de sangre se advertían también en el tejido adiposo de las paredes abdominales y en el mediastino anterior. Veíanse igualmente en gran número en la pleura costal de ambos lados, y la superficie del corazón tenía un color abigarrado por la presencia de los equimosis. No estará fuera de lugar el exponer la sospecha de que en el cerebro podría ocurrir algo análogo, bien que no se nos permitió abrir la cabeza. Por todas partes eran bastante evidentes los signos de una rápida y progresiva putrefacción. La sangre del ventrículo derecho era espumosa, por el desarrollo de gases; el mesenterio inmediato á la parte superior del duodeno era asiento de enfisema, y á causa de este desarrollo de gases sobresalía toda la mucosa de los intestinos delgados, y estaba parcialmente separada de las tunicas subyacentes. Sanos los riñones, el bazo y los pulmones, los cuales presentaban una ingurgitación discreta de su mitad infero-posterior. Por falta de tiempo no se hizo muy detenido examen microscópico del hígado, en el cual no se encontró célula alguna; pero la descomposición había avanzado mucho en breve tiempo para que se pudiera saber lo que había de verdad en cuanto aparecía al microscopio.

No es dudoso que en este caso, como en los anteriores, la ictericia procedía de la suspensión de la secreción; y como no parece que tuvo parte activa en ella una influencia moral, es de suponer que fuese ocasionada por algún veneno especial procedente del exterior ó desarrollado en la economía, como efecto de malas digestiones ó asimilaciones. Los trastornos cerebrales aparecieron en escena, como en el caso 5.º, solamente unos días después de la aparición de la ictericia, y fueron bastante más rápidamente fatales que en los casos anteriores. En los dos días juéves y viénes sintió esta señora bastante molestia para verse obligada á guardar cama; pero, á pesar de esto, conservó su buen humor y no ofreció ningún sintoma alarmante. Sábado por la mañana se advirtió en ella alguna incoherencia, y la noche del mismo día murió en medio del coma más profundo.

Muy digno de observación es el hecho de la reacción ácida del hí-

gado, y probablemente su importancia será mayor cuando se conozca mejor esta terrible enfermedad.

Los casos arriba expuestos nos dan á conocer los grandes cambios que sufre la sustancia lobular del hígado en los casos funestos de ictericia por suspensión ó abolición de la secreción.

Si la muerte es precoz, se presenta el hígado más blando que en estado normal, y de un color amarillo-sucio ó amarillo-morenuzco, pero conserva aproximadamente su volumen y los lóbulos están bastante bien marcados. Las células secretoras están enteras y perfectas; pero, por contener una materia finamente granulosa, se tornan más opacas que de ordinario.

El hígado cesa de segregar bilis desde el principio, y mucho antes que se rompan ó no se reproduzcan las células secretoras, y de aquí que los lóbulos que deben mucho de su masa á las células y á los productos de la secreción se destruyan y se retraiga rápidamente el hígado. Pasadas unas semanas, hállase esta víscera muy reducida en volumen y peso, y los lóbulos son ya mucho menos aparentes. El hígado puede ofrecer en diversos puntos los distintos estadios de la enfermedad. En una parte, la sustancia lobular puede sobresalir del nivel general de la superficie, estar blanda, tener un color amarillo sucio ó amarillo-morenuzco y presentar aún bien marcados sus propios lóbulos. En otra parte, por el contrario, puede ser más consistente la sustancia del hígado, pero estar también más descompuesta, y su color en tal caso no depende ya más que de la sangre contenida en sus vasos. En esta parte apenas se advierte el aspecto lobular, y las células secretoras son escasas y pequeñas.

En ciertos casos están excesivamente blandas algunas porciones del hígado, y las células han alcanzado el último grado de descomposición. Lo ocurrido en el caso 9.º, del Dr. Handfield Jones, revela que el proceso de desorganización parte del centro de los lóbulos.

En dos ó tres de los casos arriba citados, en los cuales las células secretoras de algunas porciones del hígado estaban completamente destruidas, los tejidos inmediatos se hallaban en tal estado de reblandecimiento que la más ligera presión entre los dedos bastaba para reducirlos á papilla. Creo probable la opinión de que en estos casos los vasos y los otros tejidos se reblandecieron después de la muerte por medio de algún proceso químico, porque no es posible explicar cómo pudo verificarse la circulación en vasos tan destrozados, mucho más cuanto que en ninguno de estos casos se encontraron extravasaciones sanguíneas en las porciones reblandecidas. Surge, empero, ahora la cuestión de si el hígado en esta circunstancia contiene alguna sustancia deletérea que tenga sobre sus tejidos después de la muerte una acción disolvente.

En un caso se encontraron manchas purpúreas en el omento, y

uno ó dos enfermos más tuvieron poco antes de la muerte evacuaciones de materia sanguinolenta, tanto por la boca como por el ano, pero no otra hemorragia. Es bastante comun la tendencia á la hemorragia en la ictericia, lo cual es debido probablemente al estado viciado de la sangre; mas, en estos casos, el producirse la hemorragia tan sólo en la cavidad abdominal, ó en ella de preferencia, parece demostrar que la pérdida de sangre reconoce por causa, no tanto el estado de la sangre como la ingurgitación particular del tubo digestivo, ingurgitación procedente de la abolición de la secreción en el hígado. En el capítulo anterior hemos visto que, en los casos de ictericia por oclusión permanente del conducto colédoco, la hemorragia del estómago y de los intestinos se verifica no infrecuentemente al extinguirse la vida, es decir, cuando la secreción en la sustancia lobular del hígado está enteramente abolida por la completa destrucción de las células.

En dos ó tres casos, la secreción urinaria fué muy copiosa poco antes de la muerte, á pesar de que el exámen superficial de los riñones no reveló vestigio alguno de enfermedad. En otros, trascurrido algun tiempo, los tubos secretores de los riñones enfermaron á consecuencia, sin duda, de la eliminación por ellos de alguna sustancia nociva. En el caso 7.º, la blandura y fragilidad de los riñones despues de la muerte, lo mismo que su aspecto vistos al microscopio, indujeron á pensar que, en ambos órganos, la naturaleza de la alteración era igual á la del hígado.

En todos los casos en que estaban afectos los riñones, parecía que la alteración morbosa era consecutiva á la del hígado.

Preséntanse, sin embargo, ahora las siguientes cuestiones: La enfermedad renal ¿depende de la absorción y eliminación por los riñones de la materia suministrada por las células hepáticas desorganizadas, ó más bien la afección de estos órganos es resultado de sustancias nocivas procedentes del exterior ó desarrolladas por malas digestiones ó asimilaciones, las cuales, detenidas primero en el hígado, pasan despues á estos grandes emunctorios de las sustancias deletéreas esparcidas por la sangre cuando, desorganizado el hígado, se torna inepto para detenerlas?

Estudiando los detalles de los casos arriba expuestos, llaman la atención dos circunstancias que, al parecer, influyeron en el desarrollo de la enfermedad:

1.ª La primera es que, á excepcion del caso de Abdul (caso 5.º), que difiere bajo muchos conceptos de todos los otros, ninguno de los enfermos habia alcanzado la edad media de la vida. De los nueve casos que quedan, deducido aquél, siete recayeron en sujetos de diez y siete á treinta años, uno en un individuo de treinta y cinco, y otro en uno de treinta y siete años.

De estos datos numéricos se deduce que esta enfermedad predomina en la juventud y en la adolescencia.

2.ª La segunda circunstancia digna de mención es que muchos de los enfermos, poco antes de la aparición de la ictericia, habian tenido trastornos y estado sujetos á causas deprimentes.

Los sujetos de estos diez casos fueron cinco hombres y cinco mujeres. Una de éstas hacia poco que se habia separado de su marido y se encontraba en el hospital con úlceras sifilíticas; otra habia sido abandonada por el hombre con quien habia vivido siempre; la tercera, pobre muchacha que trabajaba el granate, se hallaba en un país extraño y desconocía la lengua de este pueblo; la última, débil, caquética y enferma hacia años del corazón. De los hombres que tuvieron esta enfermedad, uno estaba hacia algun tiempo sin trabajo y habia llevado mala vida; otro, un marinero disoluto, tenia úlceras sifilíticas; dos, tambien marineros, que estaban en tierra hacia algun tiempo, siguieron su ordinaria costumbre de entregarse, apénas llegados al puerto, al libertinaje y á la disolución.

Estos hechos vienen á confirmar que los padecimientos de ánimo y la crápula, lo mismo que las demas causas deprimentes, influyen en la producción de esta enfermedad.

En el mayor número de estos casos, ningun síntoma especial ó constante precedió á la aparición de los trastornos cerebrales que hiciese distinguir estos casos de ictericia funesta de aquellos otros enteramente benignos que pueden manifestarse en los jóvenes. Seis acusaron dolores ó sensibilidad en la region hepática; en los otros cuatro no existía, al parecer, ninguno de estos padecimientos. En la mayoría habia trastornos gastro-entéricos; ocho tenian vómitos, que en algunos fueron bastante graves y molestos; dos tuvieron durante mucho tiempo hipo, y algunos diarrea. Las deposiciones tenian, de ordinario, color térreo, pero de vez en cuando aparecian teñidas de bilis. La razon de este hecho reside en la circunstancia de que algunas partes del hígado continúan segregando bilis, y que, encontrándose permeables los conductos biliares, la bilis encerrada en el hígado al principio de la enfermedad puede fluir libremente al intestino.

Los síntomas en muchos casos, durante varias semanas, nada ofrecieron de particular; así, algunos enfermos podían hacer largas caminatas, otros trabajaban constantemente, y hubo quien conservó su buen humor hasta la presentación del delirio.

Al parecer, esta terrible clase de ictericia predomina en la juventud y en la adolescencia, ataca á personas de ambos sexos, y entre ellas á las más castigadas por los efectos del libertinaje y los padecimientos de ánimo. De ordinario va acompañada de algun ligero dolor, ó al menos de sensibilidad en la region hepática, de trastornos gastro-

entéricos, de suma postración y extenuación de fuerzas, pero muy rara vez de síntomas de naturaleza flogística. La enfermedad no reviste carácter grave y alarmante hasta que se presenta el delirio, el cual aparece algunos días ó algunas semanas después de la ictericia.

Los síntomas cerebrales en estos casos, que difieren naturalmente, y que conducen con mayor constancia y prontitud á un fin funesto en enfermos extenuados, se hacen depender en general de la retención en la sangre de los principios de la bilis; pero existen, sin embargo, pruebas bastantes para demostrar que la contención en la sangre de la bilis en estado normal no da origen á tales efectos. En un capítulo anterior hemos referido casos en los cuales, á pesar de que por oclusión permanente del conducto biliar común las células secretoras estaban enteramente destruidas, y de aquí que algunos meses antes de la muerte no hubiese secreción de bilis, no se presentaron estos trastornos intelectuales. El color de la piel en estos enfermos, mientras persistió la ictericia, fué verde-aceituna, las fuerzas disminuyeron gradualmente, y al fin sobrevino la muerte, no ya por el trastorno de las funciones cerebrales, como en los casos arriba expuestos, sino más bien por el puro proceso consuntivo.

Si se refutase esta hipótesis, podríamos aducir aún otras dos. La primera es, que la causa de estos síntomas reside en la acción *directa* del veneno que ha producido la ictericia. Arguye, empero, contra esta suposición la dificultad de poder explicar la *repentina é imprevista* aparición de los síntomas cerebrales en algunos de los casos referidos, puesto que la ictericia databa ya de algún tiempo. Es, sin embargo, evidente, dada la naturaleza de los síntomas, que un agente deletéreo—bastante en algunos casos para destruir la vida en el espacio de catorce horas—ejerce entónces *repentinamente* su acción sobre el sistema nervioso. Si fuese este veneno el que previamente suspendió la secreción hepática y produjo la ictericia, sería preciso que, á la manera que los glóbulos de pus y de mercurio, se detuviese primero en el hígado, y después, por cualquiera causa, se desaprisionase de repente de esta víscera y viniese á ejercer su acción maléfica sobre el sistema nervioso. Es de todos sabido que los venenos que apagan la vida, paralizando el sistema nervioso, se tornan súbitamente letales apenas se mezclan con la sangre, y en ninguno de los susodichos casos, ni días ni semanas después de la aparición de la ictericia, se presentó signo alguno que indicase que el cerebro se encontraba bajo la acción de un veneno narcótico.

La otra hipótesis, que explica mejor que las anteriores estos hechos, es que por la *descomposición* de los principios retenidos en la bilis, ó de las células desgastadas, se desarrolla un agente deletéreo especial, que es la verdadera y única causa de los síntomas malignos.

Milita en favor de este aserto la circunstancia de que los trastor-

nos cerebrales aparecen repentinamente y en épocas diversas desde la presentación de la ictericia, y que, á veces, precisamente de esta suerte se hace letal *de pronto* la ictericia.

Hemos dicho que el 5.º caso difería bajo muchos conceptos de todos los demás. Las particularidades de este caso son que el enfermo era un hombre de edad avanzada; que la afección duró breve tiempo; que las mismas recientes alteraciones morbosas del hígado se habían declarado también en otros órganos; y, en fin, que diversas personas que habían vivido con el paciente y estado expuestas á las mismas influencias enfermaron casi al mismo tiempo.

Estas circunstancias hacen probable que la ictericia fuese producida por alimentos malsanos, y también por los éfluvios deletéreos á que habían estado expuestos todos los compañeros.

La Ciencia registra en sus anales muchísimos ejemplos notables de ictericia dependiente de supresión de la secreción biliar, que se desarrolló sucesivamente en diversos miembros de una misma familia, en alguno de los cuales se hizo mortal en medio del delirio y del coma.

El caso siguiente fué publicado por el Dr. G. Griffin, de Limerick, en *The Dublin Journal of Medical and Chemical Sciences*, serie primera de aquellas preciosas Memorias recogidas bajo el título de *Medical Problems*. Transcribo las mismas palabras del Dr. Griffin:

«Fuí llamado por una pobre mujer para visitar á su hija María Barry, de veinte años de edad, que hacía tres días se encontraba gravemente enferma; había perdido el habla y parecía que estaba agonizando. Mientras entraba en el tugurio donde yacía, la vi hacer una débil respiración, que fué, por cierto, la última, porque, cuando me acerqué á la cama, estaba ya muerta. La piel estaba aún caliente y tenía un color amarillo oscuro. La cara estaba edematosa y las pupilas dilatadas. La enfermedad de esta muchacha había principiado por languidez y abatimiento; la segunda noche tuvo náuseas y vómitos, á los cuales se agregó la ictericia, y á la mañana siguiente se quejó la enferma de fuerte cefalalgia. Tenía entónces tal aspecto de sufrimiento que puso en cuidado á la madre, quien insistió en que fuese al Dispensario; mas la jóven, como si hubiese perdido toda esperanza, movía la cabeza, diciendo que se sentía demasiado débil para salir de casa y que prefería acostarse. Estas fueron sus últimas palabras. Cuando entró la madre, la encontró en un estado de estupor, del que procuró sacarla, aunque inútilmente, pues no dió respuesta alguna. ¡Había caído en el coma más profundo!

»Tres semanas después fuí llamado para ver á Elena Barry, hermana de la anterior, que padecía igual enfermedad, habiendo principiado ésta por languidez y abandono físico y moral, al que siguieron las náuseas, los vómitos y el color amarillo general de la piel. Cuando la vi por primera vez estaba sumida en el coma, del que se la podía, no obstante, sacar, si bien se mostraba inepta para hablar y parecía desagradarle la conversación. Mediante una cura purgante continua y enérgica se la pudo sacar de un estado tan grave, des-

vaneciéndose poco á poco el color amarillo de la piel y recobrando la enferma en pocos días su prístina salud.

» Poco tiempo después, otro individuo de la misma familia, un muchacho de unos trece años, fué atacado del mismo mal. Cuando le vi, exhalaba continuos gemidos y se hallaba sumido en el coma; el vientre era sensible al tacto, el pulso deprimido, la piel amarilla como el azafran, la respiracion no era estertorosa. Este caso siguió un curso mucho más rápido que los anteriores. Por la noche tuvo el muchacho náuseas y vómitos, y á la mañana siguiente estaba insensible, en cuyo estado permaneció sin ser visto por ningun médico hasta la tarde del segundo día de enfermedad, sin que en todo ese tiempo hubiese hecho ninguna evacuacion alvina. Se recurrió á los purgantes, que no pudo tragar, y murió pocas horas despues.

» Los padres estaban muy alarmados por los demas hijos, y los sucesos vinieron á probar que no carecian de motivos para ello. Trascorridos algunos meses de la muerte de este muchacho, presentó Juan Barry, niño de once años, signos de ictericia. Quejábase de debilidad y abatimiento, y, á los dos días, la esclerótica y la piel habían tomado un intenso color amarillo. El vientre estaba perezoso, un poco sensible, pero no era asiento de dolor. No tenía cefalalgia, pero sí, como los otros, náuseas y vómitos. Advertido á tiempo, traté de prevenir el coma, aunque los síntomas actuales — si se exceptúa cierto grado de dilatacion de la pupila y de lentitud en sus movimientos — no alarmaban más de lo que lo hace un caso comun de ictericia. El muchacho estaba levantado y, en realidad, no parecía que estaba enfermo; pero la desgracia del hermano y de la hermana fué una leccion demasiado dura para despreciada, y con todo intento aconsejé á la madre que me llamase apenas advirtiese el menor estupor, y en tanto se recurría á un tratamiento enérgico. Pocos cambios ocurrieron en su estado durante la noche; pero á la mañana siguiente fué llamado temprano, diciéndome que el muchacho había caído en un estado de insensibilidad del que no se le podía sacar. Hallábase sumido en un perfecto coma, con pulso deprimido, pupilas dilatadas y casi completamente privado de sentido y de movimientos. Sin embargo, si se le pellizcaba fuertemente la mano, daba signos de sensibilidad, pues exhalaba ligeros gemidos y retiraba aquélla lentamente. Extrajéronse diez onzas de sangre de la arteria temporal. Se le rapó la cabeza y se le aplicaron despues compresas frias, administrándole de cuarto en cuarto de hora aceite de ricino. La inercia intestinal hizo necesaria la aplicacion de enemas por la noche; ademas se cubrió la nuca con un extenso vejigatorio. Todos estos medios fueron seguidos del efecto deseado, pues el enfermo tuvo durante algunas horas copiosas evacuaciones fecales, y á la madrugada dió señales de que iba recobrando los sentidos. Despues la mejoría fué progresando poco á poco, hasta que se consiguió la curacion completa.

» Algun tiempo después, nueva presentación de la ictericia y de los vómitos pusieron en alarma á la familia; pero se contuvo el coma en su curso y desapareció la enfermedad haciendo uso solamente de los purgantes.

» Si se reflexiona que estos cuatro casos de ictericia, en los que sobrevino rápidamente el coma, que terminó en dos de ellos por la muerte, ocurrieron en una misma familia, con intervalo de pocas semanas uno del otro y sin que

ningun síntoma extraordinario ó alarmante advirtiese el peligro inminente, ocurre desde luego esta pregunta de gran interes patológico: ¿A qué condiciones morbosas puede ser debido el coma en estos casos especiales?»

El Dr. Graves, en su obra de *Clínica médica*, refiere otro ejemplo casi idéntico de semejante difusion de esta enfermedad; mas, en éste, los distintos individuos de la familia fueron atacados á intervalos mucho más largos, y en ellos la ictericia fué acompañada de fiebre más alta. La historia de estos casos le fué remitida al Sr. Graves por un antiguo discípulo, el Dr. Hanlon, de Portarlington, cuya asiduidad y celo le eran bien conocidos.

Estos casos, unidos á los anteriores, me parecen tan interesantes que, prescindiendo de su extension, he creído conveniente darlos á conocer en todos sus detalles.

Caso I. — Sábado 25 de Julio de 1840 fuí llamado para visitar á la señorita María B..., de diez y siete años de edad. El día anterior había tenido languidez, y hacia pocas horas vómitos biliosos, que se habían repetido tres ó cuatro veces en las veinticuatro horas. Con la aparicion del vómito había coincidido la de la ictericia, que se acentuó más cada vez, hasta alcanzar el color amarillo verdoso. El vientre, estreñido hasta dos días ántes de que se presentasen los vómitos, permaneció aún inerte, á pesar de que se había purgado á la enferma más de una vez. Para calmar el vómito fueron inútiles así las bebidas gaseosas como todos los demas medicamentos.

La lengua estaba cubierta de una capa mucosa amarillenta; había sensibilidad en el epigastrio y en el hipocondrio; sed; no había dolor á la presion en el vientre; orinas escasas y bastante encendidas; pulso á 80; ligera cefalea; pupilas naturales; insomnio; tristeza é inquietud.

En las primeras horas de la noche, habiendo tomado la enferma calomelanos unidos al extracto de coloquintida compuesto, y aplicándose algunas enemas purgantes, evacuó una corta cantidad de materias negras, bastante fétidas. Se le aplicaron sanguijuelas al epigastrio y á la region hepática, y despues abundantes fomentaciones, tres granos de calomelanos cada cuatro horas y una infusion de sen con tintura de lo mismo, jalapa y cardámono, para tomar de vez en cuando, despues de la segunda dosis de calomelanos.

- *Domingo.* — De ayer á hoy ha vomitado dos veces; las materias biliosas tienen un color más negro; la lengua está aún más saburrosa; la sed es menor, así como tambien la sensibilidad del epigastrio y del hipocondrio derecho; dos evacuaciones, por la noche, de materias aún más negras y abundantes; pulso á 80; disminucion de la cefalea; pupilas naturales; piel del mismo color. Se continúa con el mismo tratamiento.

- *Lunes á las cinco de la mañana.* — Se me avisa con urgencia. Dos horas ántes de mi llegada acusó la enferma atroz cefalea con fotofobia, y tuvo vómitos de materias negruzcas, semejantes al poso del café; de pronto se manifestó bastante agitada, y poco á poco cayó en estado de estupor. Al llegar yo la encontré comatosa, con los ojos cerrados, las pupilas excesivamente dila-

tadas é insensibles á la luz. Movíase de vez en cuando á derecha é izquierda en la cama, y lanzaba un grito ronco y sofocado; no quería que se le preguntase nada ni que se la sacudiese; pulso á 60, deprimido; piel de un color amarillo verdoso aún más intenso.

Se celebró una consulta con los doctores Tabuteau y Jacob. Se le aplicaron catorce sanguijuelas á las sienas; se le cortó el pelo y se le pusieron en la cabeza compresas frías; se le prescribieron 12 granos de calomelanos para tomar en una sola vez, y otros 5 dos horas despues, así como también que se le aplicaran cada dos horas enemas purgantes. Las afusiones frías á la cabeza, aunque se practicaron constantemente y por mucho tiempo, no modificaron el estado de las pupilas ni el coma, por lo cual se hicieron fricciones mercuriales en la región hepática y en la cara interna de los brazos y se cubrió el sincipucio con un extenso vejigatorio.

A las once de la mañana fué asaltada de violentas convulsiones, que duraron cerca de un minuto y fueron acompañadas de gritos agudos; la extremidad derecha se movía mucho más que la otra, y la boca se torcía hácia el lado izquierdo. Las convulsiones se repitieron cada treinta ó cuarenta minutos, con la misma intensidad y violencia hasta las tres de la tarde, acompañadas siempre de gritos; pero despues, mientras disminuían en fuerza, aumentaban en duración, reduciéndose poco á poco á un continuado espasmo ó sacudida de la extremidad. De cuando en cuando vomitaba á bocanadas materias negras, semejantes en un todo á las arrojadas anteriormente. Se desistió del uso de los calomelanos, porque cada tentativa para administrarlos provocaba movimientos convulsivos. Se continuaron las fricciones con mercurio, pero no se consiguió comunicar al aliento el hedor mercurial; el coma se hizo más profundo; el pulso se elevó á 120, pequeño, trémulo y, por fin, intermitente; los dientes se cubrieron de fuliginosidades; las heces y las orinas se expulsaban involuntariamente; la respiración en los últimos momentos se hizo estertorosa, y á las once del día siguiente murió la enferma.

Caso II. — *Lunes 29 de Marzo de 1841* fui llamado para ver á la señora Carlota B..., de once años de edad, hermana de la desgraciada María. Hasta entónces había gozado siempre de buena salud. Los días 27 y 28 tuvo los síntomas ordinarios de un enfriamiento con fiebre, á causa de haberse mojado los piés. Yo la encontré con la lengua sucia; estreñimiento; orinas escasas y bastante encendidas; epigastrio sensible, é indolente, en cambio, la región hepática; sed; pulso á 120; cabeza despejada; pupilas naturales, así como el color de la piel y de la esclerótica. Se le aplicaron seis sanguijuelas al epigastrio y despues fomentaciones continuas, y se le prescribió la mixtura diaforética y los diluentes.

Martes por la mañana á las nueve. — Mejoría; ha dormido algunas horas durante la noche; lengua más limpia; sed menor; disminución de la sensibilidad epigástrica; hipocondrio derecho insensible aún á fuertes presiones; ha hecho cuatro abundantes evacuaciones de materias fecales, negras y fétidas; orinas bastante más abundantes y menos encendidas; pulso á 92; cabeza despejada; pupilas naturales, así como el color de la piel y de las conjuntivas. Me apresuré á visitarla á las ocho de la noche, porque tenía necesidad de alejar-

me de casa; mas ¿cuál no sería mi sorpresa al encontrarla en el mismo estado en que meses ántes encontré á su hermana? Hácia las tres de la tarde había sentido cansancio y abatimiento, y al mismo tiempo se tiñó de amarillo su piel. Quejóse de cefalea y de fotofobia; vomitó una sustancia negra, semejante al poso del café; movióse en la cama de un lado para otro; rehusaba contestar á las preguntas que se le hacían, y despues cayó en estado de perfecta insensibilidad; hizo dos ó tres deposiciones de materias negras, pero no fétidas. A las ocho la encontré imperfectamente comatosa, con los ojos cerrados, las pupilas bastante dilatadas é insensibles á la luz; pulso á 60 y deprimido; piel amarilla. Algunos instantes despues de haber llegado yo á su casa fué acometida de convulsiones bastante violentas, de un minuto de duración próximamente, acompañadas de gritos agudos. Parecía que la presión hecha en el hipocondrio derecho producía dolor. Quise tener consulta con algun otro colega, pero la familia se negó á ello, diciendo que la enfermedad de Carlota era igual á la de María, y que, en ésta, todos los esfuerzos y todas las tentativas de salvación fueron inútiles. Recurrí, pues, al mismo tratamiento entónces empleado, esto es, afusiones frías á la cabeza, que se afeitó previamente; diez sanguijuelas al hipocondrio derecho; fricciones mercuriales en la región hepática y en la cara interna de los brazos, hechas en los intervalos de calma que dejaban los accesos convulsivos; repetidas enemas purgantes, bastante enérgicas, y un vejigatorio al sincipucio. La enfermedad, léjos de contenerse con estos medios, siguió el mismo curso que en el caso anterior. Las convulsiones persistieron dos horas con la mayor intensidad, pero despues se hicieron menos violentas, aunque de mayor duración, hasta que se trasformaron en contracciones continuas de los músculos de la extremidad. El coma alcanzó el grado más alto; la respiración se hizo estertorosa; los dientes se cubrieron de fuliginosidades y la enfermita murió á las siete del día siguiente.

Los amigos de la familia, pensando en la salud de los hermanos restantes, desearon que se hiciese la autopsia de Carlota y que se examinase bien su cadáver. El Dr. Tabuteau, que asistió á la consulta del primero de estos casos, me ayudó en la autopsia, que se hizo treinta horas despues de la muerte, obteniendo los resultados siguientes:

Coloración icterica extendida á toda la superficie del cuerpo.

Cabeza. — Inyección preternatural de los ganglios de Pacchioni; ingurgitación venosa de la superficie del cerebro, así como inyección del lóbulo medio, y más aún del lóbulo anterior izquierdo; gran vascularidad de la sustancia cerebral del plexo coroideo, á diferencia de los tálamos ópticos y de los cuerpos piramidales, en los que no se veía vascularización alguna; inyección bastante marcada de toda la superficie de la base del cerebro, pero en particular de los pedúnculos del encéfalo, del puente de Varolio y de la médula oblongada. Ningun derrame en los ventrículos.

Abdomen. — El omento atestado de pequeños equimosis; en los intestinos delgados se veían algunas pequeñas chapas inflamatorias; estómago sano.

Hígado. — Volúmen natural; por fuera color amarillo oscuro, con algunas manchas negras de las dimensiones de medio escudo; menor consistencia que en estado normal; estructura finamente granular y de un color especial anaranjado-carmesí, semejante al que resulta de la mezcla íntima de la sangre

arterial y de la bilis: vesícula biliar distendida por la bilis, y ofreciendo su aspecto ordinario.

No se examinó el tórax.

Con objeto de conservar algunas porciones de hígado, se introdujeron unas en una solución de sublimado corrosivo y otras en alcohol; pero, tanto éstas como aquéllas, perdieron poco á poco su aspecto propio.

Caso III. — Viernes 18 de Junio de 1841 fui llamado para visitar á Juana B., niña de ocho años, hermana de las dos anteriores. Hasta entónces había disfrutado de buena salud. Dicha mañana, sin causa conocida, comenzó á sentir cierta languidez, y despues tuvo vómitos biliosos. La piel tenía un ligerísimo color amarillo, y la lengua estaba sucia; había sensibilidad en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, con sed, estreñimiento y pulso á 108; cabeza despejada; no tenía aversión á la luz; pupilas naturales; orinas escasas y muy encendidas. Se le sacaron ocho sanguijuelas en la region hepática y despues fomentaciones; se le prescribieron veinte granos de calomelanos para tomar de una vez, y una bebida purgante enérgica que se le debía administrar despues cada cuatro horas, hasta que se obtaviesen abundantes evacuaciones, y ademas se le prescribieron tres granos de calomelanos y uno y medio de polvos de James (*antimonio y asta de ciervo*) cada tres horas, una vez obtenido el efecto purgante; se aconsejó la aplicacion del frío á la cabeza.

Sábado. — Insomnio; piel mucho más colorada en amarillo; disminucion de la sensibilidad en el epigastrio; sensacion de calor en el hipocondrio derecho; lengua amarillenta. Desde ayer noche hasta ahora ha tenido dos vómitos; orinas teñidas de bilis y bastante abundantes; cuatro evacuaciones de heces negras y fétidas; pulso á 110; cefalea y ligera fotofobia; suma inquietud. Se aplican seis sanguijuelas en el hipocondrio derecho y cuatro en las sienes; afusiones frías á la cabeza; un vejigatorio en la nuca; fricciones mercuriales; cinco granos de calomelanos y uno de los polvos de James cada dos horas. Recomendé mucho cuidado y vigilancia.

Por la noche. — Aliento con ligero hedor mercurial; la lengua principiaba á limpiarse; disminucion de la sensibilidad en el hipocondrio derecho; tres evacuaciones de heces ménos negras y ménos fétidas; pulso á 90, blando; disminucion de la cefalea y de la fotofobia; cesa la inquietud; siente apetito. Se continúa administrando cada cuatro horas los calomelanos y los polvos de James, hasta producir el ptialismo, y no se desiste de las afusiones frías á la cabeza. No aparecen síntomas de funesto augurio; se limpia más la lengua, se torna regular el pulso, se aproxima más á lo normal el aspecto de las heces, recobra el apetito, y despues de la administracion de cinco granos de calomelanos aquella noche, y á la mañana siguiente una fuerte dosis de la *pocion negra* (1) (que se repite por espacio de tres semanas cada tres noches), desaparece la ictericia, y poco despues queda completamente curada la enfermita. (Graves, *Clinical Medicine*, pág. 459.)

(1) Infusion de hojas de sen con sulfato de magnesia, maná, agua destilada de canela y tintura de sen.

Los casos hasta aquí referidos tienen entre sí alguna semejanza: en todos se presentó la ictericia, y su causa no fué ya un obstáculo al curso de la bilis á lo largo de los conductos, sino más bien el no segregarse ésta, ó el hacerlo en muy corta cantidad: la funcion secretora del hígado había cesado. A excepcion de uno solo, en que la muerte fué resultado de la extenuacion, en todos, á la ictericia siguió el delirio ó el estupor, que en algunos se trasformó en coma, acompañado ó no de convulsiones. En todos, la autopsia reveló que el hígado estaba alterado, y en todos tambien del mismo modo: á excepcion del caso 5.º, en los otros esta viscera era pequeña, blanda, flácida y de diversos colores, como el amarillo-pálido, el amarillo-morenuzco, el anaranjado carmesí y otros tintes parecidos. Examinado al microscopio el hígado de algunos de estos sujetos, se vió que, en diversas partes del órgano, las células hepáticas estaban completamente destruidas.

Pero el que todos estos casos presentasen entre sí semejanzas, no quiere decir que la enfermedad fuese esencialmente la misma en todos. Tanto la desorganizacion de las células hepáticas, cuanto la suspension de sus virtudes secretorias, pueden ser efecto de diversas y distintas causas morbosas, diferentes unas de otras por su índole y por sus efectos en la economía animal.

En el segundo caso del Dr. Alison, como en el segundo tambien del Sr. Bright, la causa de la ictericia fué, al parecer, una fuerte emocion moral. Sin embargo, nos guardaremos mucho de sacar solamente de estos casos una conclusion general. Mas conociendo, como conocemos, muchos ejemplos en que la ictericia sobrevino inmediatamente despues de un susto, de una fuerte impresion ó de otras emociones deprimentes, no puede ponerse en duda la gran influencia de estas excitaciones morales en la produccion de la enfermedad de que se trata. El Dr. Watson, en sus preciosas *Lecciones*, despues de referir algunos notables ejemplos de esa secuela de las pasiones, dice: «Que muchos de estos casos de ictericia sobrevienen por esa causa, y tambien se observa á menudo, añade, entre aquellos casos, las más de las veces funestos, que presentan los síntomas cerebrales; esto es, convulsiones, delirio y coma, síntomas que siguen á la ictericia». Morgagni, en su carta 37.^a, refiere algunos casos en los cuales la ictericia, seguida bien pronto de delirio y coma mortal, se desarrolló inmediatamente despues de una pasion de ánimo ó de un miedo grande, y en el primero de esos casos, tomado de Valsalva, la alteracion del hígado tenía, al parecer, grande semejanza con la encontrada por nosotros en los hechos anteriores. *Ventre aperto, jecur inventum est flaccidum, et ad subpallidum vergens; in ejus vesiculâ, bilis subobscura.*

Parecía, empero, que en algunos de los otros casos observados por nosotros, la enfermedad era el efecto de algun veneno especial proce-

dente del exterior. Y, verdaderamente, parece difícil poder explicar de otro modo el desarrollo á un tiempo entre el equipaje de un mismo barco de varios casos de ictericia ó en los diversos hijos de una familia, con breves intervalos, mucho más cuando los padecimientos que se asocian á la ictericia son tan especiales y uniformes, como ocurrió en los casos citados por los Sres. Griffin y Hanlon. Es digno de observarse que los síntomas que acompañan á la ictericia, aunque casi enteramente idénticos en los hijos de una misma casa, variaban bajo muchos conceptos en cada familia. En los casos citados por el Dr. Griffin se habla solamente de ictericia, de vómito con languidez y opresión, fenómenos que bien pronto terminaron por el coma. En los casos del Dr. Hanlon, la ictericia iba acompañada de síntomas semejantes á los de una forma perniciosa de fiebre remitente. A veces se manifestó con rapidez la ictericia en los distintos miembros de una familia, sin desplegar, empero, fenómenos morbosos muy alarmantes. Un caso de esta naturaleza tuvo ocasion de observar mi hermano Cristiano Budd en la familia de un sacerdote agregado á una parroquia del campo en *Devonshire*, cuyas particularidades fueron las siguientes:

El día 2 de Julio de 1843 fui llamado — dice — para ver á la niña E. R., de seis años de edad, que hacía uno ó dos días que sentía malestar general, ligeros escalofríos, cefalea, languidez, inapetencia é insomnio. No se quejaba de dolor fijo, ni había tenido hasta entónces vómitos. Al hacerle mi primera visita la encontré con el rostro un tanto encendido, la piel más caliente que lo normal, el pulso frecuente, aunque no mucho, y la lengua saburrosa. Tenía cefalalgia, estúpida y lánguida la mirada, y de continuo apoyaba la cabeza en el sofá ó en una silla. No sentía apetito, mas tampoco tenía mucha sed. El color de su piel nada ofrecía de particular. La prescribí un purgante — mercurio con creta y sen. — Este último lo vomitó. Al día siguiente la piel estaba amarilla, las orinas adquirieron el color de la cerveza fuerte y las heces un tinte térreo. Le administré purgantes suaves, y bien pronto obtuve la curación de la niña, quien conservó, no obstante, por algun tiempo la amarillez de la piel.

En los últimos días del mismo mes, su hermana mayor, niña de diez años, cayó enferma de igual modo. Yo la vi el día 3 de Agosto; los síntomas eran idénticos; en su piel podía ya distinguirse un ligero color amarillo, que al día siguiente se declaró por completo. La convalecencia fué mucho más larga en este caso, y la ictericia duró tambien más tiempo. Antes de que recobrase por completo la salud, llegó á Londres un hermano suyo, de edad de once años, en compañía de su padre; al día siguiente de su llegada acusó malestar, indiferencia para todo, importándole poco muchos objetos que ántes llamaban su atención; aprovechaba todas las ocasiones para sentarse, y no tomaba alimento. Al principio se atribuyó esta indisposición á las molestias y cansancio del viaje, mas poco despues se manifestó la ictericia. La convalecencia fué más rápida que la de su hermana. Solamente tomó algunos purgantes, y, casi de repente, recobró la salud.

Conozco otros muchos casos de ictericia que atacó en breves intervalos á varios hijos de una misma familia ó á diversas personas que vivían en la misma localidad, y que no fué acompañada de síntomas insólitos ó de carácter grave.

En todos estos casos, la enfermedad se circunscribió á un espacio tan pequeño que no era posible atribuirla á un estado especial de la atmósfera, y el miasma ó la influencia, que había obrado determinando la enfermedad, surgía de una localidad muy circunscrita.

Otra razon que nos induce á creer que la ictericia, en estos casos, era efecto de algun veneno, es que la ictericia de esta naturaleza, ó sea dependiente de suspension de secrecion biliar, se manifiesta en otras enfermedades que sin duda proceden de la intoxicacion de la sangre. Yo he observado una ligera ictericia, enteramente independiente de abscesos ó de otros signos de flogósis en el hígado, en dos casos de flebitis supurativa con abscesos en varias partes del cuerpo. La ictericia era, sin duda alguna, efecto de suspension de secrecion, porque no existía obstruccion de los conductos y la vesícula biliar no contenía más que un flúido de color limón pálido. En uno de estos casos, el hígado estaba sumamente blando.

Uno de los muchos efectos consecutivos á la mordedura de las serpientes es la ictericia, á la cual se asocian los vómitos y el dolor en el estómago, y, en esta circunstancia, la causa de la amarillez cutánea no creo que estribe en un obstáculo al curso de la bilis por flogósis ú oclusion de los conductos biliares, sino más bien en la cesacion de la facultad secretora del hígado.

La ictericia aparece tambien en algunas formas malignas de fiebre, debiendo aquélla su origen á la presencia de un veneno. La fiebre amarilla, así llamada por la ictericia que la acompaña, ofrece varios puntos de semejanza con algunos de los casos más arriba citados, y de preferencia con los referidos por el Dr. Hanlon. Los casos de que este señor habla presentaron el vómito bilioso, el dolor en el epigastrio, la fiebre y la ictericia, á la cual siguió el vómito de sangre alterada, fenómeno especial y distintivo de la fiebre amarilla de las Indias Occidentales. El vómito negro en estos casos de ictericia, como en la fiebre amarilla, es precursor de una muerte rápida. En algunos pueblos de este país reinaron de vez en cuando epidemias de una forma especial de fiebre, cuyos síntomas más frecuentes eran el vómito y la ictericia. De esta naturaleza fué la fiebre que reinó epidémicamente en Glasgow en el verano de 1843.

El origen de la enfermedad, en los casos aislados de esa clase de ictericia maligna de que nos hemos ocupado en la primera parte de este capítulo, permanece en la mayor oscuridad. Parece que en algunos influyeron las emociones deprimentes ó el cansancio; en otros la

exposición al frío húmedo, causa tan frecuente de trastornos en los procesos químico y vital que presiden á la nutrición. Pero cuando se piensa en la relación que existe entre el hígado y el tubo digestivo, y se considera que la sangre que riega el tubo intestinal, rica en todas las materias heterogéneas en él absorbidas, debe, antes de pasar al torrente circulatorio, filtrarse á través del hígado, parece bastante más probable que en la mayoría de los casos en que el estómago y el hígado aparecen principal, si no por algún tiempo exclusivamente afectos, la enfermedad sea resultado de una sustancia nociva absorbida en los intestinos, introducida en ellos con los alimentos ó formada en la economía como consecuencia de malas digestiones. En algunos de estos casos es evidente que esa forma de ictericia no es necesariamente mortal, aun cuando el enfermo se halle sumido en un estado vecino al coma. En efecto, el compañero de vapor de Abdul (caso 5.º), á pesar de que su enfermedad era enteramente semejante á la de éste y de haber sido conducido al hospital con ictericia semicomatosa y enterorragia, recobró la salud. Además, de los cuatro hijos de la misma familia que, según el Sr. Griffin, enfermaron de ictericia maligna, curaron dos. Uno de ellos hallábase sumido en un estado imperfecto de coma, y, aunque sacudido y despertado recobraba los sentidos, no podía hablar. El otro estaba enteramente sumido en coma y ofrecía un pulso lento, pupilas dilatadas y pérdida casi completa de la sensibilidad y del movimiento.

Fué imposible conocer el grado de alteración ocurrido en estos casos, ó si las células de alguna porción del hígado se destruyeron completamente, como en algunos de los casos perniciosos ó malignos. Aun es, empero, más difícil determinar cuáles fueron los efectos ulteriores de la enfermedad en aquellos otros afortunados que curaron. Pudo ocurrir que en los casos de éxito feliz no se desorganizaran las células, y que después de algún tiempo volvieran á adquirir su acción regular, ó que se alteraran algunas células y se engendraran otras, á la manera que se forman nuevas células en los sujetos que se reponen de pérdidas sanguíneas sufridas ó de clorosis. La enfermedad puede terminar igualmente por la atrofia ó aplanamiento de un lóbulo hepático, alteración que se encuentra alguna vez, y que en la mayor parte de los casos se cree congénita. Por último, el hígado puede permanecer mucho tiempo, y aun siempre, algún tanto alterado en su aspecto y estructura, como ocurre á consecuencia de las formas malignas de fiebre remitente.

Los casos arriba referidos, á pesar de ser numerosos, no ofrecen todas las variedades de esta afección.

De vez en cuando se presentan casos en que el enfermo, antes de que ocurran los trastornos cerebrales, muere exhausto á consecuencia

de una hemorragia gástrica. En prueba de esto, véase el siguiente caso de Abercrombie:

Una señora como de cincuenta años de edad, bien nutrida y de aspecto sano, es atacada de repente y sin causa conocida, á principios de Junio, de ictericia muy acentuada, no acompañada de dolor ni de sensibilidad ni de sensación de plenitud en la región hepática. El pulso era natural, más bien débil, y la enferma no se quejaba de otra cosa que de inapetencia y náuseas. Los intestinos funcionaban con regularidad; las deposiciones eran oscuras ó morenuzcas. Tomó diversos purgantes; pequeñas dosis de mercurio, que produjeron al cabo de una semana alguna mejoría; pero después, casi de súbito, se sintió más oprimida, las náuseas se hicieron más frecuentes, aumentó la sensación de languidez, continuando, empero, la lengua limpia y el pulso natural. No acusaba ningún otro síntoma ni se pudo encontrar nada en la región hepática.

El día 16 comenzó á tener vómitos, que se repitieron de vez en cuando durante tres días consecutivos, no surgiendo modificación alguna en los demás síntomas; mas el día 19 se observaron en las materias vomitadas estrías de una sustancia negra. El vómito se hizo cada vez más imponente, aumentando al mismo tiempo la cantidad de la sustancia negra, y la enferma murió el día 21 por la mañana, después de progresiva y continua depauperación.

AUTOPSIA. — El hígado estaba reducido á poco más de la tercera parte de su volumen normal; tenía un color bastante oscuro y casi negro, y en su interior estaba bastante blando y desorganizado, hasta el extremo de asemejarse á una masa de sangre coagulada. La vesícula biliar estaba vacía y marchita. El estómago y los intestinos contenían gran cantidad de una sustancia negra, semejante á la vomitada; pero, por lo demás, estaban sanos. (*Diseases of the stomach*, 2.ª ed., pág. 361.)

El siguiente caso de Andral ofrece otra variedad de esta afección: en él, la supresión parcial de bilis duró mucho más que en los casos arriba referidos, y el enfermo murió á consecuencia de la progresiva depauperación, sin que tuviese delirio ni hemorragia.

Un zapatero de cincuenta y ocho años de edad comenzó, dos años antes de entrar en el hospital de la *Charité*, á enflaquecer, á estar débil y enfermizo y á tener malas digestiones. No acusaba dolor en el epigastrio ni en parte alguna del vientre; no tenía vómitos ni náuseas; sólo se quejaba de que el apetito, al principio inconstante, había sido reemplazado por una inapetencia continua con sensaciones molestas, lo mismo que, cinco ó seis horas después de haber tomado el alimento, una sensación de peso en el lado inferior derecho del epigastrio. Al ingresar en el hospital hacía ya un mes que guardaba cama.

Tanto al principio del mal como después se habían hecho varias aplicaciones de sanguijuelas al epigastrio, de las cuales no obtuvo, sin embargo, verdadero alivio.

A su ingreso en el hospital presentaba la lengua solamente pálida y no se quejaba de mal gusto de boca. El epigastrio estaba blando é indolente, como el resto del abdómen.

El enfermo había estado sujeto durante algun tiempo á la dieta láctea, que era de su agrado. La piel y las conjuntivas no estaban amarillas, mas el vientre estaba estreñido y las heces eran blancas, como en la ictericia. Las orinas eran escasas y tenían, como en la ictericia, un notable color anaranjado. Por último, un copioso sudor bañaba á menudo su cabeza, y los paños con que se secaba se manchaban de amarillo. El pulso era de ordinario frecuente, pero no había nunca calor en la piel. El enflaquecimiento era extremo. Se diagnosticó la enfermedad de gastritis crónica complicada con alguna afección hepática, según manifestaban los caracteres de las heces, de las orinas y del sudor.

Murió sin agonía y en el último grado de extenuación á los dos meses de su ingreso en el hospital, siendo los síntomas siempre los mismos, y enflaqueciendo y debilitándose cada vez más el paciente. La leche, que con tanto placer tomaba y tanto restauraba sus fuerzas, le causaba náuseas, como se las causaba tambien cualquier otro alimento. Tanto instó para que se le diera vino, que no hubo más remedio que concedérselo, con lo cual no aumentaron los síntomas gástricos. El tratamiento se limitó á la aplicacion de un vejigatorio al epigastrio y á la administracion de sencillos remedios emolientes.

AUTOPSIA. — La mucosa del estómago estaba blanca en todas sus partes, sin vestigios de inyeccion vascular, y su consistencia y espesor eran los normales. No se descubrió el menor indicio de enfermedad ni en el duodeno ni en el resto del tubo intestinal.

El hígado estaba pálido en su superficie. Por mucho cuidado que se tuvo al sacarlo, se rompió, y ejerciendo ligeras presiones con los dedos se redujo su tejido á una pulpa grisácea. En todos sus puntos tenia el color de las hojas muertas; no daba sangre cuando se le comprimía ó cortaba, no ensuciaba el escalpelo de grasa, y mostraba tambien un aspecto muy diferente del hígado atacado de degeneracion grasosa. La vesícula biliar, en vez de bilis, contenía un líquido seroso, incoloro y no amargo; y nada de notable se descubrió en los conductos hepático, cístico y comun, los cuales, por otra parte, no contenían bilis.

Las alteraciones en el aspecto y estructura del hígado eran en este caso próximamente iguales á las encontradas en otros muchos arriba referidos, y, como en ellos, la secrecion biliar estaba suspendida. La enfermedad no presentaba ninguno de los caracteres que denotan un proceso flogístico. El mal no principió ciertamente con síntomas de naturaleza inflamatoria, por lo cual de nada sirvieron las muchas aplicaciones de sanguijuelas al epigastrio, y en la autopsia no se encontraron los indicios ordinarios de un proceso flogístico. En mi concepto, estos cambios morbosos dependieron mucho más de la gangrena que de la flogósis, y fueron ocasionados probablemente por alguna materia nociva, fruto de digestiones irregulares, la cual, trasportada al hígado por la

sangre de la vena porta, aminoró directamente la vitalidad y la nutricion de las células secretoras. Los trastornos digestivos y la supresion de la secrecion biliar explican el malestar que despues de comer experimentaba el enfermo, y la pérdida progresiva de las carnes y de las fuerzas. La falta de ictericia en este caso, que debe atribuirse al libre paso de las materias colorantes de la bilis á través de la piel y de los riñones, creo que ayudó á prolongar la vida del enfermo y fué un lenitivo á sus padecimientos.

La blandura y fragilidad del hígado observada en este y en muchos de los casos anteriores no debe hacerse depender de la destruccion de las células, sino del reblandecimiento y fragilidad de los vasos y demas tejidos de que se compone esta viscera. Y en verdad, según hemos visto en el capítulo anterior, las células pueden ser completamente destruidas por oclusion constante del conducto comun y encontrarse el hígado pequeño y flácido, sin que por esto sea frágil, y, al contrario, puede encontrarse el hígado reblandecido y frágil estando enteras las células y habiendo segregado hasta el momento de la muerte tanta bilis como se necesitaba para impedir el desarrollo de la ictericia.

El hígado de una señora que murió en el hospital del Real Colegio en Junio de 1844, á causa de una peritonitis tuberculosa, se presentó á las treinta horas de la muerte tan frágil en su parte superior, que se rompía con los esfuerzos más ligeros, á la manera que un trozo de esponja corrompida. Las porciones inmediatas al borde inferior eran bastante más sólidas. Esta viscera era muy voluminosa, y en todos sus puntos tenia un color verde amarillento. No existía ictericia, y el único indicio de que el hígado estaba afecto era su enorme volúmen, debido á la presencia de gran cantidad de grasa.

El Sr. Andral (*Clin. Med.*, tomo iv, pág. 320) refiere el caso de un hombre que murió tísico, en quien, á pesar de que no apareció la ictericia ni sintoma alguno de afección hepática, el hígado estaba un tanto hipertrofiado y reblandecido, hasta el extremo de que en muchos de sus puntos estaba reducido á una materia pulposa.

Estos casos confirman la opinion de que, en aquellos en que á este reblandecimiento del hígado se asocia la suspension de la secrecion biliar, las células hepáticas se destruyen ó alteran en cierta manera cuando ménos.

Hemos recogido de diversos orígenes los casos referidos, con objeto de hacer notar que en varias circunstancias puede suspenderse la secrecion biliar y alcanzar diverso grado de desorganizacion la sustancia secretora del hígado, sin que se haya desarrollado un proceso que se pueda apellidar *flogístico*. No puede ponerse en duda que las emociones morales deprimentes tienden á aniquilar el proceso de secrecion y á desorganizar el hígado; mas con mayor frecuencia son resultado

estas alteraciones de algun veneno procedente del exterior ó desarrollado en el organismo á consecuencia de malas digestiones y asimilaciones. Y en verdad, es demasiado conocido que diversos venenos, como el pus, el veneno de las serpientes, los de algunas formas de fiebre y otros semejantes, tienden todos á detener la secrecion hepática y á desorganizar del mismo modo la estructura de esta víscera, además de ejercer despues otros diferentes efectos sobre el organismo. Es probable que en algunos casos, como en los últimamente referidos, la desorganizacion se verifique con lentitud, grado por grado, *sin sacudidas*, y que en las formas más terribles de la enfermedad — de las cuales hemos expuesto algunos casos — se verifique, por el contrario, con gran rapidez el proceso de descomposicion. Estas circunstancias explican en cierto modo los diferentes caracteres de la enfermedad en los casos que hemos referido, á los cuales se asoció la suspension de la bilis. Muchos de ellos eran casos de enfermedad esencialmente diversos entre sí, pero que tenían de comun ese único efecto y sus consecuencias.

Casi todos los casos de que en este capítulo hemos hablado terminaron por la muerte; mas de esto no debe deducirse que esta clase de ictericia dependiente de la suspension de secrecion haya de tener por necesidad ó en la mayor parte de los casos un éxito funesto. Hemos recogido los casos mortales, porque dejan una impresion más viva en el ánimo, se retiene mejor en la memoria y, además, porque solamente por el examen del cadáver puede adquirirse la certeza de que la ictericia se produjo de ese modo. Cuando la ictericia no tiene término tan funesto, ¿quién puede decir que dependía de la suspension de la secrecion más bien que de la flogósis de los conductos biliares ó de alguna de las muchas condiciones aptas para desarrollarla? ¿Quién, en efecto, ántes de la aparicion de los trastornos cerebrales habría podido asegurar que la ictericia, en muchos de los referidos casos, resultaba de la supresion de la bilis?

Más arriba hemos dicho que esta clase de ictericia no termina necesariamente por la muerte, aun cuando se presenten los trastornos cerebrales más graves; y entre los muchos casos ocurridos en un mismo tiempo, en un mismo lugar y evidentemente debidos á una misma causa, uno ó dos terminan por la muerte, en medio de los síntomas más graves, mientras que otros, más benignos, curan. Verdaderamente puede asegurarse que en muchos de los casos de ictericia desarrollada en jóvenes, en cuya edad los cálculos y las enfermedades orgánicas del hígado son raras, el vicio reside en las células secretoras, y la causa de la ictericia en la suspension ó falta de secrecion biliar.

Ahora conviene saber cómo puede distinguirse esta ictericia de la que procede de la oclusion temporal de los conductos biliares. Podremos estar seguros de que la ictericia es resultado de la suspension ó

abolicion de la secrecion cuando se presente inmediatamente despues de una fuerte emocion ó en el curso de una flebitis supurativa, cuando se sepa que es consecuencia de una intoxicacion, ó cuando, por último, se presente, como en los casos citados por los señores Griffin y Hanlon, con caracteres especiales y en varios miembros de una familia ó entre personas que vivian juntas.

Si las circunstancias en medio de las cuales se desarrolla la enfermedad son insignificantes, es á menudo difícil formar un juicio seguro y positivo. Pero cuando la ictericia surge acompañada de aquel cortejo de fenómenos observados en muchos de los casos que más arriba han sido objeto de nuestro estudio, por ejemplo, cuando ataca á jóvenes entregados en brazos de la disolucion y expuestos á la accion de causas deprimentes; cuando el hígado, en vez de hipertrofiarse, como ocurre por muchas de las condiciones que dan origen á la ictericia, se encuentra *dentro de sus límites naturales*; cuando se le asocian vómitos intensos, hipo y otros trastornos gastro-entéricos, que no explican suficientemente la inflamacion de los conductos biliares; cuando, en el curso de la ictericia, las materias expulsadas por boca ó ano tórnanse cada vez más biliosas, dando así un indicio seguro de que no está obstruido el conducto colédoco; cuando la ictericia va acompañada de síntomas de abatimiento, así como de los que indican la existencia de un proceso activo de flogósis, en todas estas circunstancias, digo, es bastante probable que la ictericia sea resultado de la suspension de la secrecion hepática.

Además, podemos estar seguros de que la ictericia procede de esta causa cuando haya hemorragias estomacales ó intestinales, ó cuando sobreviene el delirio, el coma ó las convulsiones, porque es muy raro que estos trastornos se presenten en la ictericia por simple obliteracion de los conductos.

La presencia ó la ausencia del dolor no nos ilustran mucho sobre el particular; porque, tanto en la ictericia por suspension de la secrecion biliar cuanto en la debida á la oclusion de los conductos, existe dolor ó sensibilidad. Pero, en la flogósis de los conductos, la sensibilidad es ménos difusa y el dolor reside exclusivamente en el sitio del conducto comun que está expuesto á la presion.

Uno de los signos más ciertos de la existencia de esta clase de ictericia sería la atrofia del hígado, si fuese dado poderla apreciar con exactitud; pero es mucho más difícil juzgar de la disminucion que del aumento de volúmen de este órgano. Cuando se hipertrofia, traspasa los bordes de las costillas falsas, alcanza el epigastrio, y con toda facilidad se toca á traves de las flexibles paredes del vientre; pero cuando se contrae y atrofia, su borde inferior se esconde debajo de las costillas y hace muy difícil el poder reconocer los cambios de volúmen de este

órgano. A veces, los medios más seguros de distinguir esta ictericia se encuentran en algunos estados especiales de la orina. Ya antiguamente se sospechaba que la presencia del oxalato de cal en las orinas era un importante criterio para diagnosticar esa ictericia; y en verdad, en muchos casos que yo creía de esta naturaleza encontré en las orinas gran cantidad de oxalatos, que desaparecían á medida que disminuía la ictericia. En las orinas de estos ictericos se encontró más de una vez, unidos al oxalato de cal, vestigios de tubos secretores de los riñones ó signos de la rápida eliminacion del epitelio de esos tubos. Mas todos estos casos curaron, por lo cual no fué posible disipar las dudas que existían sobre la verdadera naturaleza de la ictericia en ellos.

Hasta tanto que no poseamos mayores nociones sobre la causa de esta forma de enfermedad, y el diagnóstico no sea más seguro, nos encontraremos en la imposibilidad de tener pruebas satisfactorias del bueno ó del mal éxito de los planes terapéuticos especiales.

Empero, de las reflexiones sobre los anteriores casos, se deduce la importante y agradable deducción de que en dos ó tres de ellos pudieron prevenirse y aun removerse los terribles síntomas cerebrales, y se logró salvar la vida del paciente acudiendo en el acto á una cura purgante enérgica. Si no estamos equivocados en estas deducciones, no puede dudarse que los purgantes son generalmente muy ventajosos en los casos benignos de esa clase de ictericia.

El tratamiento que me pareció más eficaz en los casos de ictericia consecutivos á la suspension de la secrecion consiste en la administracion del sulfato de magnesia á la dosis de media á una draema con quince granos de carbonato de magnesia y media draema de espíritu aromático de amoniaco. El sulfato de magnesia obra sobre los intestinos promoviendo las evacuaciones; el carbonato sirve para neutralizar los excesos de ácido en el estómago y en el tubo intestinal, y el espíritu aromático de amoniaco da fuerza y vida al sistema nervioso y activa la accion de la piel.

SECCION II

Degeneracion grasosa del hígado.—Depósitos parciales de grasa en el hígado.—Hígado céreo.—Diversos aspectos del hígado dependientes de la falta en él de grasa.

Más arriba hemos dicho que el volúmen, el color y la consistencia del hígado pueden alterarse sin que exista un proceso flogístico, sin la desaparicion de las células ó la disminucion nutritiva de todos los demas tejidos, sino solamente por segregar ó aun apropiarse las células materias tales que, en lugar de salir del hígado, permanecen en su sustancia hepática.

La enfermedad más comun de esta clase es la conocida con el nombre de *hígado grasoso* ó *degeneracion grasosa del hígado*.

Los caracteres exteriores de esta enfermedad eran ya conocidos y familiares á los patólogos antiguos, y con bastante buen sentido atribuidos á un simple depósito intersticial en la sustancia del hígado de materia grasa; pero la noción precisa del estado de esta sustancia y del sitio en que se depositaba se debe al Dr. Bowman, quien, en 1841, examinando un ejemplar de hígado grasoso que se le había remitido con tal objeto, descubrió que aquella materia se encontraba en las células hepáticas en forma de glóbulos oleosos.

En todos los hígados humanos existe, no combinado, aceite ó grasa, cuya proporcion media se ha calculado en un adulto sano en tres y aun cuatro partes por ciento del órgano.

El Sr. L. S. Beale se prestó cortésmente en 1851, atendiendo mis indicaciones, á hacer el análisis de dos hígados que se creían en estado normal. El primero había pertenecido á un señor de treinta y un años de edad, de robusta complexion, de estatura más bien alta que baja, morigerado, que, en medio de la salud más florida, murió por haberse caido desde la ventana de un piso segundo. El otro pertenecía á una maestra de escuela, de cuarenta años de edad, muerta á consecuencia

órgano. A veces, los medios más seguros de distinguir esta ictericia se encuentran en algunos estados especiales de la orina. Ya antiguamente se sospechaba que la presencia del oxalato de cal en las orinas era un importante criterio para diagnosticar esa ictericia; y en verdad, en muchos casos que yo creía de esta naturaleza encontré en las orinas gran cantidad de oxalatos, que desaparecían á medida que disminuía la ictericia. En las orinas de estos ictericos se encontró más de una vez, unidos al oxalato de cal, vestigios de tubos secretores de los riñones ó signos de la rápida eliminacion del epitelio de esos tubos. Mas todos estos casos curaron, por lo cual no fué posible disipar las dudas que existían sobre la verdadera naturaleza de la ictericia en ellos.

Hasta tanto que no poseamos mayores nociones sobre la causa de esta forma de enfermedad, y el diagnóstico no sea más seguro, nos encontraremos en la imposibilidad de tener pruebas satisfactorias del bueno ó del mal éxito de los planes terapéuticos especiales.

Empero, de las reflexiones sobre los anteriores casos, se deduce la importante y agradable deducción de que en dos ó tres de ellos pudieron prevenirse y aun removerse los terribles síntomas cerebrales, y se logró salvar la vida del paciente acudiendo en el acto á una cura purgante enérgica. Si no estamos equivocados en estas deducciones, no puede dudarse que los purgantes son generalmente muy ventajosos en los casos benignos de esa clase de ictericia.

El tratamiento que me pareció más eficaz en los casos de ictericia consecutivos á la suspension de la secrecion consiste en la administracion del sulfato de magnesia á la dosis de media á una draema con quince granos de carbonato de magnesia y media draema de espíritu aromático de amoniaco. El sulfato de magnesia obra sobre los intestinos promoviendo las evacuaciones; el carbonato sirve para neutralizar los excesos de ácido en el estómago y en el tubo intestinal, y el espíritu aromático de amoniaco da fuerza y vida al sistema nervioso y activa la accion de la piel.

SECCION II

Degeneracion grasosa del hígado.—Depósitos parciales de grasa en el hígado.—Hígado céreo.—Diversos aspectos del hígado dependientes de la falta en él de grasa.

Más arriba hemos dicho que el volúmen, el color y la consistencia del hígado pueden alterarse sin que exista un proceso flogístico, sin la desaparicion de las células ó la disminucion nutritiva de todos los demas tejidos, sino solamente por segregar ó aun apropiarse las células materias tales que, en lugar de salir del hígado, permanecen en su sustancia hepática.

La enfermedad más comun de esta clase es la conocida con el nombre de *hígado grasoso* ó *degeneracion grasosa del hígado*.

Los caractères exteriores de esta enfermedad eran ya conocidos y familiares á los patólogos antiguos, y con bastante buen sentido atribuidos á un simple depósito intersticial en la sustancia del hígado de materia grasa; pero la nocion precisa del estado de esta sustancia y del sitio en que se depositaba se debe al Dr. Bowman, quien, en 1841, examinando un ejemplar de hígado grasoso que se le había remitido con tal objeto, descubrió que aquella materia se encontraba en las células hepáticas en forma de glóbulos oleosos.

En todos los hígados humanos existe, no combinado, aceite ó grasa, cuya proporcion media se ha calculado en un adulto sano en tres y aun cuatro partes por ciento del órgano.

El Sr. L. S. Beale se prestó cortésmente en 1851, atendiendo mis indicaciones, á hacer el análisis de dos hígados que se creían en estado normal. El primero había pertenecido á un señor de treinta y un años de edad, de robusta complexion, de estatura más bien alta que baja, morigerado, que, en medio de la salud más florida, murió por haberse caido desde la ventana de un piso segundo. El otro pertenecía á una maestra de escuela, de cuarenta años de edad, muerta á consecuencia

de una hemorragia cerebral; esta señora tuvo siempre una vida agitada, apartada de toda clase de excesos y gozó de la mejor salud.

Hé aquí el resultado de los análisis:

	CASO 1.º	CASO 2.º
Agua.....	68,58	72,05
Materia grasa (1).....	3,82	4,28
extractiva soluble en el agua y en el alcohol.....	10,07	10,40
extractiva, soluble solamente en el agua y en la albú- mina.....	1,50	1,19
alcalina y sales terrosas.....	16,03	12,08
insoluble en el agua, en el al- cohol y en el éter.....	100,00	100,00

Von Bibra, que ha hecho minuciosos exámenes de hígados grasos, publicó el análisis de dos hígados que se suponían en estado natural. El primero pertenecía á un joven sano, muerto repentinamente á causa de un golpe; el segundo, á un vagabundo cuya enfermedad se desconocía. La cantidad de materia grasa que contenía en 100 partes ascendía á 2,50 en el uno y á 3,65 en el otro.

La materia grasa del hígado, separada mediante el alcohol y el éter, tiene siempre un color oscuro, y, según Von Bibra, contiene de 1 $\frac{1}{2}$ á 3 por 100 de fósforo. Consta principalmente de oleína, en la cual están disueltos los principios grasos más sólidos, y de aquí que se presenten en forma de glóbulos oleosos. A causa de esto mismo, el microscopio revela bien pronto su presencia, y mediante este aparato se descubre aquella en las células hepáticas en forma de pequeñísimos glóbulos de contorno oscuro, glóbulos distribuidos en las células. La figura 6 de la pág. 10 pone de manifiesto su aspecto ordinario.

Enorme es la cantidad de materia grasa en los hígados atacados de esta degeneración, pues las células hepáticas están ingurgitadas de glóbulos grasos, los cuales, no sólo las distienden desmesuradamente, sino que, de ordinario, sus núcleos permanecen oscurecidos.

(1) Las cifras atribuidas en estos análisis á la materia grasa se obtienen evaporando al baño de maría un trozo de hígado, tratando en seguida el residuo seco y pulverizado por sucesivas dosis de éter hirviendo hasta que no deje ningún extracto, y pesando, por último, la materia que queda después de evaporado el éter.

La figura 8.^a de la pág. 14 pone de manifiesto ese estado de las células.

De ordinario, al microscopio, muchos de estos glóbulos grasos, variadamente aumentados de volumen, se descubren diseminados por el hígado, y aun fuera de las células.

La cantidad de grasa así acumulada en un hígado puede elevarse tanto que iguale en peso, y aun exceda en volumen, á todos los demás elementos del órgano juntos. El Sr. Vauquelin extrajo por la ebullición, de 100 partes de un hígado grasoso, 45 de aceite. Próximamente la mitad del peso de aquella viscera procedía del depósito de grasa.

En la primavera del año 1850 se presentó á mi observación en el hospital del Real Colegio un hígado aún más raro por la cantidad de grasa en él contenida. Pertenecía á un bebedor, y ofrecía las dos alteraciones de cirrosis y de degeneración grasosa, y presentaba un notable aspecto *abollado*, dependiente de la distensión de los nódulos de la cirrosis por la enorme cantidad de aceite en ellos contenida. Una porción de este hígado arrojado al fuego se encendió y ardió, y, vista una pequeña partícula al microscopio, tanto era el número y tal el volumen de los glóbulos de grasa, que presentaba el aspecto propio del tejido adiposo ordinario. El Sr. L. S. Beale tuvo la bondad de hacer el análisis de una porción de este hígado, y encontró que, de 100 partes, 65, ó sea $\frac{6}{7}$, próximamente de toda la materia sólida del órgano, eran grasa (1).

Hé aquí las particularidades de este análisis:

Agua.....	24,930
Materia sólida.....	75,070
Materia grasa con vestigios de materia extractiva y de sales.....	65,190
Sales fijas.....	0,395
Materia animal extractiva.....	9,485

La materia grasa constaba de grasa saponificable, de la cual, la mayor parte, era grasa oleosa. El enfermo tenía ascitis y ligera ictericia. Muerto dos días

(1) El resultado de este análisis es tan extraordinario, que creo conveniente dar á conocer el método de que se sirvió el Sr. Beale, transcribiendo sus mismas palabras:

«Evaporé hasta sequedad una porción de hígado, y la traté después con una mezcla de alcohol y éter. Después se evaporó hasta sequedad esta misma solución, y se pesó la materia desecada, que se componía de grasa y de una corta cantidad de materia extractiva y de sales. El residuo, insoluble en el alcohol y en el éter, se desecó y pesó igualmente. Procuré separar la materia extractiva y las sales de la grasa, tratando la masa con agua, pero no pude conseguirlo, á causa de la gran cantidad de grasa. Al cabo de dos ó tres días de permanecer la grasa en la superficie del agua, se dividió en dos porciones: la más ligera era amarilla, oleosa y perfectamente fluida á la temperatura ordinaria, y la más pesada blanca, granulosa, opaca y cristalina; los cristales formaban masas globulares bastante compactas á rayas y estriadas».

después, á causa de una enfermedad que no observó ningún médico, se incautó de su cuerpo la Justicia, y el médico del hospital lo examinó detenidamente. Los pulmones estaban libres de tubérculos: sólo el hígado estaba afecto. Los riñones aparecían sanos.

Un hígado en estado de degeneración grasosa es más voluminoso, pálido, blando y untuoso que de ordinario. El depósito intersticial de glóbulos oleosos es la primera, si no la única causa, de la alteración de los caracteres físicos del hígado, y del grado de ésta se puede deducir la cantidad de grasa contenida en el órgano. Si excede la cantidad de la sustancia oleosa, las proporciones del hígado son mayores; en efecto, á veces supera dos veces el volumen normal; la forma está alterada porque su espesor está aumentado, y los bordes se tornan más obtusos y redondos. La cápsula de Glisson está distendida y lisa, y los bordes, en cuanto se cortan, se apartan el uno del otro. El tejido del hígado está pálido, y generalmente tiene en todas sus partes un color de gamuza con puntitos oscuros ó rojos que indican la parte central de los lóbulos, los cuales están sumamente abultados, distintos y ofrecen en las inmediaciones de sus bordes el color del cuero de búfalo. El hígado está blando y mancha, como la grasa común, las manos y el escabelo.

Si esta sustancia se encuentra en menor cantidad, el hígado no se presenta ni tan abultado ni tan uniformemente pálido. A veces ocurre, como advirtió, según creo por vez primera, el Sr. Gullivier, que las células inmediatas á los bordes de los lóbulos tienen bastante más grasa que las próximas á la parte central, y así, después de la muerte, la sangre casi siempre se recoge de preferencia en el centro de los lóbulos, por lo cual se advierte un contraste admirable entre el color pálido del cuero de búfalo que se observa en los bordes de los lóbulos y el rojo ú oscuro de la porción central. En estas circunstancias el hígado ofrece en su interior el aspecto designado con el nombre de hígado de nuez moscada (*numeg-liver*). A veces, á primera vista puede no aparecer el hígado graso y untuoso, mas después se descubre en él una corta cantidad de grasa: colocando un trozo delgado de la víscera sobre una carta ó exponiéndolo á la acción del calor, parte de la grasa ó del aceite trasuda y mancha la carta. El medio mejor, sin embargo, para asegurarnos de la cantidad de grasa contenida en el hígado es examinar al microscopio una pequeña porción de su sustancia lobular, pues así se descubren bien pronto los glóbulos oleosos por su forma y sus contornos oscuros.

Si la degeneración grasosa ataca un hígado que no está ni estuvo nunca enfermo, de ordinario todas sus partes se afectan en igual grado, á diferencia de los casos en que coexiste cualquiera otra enfermedad,

pues entonces la distribución de la sustancia grasa es bastante irregular y desigual. En efecto, si se verifica un acúmulo de grasa en un hígado comúnmente llamado *escrofuloso*, cuyos lóbulos están infiltrados de una sustancia albuminosa y blanda, el depósito de la materia grasa se hace con bastante irregularidad. De ordinario, la grasa se recoge en cantidad mayor en los puntos menos expuestos á la presión, en el lóbulo izquierdo y en el borde inferior del derecho. En estas partes, el depósito se verifica de preferencia en las porciones marginales de los lóbulos, en la superficie y en aquellas que tapizan los conductos de la vena porta, y por esta razón se rodean á veces los lóbulos de una orla blanquecina ó amarillenta, formándose así á lo largo de los conductos de la vena porta líneas igualmente blanquecinas. La parte superior del lóbulo derecho, que está comprimida por las costillas, puede estar bastante menos provista de grasa, ofreciendo la estructura compacta y la uniformidad de aspecto que distinguen el hígado escrofuloso.

Pocas observaciones se han hecho hasta ahora sobre la bilis segregada por un hígado grasoso. A veces se ha creído que era más pálida y también menos amarga que de ordinario (Andral, *Clinica Médica*, IV, pág. 212, y Meckel, *Anatomie*, t. III, pág. 470), pero generalmente tiene el color verdoso ó de aceituna propio de la bilis cística. Por otro lado, no es raro encontrar la bilis de un color insólito oscuro y densa (1) en el hígado grasoso de sujetos que han muerto tísicos, y en quienes es frecuente esta degeneración; mas esto debe, sin duda, atribuirse al estado de concentración que la bilis sufre por su larga permanencia en la vesícula biliar, permanencia debida á la aversión que á todos los alimentos tienen los tuberculosos en el último período, y á las condiciones de vacuidad del ventrículo y de los intestinos.

El acúmulo de grasa en la sustancia lobular del hígado, aparte de que modifica tanto la forma como los demás caracteres físicos de la víscera, no parece que altera en gran modo sus funciones, porque no existe ictericia ni infarto de las venas que nutren la porta—y de aquí que no haya obstáculo alguno á la circulación en el hígado,—ni, en fin, dolor de ninguna clase, ni al menos un simple aumento de sensibilidad. La ausencia de la ictericia es indicio de que se segrega la materia colorante de la bilis y que sale del órgano como de ordinario. La falta de los demás síntomas depende, al parecer, de la blandura de los glóbulos oleosos, de la facilidad y prontitud de los mismos en cambiar de forma y ceder á las presiones, y además de haberse depositado poco á poco y con toda regularidad é igualdad, con lo cual la cápsula no

(1) Louis, *Recherches sur la Phthisie*, 2.^a ed., p. 122.

sufre un fuerte y repentino estiramiento; y, por último, de no tener la menor tendencia á inflamarse ni la cápsula ni ninguna de las venas.

Sin embargo, no siempre es indiferente al organismo ese estado grasoso del hígado. Cuando éste alcanza un alto grado, se distiende el vientre por el enorme volumen del hígado, y el paciente experimenta una sensación de peso y de plenitud, aun cuando en la cama se inclina de derecha á izquierda. En ocasiones, comprimiendo la extremidad pilórica del estómago ó la parte superior del duodeno, se opone al completo desarrollo del ventrículo, lo cual es causa de vómitos y de otros trastornos gástricos, lo propio que de la dilatación del estómago, que tan común es en la tisis.

Diversas son las condiciones del organismo en las cuales se desarrolla fácilmente la degeneración grasosa del hígado:

1.^a El hígado grasoso se encuentra á menudo en aquellos que, además de llevar una vida sedentaria é inerte, son muy comedores, ingieren grandes cantidades de sustancias grasas y beben en abundancia vinos y licores. En general, en estos individuos, además de ser el hígado tan rico en grasa, se encuentra también un exceso de ésta debajo de la piel y en aquellas otras partes del cuerpo en que de ordinario se deposita esta sustancia.

A veces el hígado se torna enormemente grasoso en los sujetos que llevan una vida indolente y abusan con exceso de los espíritus inflamables y de toda clase de vinos.

El clima contribuye también mucho á comunicar á los alimentos el efecto engrasante; pero, en el hombre, la mayor influencia depende de su predisposición especial. En efecto, hay quien se nutre con sustancias grasas sin que le produzcan ningún trastorno; otros no pueden usarlas sin sufrirlos, continuando, empero, siempre flacos—lo cual prueba que no digieren ni se asimilan la grasa;—y otros, por último, hacen uso desmesurado de las grasas y engordan que es un portentoso (1). La virtud engrasante de estas sustancias, tomadas como alimento, es bastante más constante en nuestros animales domésticos, según demostraron los experimentos de Magendie, hechos con objeto de conocer el poder nutritivo de los diversos alimentos. En uno de estos experimentos se mantuvo á un perro con manteca fresca por espacio nada ménos que de sesenta y ocho días. Este animal murió de inedia, á pesar de que estaba bastante gordo. Todo el tiempo que duró el

(2) Prout, *Stomach and Urinary Diseases*, 3.^a ed., p. 242. El lector encontrará importantes observaciones sobre este punto, y notables aclaraciones para continuar sus estudios, en el capítulo á que nos referimos, de la obra del Sr. Prout, á quien debemos el conocimiento de los varios efectos consecutivos á las funciones digestiva y asimilatoria.

experimento, despidió el perro un fuerte olor de ácido butírico; su pelo estaba untuoso y la piel cubierta de una capa grasienta. Hecha la autopsia, se encontró una infiltración grasosa en todos los órganos y tejidos. El hígado, para emplear la frase común, estaba grasoso, y, analizado, se le encontró muy rico en estearina y pobre en oleína. *Había servido, en efecto, de filtro de la manteca.*

Otros muchos experimentos se han hecho con grasa de cerdo no fundida, y con otras sustancias grasas, obteniéndose siempre igual resultado. Es cierto que los perros se cargaban de grasa, pero en cambio sus músculos se adelgazaban; en muchos se ulceraba la córnea, y al cabo morían de inedia. En todos, el hígado había sufrido la degeneración grasosa.

Tanto la untuosidad de la piel como el olor de ácido butírico que observó Magendie en sus perros se puede comprobar también en las personas muy tragonas, que llevan al propio tiempo una vida sedentaria y ofrecen grandes cantidades de grasa en el hígado y en los demás tejidos del cuerpo. El Sr. Rokitansky observó bastante bien, en los individuos que padecen la degeneración grasosa del hígado, que la piel está pálida y la traspiración es untuosa y de un olor especial.

La piel y el hígado son los puntos de salida del organismo de las sustancias grasas, y su excreción se verifica por la una ó por el otro, por medio de las células secretoras. En el estado de salud, estas células, así de las glándulas sebáceas como de los lóbulos hepáticos, contienen globulitos oleosos, y parece fuera de duda que estas células se cargan de aceite cuando el cuerpo atesora mucha grasa. Esta observación es de gran peso, porque suministra la prueba ocular de que algunas de las sustancias eliminadas por el hígado lo pueden ser también por la piel, y porque revela la importancia de dirigir el tratamiento á la piel en todos aquellos casos en que están alteradas las funciones del hígado.

Es claro que en los casos ahora citados el hígado no estaba más alterado que la piel; pero así el uno como la otra, para librar al organismo de un exceso de materia grasa en la sangre, no hacían otra cosa que desempeñar su función especial.

2.^o Empero muy á menudo se encuentra la degeneración grasosa del hígado en tísicos que de ordinario, en vez de estar sobrecargados de grasa, están sumamente flacos.

El Sr. Louis, en su magnífica obra sobre la tisis, fué, á mi entender, el primero que llamó la atención sobre la frecuencia en los tísicos de esa alteración hepática, encontrando, atendida la forma, el estado de morbidez y la untuosidad de este órgano, la degeneración grasosa en 40 casos de 120, ó sea en una tercera parte de los cadáveres examinados.

Sus investigaciones demostraron que esta alteracion morbosa del hígado no se vincula en el marasmo pulmonar en ninguna edad, ni es más ni ménos frecuente en la tisis florida que en la tórpida. El Sr. Louis asegura que la única condicion á que está ligada la frecuencia de esta alteracion hepática es el sexo; y, en verdad, en los casos por él examinados, la frecuencia de esta alteracion era casi cuatro veces mayor en las mujeres que en los hombres. En los nuevos casos que en el trascurso del tiempo pudo luego examinar, era aún mayor esta proporcion. Así, en la segunda edicion de su obra asegura que no encontró un solo caso de degeneracion grasosa del hígado en veinticuatro hombres muertos de tisis en el Hospital de la *Charité*, mientras que encontró 13 casos en 30 mujeres.

Estos resultados han sido plenamente confirmados por los estudios hechos en otros países.

El Dr. Home, de 65 enfermos de tisis pulmonar que murieron en el *Edinburg Infirmary*, encontró en 10 degeneracion grasosa del hígado, y en 5 la cética, y, á excepcion de uno sólo, todos los demas hígados así alterados pertenecían á mujeres. (*Lib. of Med.*, t. IV, pág. 163.)

El hígado, en 23 de estos mismos 65 casos, ofrecía las diferentes formas de los primeros estadios de la cirrosis, enfermedad de la cual prescindió Louis en la parte anatomo-patológica de sus estudios sobre la tisis, que se observa con bastante más frecuencia en Edimburgo que en Paris, á causa de la mala costumbre, tan extendida entre las clases bajas de Escocia, de abusar del aguardiente; mas es, empero, probable que el Sr. Home haya confundido en algunos de estos casos el aspecto de nuez moscada del hígado, debido al escaso depósito de grasa, con el primer estadio de cirrosis. Prescindiendo de esta equivocacion, la frecuencia de los tísicos en quienes se presenta ese estado morboso del hígado es igual en Edimburgo que en Paris. Probablemente en los diversos países dependerá esa frecuencia hasta cierto punto del clima, de las costumbres nacionales y de las razas; mas, en la actualidad, faltan pruebas que demuestren la influencia de estas condiciones.

La degeneracion grasosa del hígado en su grado más alto no es sólo frecuente en la tisis, sino casi una afeccion especial, haciendo, sin embargo, abstraccion de aquellos sujetos en quienes, ademas del hígado, están cargados de grasa el tejido celular y todas las demas partes del cuerpo en las cuales se deposita fácilmente esta sustancia. Ciertamente no es raro encontrar con auxilio del microscopio, ó, á quien tiene un ojo ejercitado, aun por la simple inspeccion de los caracteres físicos, una gran cantidad de grasa en el hígado de personas muertas de diversas enfermedades; mas, en estos casos, la cantidad de grasa rara vez es tanta que modifique tan notablemente como en los tísicos la figura del hígado. El Sr. Louis asegura que en el trascurso de tres años pudo ob-

servar 49 ejemplares de hígado grasoso, de los cuales 47 pertenecían á sujetos víctimas de la tisis.

Queriendo confirmar los estudios sobre la causa de esta particular tendencia á acumularse grasa en el hígado de los tísicos, se advierte que no está subordinada á la tuberculósia del hígado. El Sr. Louis dice que en ninguno de los hígados en que observó la degeneracion grasosa existía un solo tubérculo, y que, en dos casos en que ofrecía tubérculos esta víscera, no estaba afectada de aquella degeneracion, de lo cual infiere que un estado morboso excluye al otro. En comprobacion de este aserto cita los experimentos del Sr. Regnaud sobre la tisis en los monos, en quienes, aunque en muchas disecciones encontró con bastante frecuencia tubérculos en el hígado, ni una sola vez encontró este órgano afecto de degeneracion grasosa. Mis propias observaciones confirman tambien esta opinion. Los naturales de las islas del mar Meridional, trasportados á Inglaterra, presentan, como los monos trasportados á Paris ó Londres, grandísima tendencia á la tisis y al depósito de tubérculos, no sólo en los pulmones, sino tambien en otros muchos órganos. En algunos de estos individuos, muertos en el *Dreadnought* á causa de la tuberculósia pulmonar, encontré el hígado y otras diversas vísceras atestadas de tubérculos, pero en ninguno de estos casos estaba el hígado afecto de degeneracion grasosa.

Se ha creído que la causa de que se acumule la grasa en el hígado de los tísicos podía residir en el grave y progresivo desconcierto de las funciones pulmonares, en virtud del cual las materias hidrocarbónicas salían en menor cantidad por los pulmones y en mayor, en cambio, por el hígado. Pero tal hipótesis se desecha en cuanto se piensa que en las afecciones orgánicas del corazón y en el asma el hígado no sufre esa alteracion morbosa, á pesar de que, á menudo en aquellas enfermedades, las funciones pulmonares se verifican no ménos imperfectamente que en la tuberculósia. El último golpe á esta hipótesis lo da el hecho indicado por Rokitansky de que la degeneracion grasosa del hígado se encuentra unida á depósitos tuberculosos en diversos órganos — mesenterio, membranas serosas y huesos, — mientras que no existen tubérculos en los pulmones.

Todos estos hechos demuestran que la explicacion de ese fenómeno en el hígado de los tuberculosos, mejor que en la imperfeccion de las funciones pulmonares, debe buscarse en otras muy diferentes circunstancias.

Ya hemos dicho que el estado grasoso del hígado no dependiente de un exceso de grasa en otros órganos, y en sujetos que tengan la tisis pulmonar, rara vez se eleva tanto que produzca modificaciones salientes en la figura y forma del órgano. Empero á veces se observa el estado grasoso del hígado en el mismo grado á consecuencia de otras enferme-

dades, y de aquí se ha deducido que las condiciones de que realmente depende el acúmulo de grasa en el hígado se encuentran en algunos puntos de semejanza entre estos casos excepcionales y los de tuberculosis pulmonar. Por tanto, debemos poner toda nuestra atención en las investigaciones referentes á estos mismos casos.

El hígado en el más alto grado de degeneración grasosa que durante muchos años he observado fué el de un hombre de treinta y seis años de edad, que murió en el Hospital del Real Colegio á causa de una extensa úlcera cancerosa de la región inguinal.

Un deshollinador, que disfrutó siempre de buena salud, notó hace nueve años un tumor en el lado izquierdo del escroto, que fué creciendo poco á poco. Abierto el tumor, cicatrizó muy luego la herida. Abandonó el oficio de deshollinador y se hizo carbonero, disfrutando siempre de buena salud hasta Febrero de 1843, en cuya época se le presentó otro tumor, semejante al primero, en el lado opuesto del escroto. Llevado el enfermo al hospital de San Bartolomé, fué operado de nuevo, y la herida cicatrizó pronto, como la vez primera. Un mes después se infartaron los ganglios inguinales del lado derecho, se hicieron dolorosos y casi de súbito supuraron, dejando á lo largo del ligamento de Poupart una úlcera profunda y recortada. Bien pronto se infartaron los ganglios del lado opuesto, los cuales supuraron también y dejaron una úlcera menos extensa, sin embargo, que la del lado derecho. Tal era el estado del enfermo cuando ingresó en la Clínica del Sr. Partridge, en el Hospital del Real Colegio, el día 14 de Septiembre. Estaba bastante flaco, y el hígado parecía un tanto abultado. El color de la piel era más bien oscuro, pero no pálido. No tenía tos ni dificultad en la respiración; el apetito era bueno y no sentía sed. Se le prescribió la dieta, y para bebida una pinta de *porter*, y en las úlceras se aplicó una solución acuosa de opio. La extensión de las úlceras se hizo poco á poco espantosa, mas no por eso disminuyó el apetito. Poco á poco se fué extenuando, hasta que murió, el día 8 de Abril. En la nota de este caso no se dice nada de la traspiración.

El hígado, atacado de degeneración grasosa en grado muy alto, era voluminoso y tenía en todos sus puntos un color pálido de cuero de búfalo. Al cortarlo quedaba manchado el escalpelo, y al microscopio se veían las células llenas de glóbulos oleosos. También la bilis contenía gran número de estos glóbulos, según revelaba el microscopio, junto con partículas bastante distintas de materia colorante verdosa. No había indicios de flogosis en la cápsula. Aparte de la degeneración grasosa del hígado y de la espantosa ulceración de las regiones inguinales, no existía otra enfermedad. En ninguna viscera había tumores cancerosos; los pulmones estaban congestionados, pero sanos.

El Sr. Cruveilhier recuerda un caso semejante por varios conceptos al que acabamos de describir, en el cual la degeneración grasosa del hígado estaba asociada á un cáncer melánico difuso y á un enorme absceso del músculo psóas, que procedía de la caries de las vértebras lumbares.

Una mujer de treinta años de edad fué llevada al *Hôtel-Dieu* en el último grado de postración, y murió al día siguiente de su ingreso.

El Sr. Cruveilhier sacó un dibujo, en el cual se ven enteramente atestadas de tubérculos melanóticos la piel de la parte anterior del cuerpo y las partes por debajo de ella situadas. En el mesenterio y en los pulmones veíase infinito número de tumores grises melanóticos; muchos se adherían á los riñones y al tejido celular de su interior, y otros estaban situados á lo largo de las arterias y de las venas iliaca é hipogástrica. Del sacro salía un voluminoso tumor medular que llenaba la excavación pélvica, mas todos los órganos en ella contenidos estaban sanos. En la parte superior de la cavidad pélvica había un gran absceso que radicaba debajo de la fascia iliaca. El pus de este absceso procedía de la caries de la última vértebra lumbar, y se difundía á través de la vaina del psóas hasta alcanzar el trocánter menor. El hígado era amarillo y completamente grasoso, mas no se descubrieron en él tumores cancerosos. (Lib. XXXII, lám. 3.)

Este caso ofrece muchos notables puntos de semejanza con los de los tísicos en quienes se encuentra el hígado atacado de degeneración grasosa. El enfermo era una mujer que había llegado al último grado de extenuación. Atendiendo á esta última circunstancia, lo mismo que á la vasta diseminación de los tumores cancerosos, puede sacarse con pleno derecho la deducción de que se hallaba en estado de caquexia cancerosa, y que probablemente estaba sujeta á los sudores profusos que tan comunes son en estas condiciones. Por último, el hígado estaba afecto de marcada degeneración grasosa; pero lo extraño es que, en medio de una degeneración cancerosa tan extensa, no contuviese esa viscera un solo tumor de esta naturaleza.

En el caso siguiente, que trascibo del *Hospital Reports*, del señor Bright, la degeneración grasosa del hígado estaba asociada á la disenteria crónica, con perforación de los intestinos gruesos en su parte superior y absceso voluminoso consecutivo á ésta.

Caso.—A. B., jóven de unos veintiocho años de edad, fuerte, robusto y activo, siempre sobrio en lo pasado y morigerado en el uso del vino y demás bebidas fermentadas, pero que había contraído la infección sífilítica, comenzó á sufrir un año ántes de su muerte de grave disenteria, á la cual siguió un estado habitual de estreñimiento procedente, al parecer, de una estrechez del recto que existía á corta distancia del ano: se introdujo una candelilla delgada de cera, que dilató mucho aquella parte tan estrecha. Sin embargo, el estado general iba empeorando de día en día, y se presentaron síntomas de un nuevo estrechamiento, pero en punto más alto. Un poco por encima de la cresta iliaca y en su parte superior formóse un absceso que, después de abierto, se vió que comunicaba con el intestino. La parte superior de la región iliaca izquierda era asiento de dolores. Se aplicaron sanguijuelas en este punto, y sus mordeduras dieron lugar á úlceras sinuosas. El enfermo no tenía tos

ni indicio claro alguno de afección torácica; á lo último tuvo diarrea, que acabó rápidamente con su vida.

No se abrió la cabeza Adherencias pleuríticas de fecha antigua en el lado izquierdo solamente. Pulmones y corazón sanos. Los intestinos en la región iliaca izquierda estaban aglutinados por adherencias peritoneales y tenazmente sujetos al músculo iliaco interno. El tejido celular subperitoneal estaba bastante duro é infartado. Faltaban los pliegues de la mucosa del estómago, que era bastante sólida, y con dificultad podía separarse de su túnica subyacente: hacía el cárdias tenía un color lívido oscuro. La mucosa del duodeno estaba pálida, y sus glándulas mucosas algo hipertrofiadas; en lo restante de los intestinos delgados estaba bastante sana la mucosa. Lo propio ocurría en la primera porción de los intestinos gruesos; pero en la curva sigmoidea del colon, y aún más en su parte inferior, veíanse muchos vestigios de úlceras antiguas, de superficie desigual y de ligero color plumizo. Los intestinos en este punto estaban engrosados, indurados y bastante estrechados, y presentaban además tres ó cuatro perforaciones pequeñas. La última porción del colon y todo el recto estaban sanos, mas un poco por encima del ano se notaba un marcadísimo engrosamiento con induración, resultado de una úlcera antigua que debía haber atacado al intestino en la extensión de media pulgada próximamente. Ésta tenía un color plumizo, de superficie desigual, faltando la túnica mucosa, con engrosamiento del tejido subyacente. El hígado estaba muy hipertrofiado, y tenía un color amarillo oscuro; estaba además anémico y atacado en todas sus partes de la degeneración grasosa. Al tacto aparecía mórvido y pastoso, manchaba el escalpelo, y, expuesto al calor, dejaba salir un fluido oleoso. La vesícula biliar era pequeña, contraída, y en vez de bñlis contenía moco puriforme sucio. El enfermo no tuvo, sin embargo, vómitos biliosos sino pocos días ántes de la muerte. El bazo estaba medianamente abultado y duro, y los riñones sanos. (*Bright's Reports*, t. I., pág. 117.)

En la primavera del año 1844 me remitió el Sr. Busk un trozo de hígado enormemente grasoso, extraído del cadáver de un muchacho de diez y siete años de edad, muerto de disenteria crónica. Este jóven estaba bastante flaco; pero, á excepcion de una bronquitis reciente, no había tenido nunca ninguna afección pulmonar. Murió á los pocos días de ingresar en el hospital, sin haber tenido nunca sudores en los días que estuvo en tratamiento.

En el otoño de 1843 encontré un hígado bastante grasoso en una mujer que murió en el Hospital del Real Colegio por hepatización gris del pulmón izquierdo. La enfermedad duró un mes próximamente, y en su terminación presentó fiebre hética y sudores. No había tubérculos en ningún órgano.

Los Sres. Bielt y Rayer aseguran que la degeneración grasosa del hígado es muy comun en las personas afectas de pñfigo crónico, las cuales casi siempre pertenecen á las clases bajas.

De los anteriores casos parece deducirse con toda evidencia que la

degeneración grasosa del hígado, tan comun en los tísicos, no depende de la imperfección de las funciones respiratorias ó del depósito de tubérculos en cualquier órgano, sino más bien, hasta cierto punto, de los trastornos constitucionales, como la supuración abundante, el enfraquecimiento y la fiebre hética, fenómenos que nunca faltan en los últimos estadios de la tisis.

El Sr. Larrey (menor) expuso hace ya algunos años la opinion de que la degeneración grasosa del hígado podía ser resultado en estos casos de la solución de la grasa previamente depositada en el cuerpo. En apoyo de su teoría cita el método empleado en Francia para engrasar el hígado de los gansos, diciendo lo siguiente: «Para obtener los hígados grasosos de los gansos, para hacer pasteles, se acostumbra encerrar á estos animales, bien gordos, en cuartos cerrados y expuestos á un calor graduado, negándoles todo alimento y hasta el agua. En estos animales se produce un estado febril: la grasa sufre una especie de fusión y el hígado se abulta enormemente. Dicese que el hígado ha alcanzado la transformación descada cuando el animal ha llegado al último grado de extenuación y la fiebre va aumentando.»

Está fuera de duda que, en este proceso, la grasa depositada en el hígado procede de todas las demas partes del cuerpo donde existía previamente aquella sustancia. Y me parece muy probable que ocurra lo mismo en el hombre en la tisis y en todas las demas enfermedades consuntivas en que aparece la degeneración grasosa del hígado: que, en el proceso de destrucción, las venas absorben á grandes dosis la grasa acumulada en el cuerpo, la cual, cuando se halla en excesiva cantidad en la sangre, se junta por su natural afinidad con la grasa de las células hepáticas. Esta sustancia se segrega, sin duda, en gran cantidad en el hígado y en las glándulas cuando en inmódica cantidad de ellas pasa á la sangre.

A ser acertada esta opinion, debe deducirse que, en estos casos y en los arriba citados, la degeneración grasosa del hígado no puede considerarse esencialmente como enfermedad de esta viscera, sino en cuanto la diabetes debe tenerse en cuenta para diagnosticar una afección renal. En verdad, en algunos estados del organismo elimina el hígado insólita cantidad de grasa, como en otras condiciones especiales segregan azúcar los riñones. Pero si el hígado se hipertrofia en la degeneración grasosa y se modifica su estructura, á diferencia de los riñones en la diabetes, que permanecen intactos, debe atribuirse á la forma que tiene la grasa de los glóbulos oleosos ensanchados, los cuales, rompiéndose muy lentamente, permanecen por algun tiempo encerrados en las finas mallas de la red capilar hepática, mientras que el azúcar, por su fácil solubilidad y por la gran cantidad de agua que segrega, es arrojado prontamente de la economía.

En la una como en la otra enfermedad, los principios especiales de la secreción propia de cada uno de estos dos órganos, que á primera vista parece que desempeñan mal su oficio, son, ni más ni menos, excretados como de ordinario. En efecto, el Sr. Christison ha dicho que en la diabetes sacarina la secreción de la úrea, del ácido úrico y de todos los demás componentes de la orina se verifica muy á menudo casi en la misma cantidad y en la misma relativa proporción que cuando la función renal se encuentra en condiciones normales, y que la orina es con seguridad enteramente normal, salvo que contiene gran cantidad de azúcar.

Si se atiende al color pálido de la piel en la tuberculosis pulmonar y al de la bilis que se encuentra en la vesícula biliar, que muy á menudo, cuando existe la degeneración grasosa del hígado, es verdoso ó aceituna, fuerza es inferir que, en tales condiciones de esta víscera, son excretados, como de ordinario, los elementos constituyentes de la bilis. Si el hígado entonces saca de la sangre el exceso de materia grasosa, no sólo no es un defecto, sino que de este modo desempeña su particular oficio. La cuestión, por tanto, queda reducida á la siguiente pregunta: ¿por qué en la tisis pulmonar se carga la sangre de tal exceso de grasa? Si está destinada á servir de combustible á la respiración, ¿por qué no se verifica esta degeneración grasosa del hígado en todas aquellas afecciones que terminan por un proceso lento consuntivo? Y por último, ¿por qué es más frecuente la degeneración grasosa en las mujeres tísicas que en los hombres tísicos también? Hasta ahora no se ha dado contestación satisfactoria á esta pregunta (1).

Pero aunque en los casos de que hablamos no resida, en su principio, el defecto en el hígado, no estará fuera de propósito el suponer que algunas causas locales — las que atacan directamente la nutrición de la parte — basten, como en otros órganos, para determinar un depósito de grasa en el hígado.

De cuando en cuando ocurre que una pequeñísima porción de hígado, del volumen, por ejemplo, de una nuez, está completamente atacada de la degeneración grasosa, mientras que está sano lo restante del órgano. En 1843, cuando estudiaba yo este asunto, tuve ocasión de observar tres casos de esta naturaleza.

Uno de ellos recayó en una porción de hígado que me remitió el Dr. Busk, perteneciente á un hombre muerto en el *Dreadnought*, y en quien los dos pulmones presentaban enormes cavernas de naturaleza, probablemente, tuber-

(1) La circunstancia de que las mujeres tienen, por lo general, más tejido adiposo que los hombres puede explicar, en parte, la mayor frecuencia en ellas de la degeneración grasosa del hígado.

culosa. La superficie de la porción de hígado que examiné ofrecía de morbosos un trozo de las dimensiones de un chelín y tenía un color de avellana pálido. Cortado transversalmente en este punto, se vió que, inmediatamente por debajo, una porción de hígado del tamaño de una nuez y de contornos irregulares tenía el mismo color pálido, que contrastaba muy vivamente con el color de lo restante del órgano, y que, además, estaba completamente grasoso. El aspecto de este trozo era semejante al de un hígado eminentemente grasoso en un tísico; y, examinado al microscopio este trozo de víscera, se vió que sus células hepáticas estaban llenas de aceite y casi próximas á estallar, mientras que las pertenecientes al resto del órgano no contenían sino muy poco más de la cantidad ordinaria. En otra parte del hígado existía un trocito igual en condiciones y tamaño al anterior.

El segundo caso se me ofreció en el hígado de una señora que murió en el Hospital del Real Colegio por una lesión cardíaca. De dicha señora se decía que había abusado de los licores. En la superficie del lóbulo izquierdo, junto al ligamento suspensorio, existía en estado de reblandecimiento una porción irregular del tamaño de una nuez pequeña y de un color amarillo pálido, que contrastaba mucho con el de las demás partes. En estas porciones pálidas, las células estaban llenas de glóbulos oleosos, mientras que en las otras estaban sanas. En una parte del lóbulo izquierdo se veían algunos puntos atrofiados, y la superficie mostrábase un poco arrugada por la obstrucción de algunos ramos de la vena porta.

El tercer caso recayó en una jóven de veinte años de edad, que murió de corea en ese mismo hospital. Filamentos de falsas membranas unían la cápsula de Glisson al diafragma y á las paredes abdominales. También aquí se veían en la superficie del hígado dos ó tres puntos pálidos, semejantes, por sus dimensiones y contornos, á los descritos más arriba. Examinado al microscopio el tejido hepático así alterado, se vieron algunas, pocas, células llenas de glóbulos oleosos y una cantidad de estos mismos glóbulos libre. En todo el hígado se encontraba más grasa que en el estado natural. En estos dos últimos casos no contenían tubérculos los pulmones. La circunstancia de que el depósito de grasa en estos casos era parcial y de que existían vestigios de hepatitis antigua autorizan á inferir que la degeneración debió ser producida, no tanto por una causa general ó constitucional, cuanto por alguna local que obró desconcertando la nutrición de las partes asiento de la degeneración grasosa.

Los depósitos de grasa, cuando se verifican en otras regiones del cuerpo y en sujetos muy demacrados, se encuentran á menudo en las partes más destruidas, y de preferencia en aquellas que, para llenar cumplidamente sus funciones, han menester que se conserve aquella en cierto grado. Esto es lo que ocurre especialmente en el corazón (1).

(1) Quien desee conocer cómo se deposita la grasa alrededor del corazón,

Casi siempre se encuentra grasa en el corazón de los adolescentes, y su cantidad va aumentando poco á poco, hasta el extremo de que los dos latidos del corazón se pierden en su masa. La grasa, como ha demostrado el Sr. Paget, tiene un objeto mecánico y permite que las cavidades sufran de pronto cambios de volumen y posición para la entrada en ellas de la sangre y para su expulsión forzada. En la tisis, en la cual se destruyen los músculos del corazón como todos los demás y va desapareciendo la grasa de las diversas partes del cuerpo, se deposita ésta á veces en gran cantidad en el corazón, lo cual está en armonía con las leyes que presiden en el estado de salud al acúmulo en el corazón de esta sustancia cuando, á causa de la edad, la disparidad de los dos latidos del corazón se hace mayor (1).

En la tisis, las condiciones grasosas del corazón están asociadas á las del hígado: como esta última, se observa casi exclusivamente en las mujeres, y es raro encontrarla en los individuos que padecen otras enfermedades consuntivas. Al parecer, la grasa dispersa por todo el cuerpo es absorbida en la tisis, y también en el proceso arriba descrito para obtener el hígado grasoso en los gansos, por los vasos en mayor cantidad de la necesaria para combinarse con el oxígeno inspirado. Ese exceso de grasa en la sangre es en parte expulsado por las glándulas encargadas de segregar esta sustancia, y en parte se deposita en el corazón, al cual, después de reemplazar algunos de sus tejidos depauperados, queda mayor cantidad de aquella materia. El corazón después recobra fuerzas tales que favorecen en cuanto es posible todo aquel acúmulo de grasa que puede bastar para dicho objeto. De nuevo se presenta, sin embargo, la dificultad de que ántes nos ocupamos, á saber: por qué causa sólo en la tisis, y no en las otras enfermedades crónicas tan consuntivas como ésta, ocurre tan abundante reabsorción de la grasa depositada en todas las partes del cuerpo para tornarse excesiva en la sangre.

Los huesos de las personas de edad contienen siempre una gran cantidad de aceite que se acumula poco á poco en la parte vascular de su estructura marchita y, al parecer, con la única mira de llenar los huecos.

Otro sitio donde parece que se acumula la grasa, con este mismo objeto de ocupar huecos, es debajo de las paredes abdominales en las mujeres que han tenido muchos hijos. En una señora que en el otoño

lea la Memoria del Sr. Bizot, inserta en el tomo I de las *Mémoires de la Société Médicale d'Observation*.

(1) Para mayores detalles sobre la manera de depositarse la grasa en el corazón de los tísicos, consúltese la obra de Louis, *Sur la Phtisie*, 2.^a ed., páginas 61 á 63.

de 1842 murió en el Hospital del Real Colegio, por estrechamiento del píloro, aunque el cuerpo había alcanzado *el último grado de emaciación*, se encontraron los músculos abdominales cubiertos de un estrato de grasa de una pulgada de espesor. El Sr. Andral, apoyado en la observación de estos hechos, sentó la hipótesis de que la grasa en el hígado de los tísicos venía á reemplazar sus tejidos atrofiados. (*Clin. Méd.*, IV, p. 174.) Hasta ahora faltan datos y pruebas que confirmen esta opinión (1). Verdaderamente el hígado, cuando sufre la degeneración grasosa, no se reduce de volumen, y, además, el depósito de esta sustancia puede aumentar tanto que doble el volumen natural del hígado.

No está, empero, fuera de razón el pensar que la grasa en el hígado de algunos de los casos en que esa degeneración era parcial vino á reemplazar sus demás tejidos.

De cuando en cuando se verifica un enorme depósito de grasa en regiones especiales por causas que perjudican su nutrición, sin que previamente se haya destruido su estructura, y donde no parecía que la grasa pudiera tener un objeto mecánico. Esto ocurre con frecuencia en las partes periféricas al cáncer; y, en verdad, los tumores cancerosos del pecho y los ganglios cancerosos de la axila se encuentran rodeados muy á menudo de una gran cantidad de grasa. El Sr. Cruveilhier ha llamado la atención especialmente sobre la frecuencia del depósito de grasa alrededor del cáncer, ofreciendo un notable ejemplo en un caso de cáncer coloides del estómago acompañado de tubérculos cancerosos en el mesenterio. (Lib. 27, lám. 3, pág. 1.)

Las más veces sorprende el encontrar, al hacer la autopsia de marineros muertos de disentería crónica, una gran cantidad de grasa en los apéndices epiploicos y en otros puntos inmediatos al intestino afecto. El Sr. Annesley, en su obra sobre las *Enfermedades de la India*, habla de las condiciones grasosas del omento en todos aquellos sujetos que murieron de disentería crónica.

A veces se encuentra alrededor de una articulación afecta gran cantidad de sustancia grasa, pero en parte se verifica para el consumo de los músculos adyacentes.

La grasa se recoge á veces parcialmente en el hígado alrededor de alguna otra afección, y de preferencia al cáncer. Y en verdad, el tejido periférico á los tumores cancerosos ofrece el aspecto de la nuez moscada, porque contiene cantidad preternatural de grasa y no es raro que en algunos puntos el tejido hepático esté perfectamente grasoso, cuan-

(1) Esta hipótesis la emitió también el Sr. Thompson en un notable artículo sobre las enfermedades del hígado publicado en *The Library of Medicine*, t. IV, pág. 190.

do en otras porciones de la víscera el depósito no es tanto que produzca extraordinarias modificaciones.

En todos los casos en que he podido hacer depender la degeneración grasosa del hígado de alguna causa que haya obrado atacando la nutrición de la parte degenerada, el depósito grasoso era parcial y circunscrito. Puede, sin embargo, ocurrir también que todo el órgano sufra la degeneración grasosa cuando, por enfermedad aguda ó de cualquier otro modo, sufre lesiones la víscera. Creo muy probable que ocurra esto en la fiebre amarilla y en las fiebres remitentes graves de los climas trópicos: estas fiebres, sin dejar vestigios de inflamación, y, aparentemente también, sin desarrollar un proceso de esa naturaleza, pueden alterar el estado del hígado. Y en efecto, ocurre muy á menudo que en el curso del tiempo el hígado se presta mal á su propio oficio, y que, muerto el sujeto por enfermedad del todo independiente de aquélla, se cubre esta víscera de un inusitado color pálido. Ahora bien, yo creo que este color del hígado reconoce por causa la presencia en él de la grasa, cuya cantidad, empero, no es tal que dé á la víscera aquel aumento de volumen y aquel aspecto tan extraño que se manifiesta en el hígado grasoso de los tísicos. Ni me parece improbable que, á veces, el abuso de los mercuriales y demás medicamentos que obran directamente sobre la nutrición del hígado pueda dar lugar á semejante resultado.

Hasta ahora nuestras reflexiones se han circunscrito á la forma común de degeneración grasosa del hígado, ó sea á aquella en la cual la sustancia grasa se compone principalmente de oleína. En la bilis humana se encontraron diversas formas de materia grasa, como la oleína, la margarina y la colessterina; mas, de entre todas, se dijo *à priori* que en el hígado debía dominar de preferencia la forma más sólida de grasa. Está probado que, en algunos animales alimentados exclusivamente con sustancias grasas, podían depositarse éstas en forma de estearina. El hígado, en los perros que alimentó el Sr. Magendie durante sesenta y ocho días con manteca solamente, presentaba una gran cantidad de estearina, y, en cambio, poca ó ninguna oleína. Pero hasta ahora no se han hecho en el hombre observaciones de esta naturaleza: difícil es el poder conocer mediante el análisis química las proporciones relativas de las diferentes clases de grasa que se acumulan en el hígado, ni á ello es aún dado más que aproximarse usando del microscopio, porque las grasas sólidas, si bien son objetos microscópicos y prontamente distinguibles cuando están separados, son solubles en la oleína, por lo cual toda la grasa en el hígado se presenta en forma de glóbulos oleosos. En el exámen microscópico de los hígados grasosos me ocurre, empero, á veces descubrir entre algunos glóbulos oleosos una masa cristalizada en forma de estrellita, compuesta probablemente

de margarina (1), más nunca he podido observar en la sustancia hepática un solo cristal de colessterina, ni me consta que otros hayan encontrado un depósito intersticial de esta sustancia. La falta de colessterina en el tejido hepático aparece bastante extraña cuando se reflexiona que tal materia es un constituyente normal de la bilis, que forma al microscopio un objeto definido y que con frecuencia se encuentra en gran cantidad en la vesícula biliar en forma de cálculos, y en forma también de cristallitos lustrosos y flotantes en la bilis cística.

En un capítulo anterior hemos visto que, en la degeneración grasosa de la *vejiga de la hiel*, de ordinario las paredes afectas de este receptáculo segregan gran cantidad de colessterina.

De vez en cuando se encuentran hígados de un volumen y espesor enormes y de bordes redondeados, como en la degeneración grasosa, por haberse verificado en ellos un depósito intersticial de una materia extraña; pero la sustancia hepática se presenta, á diferencia del hígado grasoso, mucho más compacta, no untuosa, y la superficie de sección es lustrosa y á veces de color amarillo vivo, á causa de la retención de la bilis. Estos caracteres se expresan muy bien con el epíteto de *céreo*, que á muchos patólogos place aplicar al hígado en ese estado. Esta degeneración hepática (como la grasosa), avanza grado por grado, á menudo sin dolores ni otros fenómenos extraordinarios de una afección del hígado, y, además, la cápsula de esta víscera no presenta vestigio alguno de flogosis. El Sr. Laennec (2), y, después de él, otros muchos patólogos, atendiendo á estos puntos de semejanza entre el hígado *céreo* y el *grasoso*, han dicho que el primero de estos dos estados es sólo una variedad del segundo, y que de él no se diferencia sino en que se deposita en el hígado la forma más sólida de grasa. Creo que, en algunos casos, es esto cierto; pero, en los ejemplos más notables de hígado *céreo* que yo he podido observar, la materia heterogénea depositada en la sustancia grasa no era de naturaleza grasosa, sino más bien *albuminosa*. Estos casos eran, no de degeneración grasosa, sino de aquella que toma el nombre de la causa que más comunmente la produce, esto es, del *engrosamiento escrofuloso*, alteración que será objeto del próximo capítulo.

La noción de que la degeneración grasosa en la tísis es bastante frecuente, hace fácil el descubrirla durante la vida del enfermo. Y en efecto, en una mujer que padezca de tuberculosis pulmonar se tendrán como pruebas suficientes de la existencia de ese estado del hígado el notable aumento de volumen y al mismo tiempo la falta de icteri-

(1) En la mayor parte de las grasas existen juntas la estearina y la margarina; mas se cree que la grasa humana no contiene estearina.

(2) Véase *Traité de l'Auscultation*, t. II, p. 36.

cia, de ascitis y de dolores intensos ó aun de simple sensibilidad, mucho más si á estos datos va unido el de que llevó siempre una vida regular y morigerada. No lo considera ella, empero, como objeto de tratamiento adecuado, ora porque no lleva consigo graves disturbios, ora porque la enfermedad con la cual, las más de las veces, se coaliga termina por la muerte.

La exuberancia de grasa en el hígado de aquellos que se nutren generosamente, y que al propio tiempo llevan una vida inerte y ociosa, puede desaparecer, como ocurre en todas las otras partes del cuerpo, si se adopta un nuevo y opuesto género de vida. Si estos sujetos se levantan temprano, hacen una vida activa y se alimentan especialmente con carne magra condimentada con buena dosis de sal y beben sólo agua; si se privan de comer manteca, tocino, aceite y de beber cerveza y toda otra bebida fermentada, y usan con moderación del azúcar (1) y de las patatas, se descargarán de todo exceso de grasa y verán mejorar su musculatura, así como sus fuerzas.

Hay, empero, algunas condiciones del organismo en que la cantidad de la grasa en el hígado, en vez de superar los límites naturales, se encuentra en menor cantidad que de ordinario. Una de estas condiciones es la diabetes. En efecto, en los últimos estadios de esta enfermedad, con mucho trabajo se encuentra una partícula de verdadera grasa en los miembros, en la cavidad abdominal ó en el corazón (2). A veces el cerebro está encogido sobre sí mismo por estar ya desprovisto, al parecer, de materia grasa que lo resarza de su destrucción, y el hígado está escaso de glóbulos oleosos, que son igualmente pequeños. Si por un exceso de materia grasa se abulta el hígado, se torna pálido, blando y aumenta el volumen de los lóbulos, efectos enteramente opuestos á éstos se observan cuando hay escasez de esta sustancia. Los lóbulos del hígado son de ordinario pequeños é indistintos cuando es pequeña la cantidad de aceite contenida en las células, ó cuando sus dimensiones ó número son inferiores á las del estado normal, á menos que no estén distendidos los mismos lóbulos por una sustancia extraña; además, la superficie de sección del hígado aparece lustrosa y de uniforme color rojo. El hígado, á causa del pequeño volú-

(1) La abstinencia del azúcar y de todas las sustancias afines por naturaleza química es un punto de la mayor importancia. Así como el azúcar suministra á la respiración un material soluble en la sangre, así el oxígeno hace sentir más prontamente su acción de lo que lo haría sobre la grasa, que, siendo insoluble, permanece, por decirlo así, protegida y se deposita en el organismo. Por los mismos motivos despliega el alcohol una fuerza de protección mucho mayor sobre las sustancias grasas.

(2) Véanse las *Observations* por el Dr. Percy, de Birmingham, publicadas en *The Medical Gazette*, 7 Abril 1843.

men de sus lóbulos, es pequeño, y sus bordes delgados y cortantes. Además, este órgano está escasamente provisto de grasa en la afección llamada *escrofulosa*, de que vamos á ocuparnos en el capítulo siguiente; pero en esta enfermedad, según más arriba hemos indicado, el hígado, por el depósito intersticial de una materia extraña y de naturaleza distinta, alcanza un volumen bastante grande, y su borde inferior es redondeado, como en el caso de degeneración grasosa.

SECCION III

Abultamiento escrofuloso del hígado y otros estados morbosos congéneres

En los sujetos escrofulosos, máxime en aquellos que tienen lesiones óseas, se encuentra á veces en el hígado un estado peculiar parecido en muchos conceptos á la degeneracion grasosa, pero diferente, sin embargo, por la naturaleza de la materia depositada en la viscera, y de la cual hablan muchos escritores con la denominacion de *abultamiento escrofuloso* del hígado. Expongo aquí un caso de esta naturaleza que encuentro citado por Portal:

Caso I. — Un niño de ocho años de edad se extenua poco á poco. Todos los alimentos le causaban náuseas, pero, más que ninguno, los animales. Los ganglios submaxilares estaban infartados, y en los dos lados del cuello se veían otros ganglios igualmente infartados. El hígado se prolongaba por abajo en el vientre. Cuando Portal vió á este niño por vez primera, tenía fiebre lenta; quince días despues murió.

En la autopsia se encontraron infartados y llenos de una sustancia semejante al yeso todos los ganglios maxilares, los situados á los lados del cuello, los bronquiales y los mesentéricos.

El hígado tenía un volumen extraordinario: despojado de su cápsula, la sustancia en su superficie era blanquizca, mas no tanto, sin embargo, como en su interior. Los vasos linfáticos, así superficiales como profundos, contenían una materia tan densa que daba origen á otros tantos cilindritos duros. La materia de que estaba ingurgitado el hígado era tambien blanquizca. Expuesto un corte de este hígado á la accion del calor, del agua hirviendo ó del alcohol, se endurecía como la albúmina. (*Mal du foie*, p. 94.)

El Sr. Portal dice que esta enfermedad era una obstruccion albuminosa del hígado.

El Sr. Abercrombie cita tambien un caso de degeneracion escrofulosa del hígado.

Caso II. — A un niño de once años de edad se le infartaron enormemente los ganglios submaxilares, y el cuello se rodeó de una cadena compuesta de ganglios muy abultados que se extendían de una á otra oreja. Su estado general mejoró mucho, mas en el verano siguiente sintió languidez, disminucion de fuerzas, el apetito se hizo muy variable y tuvo accesos irregulares de fiebre. Al verano siguiente se le presentó tos con dispnea, y al propio tiempo se advirtió que su hígado estaba tan abultado que se tocaba distintamente su borde en la region umbilical. Su cara era hipocrática; continuaba molesto por la tos; pulso frecuente, intumescencia del vientre y edema de las piernas, que alcanzó un grado extraordinario; por último, murió el niño, despues de muchos padecimientos, en el mes de Octubre.

El hígado traspasaba la region umbilical, y en el lado izquierdo se extendía tanto que llenaba la mitad superior del abdomen. Esta viscera tenía un color algo más pálido que de ordinario, pero, en todos los demas conceptos, parecía desviarse muy poco de un hígado sano. Los ganglios del mesenterio estaban gravemente afectos. Los pulmones presentaban algunos tubérculos y se veía una cadena de ganglios infartados — del tamaño, algunos, de nueces — que en la parte posterior de los pulmones se extendían desde el punto de bifurcacion de la tráquea hasta el diafragma. Algunos de estos ganglios tenían una dureza cartilaginosa, otros contenían una materia densa purulenta, y los de más allá, en cambio, partículas duras calcáreas. El derrame abdominal era enorme. (Abercrombie, *Diseases of the stomach*, 2.^a ed., p. 366.)

En la primavera del año 1844 pude observar un extraño caso de hígado escrofuloso en un niño que tenía en tratamiento mi hermano Guillermo Budd, de Bristol, quien me facilitó los siguientes datos sobre su enfermedad:

Caso III. — El niño hacía años que tenía en las nalgas tumores escrofulosos y que había perdido algunos pedazos de hueso, extraídos por las fistulas, que estaban siempre abiertas. Seis meses ántes de morir se tornó ascítico, y despues anasárquico; pero la ascitis era mucho más enorme que las otras hidropesias, por lo cual fué menester hacerle por tres veces la paracentesis. La ascitis, empero, reaparecía casi en seguida y alcanzaba siempre el mismo enorme grado. Nunca tuvo ictericia, y eso que, al final, la demacracion, que había ido avanzando lentamente, había llegado al grado más alto. Poco tiempo tuvo fiebre, y el apetito se mantuvo bueno hasta el último período. Las orinas eran ricas de albúmina y de ligero peso específico. El estado continuamente enfermizo del muchacho hacía que sus padres fuesen con él muy indulgentes, y, entre otras cosas, le daban dosis de manteca que para un niño eran excesivas.

El hígado tenía un volumen extraordinario y redondeados sus bordes, así como lisa y tensa su túnica peritoneal, que estaba muy distendida. La superficie de seccion era lustrosa y falta de lóbulos. El color era rojo, muy pálido, con puntos y líneas blancas. Las secciones, de color rojo pálido, presentaban una textura cómpacta muy uniforme; eran semitransparentes, y se aseme-

jaban muchísimo á la corteza del tocino; las líneas y puntos blancos eran opacos. La materia blanca opaca se componía casi por completo de grasa, y, vista al microscopio, se descubría una masa de grandes glóbulos oleosos, algunos dentro de las células, otros libres. La sustancia grasa en el interior de la viscera estaba depositada de preferencia á lo largo de los ramitos de las venas porta y hepática, formando así líneas blancas muy marcadas. Este depósito era mucho más abundante cerca de la superficie, y, en estas porciones de hígado, algunos lóbulos estaban completamente grasosos, eran voluminosos y muy distintos á simple vista, como ocurre en la degeneracion grasosa. En las porciones pálidas semitransparentes veíanse muy bien las células hepáticas que carecían enteramente de glóbulos oleosos, segun se comprobaba también al microscopio. La grasa no existía en tal cantidad que aumentase desmesuradamente el volumen del hígado, y éste apenas ofrecía vestigios de sangre.

Era evidente que, tanto el volumen aumentado del hígado cuanto la semitransparencia, resultaba de alguna materia especial depositada en los lóbulos, en las células ó entre éstas. Separada la grasa del tejido hepático, mediante su solucion en el éter, ofrecía aquél todavía un aspecto peculiar, que en muchas partes tenía el aspecto compacto y uniforme del tocino.

En la superficie del peritoneo existía linfa granulosa, que cubría los intestinos, y se parecía á las granulaciones semitransparentes de los tubérculos; este depósito de linfa era resultado probablemente de la peritonitis desarrollada por las repetidas *paracentésis*.

Algunos ganglios bronquiales estaban tuberculosos, y en la pleura izquierda se veía un tubérculo enquistado; empero los pulmones estaban completamente libres de tubérculos.

Los riñones habían sufrido la degeneracion granulosa.

El hígado había alcanzado un enorme volumen, y su cápsula estaba distendida á causa del acúmulo en la viscera, no ya de aceite, sino de alguna materia especial que daba al órgano un color pálido, destruía casi por completo el aspecto lobular y comunicaba á una gran parte la textura compacta, uniforme y la semitransparencia de la corteza del tocino. A pesar de transformaciones tan extrañas, fué escasa la reaccion febril, se conservó el apetito y continuó verificándose la secrecion hepática, segun lo probaba la falta de ictericia.

La afeccion escrofulosa de los muslos tenía ya algunos años de fecha, pero faltaban, en cambio, las pruebas que indicasen cuándo había principiado la enfermedad hepática. La suavidad de la fiebre, la ausencia de la ictericia y el enorme volumen del hígado contribuyen á demostrar que el abultamiento de esta viscera se hizo poco á poco; y el predominio de la ascitis, seis meses antes de la muerte, sobre la otra hidropesia, hace sólo probable que existiese ya entonces la afeccion hepática. Otros muchos casos parecidos, de que nos ocuparemos en segui-

da, no dejan casi dudas de que el origen de la afeccion hepática se remontaba á una época muy antigua.

Se ha advertido que, no menos que el hígado, están afectos también los riñones, y, juzgando por el desarrollo del anasarca, se puede casi tener por seguro que su enfermedad existía al menos seis meses antes de la muerte. En otros se vió que estos órganos no habían sufrido la degeneracion granulosa; pero un exámen más atento de los riñones, hecho en uno ó en dos de los casos abajo citados, prueba que la materia de que estaban ingurgitados estos órganos se asemejaba á la depositada en el hígado y que, además, era de su misma naturaleza.

En Noviembre de 1844 tuve ocasion de ver un caso, aún más sorprendente, de hígado escrofuloso, encontrado en una mujer que murió en el Hospital de San Pedro, en Bristol, en la sala de mi hermano el Dr. Guillermo Budd. Hé aquí la historia de este caso:

Caso IV.—Una mujer, núbil, de treinta años de edad, murió en el Hospital de San Pedro, á los once meses de su ingreso, á causa de *cáries* escrofulosa del metatarso de ambos piés, así como de las articulaciones tibio-tarsianas. Presentaba también úlceras escrofulosas, mas no infartos de los ganglios del cuello ó de las ingles. En la primera visita vimos que casi todo el vientre estaba ocupado por el hígado. Respecto á antecedentes de la enferma, sólo se sabía que había permanecido algunos años en Londres (lo cual se tenía por cierto en la ciudad, aunque ella nunca quiso hacer semejante confesion), donde llevó una vida desordenada que alteró su salud.

En el curso de la enfermedad no se presentó nunca ni ascitis ni ninguna otra clase de hidropesia, y la muerte ocurrió finalmente por los efectos mecánicos del enorme desarrollo del hígado, causa de vómito continuo en los últimos quince días de su vida.

El hígado, de nueve libras de peso, llenaba todo el vientre y ocupaba gran parte también del pecho, máxime en el lado derecho, donde ascendía hasta la tercera costilla.

El pulmón derecho, que tenía en todos sus puntos adherencias al tórax, estaba reducido á un espacio no mayor que la palma de la mano; el corazón se había dislocado y tomado una direccion trasversal; el estómago, casi en su totalidad, estaba en la pélvis.

En el lóbulo derecho del hígado se desenbriaban en gran extension vestigios de antigua peritonitis, y la vejiga de la hiel estaba distendida por bilis densa y de un color de aceituna.

La sustancia hepática no se quemaba expuesta al fuego, ni ensuciaba el papel ó las cartas de grasa: ofrecíase compacta, dura y semejaba muchísimo á la cera amarilla.

Las células, al microscopio, aparecían en su mayor parte imperfectas, de contornos más ó menos irregulares, y contenían glóbulos oleosos y materia granular en cantidad mayor de la que se encuentra de ordinario en las células normales. Además de las células se veía una sustancia en granos muy

variables respecto á forma y volúmen, lo mismo que un número infinito de glóbulos oleosos.

Al encontrar en el hígado ese aspecto céreo, me ocurrió el pensar que pudiese contener alguna forma sólida de la materia grasa, y rogué al Sr. Miller que analizase un pedazo de este hígado. Dicho señor observó que, teniendo en maceración en el éter pedazos ó cortes delgados, se podía extraer una corta cantidad de una grasa oleosa amarilla, y vió que la sustancia extraña á que debía el hígado su enorme volúmen no era de naturaleza grasosa, sino *albuminosa*. La albúmina no se encontraba en una forma que fuese soluble, porque el agua fría no disolvía de esta sustancia más de lo que lo hubiera hecho el suero contenido en una glándula.

El bazo estaba muy abultado y unido por extensas adherencias al diafragma.

Los riñones se hallaban en el primer período de la degeneración granulosa.

El estómago estaba, casi en totalidad, como ya hemos dicho, contenido en la pelvis. La extremidad cardiaca estaba reducida á un tubo de calibre no mayor que el del esófago. Los intestinos estaban bastante estrechados, y de un modo especial el colon.

En el vértice de ambos pulmones existía un depósito tuberculoso, del volúmen de una nuez, no fundido aún, ni con vestigios de un proceso activo en su periferia.

El corazón estaba algun tanto ensanchado, pero tenía sanas las válvulas. El mesenterio y los intestinos estaban enteramente libres de tubérculos.

Como en el anterior caso, el paciente estaba desde largo tiempo afecto de *cáries*, y el hígado, por la gran cantidad de materia albuminosa depositada en su sustancia, había alcanzado enorme volúmen. La historia de este caso, á pesar de ser muy imperfecta, asegura, dando el extraordinario volúmen de la viscera, que la alteración debe haber empleado un tiempo bastante largo para alcanzar tan alto grado. Este hecho se cita como muy extraño, porque, aunque el hígado se alteró de tal modo en volúmen y estructura, no experimentó nunca el paciente dolor en el lado afecto, ni se desarrolló la ictericia, y la bilis se segregó hasta el momento de la muerte. En efecto, en la autopsia se encontró la vejiga de la hiel distendida por bilis densa y de color de aceituna. La presencia de un hígado tan enorme se reconoció once meses ántes de la muerte, á diferencia de la afección renal, que no se descubrió hasta que se hizo la autopsia. El aspecto de los riñones, que se consideró propio del primer período de la degeneración granulosa, y la falta de hidropesía, conducen á la probable deducción de que la enfermedad renal principió poco tiempo ántes de la muerte.

En Noviembre de 1848 tuve ocasión de observar un magnífico caso de esta misma afección en un jóven de la sala del Sr. Partridge, en el Hospital del Real Colegio, que murió á consecuencia de lesiones

escrofulosas de los huesos y de tubérculos en el pulmon izquierdo. Se conocen las siguientes particularidades de este caso:

Caso V.—Juan Shaw ingresó en 1846 en el Hospital del Real Colegio, sala del Dr. Partridge, con abscesitos en el brazo izquierdo que, al decir del paciente, reconocían por causa una caída dada poco tiempo ántes. Nacido en Londres, en los diez y nueve años que tenía no había nunca disfrutado de muy buena salud.

El Sr. Partridge extrajo algunas porciones del *radio*, y Shaw pudo dejar el hospital, donde volvió á entrar, sin embargo, dos años despues, el 28 de Junio de 1848, habiendo salido en todo ese tiempo por la fístula un flujo purulento. Además de ésta afección, veíase entónces en el lado izquierdo del pecho una ulcerita circular, así como un absceso lateral en el dedo gordo del pié izquierdo. Pasados algunos días, fué enviado á la Enfermería de Margate; mas no obteniendo de ello beneficio alguno, volvió el 19 de Noviembre al hospital con síntomas bastante claros de tisis pulmonar y un hígado tan enorme que llenaba todo el abdómen. Murió el 25 de Noviembre, sin haber presentado nunca ictericia. En los últimos instantes de su vida se hinchó la pierna izquierda; no existía ascitis ni otra hidropesía.

El hígado estaba tan aumentado de volúmen, que se extendía, por encima de todas las vísceras abdominales, hasta la cresta del fleon, y tenía, además, mayor espesor. Su superficie no estaba arrugada, y en su cápsula no había vestigios de antigua flogosis. La sustancia hepática era más pálida que de ordinario y contenía poquísima sangre; no estaba, empero, *indurada*, como en la cirrosis, y se podía exprimir una cantidad considerable de un flúido seroso que se coagulaba en contacto del calor y del ácido nítrico. La superficie de sección apenas presentaba el aspecto lobular, y sí el uniforme del hígado *céreo*. El microscopio reveló que este órgano debía su enorme desarrollo y el aspecto *céreo* al depósito en todos los puntos de su sustancia de una materia blanquecina. Esta materia, que parecía haber venido á reemplazar las células secretoras, y que no estaba organizada, vista al microscopio aparecía de un color blanco brillante y muy semejante á cola semiflúida. En las porciones del hígado donde el depósito era ménos copioso se hacían aparentes las células que contenían la cantidad ordinaria de aceite. El Sr. L. S. Beale se prestó á analizar este hígado, y encontró que 100 partes contenían:

De agua	80,600
De materia sólida	19,400
<hr/>	
De materia animal extractiva, soluble sólo en el agua	1,391
De — — — — — en el agua y en el alcohol	0,885
De albúmina (soluble)	1,933
De sales alcalinas	0,850
De — terrosas	0,120
De materia grasa	1,119
De — animal	13,100

Una pequeña porción de este hígado, hervido ó sujeto á la acción del ácido nítrico diluido, se ponía enteramente blanca, casi como la albúmina.

Los riñones tenían su volumen natural, pero en algunos puntos se los veía irregularmente arrugados por la contracción, al parecer, de un depósito blanco, semejante al encontrado en el hígado. Al exámen microscópico, en el cual fui auxiliado por mi amigo el Dr. Jorge Johnson, se encontraron sanos la mayor parte de los tubos de ambos riñones, lo mismo que su membrana epitelial; pero algunos de estos tubos estaban llenos de una sustancia enteramente semejante á la que existía en el hígado. Estos tubos llenos de la antedicha materia *no contenían células epiteliales*, y parecía que de la membrana pavimentosa había trasudado un producto, destituido enteramente de organización, que venía á ocupar el sitio de las células secretoras normales.

El radio del brazo izquierdo estaba en tres cuartas partes de su longitud atacado de cáries, y en su parte media había dos pedazos libres de hueso necrosado, de una pulgada de longitud cada uno. El cúbito estaba sano. La articulación del brazo estaba enteramente inmune, pero el hueso estaba algo reblandecido. También estaban atacadas de cáries las falanges del dedo gordo y la mitad próximamente del metatarso perteneciente al pié izquierdo, así como la articulación metatarso-falangiana. Igualmente lo estaba la séptima costilla, á dos pulgadas próximamente por delante del pericardio. Abierto el pecho, apareció en el pericardio una gran cantidad de suero amarillento, y el corazón cubierto de una gran cantidad de linfa: los vestigios de la flogósis del pericardio determinaron la cáries de las costillas en contacto con él.—El vértice del pulmón izquierdo estaba atestado de tubérculos, y su porción infero-posterior indurada, al parecer, por la presión ejercida por el derrame del pericardio.

El pulmón derecho, con su pleura, sanos.

Nada se dice del estado de los demás órganos.

Esta observación, en sus principales puntos, se asemeja muchísimo al caso que la precede: en efecto, hay cáries escrofulosa muy extensa y de larga duración; un depósito de tubérculos, no muy difuso, en los pulmones; enorme abultamiento del hígado, procedente, no ya del acúmulo de aceite, como es frecuente que ocurra en los casos de la tuberculosis pulmonar, sino de la presencia en aquel órgano de gran cantidad de materia albuminosa, diseminada con igualdad por toda la sustancia hepática. La presencia en el hígado de esta materia extraña no oponía obstáculos al círculo sanguíneo, porque no se produjo nunca ascitis, como no los oponía tampoco á la secreción biliar, pues nunca ofreció vestigios de ictericia. Como en los casos anteriores, estaban también afectos los riñones, y el microscopio reveló que algunos de sus tubos secretores estaban llenos de una sustancia heterogénea muy análoga á la encontrada en el hígado. En esta observación, sin embargo, la enfermedad de los riñones era parcial, y, encontrando algunos puntos de la glán-

dula enteramente sanos, se cree que la afección principió á desarrollarse poco ántes de la muerte.

En 1850 tuve ocasión de ver otro caso de la misma naturaleza, cuyo curso pude seguir durante algun tiempo atentamente. Hé aquí los principales datos que se recogieron entónces.

Caso VI.—Federico Woodman, jóven de quince años de edad, con cabellera blonda, pequeño y estropeado por afecciones escrofulosas de la nalga derecha, pero de inteligencia muy despierta, se presentó en la consulta del Hospital del Real Colegio en Junio de 1850. Era huérfano, y había vivido siempre en Lóndres. Cuatro años ántes, le curó el Dr. Fergusson una enfermedad de la articulación coxo-femoral derecha, con abscesos en la parte superior del muslo de este mismo lado, algunos de los cuales se abrieron espontáneamente, otros con el bisturí, quedando aberturas fistulosas por las que continuó saliendo pus hasta la muerte. Un año despues de empezar esta enfermedad comenzó á hincharse el vientre, y así continuó hasta dos años ántes de que yo lo visitase, en cuya época se advertía una tumefacción muy distinta y marcada del vientre, producida por el abultamiento del hígado, que se había extendido por la región epigástrica é hipocondrio derecho. Cuando recurrió á mí, se notaba una enorme distension del abdómen, á causa del extraño abultamiento del hígado y del bazo, cuyos bordes inferiores se apreciaban fácilmente. En la parte superior del muslo derecho había dos orificios fistulosos que daban salida continua á materia puriforme. El rostro estaba pálido, mas no icterico ni muy demacrado. Casi estaba yo seguro de que el notable volumen del hígado era debido á la especial alteración de su estructura observada ya en los casos anteriores, y le prescribí en seguida el aceite de almendras (en sustitución del aceite de hígado de bacalao), el ácido nítrico muriático y el muriato de amoniaco. Con estos medicamentos no obtuvo un alivio marcado, y el 30 de Octubre volvió al hospital, áun más pálido, pero no enteramente demacrado.

El vientre estaba enormemente distendido, y por su superficie serpenteaban gruesas venas. El peritoneo contenía poquísimos sueros, porque la gran dilatación del vientre era debida al hígado y al bazo, cuyos bordes inferiores se podían tocar fácilmente y dibujar al exterior. El apetito era moderado; la lengua estaba limpia; el sueño era tranquilo; la piel, sin embargo, estaba seca; el pulso daba más de cien latidos, y continuamente se quejaba de sed el enfermo. Durante unos días tuvo diarrea, que, al decir del paciente, le dejó una sensación de languidez y de debilidad. Nunca tuvo ictericia; pero ahora comenzaron á teñirse ligeramente de color amarillo las conjuntivas. La orina era ácida y contenía una gran cantidad de albúmina que el ácido nítrico coagulaba. Vista al microscopio, se descubrieron masas de tubos renales, pocos en número, ligeramente granulosos, pero no se veían glóbulos de aceite. Era, por tanto, claro que estaban también afectos los riñones, y que con toda probabilidad se podía igualmente asegurar que estos órganos habían sufrido casi las mismas alteraciones sobrevenidas en el hígado.

Trascurrió un mes y más de su ingreso en el hospital sin que se notase en

su estado ningún cambio notable. De cuando en cuando experimentaba una sensación de náuseas, y frecuentemente de sed; pero el apetito se conservaba bastante bien, la lengua estaba limpia y, en general, tenía sueños tranquilos. El pulso, siempre acelerado, no descendía nunca de 100, y á veces llegaba á 120. La diarrea que le molestaba, cuando ingresó en el hospital, cesó bien pronto, pero volvió más de una vez, y se mantuvo por algunos días. De vez en cuando se quejaba el enfermo de ligeros dolores en algunos puntos del vientre, que eran igualmente algo sensibles á la presión. La cantidad de orina fué siempre moderada, su peso específico de 1.008 aproximadamente, bastante rica en albúmina, y á veces también en ácido lítico.

Hacia mediados de Diciembre comenzó á disminuir la cantidad de la orina. Hé aquí las cantidades de este líquido que se recogieron en los días sucesivos, desde las siete de la tarde de un día á las siete de la tarde del siguiente.

	Onzas.		Onzas.
Diciembre 6.	54	Diciembre 10.	48
— 7.	42	— 11.	47
— 8.	45	— 12.	44
— 9.	54	— 13.	44

En este espacio de tiempo no hubo, pues, grandes diferencias; pero las variaciones reales debieron aún ser sin duda menores de las que se descubren en esa tabla, porque, midiéndose de igual modo en los días siguientes la cantidad de la orina, es casi imposible escapar del peligro de atribuir á un día parte de la que debiera figurar en la cantidad del día siguiente, de lo cual nace una variación que realmente no existe.

Desde el día 13 de Diciembre se anotaron las cantidades siguientes:

	Onzas.		Onzas.
Diciembre 14.	54	Diciembre 19.	30
— 15.	42	— 20.	22
— 16.	36	— 21.	17
— 17.	36	— 22.	12
— 18.	40		

En estos nueve días, la disminución en cantidad de la orina fué rápida y progresiva, hasta llegar á reducirse á una cuarta parte de la primitiva. Poco á poco la cantidad de orina fué disminuyendo de 54 onzas á 12, mientras su peso específico se elevaba de 1.010 á 1.015. Durante la última parte de este período perdió el enfermo el apetito y estuvo muy molestado por la diarrea, los vómitos y, de vez en cuando, también por la cefalalgia. La depauperación fué gradualmente en ascenso, hasta que murió el enfermo el 29 de Diciembre.

Enorme era el volumen del hígado; pesaba ocho libras y media y descendía hasta el púbis. No existían falsas membranas ó adherencias preternaturales; pero en la superficie convexa se descubrían algunas pocas fisuras lineales, dependientes, en mi concepto, de la obliteración de pequeños ramúsculos de la vena porta, colocados en las inmediaciones de la superficie hepática, y

de ahí la atrofia de las porciones de hígado alimentadas por estos conductitos venosos. La vejiga de la hiel estaba llena de una bilis muy viscosa y de color de aceituna, semejante á la que se espesa en la vejiga. No se analizó; pero nada de particular se advertía en su aspecto. Tanto los conductos biliares grandes, cuanto las gruesas ramas de las venas porta y hepática, estaban sanos. La alteración estaba limitada sólo á la sustancia del hígado, la cual tenía un color amarillo pálido y conservaba la impresión de los dedos cuando se comprimía la viscera entre las manos. No se encontraba el aspecto lobular en su porción superior, que aparecía constituida por una sustancia gris, compacta y ligeramente trasparente: puesta al descubierto la superficie, se parecía al tocino. Sin embargo, en alguno de los puntos próximos á los bordes, los lóbulos no sólo eran muy distintos, sino que estaban hinchados como en la degeneración grasosa, y opacos y amarillentos sus bordes, lo cual hacía un vivo contraste con las porciones centrales, que, como toda la sustancia del hígado, en su parte superior tenían un color blanquecino, una estructura compacta y eran un tanto transparentes. Examinada al microscopio aquella sustancia gris y compacta, se hacían aparentes algunas pocas células de la sustancia hepática que no estaban, sin embargo, hinchadas, y en cuyo centro se veía una regular cantidad de sustancia granulosa, que producía cierto grado de opacidad de la misma. La materia amarilla opaca de que se componían los bordes de los lóbulos se prestaba mucho mejor al exámen microscópico que la sustancia gris, y ese exámen ponía de manifiesto infinito número de células desunidas, y aún más de glóbulos oleosos, tanto en las células como fuera de éstas.

El Sr. Beale analizó una porción de este hígado, á lo que se prestó galantemente, como en el caso de Shaw, y obtuvo los resultados siguientes:

En 100 partes había:

De agua.	80,150
De materia animal con mucha albúmina.	16,098
De — extractiva, soluble en el agua.	1,986
De — grasa.	0,575
De sales alcalinas.	0,784
De — terrosas.	0,407

De lo cual resulta que en 100 granos de hígado se encontraba poco más de medio grano de materia grasa.

Los riñones presentaban una superficie nudosa y su estructura había sufrido igual alteración que la del hígado. El color de estos órganos era blanco-amarillento; en su superficie capsular no había vestigios de gran vascularidad ni se distinguía la estructura de los lóbulos. Su volumen era aproximadamente el natural, y el peso diez onzas.

El Dr. Johnson nos ayudó á hacer el exámen microscópico. Algunos de los tubos estaban llenos de una materia semejante á la encontrada en el hígado, la cual, extraída, semejaba gruesos moldes parecidos á los encontrados en la orina en vida del enfermo, y que por sus caracteres se parecía un tanto á la cera. Los tubos que contenían esta sustancia cética carecían enteramente de membrana epitelial. En algunos de los otros tubos que no estaban obliterados por semejante materia, el epitelio estaba opaco y granuloso y ha-

bía sufrido una alteracion idéntica á la de las células hepáticas. El exámen microscópico confirmó el concepto formado á la primera y sencilla inspeccion, de que era igual la naturaleza de las alteraciones renal y hepática. Próximo á los vértices de algunos de los conos medulares de los riñones, se veían tambien á simple vista líneas formadas por una materia blanca y opaca que, observada al microscopio, aparecía constar de cristales de forma prismática cuadrada. Siendo imposible deducir de la forma su composicion, me dirigí al señor Beale, quien, mediante el análisis químico, me aseguró que aquella sustancia era insoluble en el ácido acético hirviendo, en el alcohol, en la potasa ó en el agua caliente, y soluble, en cambio, en gran proporcion en el agua hirviendo, así como en el ácido nítrico fuerte, en el cual se verificaba tambien efervescencia. El residuo seco que se obtenía evaporando hasta sequedad esta última solución, despues de tratada por el amoniaco, daba el color púrpura. La incineracion de esta sustancia no dejaba residuo de algun interes. De todo lo cual se deduce que aquella sal era un litato, tanto más si se recuerda que la orina, en vida del enfermo, era siempre rica en ácido lítico.

El bazo estaba muy abultado y duro; pesaba libra y media y no tenía adherencias anormales. Segun se predijo en vida del enfermo, el saco peritoneal no contenía sino una escasísima cantidad de líquido seroso. La cáries había destruído por completo la cabeza articular del fémur derecho, y todo lo que de este hueso quedaba eran dos fragmentos que estaban en completa libertad en el hueco del *acetabulum*.

Poco se encontró de anormal en lo restante del cuerpo: el pulmon derecho estaba unido en todos sus puntos á la pleura costal por adherencias que se podían romper fácilmente; el pulmon izquierdo estaba libre; su parénquima y el corazon sanos. El estómago y el tubo intestinal eran pequeños y algo estrechados, mas en ellos no había vestigios de lesion alguna: por último, los ganglios mesentéricos no eran mayores ó lo eran muy poco más que de ordinario.

En este caso ocurrió la muerte despues de cuatro años de enfermedad, y se presentaron las siguientes notables alteraciones:

- 1.^a El hígado, como en los casos anteriores, había alcanzado enorme volúmen á causa del depósito intersticial de una materia albuminosa blanquecina.
- 2.^a Los riñones, aunque no muy hipertrofiados, habían sufrido idéntica modificacion; y, en verdad, su sustancia secretoria ofrecía el mismo aspecto general que se advertía en el hígado, y muchos de sus tubos secretores estaban obturados por una sustancia extraña, semejante en todo á la encontrada en el hígado.
- 3.^a El bazo había alcanzado tambien enorme volúmen y era más duro. La afeccion hepática tuvo origen un año despues de la aparicion de la de la nalga, y una prueba de ello es el haber notado en aquella época un principio de distension del abdómen. Falta, en cambio, todo dato para poder fijar el principio de la afeccion renal; pero debía

ya existir, con seguridad, el 30 de Octubre, dos meses ántes de la muerte, porque entónces las orinas contenían gran cantidad de albúmina. Creo, sin embargo, probable que no alcanzó un grado muy alto, porque no se presentó hidropesía de ninguna clase, y del exámen de la orina que se hizo despues todos los días se deduce que los riñones se obstruyeron de pronto sólo quince días ántes de la muerte. El abultamiento del bazo se reconoció seis meses ántes de morir el enfermo; faltan, empero, tambien datos que revelen la época precisa de su primera alteracion.

Se había observado que, en los últimos cuatro casos, esta peculiar alteracion hepática iba unida á una *cáries* de larga duracion, y que en todos se encontraron afectos en el momento de la muerte, no sólo el hígado, si que tambien los riñones. En los dos últimos casos, tanto la simple inspeccion de los riñones, cuanto el más minucioso exámen microscópico, revelaron que era idéntica en ambas vísceras la naturaleza de la enfermedad, y que la porcion secretoria de la glándula estaba obstruída por una sustancia extraña, semejante, por sus caracteres generales, á la depositada en el hígado. Y es casi seguro que la afeccion renal en los primeros casos, en los cuales no se hizo un exámen tan minucioso, era tambien de la misma naturaleza. En todos apareció claramente que la afeccion nefrítica era mucho más reciente que la hepática, de lo cual creo poder deducir con exactitud que en estos casos, generalmente, la materia extraña obstruye primero el hígado que los riñones. La enfermedad de estas vísceras, empero, es mucho más perniciosa que la de aquélla, y puede ocurrir á veces, no sólo que haga más progresos que la hepática, sino que conduzca á la muerte al enfermo ántes que la intumescencia del hígado y sus cambios de estructura hayan conseguido llamar nuestra atencion: el enfermo puede ser víctima de la afeccion granulosa de los riñones ántes que se haya diagnosticado el padecimiento hepático.

El hígado, en la degeneracion escrofulosa, se hipertrofia mucho más que los riñones. En efecto, en el caso de Woodman, en el cual la enfermedad había alcanzado tal grado que impedía casi á los riñones el cumplimiento de sus funciones, el hígado descendía hasta el púbis, llenando casi en totalidad el vientre, y los riñones, en cambio, conservaban casi su volúmen natural. Este hecho se observa tambien en la *degeneracion grasosa*: en efecto, el hígado se hipertrofia mucho más que los riñones y contiene mucha mayor cantidad de materia grasa. Pero, aunque esta sustancia extraña se anida en los riñones relativamente en una proporcion muy inferior, ocasiona daños mucho mayores: ejemplo el caso de Woodman, en el cual, á pesar del enorme desarrollo del hígado, no existía una verdadera coloracion icterica, encontrándose en la autopsia la vejiga de la hiel llena de bilis viscosa y oscura, cual de or-

dinario se observa en los individuos sujetos á riguroso ayuno algun tiempo ántes de la muerte. La bilis, en este caso, no ofrecia nada de extraño ni de insólito en sus caractéres, y se segregaba en cantidad suficiente para impedir el desarrollo de una verdadera ictericia, y, si existia algun obstáculo al libre curso de la sangre en el hígado, no era, empero, tal que originase una grave ascitis. Ahora bien; si la afeccion hepática hubiese estado sola, habria podido vivir Woodman muchos más años, pero la enfermedad renal aceleró el término de sus días. La afeccion de los riñones, robando de continuo al organismo la albúmina, fué causa de la disminucion gradual de las fuerzas, y, por último, aceleró la muerte la suspension de la secrecion urinaria.

La disparidad entre estos dos órganos se advierte en los efectos á que dan origen cuando están atacados de la degeneracion grasosa. En efecto, el hígado, á causa de ese estado morbosó, puede aumentar el doble en peso y más del doble en volumen sin que se alteren gran cosa sus funciones ó se obstruya en él el círculo sanguíneo ó aparezca la ictericia, y además, despues de la muerte, puede encontrarse enteramente normal la bilis de la vejiga de la hiel. La degeneracion grasosa de los riñones, por el contrario, á pesar de que estos órganos se hipertrofian bastante ménos que el hígado, y que la materia grasa que contienen está en una proporción mucho menor que en éste, ocasiona la albuminuria, la hidropesía y, por último, la muerte.

En dos de los referidos casos se encontró el bazo muy abultado y duro, sin que el enfermo hubiese padecido anteriormente *fiebres intermitentes*. No se hizo un exámen minucioso de este órgano, mas no creo fuera de propósito la idea de que el bazo habia sufrido una alteracion semejante á la del hígado y los riñones, y que el aumento de volumen reconoció por causa el depósito intersticial de una materia albuminosa.

Los detalles de los anteriores casos dan idea bien clara de los cambios á que está sujeto el hígado en dicha enfermedad.

1.º Se hipertrofia extraordinariamente, y al propio tiempo, retenida en los lóbulos, como en la degeneracion grasosa, la materia extraña, aumenta su espesor y se redondean sus bordes.

2.º A la manera de un hígado atacado de degeneracion grasosa, y subordinándose á esta condicion mecánica, se le ve en la autopsia exangüe y, en su consecuencia, pálido.

3.º Cuando la enfermedad está muy avanzada, difícilmente pueden distinguirse los lóbulos mayores en la parte central y superior del hígado, donde están sujetos á presion; además, la sustancia hepática se presenta toda igual y compacta, y al mismo tiempo algo lustrosa y semitransparente, teniendo algun parecido la superficie de seccion al tocino bien compacto. El hígado en tal estado está duro, resiste bastante á los esfuerzos para rasgarlo y, en general, tiene un color blan-

quecino; y si alguna vez, como en el caso 4.º, contiene bilis, tiene un color amarillento. Los hígados en estas condiciones fueron muy á menudo descritos como *hígados céreos*, y semejantes caractéres, á ellos especiales, se atribuyen, impropriamente y sin razon, al depósito intersticial de una de las formas sólidas de grasa.

4.º La materia heterogénea á que debe el hígado su considerable volúmen es de naturaleza albuminosa, y, cuando no está teñida de bilis, se ofrece blanquecina y algun tanto lustrosa. No se indura, y, á diferencia de la linfa extravasada en la flogosis ordinaria, parece que no tiende á contraerse, por lo cual, áun despues de algunos años de duracion de la enfermedad, el hígado comprimido recibe y retiene la impresion de los dedos, y su superficie es lustrosa. Esta circunstancia explica el por qué se mantiene libre en el hígado tanto el círculo sanguíneo como el de la bilis, á pesar de que esta viscera está rellena de materia heterogénea.

5.º El asiento de esta sustancia es en los lóbulos, y, observando el caso 6.º, se sospechó que el depósito principia por la porción central de los lóbulos. Las células secretoras en las porciones más afectas del hígado están poco ó nada abultadas. La sustancia extraña no se deposita en el interior de las células, sino en los huecos que existen entre ellas, y en los períodos más avanzados del mal parece que, llenando los intersticios entre los vasitos de la red capilar, reemplaza en algunos puntos de la viscera sus tejidos propios. Las células en algunos casos, conteniendo mucha materia granulosa, se tornan más opacas que de ordinario; mas debe reflexionarse que esto ocurre despues de desarrollarse la afeccion de los riñones, la cual puede, hasta cierto grado, introducir modificaciones en la secrecion de las células hepáticas. La falta de una ictericia verdadera; el estado normal de la bilis encontrada en la vejiga de la hiel de dos enfermos, á pesar de que la afeccion hepática tenia ya larga fecha, y, por último, el hecho de que las células contenian aproximadamente la cantidad ordinaria de aceite, tienden á demostrar que las células se prestaban bastante bien á su oficio.

6.º El análisis químico descubrió que el hígado, en dos de los casos referidos, contenia en proporción una corta cantidad de grasa. En el caso 5.º, en 100 granos de hígado se encontraba algo más de uno de materia grasa, y en el 6.º poco más de medio grano; mientras que, en los casos referidos en el capítulo anterior, se advirtió que, en el hígado, la cantidad normal de aceite era de 3 á 4 partes por 100 de la viscera. Debe, empero, tenerse presente, al pensar que el peso de la viscera se habia redoblado por el depósito intersticial de una sustancia extraña albuminosa, que la cantidad de aceite contenida en el hígado era una mitad solamente de la normal, como, en efecto, aparece á primera vista de la cifra dada más arriba. Es igualmente proba-

ble que las células, á causa de la continua presencia de la materia extraña, hayan ido disminuyendo en número, y que esta circunstancia explique el por qué la cantidad de aceite, vista al microscopio en las células, no fuese muy inferior á la normal, aunque el hígado, en proporción á su peso, contuviese una cantidad muy corta.

7.º Los casos arriba referidos son todos ejemplos bastante notables y claros de semejante enfermedad. Estas mismas alteraciones se observan con frecuencia, aunque en menor grado, sin embargo, en los pobres de nuestra gran ciudad, que son el blanco de la escrófula y del raquitismo, y víctimas, al mismo tiempo, de la intemperancia; en ellos el hígado se hipertrofia más ó ménos y adquiere algun tanto el aspecto *céreo*; pero ninguno se cree despues digno de mayor observacion.

8.º Esta condicion particular del hígado, cuando alcanza el grado más alto, se observa mucho más frecuentemente en los jóvenes que han padecido largo tiempo de *cáries* escrofulosa. Parece que con la *cáries* se encadenan las circunstancias capaces de predisponer á esta enfermedad, y creo que puede reconocerse una en la continua supuración que mantiene ó en la pérdida continua de materia terrosa. El caso cuya historia referimos á continuacion, de un hombre de mediana edad, que había padecido largo tiempo del riñon izquierdo, con supuración continua, empero que no ofrecia indicios de hábito escrofuloso, ni tenido nunca *cáries* de ninguna clase, es un ejemplo de la influencia que la supuración tiene en el desarrollo de aquella enfermedad.

Caso VII.—Enrique Warner, tipógrafo, de treinta y siete años de edad, que había vivido siempre en Londres, ingresó en el Hospital del Real Colegio el 26 de Agosto de 1849, acusando dolor atroz en el lado izquierdo de la region lumbar, orinas purulentas y otros trastornos, indicios no dudosos de proceso supurativo del riñon izquierdo. Era de estatura más bien baja, bien formado sin embargo, musculoso, y no presentaba señal alguna del hábito escrofuloso. Confesó que hacia algunos años que abusaba del aguardiente, pero decia que siempre había gozado de buena salud hasta que se presentó la enfermedad actual, de la que referia la siguiente historia:

Hace ahora cuatro años que sentí un dolor agudo en el lado izquierdo de la region lumbar, dolor que se irradiaba hasta el púbis y el escroto, y que se acompañaba de dificultad en la emision de la orina, que estaba roja y turbia. Al cabo de algun tiempo disminuyó el dolor, continuando, empero, más ó ménos sedimentosa la orina. En el verano de 1848, dos ó tres años despues de esta enfermedad, recibí un fuerte golpe en la espalda, producido por la trampa de una cueva ó sótano, al que bajaba. Este accidente le obligó á entrar en el Hospital de San Bartolomé, donde estuvo quince días. Un mes despues, próximamente, sintió un fuerte dolor en el lado izquierdo de los lomos, con escalofrios y vómitos, padecimientos que le obligaron á presentarse en la Consulta del Hospital del Real Colegio, adonde tuvo que acudir por espacio

de cuatro meses seguidos, en cuyo tiempo continuó presentándose pus en la orina.

En Agosto de 1849, apénas ingresado en el Hospital del Real Colegio, se descubrió un absceso en la region supradicha, que intentaba abrirse paso al exterior. Se incindió el absceso y salió enorme cantidad de pus. Desde aquella época en adelante, á excepcion, sin embargo, de pocas semanas, en que se cerró la abertura hecha en el dorso, estuvo saliendo siempre pus por el orificio fistuloso situado en la region lumbar. Despues, en el intervalo de algunos meses, volvió muchas veces al hospital, quejándose siempre de dolor en la parte afecta y de continuo flujo purulento por el orificio fistuloso de los lomos, así como por la orina. Al fin, á pesar de encontrarse en estas condiciones, volvió de nuevo al trabajo y no le vi más. Hasta entónces no se había comprobado ningun abultamiento hepático.

El 15 de Octubre de 1851 fué nuevamente llevado al hospital: estaba muy demacrado y acusaba los mismos síntomas que la vez primera, así como la excrecion de pus con la orina y por la fistula. Esta vez se apreció una gran hipertrofia del hígado que traspasaba el ombligo, ocupando igualmente toda la region iliaca derecha, distendiendo desmesuradamente la cavidad abdominal. Hallábanse dilatadas las venas que serpenteaban por la piel de las paredes abdominales; el peritoneo contenía una corta cantidad de suero. El hígado estaba un poco sensible á la presion, y, echándose del lado afecto, experimentaba vivo dolor. El borde inferior estaba redondeado. El enfermo aseguraba que el vientre tardó once meses en alcanzar ese grado de distension. Permaneció en el hospital hasta el 28 de Noviembre, en que lo abandonó por su voluntad. En los últimos quince días de permanencia en él, la cantidad de orina excretada—siempre de naturaleza ácida—osciló en las veinticuatro horas entre dos y tres pintas, y el peso específico entre 1.017 y 1.010. En la orina existía siempre una corta cantidad de pus.

El 19 de Enero de 1852 volvió otra vez al hospital: su demacracion era mucho mayor, el color de su piel ligeramente amarillo pálido; había ascítis y estaban algo edematosas las piernas, así como el escroto. El pus continuaba fluyendo por la fistula y se depositaba tambien en la orina. El pulso era frecuente, la lengua oscura, y de ordinario le molestaba el vómito. La cantidad de orina ascendía ahora á poco más de una pinta diaria, y su peso se mantenía alrededor de 1.016. Murió el enfermo en el hospital el día 29 de Enero.

La autopsia se hizo treinta y dos horas despues de la muerte. El enflequecimiento era extremado y la piel tenía un ligero tinte amarillo. El peritoneo contenía una gran cantidad de líquido pajizo, de peso específico 1.017; el escroto y las piernas estaban ligeramente edematosas. El hígado estaba libre de adherencias, era de enorme volúmen y pesaba ocho libras y tres cuartos. Su superficie era lisa, á excepcion de un punto inmediato al borde inferior, donde se presentaba, como en la cirrósis, algo nudosa. Su sustancia era dura; conservaba la impresion de los dedos, y, cortada, presentaba aquella union y aspecto uniforme lustroso que se encontró en los casos anteriores. Su parte superior aparecía un tanto grasosa, y en ningun punto podía descubrirse lóbulo alguno. Hacia el borde inferior era mayor la cantidad de grasa, la cual formaba, alrededor de muchos lóbulos, una especie de anillo ama-

rillante. El Sr. Beale analizó un trozo de la porción superior y otro de la porción inmediata al borde inferior, y encontró que, en 100 partes, una de estas porciones contenía 2,1 de grasa, y la otra 4,7.

En la vesícula biliar se encontró bilis de color pálido de naranja, que enrojecía el papel de tornasol.

El riñón izquierdo, que reposaba en una densa masa de tejido adiposo y adventicio, presentaba dilataciones en forma de saco, rellenas de cálculos irregulares compuestos de fosfato cálcico. La parte central de este riñón comunicaba con el orificio fistuloso de la espalda. El riñón derecho estaba un tanto hipertrofiado y presentaba las mismas alteraciones de estructura observadas en algunos de los anteriores casos. Los tubos secretores estaban todos más ó ménos alterados: en algunos, el epitelio se presentaba ligeramente granuloso, en otros enteramente descompuesto; en algunos estaba reemplazado por células semejantes por su dimensión y forma á los glóbulos de pus. El epitelio, en algunos pocos tubos, contenía numerosísimos pero muy diminutos glóbulos oleosos.

Tales eran las únicas lesiones dignas de observación que presentaba el cadáver.

Las alteraciones hepáticas, en este caso, eran de la misma naturaleza que las encontradas en los anteriores; pero el caso que nos ocupa se diferenciaba de aquéllos por las circunstancias en medio de las cuales sobrevino. El enfermo no era joven, ni estaba afecto de cáries escrofulosa, sino un sujeto de mediana edad, en quien la afección principió por un absceso del riñón izquierdo; padecimiento que, con la cáries del otro, tiene de común la *supuración diaria*. La enfermedad que al presente es objeto de nuestros estudios se aproxima mucho por la naturaleza de la materia contenida en el hígado á la cirrosis, y, en el ejemplo que acabamos de citar, el paciente se había excedido en el uso de los espirituosos. Creo, por tanto, probable que, en este caso, el abuso de las bebidas alcohólicas contribuyó á producir la enfermedad, como creo también que, en algunos de los primeros casos referidos, abusasen los enfermos de los licores— aunque, á decir verdad, nos faltan pruebas para apoyar nuestra suposición, — atendiendo á la costumbre corriente entre las clases pobres de esta ciudad de sostener de esa suerte las fuerzas generales en medio de largas supuraciones, y que, también en estos casos, semejante circunstancia tuvo parte en el desarrollo de la enfermedad.

Observamos que, tanto en este como en alguno de los anteriores casos, los tubos secretores de los riñones estaban afectados, de lo cual se puede inferir que la afección hepática debe casi necesariamente determinar á la postre una lesión renal. No puede ocurrir de otro modo, porque, á causa de la larga duración de la enfermedad primitiva, del empobrecimiento orgánico y del mal género de vida del sujeto, la san-

gre se carga de muchas sustancias heterogéneas é impuras que, no pudiendo ya ni detenerse en el hígado ni ser eliminadas con la bilis, es fuerza que salgan por la vía renal. Estos órganos hacen seguramente esfuerzos para segregar, con los ordinarios principios de la orina, los otros elementos; pero, en medio de estas tentativas, se afectan los tubos secretores.

En muchos de los anteriores casos se observó que el enfermo estaba anémico, aun cuando el enflaquecimiento no era muy grande. Que la anemia era, en parte, resultado de la enorme pérdida de albúmina, pérdida ocasionada por la afección renal; pero esta misma enfermedad del hígado, como todas las que dan lugar á que se atrofie el elemento secretor, producen al cabo de un tiempo dado la anemia, por impedir que se verifiquen todos aquellos cambios á que está sujeta la sangre en su paso á través del hígado, y que sin duda tienen alguna parte en la reproducción de los hemáties.

Es extraño que, sufriendo el hígado alteraciones tan singulares en su volumen y estructura — alteraciones que muy á menudo van acompañadas de una gran disminución en el número de las células secretoras, — no se presente la ictericia en esta enfermedad, y que en la autopsia no se encuentre el hígado teñido de bilis. Este hecho, como el de la anemia, se explica fácilmente por la falta de los cambios á que está sujeta la sangre en su paso á través del hígado; falta que, con toda probabilidad, disminuye la cantidad de la materia colorante biliar de que la misma sangre debe despojarse. La falta de ictericia, por tanto, es un argumento en favor de la opinión de los que creen que una buena parte de la materia colorante de la bilis se forma en el mismo hígado, cual un efecto de los cambios á que la sangre está sujeta en esa viscera. La bilis de la vejiga de la hiel presenta, como en la cirrosis, distintas variedades según los casos: así, en algunos (caso 6.º), es viscosa y de color verdoso como la bilis sana, aunque en estado de concentración; en cambio, en otros (caso 7.º), es tenue y extraordinariamente descolorida. A quien pensase que la bilis podía contener albúmina, podría tacharse de ligero, pues no se han hecho observaciones, que yo sepa, para demostrar que este fluido tiene en tales circunstancias caracteres especiales y constantes.

La degeneración escrofulosa del hígado puede reconocerse á veces en vida del enfermo. En las personas escrofulosas que padecen de cáries alcanza el más alto grado; y como la hipertrofia por acúmulo de grasa se forma sin que nada lo indique, porque no sólo no produce dolores, sino que ni siquiera despierta mayor sensibilidad, lo cual encuentra fácil explicación en el modo progresivo é igual con que se forma el depósito de la materia extraña, y en la ninguna tendencia de esta sustancia á determinar una flogosis en la cápsula hepática, el

primer signo de que el hígado padece de ese modo consiste generalmente, como en la degeneración grasosa, en el aumento singular de volumen. El vientre está muy distendido, y un atento exámen descubre que el hígado excede de mucho sus límites normales. Rara vez los intestinos están distendidos por gases, y, si las paredes abdominales son delgadas, se advierte la lisura de la superficie hepática, así como la redondez de su borde inferior. Hasta aquí, los efectos de la enfermedad que nos ocupa se asemejan á los de la degeneración grasosa; pero, en la escrofulosa, el círculo sanguíneo hepático se verifica con menos libertad que en la grasosa—sin duda porque la materia extraña es más dura y cede menos que los glóbulos oleosos,—y, además, la secreción de la bilis se verifica más imperfectamente: hé aquí por qué, trascurrido algun tiempo, como ocurrió en el caso 6.º, se ingurgitan las venas superficiales del vientre, se verifica en el peritoneo un corto derrame de serosidad, y la piel y las conjuntivas adquieren un ligero tinte amarillo. En este período, los efectos de la degeneración escrofulosa del hígado son un término medio entre los de la degeneración grasosa y los de la cirrosis. Por lo tanto, si en un enfermo joven, con cáries escrofulosa antigua, se presenta un enorme abultamiento del hígado, acompañado de *pequeño derrame* en el peritoneo y de *ligerísimo* tinte amarillo pálido de la conjuntiva; si la superficie del hígado está lustrosa, el borde inferior redondo, y de vez en cuando se advierte en puntos dados una ligera sensibilidad, no podrá quedar duda de que esta hipertrofia del hígado es debida, no ya al acúmulo de grasa en este órgano, sino á que está afectado de degeneración escrofulosa. Si, pasado un tiempo dado, las orinas se hacen albuminosas, y, examinadas al microscopio, se descubre en ellas los moldes de los tubos secretores de aspecto céreo, podemos estar seguros de que existe esa degeneración, tanto en el hígado como en los riñones.

Los casos arriba referidos no ofrecen nada de satisfactorio respecto al tratamiento. Sólo uno (caso 6.º), después de reconocida la índole de la enfermedad hepática, estuvo algunos meses en tratamiento; pero ni el aceite de almendras, ni el ácido nitro-muriático, ni el muriato de sosa, fármacos administrados constantemente unos tras otros, consiguieron disminuir el volumen del hígado, ni producir ninguna ventaja real. De la ineficacia en estos casos de tales medicamentos no es, empero, lícito inferir su inutilidad para remediar ó prevenir esta enfermedad en todos los demás casos. Debe, sin embargo, recordarse que no se había opuesto remedio alguno á la enfermedad escrofulosa de la nalga, causa primera, al parecer, de las alteraciones hepática y renal, y, continuando obrando la causa, es imposible poder poner un freno á las lesiones de estas vísceras. Si hubiese sido posible amputar la parte enferma ó curar la cáries antes que se afectasen gravemente los riñones, creo que

hubiese respondido mucho mejor de lo que respondió alguno de los citados fármacos. Recuerdo más de un caso de hígado hipertrofiado, en mi concepto por una alteración de esta naturaleza, que se redujo gradualmente de volumen merced al uso continuo del muriato de amoniaco.

Una hipertrofia del hígado que parece idéntica á la escrofulosa se observa á veces en las personas enfermas por los efectos combinados del mercurio y de la sífilis. Este hecho creo que fué muy bien descrito por vez primera por el Dr. Graves en la historia del caso siguiente:

Hace ahora dos años, vino á consultarme un inglés, enfermo hacía ya tiempo, según me dijo. Tres años ántes de enfermar contrajo la infección sífilítica, por lo cual fué constreñido á abusar del mercurio; se expuso al frío, y le sobrevino una periostitis. Su salud, en esta época, estaba en malas condiciones; tomó el mercurio segunda vez, experimentando algun alivio, pero bien pronto recayó. Por último, después de hacer uso tres ó cuatro veces más de los preparados hidrargíricos, manifestóse la caquexia mercurial, seguida de gran debilidad y enflaquecimiento. La periostitis se trasformó en osteitis, de la cual surgieron cáries superficiales y tumores de mala índole; los huesos del cráneo comenzaron á exfoliarse; se presentó la rupia, y el enfermo fué reduciéndose cada vez á un estado más miserable. Mediante el tratamiento que le recomendé, desaparecieron gradualmente todos los síntomas. Aparentemente parecía curado, y hasta había engordado un poco, cuando de nuevo se expuso al frío y tornó á enfermar. Por último, se afectó el hígado, se hipertrofió, dió origen á la ascitis, á la ictericia, y poco después murió el enfermo.

Este señor no experimentó nunca sensibilidad alguna en el hipocondrio cuando, en el período de hipertrofia del hígado, se comprimía esta víscera.

Otra circunstancia digna de observación, en este caso, es el estado de apirexia, así como el de la lengua, la cual se mantuvo siempre limpia y húmeda en todo el curso de la afección hepática.

El Dr. Graves dice que observó semejante secuela de fenómenos — sífilis, abuso del mercurio, periostitis é hipertrofia del hígado — dos veces en su práctica privada y una en el hospital. En ninguno de estos casos la presión en la región hepática despertó sensación alguna molesta. Esta sola narración hace bastante probable que las alteraciones que ordinariamente ocurren en el hígado, en casos de esta naturaleza, se asemejen mucho á las que se observan en el estado escrofuloso. Además, la sola degeneración grasosa del hígado no da origen á la ascitis que existía en el caso referido por el Dr. Graves.

Mi experiencia propia añade peso y valor á este hecho patológico. Hace tiempo se me presentó ocasión de examinar minuciosamente un hígado que ofrecía todos los caracteres de una hipertrofia hepática en el más alto grado, y que había pertenecido á un hombre de mediana edad, que hacía tiempo venía padeciendo una cáries sífilítica de los

huesos del cráneo. El Dr. Graves ha dicho con mucha verdad que las caquexias sífilítica y mercurial se asemejan muchísimo a la escrofulosa. En efecto, en todas tres padece el proceso de nutrición, hay un estado irritativo y febricitante; la piel, los ganglios y los huesos, que es donde se presentan los signos de la escrófula, no sufren menos en las otras dos caquexias. Tengo por cierto, sin embargo, que esta especial alteración del hígado, ora dependa de la sífilis, ora del escrofulismo, no llega a su grado máximo si no existe un estado de *cáries* ó cualquiera otra enfermedad de los huesos. El Sr. Rokitsky asegura que algunas veces, los accesos repetidos de fiebres periódicas pueden hipertrofiar el hígado y ofrecer éste los susodichos caracteres anatómicos. He podido observar un caso de esta naturaleza en un niño en quien los repetidos y graves paroxismos de fiebres periódicas engendraron una afección escrofulosa de los ganglios del cuello, de los huesos, y después una gran hipertrofia del hígado con ascitis. Aquí, empero, la hipertrofia reconocía por causa, no ya la recurrencia de la fiebre accésional, sino más bien el escrofulismo del sujeto. Muy rara vez, en verdad, se hipertrofia desmesuradamente el hígado á consecuencia de fiebres intermitentes; y, si en muchas de las autopsias que he hecho en los hospitales, he encontrado el bazo enormemente distendido por antiguas fiebres periódicas contraídas en la China, en las Indias Occidentales y en las costas occidentales del Africa, en ninguna encontré muy hipertrofiado el hígado. Esta viscera, después de las fiebres intermitentes ó de la fiebre amarilla, conserva durante mucho tiempo un color pálido de pizarra, mas no un volumen mayor del normal.

A veces no es posible referir la hipertrofia del hígado que se presenta con los caracteres de la escrofulosa á ninguna de las circunstancias indicadas. Las afecciones de que nos ocupamos en este capítulo pueden producir la *hipertrofia simple* del hígado, dándose á este término de *hipertrofia* el propio significado que recibe cuando se aplica esta palabra á los músculos, esto es, simple aumento de volumen de la viscera sin alteración de su estructura, cosa que en ninguno de estos casos ocurre. En efecto, el aumento de volumen del hígado, tanto en la degeneración grasosa como en la escrofulosa y en otros estados morbosos congéneres á éstos, resulta de la presencia de una materia especial que, en vez de salir con la bilis, se detiene en la sustancia del órgano. Los patólogos que consideran el abultamiento del hígado, en estos casos, nada más que como una simple hipertrofia no pueden explicar los síntomas que la acompañan. El Sr. Andral, en sus reflexiones sobre un caso de gran abultamiento hepático, consecutivo á tábés sífilítica y al empleo del mercurio, y que da como un caso de hipertrofia simple, hace maravillas para no encontrar, relativamente al volumen del hígado, mayor cantidad de bilis. «Parece *à priori* — dice — que, en los casos

de nutrición tan extraordinaria del hígado, la secreción de la bilis debía ser proporcionalmente mayor. No obstante, no se observó esta circunstancia en nuestro caso; así, fué siempre poca la cantidad de bilis segregada durante la vida del enfermo, y, en la autopsia, la vejiga de la hiel contenía también poca cantidad; además, la bilis contenida en la vejiga parecía compuesta de mucha más agua y albúmina que de ordinario, como si el poder secretor del hígado hubiese disminuído á medida que la nutrición se activaba. El caso siguiente confirma esta conjetura, porque es un caso de ictericia dependiente tan sólo del estado hipertrófico del hígado». (*Clinica Médica*, t. iv, p. 305).

El color pálido de la bilis, su condición de mayor fluidez en uno de los casos citados por Andral, así como la cesación de la secreción biliar en otro en el que se presentó verdadera ictericia, conducen á la conclusión de que no se trataba de una simple hipertrofia, en el sentido que generalmente se da á este término. Es muy cierto que, cuando el hígado se ve obligado por largo tiempo á funcionar mucho más de lo ordinario, puede abultarse, aumentar de volumen por simple hipertrofia, por aumento en número de las células secretoras y por un desarrollo relativo mayor de todos los demás tejidos que entran en la estructura del órgano; como es ciertísimo también que algunas partes de la viscera pueden hipertrofiarse, mientras que se atrofian otras; mas, en tales casos, el poder de secreción va adquiriendo energía y fuerza á medida que crece el volumen del órgano, y, en esta circunstancia, la hipertrofia no debe considerarse como enfermedad.

La Terapéutica, en los casos de que nos hemos ocupado en este capítulo, debe atacar directamente la enfermedad originaria ó la caquexia especial que produjo la degeneración del hígado. Por lo tanto, cuando procede ésta del escrofulismo, debemos confiarlo todo á los medios higiénicos, como el llevar vestidos que mantengan el calor animal, el vivir de continuo bajo la influencia de los aires de mar, así como el bañarse en éste, el atenerse á una dieta ligera y nutritiva á un tiempo, usando en discreta proporción de los alimentos animales. Además, se podrá hacer uso del aceite de hígado de bacalao, del muriato de amoniaco, de los preparados iódicos y ferruginosos, ora aislados, ora combinados; y, si el aumento de volumen del hígado coincide con alguna *cáries*, deberemos auxiliar de ese modo los medios quirúrgicos ó de otra naturaleza que sean necesarios para remediar ésta. Si la salud ha empeorado por los efectos combinados de la sífilis y del abuso de los mercuriales, nada mejor podemos hacer que conservar una temperatura igual, sujetar al enfermo á una dieta nutritiva y tónica y hacer uso del ioduro potásico, del ácido nítrico, de la zarzaparrilla y del guayaco. En ambos casos, cuando el hígado está afectado, es un excelente consejo el abstenerse de los *licores espirituosos* y ser parcos hasta en

la bebida del vino y cervezas, á pesar de que éstas son ménos ofensivas, porque, como hemos dicho más arriba, parece que los *espiritus inflamables* tienen alguna parte en la produccion de esta enfermedad. Cualquiera que sea la causa que haya engendrado la afeccion, es de la mayor importancia aliviar el estado del hígado é impedir que se desarrolle una lesion semejante, aunque más grave, en los riñones, regularizar las funciones intestinales, mantener en actividad las de la piel y hacer respirar al paciente un aire fresco y puro.

Si se procura atacar la enfermedad originaria ántes de que el hígado haya alcanzado extraordinario volúmen ó de que se hayan interesado los riñones, todo hace esperar que, si no en todos, al ménos en algunos casos, se logrará remediar en gran parte la alteracion morbosa del hígado y suavizar los sintomas secundarios. Así como la sustancia que se deposita en el hígado no se organiza, como la linfa extravasada, ó en la flogosis comun, de igual modo ocurre que, cuando la salud general mejora, aquella materia, en el trascurso del tiempo, se elimina con la bilis ó se desvanece mediante la absorcion. He observado más de un caso muy marcado de hipertrofia crónica del hígado, acompañada de malestar general, en el cual, al cabo de algun tiempo, volvió el hígado á su prístino volúmen y el enfermo recobró poco á poco la salud.

En Julio de 1846 fui consultado por una señora de cuarenta y cuatro años de edad, á causa de un gran abultamiento del hígado que había observado su médico á fines de Mayo. Hacía seis meses que no gozaba de muy buena salud, que desmejoraba, á pesar de que tenía voraz apetito, así como una sensacion de peso y de plenitud en el hipocondrio derecho, sin que se hubiese presentado nunca ictericia. Yo la tuve tres meses en tratamiento, al cabo de los cuales, contra todas mis esperanzas, recuperó la salud perdida, y el hígado recobró casi del todo, si no perfectamente, el volúmen natural. La curacion me pareció resultado de un régimen dietético bien dirigido y del uso diario del *sesquicarbonato de amoniaco*, á la dosis de 5 granos, dos veces al día. No fué el estado del hígado el que sugirió este fármaco, pero fué preciso continuarlo, visto que la salud se restablecía de este modo.

En Diciembre de 1847, una jóven de veintiseis años vino á consultarme presentando una enorme tumefaccion, tanto del hígado como del bazo. Hacía nueve meses que se conocía el abultamiento del hígado. La enferma estaba muy demacrada, de color pálido ligeramente lívido, y tenía reaccion febril. Los preparados mercuriales fueron inútiles, á pesar de que se obtuvo la salivacion, así como el iodo, el taraxacon, el ácido nítrico-muriático; pero su salud fué mejorándose bastante, ateniéndose á un régimen severo, y esquivando toda clase de estimulantes, y haciendo uso, además, del *muriato de amoniaco*, de 5 á 10 granos tres veces al día. El año 1850 el bazo se mantenía aún hipertrofiado, pero el hígado se había reducido á su volúmen normal, y la enferma, aunque estaba algo delicada, decía que se sentía bien.

Las sales de amoniaco tienen benéfico influjo sobre el hígado, y el salu-

dable efecto que producen es debido al poder que tienen aquellos preparados de activar las funciones de la piel y de los riñones.

El Dr. Graves dió una luminosa confirmacion de la verdad de este hecho, á saber—de que un enorme abultamiento del hígado, aunque ofrezca todos los caracteres de la degeneracion grasosa ó albuminosa, puede desaparecer al cabo de algun tiempo,—cuando dijo: «Que en las personas menores de treinta años, el hígado, cuando ha alcanzado un grado muy alto de hipertrofia, puede, mediante una terapéutica apropiada, recobrar su primitivo y natural volúmen. Y, en verdad, podría yo citar el caso de muchas personas de Dublin, quienes, á pesar de que su hígado alcanzó excesivo desarrollo, hasta el extremo de no dejar esperanza de que pudiera disminuir, curaron y gozan todas de la mejor salud. De ordinario se verifica muy lentamente el proceso mediante el cual el hígado recobra el estado y las dimensiones naturales, y, en dos ó tres casos, me parece que empleó de uno á dos años. Hace algun tiempo visité con el Sr. Carmichael á un sujeto, quien curó perfectamente, á pesar de que, por sus antecedentes no ménos que por las condiciones de su salud actual, parecía que no había remedio alguno á su enfermedad. El Sr. Macnamara y yo asistimos á una señora que tenía un enorme abultamiento del hígado, que en el trascurso de un año fué disminuyendo poco á poco hasta recobrar casi sus dimensiones normales. El año 1842, el Dr. Stokes y yo asistimos á un hombre de unos setenta á ochenta años de edad, que tenía un hígado voluminosísimo, así como una ascitis notable. De comun acuerdo, le administramos una combinacion de las píldoras azules y del iodrato de potasa, fármaco que este enfermo tomó durante seis meses, obteniendo un visible y casi diario decrecimiento del volúmen del hígado, y al mismo tiempo el progresivo retorno de la salud general. Fué menester continuar dos meses el empleo de esas píldoras ántes de que se presentase el ptialismo, que nunca fué completo. Hace algunas semanas volvió á vernos y á demostrarnos su agradecimiento por su curacion, coronada de tan feliz resultado, y nos admiramos no poco del mejoramiento de su salud. Debe todo esto tenerse presente para saber que los casos de esta naturaleza no son incurables, como ha creído siempre la mayoría de los prácticos, y tambien para que estas nociones nos pongan en guardia ántes de pronunciar en semejantes casos, con demasiada facilidad, un pronóstico funesto». (*Clinical Medicine*, p. 568.)

nen su origen en una perturbacion de la cantidad ó de la calidad de la bilis. Però, ademàs de estos simples efectos locales, la bilis, si su naturaleza es defectuosa, puede ser causa de malas digestiones y, por lo tanto, de una nutricion imperfecta: los productos resultantes de un proceso digestivo tan incompleto, cuando son absorbidos y se esparcen por la masa sanguínea, pueden dar lugar á otros muchos desórdenes secundarios.

Los estados morbosos de la bilis son idénticos á los de la orina; tampoco son diferentes sus orígenes, porque tanto unos como otros proceden de un vicio del órgano secretor ó de un estado vicioso de la sangre. Los estados morbosos de la orina han alcanzado un interes mayor, porque, pudiendo nosotros recoger y analizar este flúido, es fácil conocer sus modificaciones y referirlas á una verdadera enfermedad renal, ó á procesos mal realizados de la digestion y de la asimilacion. Algunos de estos estados anormales de la orina, como el albuminoso y el sacarino, son casi patognomónicos de ciertas enfermedades letales que de otro modo seria difícil diagnosticar. Los estados morbosos de la bilis son interesantes bajo este punto de vista, porque no pueden apreciarlos nuestros sentidos, y, por lo tanto, es difícil conocer su causa; pero lo son todavía más si tenemos en cuenta el papel que desempeña dicho flúido, que no es, como la orina, un humor excrementicio. Nuestra incertidumbre sobre los estados morbosos de la bilis procede de la imposibilidad de recoger este flúido en vida del paciente, y de la dificultad de analizar el contenido de la vesícula biliar despues de la muerte. Muchas veces es fácil darnos cuenta, por los sintomas, de la cantidad de bilis que se va segregando, pues sabemos algo sobre los efectos del exceso ó de la deficiencia de este humor; però, en cambio, ignoramos casi por completo las modificaciones que sobrevienen en su composicion, y todo lo que sabemos ha sido adquirido por la simple inspeccion. Comenzaremos, pues, por ocuparnos del estudio del exceso y de la falta de secrecion biliar.

Exceso de secrecion biliar.— Sabido es que, tanto las orinas como la bilis, pueden variar de cantidad, aún en estado de salud, bajo la influencia del clima, de la estacion y del género de vida. En el primer capítulo de este libro hemos indicado algunas circunstancias en las cuales se necesitó una cantidad extraordinaria de bilis para mantener la salud. Con todo, se considerará morbosa la secrecion de bilis cuando, por ser abundante ó por hallarse viciada, sobrevienen desórdenes secundarios. Tales estados son muy frecuentes en los que van por primera vez á los climas cálidos, es decir, en los europeos que van á la India.

Annesley describe dicho estado en la forma siguiente, en el capítulo *Exceso de secrecion biliar*: «En el grado más ligero de este desór-

SECCION IV

Exceso y defecto de secrecion biliar.— Índole viciada de la bilis.

Al estudio de las anteriores enfermedades me parece natural añadir el examen de otra clase no ménos importante de desórdenes hepáticos, es decir, los disturbios funcionales que van acompañados de un exceso ó de un defecto de bilis, y también de una anomalía en su naturaleza.

La secrecion biliar se modifica por ciertas enfermedades orgánicas del hígado que le impiden desempeñar sus funciones; la secrecion biliar se modifica también cuando la sangre de la vena porta, de donde se toman los materiales de la bilis, se vicia por ciertos medicamentos, por alimentos malsanos, por digestiones y asimilaciones difíciles, ó por deficiencia de la accion de cualquier otro órgano secretor. No parece imposible que el hígado pueda modificarse en sus funciones por vivas agitaciones é impresiones morales. En ocasiones, la perturbacion de la secrecion biliar resulta de cualquiera otra enfermedad, ó de causas que obran sobre el hígado lo mismo que sobre los demàs órganos.

Però la bilis, para salir del cuerpo, debe recorrer un largo trayecto y desempeñar importantes funciones en el tubo intestinal; ahora bien, si está modificada su cantidad ó su naturaleza, deberá dar origen á diversos desórdenes secundarios en todos los puntos del organismo adonde llegue así alterada.

En primer lugar, puede ser causa de inflamacion ó de irritacion simple de los conductos biliares ó de las porciones de los intestinos con las cuales se pone en contacto. También parece razonable suponer que la mayor parte de las afecciones de la vesícula y de los conductos biliares son causadas por bilis de naturaleza irritante; y no debe ponerse en duda que la mayor parte de los desórdenes intestinales tie-

den hepático, el paciente tiene evacuaciones de materias biliosas, que bien pronto dan lugar á una sensación de calor y escozor en el ano, ligeras náuseas, sabor amargo de la boca, lengua sucia, cuyos síntomas no van acompañados de gran fiebre, pero sí de un pulso algo frecuente. Estos síntomas suelen disiparse muy pronto cuando con un purgante ó un emético se libran las primeras vías del exceso de bilis. En la forma más grave de esta enfermedad hepática, además de las evacuaciones biliosas, vómitos y lengua sucia, hay fiebre, dolor y sensibilidad al tacto en la región hepática, y color cutáneo oscuro y bilioso. La enfermedad ofrece al principio los síntomas de una fiebre biliosa ligera, va acompañada de un notable estado congestivo del hígado, y, al parecer, de inflamación de los conductos biliares; inflamación determinada por la bilis, la cual, cuando es excesiva, se halla también viciada sin duda alguna y es de índole irritante sobre la mucosa de los conductos y de los intestinos». Annesley aconseja en tales casos la sustracción sanguínea general ó la local con ventosas, y para uso interno los calomelanos, los purgantes salinos y beber grandes cantidades de agua caliente para diluir la bilis irritante: muchas veces, dice, el enfermo recobra la salud con sólo este tratamiento. Entre nosotros, dicha forma morbosa se observa sobre todo en los sujetos que han llevado una vida desarreglada: al principio sólo padecen indigestiones ó cualquiera otra perturbación de la salud, pero al cabo de algún tiempo se declara esa afección, que comúnmente se llama *ataque bilioso*. Esta enfermedad se presenta con emisiones de materias biliares por la boca y por el ano, con fiebre, sensación de malestar general, y algunas veces cefalalgia, lengua sucia y orinas turbias; en ocasiones experimenta el enfermo una sensación de plenitud y de molestia en la región hepática, y la piel ofrece un color bilioso. En la mayor parte de los casos, estos síntomas se disipan muy pronto, mediante un activo tratamiento purgante, compuesto de calomelanos y sales, y el enfermo consigue recobrar su primitiva salud durante algún tiempo. Si después vuelve á su vida habitual, bien pronto le sorprende un nuevo ataque, que puede combatirse como el primero, y en medio de estas alternativas de buena salud y de ataques biliosos pueden trascurrir muchos años, como sucede con la gota. El Dr. Prout, ocupándose de este hecho, opina que los ácidos y las materias no asimiladas se acumulan en el organismo, y que, en ciertos periodos, son expulsados al exterior.

La prontitud con que se disipan estos desórdenes hepáticos hace que muchas veces no se les dé importancia: sin embargo, la merecen, porque son indicios de perturbaciones que, agravándose con el trascurso del tiempo ó con la persistencia de las mismas costumbres, podrán terminar por una enfermedad orgánica ó destruir totalmente los procesos asimilativos de que depende la nutrición. Durante el ataque

bilioso, es sumamente ventajosa la administración de una dosis de calomelanos, las píldoras azules y algún purgante salino. Si existe en la región hepática cierto dolor ó sensibilidad al tacto, será conveniente, cuando las fuerzas del enfermo lo consientan, quitar sangre de la parte aplicando sanguijuelas ó ventosas. Estos medios sirven, generalmente, para disipar los primeros síntomas, pero no para combatir el mal, ó, lo que es lo mismo, para impedir nuevas manifestaciones de tales trastornos y todos los fenómenos á que dan lugar estos repetidos ataques, á medida que la edad avanza.

Para conseguir tal objeto se pondrá gran cuidado en el régimen dietético. Se procurará que el enfermo ingiera una cantidad de oxígeno mayor que la que consume la respiración, prohibiendo todos aquellos alimentos cuya eliminación pueda perturbar el funcionamiento del hígado.

Con el mismo objeto se aconsejarán los viajes por mar, los paseos á caballo y todos los ejercicios que se hacen al aire libre; el enfermo ocupará habitaciones bien ventiladas, se levantará temprano, se le ordenarán baños fríos y también duchas, etc. El dormir demasiado es muy peligroso, porque se disminuye la actividad de la respiración y de la circulación, mucho más cuando, como sucede generalmente, las alcobas están poco ventiladas. Igual importancia, y acaso mayor, tiene el evitar en la alimentación todas aquellas sustancias que, como los licores espirituosos, la manteca, la grasa y el azúcar, contribuyen directamente á la formación de la bilis, ó que, de una manera indirecta, aumentan la cantidad de este humor, suministrando mayor combustible para la respiración. Algunas de estas sustancias, como, por ejemplo, la cerveza, no sólo son perjudiciales por las razones mencionadas, sino que, de un modo directo, perturban la función secretoria del hígado.

Se comprende desde luego que será sumamente peligroso, á los que padecen tales desórdenes, el entregarse al sueño inmediatamente después de una comida abundante. Estando atenuada la actividad de la función respiratoria en el momento mismo en que los materiales consumidos por este proceso van á parar en gran cantidad á la sangre, se favorecerá de dos modos el exceso de bilis en la economía animal, y, por lo tanto, el desarrollo de una afección biliosa. Se comprenden, pues, las malas consecuencias de la cena en los individuos expuestos á esta clase de desórdenes hepáticos, pues, en tales circunstancias, una sola comida algo abundante basta para determinar el ataque.

Entre los medicamentos, creemos son los más oportunos y eficaces los que tienden á facilitar el acto digestivo y á mantener cierta regularidad en las funciones intestinales. Con frecuencia es conveniente tomar, á las horas de las comidas, algunos granos de ruibarbo, bien

solo, bien unido á una corta cantidad de ipecacuana, ó, por último, si el enfermo es pletórico, pequeñas dosis de purgantes salinos por las mañanas. Asimismo es conveniente beber en tales casos grandes cantidades de aguas minerales, y aun agua pura.

Pero los medios cuyas ventajas son más prontas, y también más seguras, son las reglas higiénicas que ántes hemos formulado, y que se refieren, por una parte, al aire, al ejercicio y á la temperatura, y, por otra, á la cantidad y calidad de los alimentos. El práctico que conceda á las medidas higiénicas la importancia que merecen y que las prefiera á los agentes terapéuticos, tanto enérgicos como suaves, dará pruebas de que conoce la naturaleza del padecimiento hepático, y á la vez demostrará su habilidad práctica. Debemos, pues, insistir sobre el valor é importancia de los medios higiénicos, que, además de ser inocentes y constantes en su acción, obran de una manera propia y particular, no teniendo rivales ni pudiendo ser substituidos por ninguna medicación directa. Verdad es que, administrando oportunamente los purgantes, conseguiremos librar al hígado y á los intestinos de un exceso de bilis; pero, en cambio, siguiendo fielmente las reglas higiénicas que antes hemos trazado, veremos que se alejan dichos desórdenes y que desaparece por completo el mal.

Falta de secreción biliar.—El defecto de bilis puede, lo mismo que el exceso del producto de secreción del hígado, dar lugar á síntomas especiales. La función del hígado consiste en depurar la sangre de los principios de la bilis, y, mediante este fluido por él segregado, tomar parte en la digestión. Por lo tanto, la secreción de la bilis puede ser deficiente desde dos puntos de vista; esto es: puede ser segregada en tan pequeña cantidad que no baste para depurar la sangre, ó bien en una proporción que no sea suficiente para el proceso digestivo. La forma más sencilla del desorden que sigue á un defecto de la bilis se observa cuando, mientras que la sangre se libra bien de los principios biliares y el color de la piel continúa siendo claro, la cantidad de fluido segregado no basta para la función digestiva. En tales casos, la digestión es lenta y la nutrición sufre; los intestinos obran de una manera irregular y generalmente hay estreñimiento; las materias contenidas en el intestino delgado se toman bien pronto ácidas ó irritantes, siendo causa de cefalalgias, melancolía, y en ocasiones de diarrea. Estos trastornos son frecuentes en las personas nerviosas ó linfáticas que, por la dificultad de la digestión ó por los dolores de estómago que experimentan después de haber comido, se ven obligadas á una alimentación escasa y poco nutritiva. Muchos de estos fenómenos pueden, en cierto modo, combatirse supliendo la falta de la acción purgante de la bilis por la

administración del aloes ó la coloquintida; pero el paciente no estará curado hasta que pueda digerir mayor cantidad de alimentos.

En el siguiente caso se habla de otra forma de indisposición, en la cual fluye poca bilis al intestino, por más que no sea segregada en cantidad menor que la ordinaria. De este género conozco algunos casos bastante bien diagnosticados, que podría asimismo referir.

Un jóven, linfático, á quien eran muy perjudiciales los excesos en la alimentación, padecía, tres ó cuatro veces al año, una diarrea que duraba tres ó cuatro días y aun una semana, rebelde á todo sedante y á los astringentes vegetales. El flujo intestinal iba acompañado de tenesmo, languidez y gran debilidad, pero sin vómitos; las materias fecales emitidas no estaban coloreadas por la bilis: tan pronto como este humor volvía á fluir al intestino, cesaba espontáneamente la diarrea. En tales casos, tanto la diarrea como el malestar general no podían atribuirse tan sólo al defecto de secreción biliar ó á no presentarse la bilis en el intestino: parece probable que la enfermedad comenzaba por una digestión imperfecta, y que las materias ácidas é irritantes desarrolladas en medio del proceso digestivo se oponían á la secreción biliar, produciendo el espasmo ó la inflamación de la boca del conducto colédoco, impidiendo el curso de la bilis á lo largo del tubo intestinal, y dando lugar, al mismo tiempo, á la diarrea. Durante estos fenómenos, las materias fecales eran muy ácidas: los medicamentos que producían buenos resultados eran la magnesia, el bismuto y la creta.

El Dr. Prout atribuye una variedad de estos desórdenes al exceso de ácido en cualquier punto del tubo alimenticio, y sobre todo en el recto. El citado autor dice: «Con frecuencia, á la excesiva acidez del intestino ciego se asocia un defecto de secreción biliar, y algunas veces, además, el humor deja de fluir al intestino, sin duda á causa de la contracción espasmódica del conducto común ó de los mismos conductillos biliares. Los individuos que se hallan en tal estado tienen cierto malestar ó indisposición general, si bien la mayor parte de ellos—y este hecho merece consignarse—padece además esa especie de cefalalgia que se designa con el nombre de nerviosa. A esta cefalalgia, que es frontal, acompañan muchas veces las náuseas, y cuando es considerable determina una intolerancia completa de la luz y de los ruidos, y un estado particular de las facultades mentales, que se parece mucho al delirio. Al cabo de más ó menos tiempo desaparece la cefalalgia, algunas veces repentinamente, llamando la atención una notable circunstancia, á saber: que esta repentina desaparición del dolor de cabeza va precedida de una sensación particular (y algunas veces acompañada de un ruido bastante perceptible) en la región de los conductos hepáticos; que después se siente en la porción superior del tubo alimenticio un gorgoteo especial, como si por él circulase un lí-

quido; y, finalmente, que al cabo de algunos segundos, cuando este fluido, que no es otra cosa que la bilis, ha llegado al intestino ciego, la cefalalgia se disipa de repente. Podría citar un individuo, víctima de esta especie de cefalalgia, que hasta ahora no había podido observar, y que experimenta constantemente todos los síntomas que acabo de describir. Algunos otros ejemplos, aunque en grado diferente, han sido observados por mí en distintas ocasiones». (*Stomach and Urinary Disorders*, 3.^a edición, p. 75.)

En el momento en que se declare un ataque de esta índole, procuraremos neutralizar el exceso de ácido y limpiar el intestino por medio de un purgante suave, pero seguro, de las materias ácidas ú otras nocivas que contenga. El Dr. Prout aconseja, como medios apropiados para llenar estas indicaciones, un cocimiento de aloes con magnesia. El mismo autor dice: «Los purgantes drásticos deben proibirse, porque, si bien su administración va seguida algunas veces de pronto alivio, con frecuencia predisponen al paciente á nuevos ataques de la enfermedad». (*Ibid.*, p. 88.)

No hace mucho tiempo tuve ocasion de comprobar esta verdad.

Un hombre robusto, de unos cincuenta años, que padecía ordinariamente dificultad de las digestiones, estreñimiento, y de vez en cuando cardialgias, estuvo expuesto durante algunos años á frecuentes accesos de cefalalgia, completamente análogos á los descritos antes por el Dr. Prout. El dolor de cabeza solía presentarse por la noche, y se hallaba circunscrito á la region frontal. Su intensidad era extraordinaria, y al propio tiempo la piel se ponía caliente, los ojos lagrimosos y las orinas eran turbias. La duracion de esta cefalalgia, cuando no se empleaba ninguna medicacion, era de dos ó tres dias; pero despues se libraba bien pronto de ella usando las pildoras de Morrison. Tres dias despues de haber tomado estas pildoras se presentaban numerosas deposiciones, y el dolor de cabeza se disipaba como por encanto. Este tratamiento duró algunos años; pero como quiera que la cefalalgia seguía presentándose más á menudo y con mayor violencia, se le aconsejó que abandonara aquel agente terapéutico; se dispuso que comiera poco, que tomara á las horas de las comidas algunos granos de ruibarbo y uno de ipecacuana, recurriendo ademas, de vez en cuando, á algunos polvos de magnesia ó de potasa para combatir la acidez del estómago: de este modo las cefalalgias se presentaban con menor frecuencia.

En todas las afecciones de esta índole que reconocen por causa una perturbacion del proceso digestivo y asimilativo — que se manifiestan bajo la forma de un ataque bilioso, de una cefalalgia aguda ó de un acceso gotoso, — no sólo procuraremos combatir los síntomas que tenemos á la vista, sino tambien corregir los hábitos del enfermo que favorecen el desarrollo de tales manifestaciones.

Otro grupo de desórdenes se observa cuando la secrecion biliar es deficiente, no sólo en lo que se refiere al acto digestivo, sino tambien á la sangre misma; es decir, cuando la sangre no se halla bastante depurada de los principios de la bilis, por lo cual la piel toma un color amarillento ó bilioso. Esto puede suceder aun cuando la bilis sea segregada en cantidad considerable. Aunque este humor baste ó sobrepara las funciones del tubo intestinal, dando lugar á las diarreas biliosas ántes descritas, puede al propio tiempo no ser segregado en cantidad suficiente para depurar la sangre, siendo causa del color bilioso ó amarillo pálido. Por lo general, los desórdenes que siguen á esta perturbacion biliar duran muy poco, y las más veces una dosis de calomelanos y algun purgante activo eliminan la bilis en exceso, y, si no hay ninguna alteracion de los conductos biliares, el enfermo recobra bien pronto su bienestar primitivo. La afeccion procede, no de un defecto de accion del hígado, sino del clima cálido, de una alimentacion desordenada, de una vida inerte, causas todas que favorecen la formacion y el acúmulo de principios biliosos en la economía. Pero generalmente sucede que, á consecuencia de una lesion del hígado, la bilis es segregada en cantidad insuficiente para depurar la sangre y satisfacer las necesidades de la digestion, aun cuando el régimen de vida y las demas circunstancias que rodean al paciente sean las más apropiadas para la salud. Así, por ejemplo, cuando se ha desarrollado un trabajo de inflamacion adhesiva en las ramificaciones de la vena porta, y este mismo proceso ha invadido el tejido celular que rodea la vena, de modo que quedan obstruidas muchas de sus ramificaciones, y por consiguiente sobreviene la atrofia de las porciones de hígado alimentadas por aquélla; ó bien cuando — como sucede en la cirrosis, — á causa de un abundante depósito de fibrina, la sustancia original del hígado queda dividida en pequeñas masas de lóbulos, y despues, al contraerse la linfa derramada, sobreviene una atrofia mayor ó menor; ó finalmente, cuando, por cualquiera otra causa, y sin que se desarrolle un proceso flogístico cualquiera, ha disminuído el poder ó el número de las células secretoras, el hígado llega á ser impotente para realizar como debe sus funciones, y la salud se perturba de una manera permanente.

Todas las diversas formas de inflamacion adhesiva que dan lugar á la induracion y la atrofia de mayor ó menor porcion del hígado suelen ser producidas por el abuso de las bebidas espirituosas. Comúnmente, las emociones fuertes, las impresiones morales, algunas formas de digestiones laboriosas, la permanencia prolongada en los climas cálidos, y tambien varios desórdenes biliosos producidos por esta última causa, modifican de un modo directo los elementos secretores del hígado. Con todo, el defecto habitual de la secrecion biliar es más frecuente en los bebedores y en los que están expuestos á vivir en medio de las in-

fluencias nocivas al hígado que ántes hemos mencionado. Existe, sin embargo, una diferencia entre el estado del hígado en estas dos clases de personas, y es que, en las primeras, la sangre encuentra un obstáculo á su curso á lo largo de la viscera, obstáculo constituido por el depósito de linfa alrededor de los vasos y por su contraccion, mientras que, en la segunda clase, la circulacion es completamente libre, faltando en absoluto dichos obstáculos. Pero si dejamos á un lado esta diferencia, el estado del hígado en ambas clases es muy semejante, porque en una y otra están interesados los elementos secretores, y la parte de viscera que queda intacta no basta para desempeñar las funciones ordinarias de éste.

A consecuencia de la lesion de los elementos secretores del órgano y de la imperfecta secrecion biliar sobrevienen las digestiones lentas, difíciles é incompletas, el estreñimiento, la disminucion de la cifra de glóbulos sanguíneos, el enflaquecimiento, la debilidad y, por último, el color amarillo-térreo y la sequedad de la piel. En tal estado, funcionando tan sólo una pequeña porcion de hígado, la vida puede continuar durante años enteros, pues ya sabemos que la secrecion hepática, aunque indispensable para que el proceso de nutricion se realice bien, no es para la vida. Todos los días vemos que ésta dura meses y años enteros, aun cuando se halle obstruido el conducto comun y el hígado no sirva como órgano excretor. Muchos de los individuos que regresan de la India, ofreciendo una piel seca, rugosa y de color verdoso, y á los cuales queda quizas una escasa porcion de hígado que pueda servir como órgano de secrecion, viven años enteros gozando buena salud, si tienen un régimen dietético apropiado. En los periodos ulteriores de la cirrosis, el paciente puede vivir mucho tiempo, aun cuando sólo una pequenísimas porcion del hígado sea apta para la funcion secretoria, si bien en tales circunstancias existe otra causa de destruccion, cual es el obstáculo al curso de la sangre de la vena porta. Pero todos estos casos en que, por motivo de una perturbacion del elemento secretor del hígado, esta viscera es impotente para realizar sus funciones ordinarias, y en los cuales la vida dura algun tiempo, la digestion y la nutricion se verifican de una manera imperfecta, se declara un estado de anemia, el enfermo va adelgazando, y, finalmente, muere en el último grado de inanicion.

Cuando los desórdenes que nos ocupan han llegado á producir una enfermedad orgánica, no suele recobrar el individuo su salud primitiva, pero si puede mejorarla, viviendo así años enteros. Con tal objeto, nada más conveniente que un riguroso régimen dietético: á las personas que padecen estas perturbaciones secretorias se proibirán los alimentos muy pesados y las bebidas fermentadas que tienden á determinar un estado bilioso de la economía, haciendo que el hígado sea

todavía más inapto para desempeñar sus funciones. Se administrará, para mantener libre el vientre, algun purgante: con tal objeto puede prescribirse una pildora de áloes, ó de áloes y ruibarbo, para tomar á la hora de las comidas. El enfermo procurará respirar el aire libre, y, á ser posible, fresco, medio higiénico sumamente ventajoso para vencer el estado bilioso de la economía. Cuando la estacion lo permita, serán convenientes los paseos en carruaje descubierto, y, á ser posible, á caballo (siempre que no exista contraindicacion especial), procurando que no se fatigue el enfermo. Estos sencillos medios higiénicos, lo mismo que la alimentacion apropiada y el vivir en medio de un aire saludable y libre, son bastante importantes, sin que pueda sustituirlos ningun agente terapéutico. Tambien suelen proporcionar algun alivio ciertos medicamentos, algunos de los cuales parece que obran haciendo necesaria una escasa secrecion de bilis, mientras que otros, estimulando, por decirlo así, el hígado, hacen que dicho humor sea segregado en mayor cantidad. Uno de los medicamentos comprendidos en la primera clase y que goza gran reputacion es el ácido nitro-muriático, que desde hace mucho tiempo se emplea en la India por su eficacia en los desórdenes crónicos funcionales del hígado, y que, á la dosis de 10 á 15 gotas de cada uno de dichos ácidos diluidos, dos veces al día, media hora ó tres cuartos de hora ántes de las comidas, es muy ventajoso en los casos á que nos referimos. En la India, el ácido nitro-muriático se usa tambien *al exterior*, sobre todo para pediluvios y lociones en el lado afecto (1).

Entre los agentes terapéuticos llamados *colagogos*, que activan la secrecion hepática, y por lo tanto aumentan la cantidad de bilis, el más poderoso es el mercurio. En los desórdenes biliosos que suelen padecer algunas personas en las cuales el hígado no ofrece, por lo demas, ningun vicio orgánico, será conveniente una dosis de calomelanos ó de pildoras azules, administrando despues un purgante salino activo: de este modo se suele prevenir la inflamacion y la ulceracion de los conductos hepáticos, que muchas veces son debidas á la irritacion que sobre ellos produce la bilis alterada. En ocasiones es ventajoso,

(1) Annesley da el nombre de *disolucion nitro-muriática* á una mezcla de cuatro onzas de ácido nítrico y otras tantas de ácido muriático concentrados, como prescribe la Farmacopea de Londres, con ocho onzas de agua pura. Para las lociones y pediluvios, la dosis de esta disolucion es de una á dos dracmas por cada taza de agua. Cuando se administren los pediluvios, tendrá el líquido la misma temperatura que la sangre, y el baño que se dará por las noches al tiempo de acostarse durará veinte minutos ó media hora. Cuando la disolucion se emplee para lociones deberá ser templada, y se practicarán aquéllas todos los días, durante un cuarto de hora, en el tronco y en la cara interna de los muslos.

en tales circunstancias, el uso del mercurio, sobre todo en los individuos robustos y pletóricos; pero el empleo muy repetido de este agente farmacológico puede producir funestas consecuencias. Cuando el hígado se acostumbra á sufrir el estímulo que sobre él produce el mercurio, difícilmente se somete á la acción de otros medicamentos, y entonces el enfermo se ve obligado al uso constante de los preparados mercuriales, que, al cabo de algun tiempo, llegan á ser verdaderamente perjudiciales para la economía. En los casos de que ántes nos ocupábamos, en los cuales el hígado, por motivos de una enfermedad orgánica, desempeña bastante mal sus funciones, y, por lo tanto, la nutrición va empeorando, el mercurio podrá proporcionar al paciente un alivio momentáneo, pero concluye por ser perjudicial. En efecto, este medicamento aumenta al principio la actividad del hígado, pero despues coloca á este órgano en un estado de inercia ó de debilidad mayor que ántes: si se recurre á él demasiado á menudo, la nutrición, que ya habia sufrido por la enfermedad primitiva, se realiza con más dificultad bajo la influencia del mercurio. En los casos de esta índole nos contentaremos, pues, con administrar otros medicamentos más suaves que promuevan la secreción biliar, sin que el organismo sufra consecuencias nocivas y permanentes: entre dichas sustancias, la mejor es el taraxacon, que se puede administrar, bien solo, bien combinado con el ácido nítro-muriático.

En todas las afecciones orgánicas del hígado en las cuales la bilis es generalmente escasa, y por lo tanto se halla comprometida la nutrición, es oportuno vestir ropas que mantengan la temperatura, y alejar todas las causas que puedan favorecer la extenuación. Las fatigas y los medicamentos deprimentes aniquilan las fuerzas y llegan á consumir, por decirlo así, el *capital* del paciente, en circunstancias en que precisamente es difícil repararlo. La víctima no es sacrificada de repente, pero muere de una manera gradual, por inanición: así, cuantas más fuerzas se economizan, tanto más larga será la vida del paciente.

Índole viciada de la bilis. — La bilis que se encuentra despues de la muerte en la vejiga de la hiel varía bastante de color y densidad en los diferentes casos; así, en algunos es ligeramente amarilla, ténue y acuosa; en otros rojiza; en ocasiones, de color verde-aceituna, densa y viscosa. Existen además cambios en su composición química que corresponden á los de sus caracteres externos. Hasta ahora, se han hecho muy pocos análisis de la bilis en estado normal, y todas las tentativas de los químicos para averiguar la composición de la bilis se han hecho en la especie bovina, donde se puede estudiar fácilmente y en mayor cantidad que en el hombre.

No debe sorprendernos, por lo tanto, que el análisis químico nos haya ilustrado hasta ahora tan poco respecto á los cambios que el

estado morboso produce en el hombre. Los análisis químicos hechos hasta ahora, en cuanto se refiere á los estados morbosos de la bilis, han permitido descubrir ácido libre, urea, algunos medicamentos que salen de la economía mezclados con la bilis, un exceso ó un defecto de agua, de materia biliar ó de moco. La presencia de un ácido libre en la bilis encontrada en la vejiga del hombre despues de la muerte es un hecho bastante frecuente, y ya hemos citado en esta obra algunos casos en los cuales pudo observarse.

I. Este fenómeno fué observado en una señora que murió en el mes de Julio por ictericia, debida á la supresión de la bilis, con síntomas de intoxicación cerebral. El cuerpo entró repentinamente en putrefacción, y, treinta y seis horas despues de la muerte, la vejiga de la hiel contenía una dracma, poco más ó ménos, de una bilis de color de chocolate, que, por la prontitud con que ejercía su acción sobre el papel de tornasol, debía ser muy ácida. El mismo papel de tornasol adquiría bien pronto un color rojo vivo cuando se ponía en contacto con el hígado.

II. La acidez de la bilis se observó también en un hombre que murió en Enero de 1852, sumamente extenuado, por engrosamiento escrofuloso del hígado y absceso crónico del riñon izquierdo. La bilis ofrecía en la vejiga un ligero color anaranjado, y tenía una reacción bastante ácida. El cadáver fué examinado treinta y dos horas despues de la muerte y no presentaba síntomas de descomposición.

En la primera edición de este *Tratado* mencioné el caso de una señora que murió en el otoño de 1843, en el Hospital del Real Colegio de Lóndres, con ulceración cancerosa del recto y granulación de los riñones, en la cual se presentó este mismo fenómeno. La bilis daba un color rojo al papel de tornasol; y como este fluido tenía un color ambarino pálido, no podía ponerse en duda que el cambio de color del papel de tornasol era debido á la acción de un ácido.

En el otoño de 1849 tuve ocasion de observar una bilis bastante descolorida y muy ácida, y también tres cálculos biliares en la vejiga biliar de un hombre muerto en el Hospital del Real Colegio de Lóndres, con granulaciones crónicas de los riñones y reciente inflamación del pericardio y de la pleura. La bilis contenía en este caso muchas masas de epitelio en forma de copos, y algunas otras amorfas, que, al parecer, se hallaban compuestas de materia colorante biliar.

He tenido ocasion de observar varias veces bilis, y también hígados dotados de una secreción ácida; dicho humor estaba descolorido en la mayor parte de los casos. Parece que el defecto de la materia colorante propia de la bilis basta para dar á este líquido propiedades ácidas. Su descomposición, y también la de su moco, es probablemente la causa inmediata de tal estado de la bilis.

Cuando se deja descomponer la bilis expuesta al aire, este líquido

adquiere al cabo de algunos días propiedades ácidas, y, si se neutraliza despues, vuelve á hacerse ácida si se pone nuevamente en contacto con el aire. El hecho de que, por la descomposicion, la orina se torna alcalina, mientras que la bilis se vuelve ácida, es bastante extraño, pero tiende á demostrar la relacion íntima y evidente que existe entre ambos humores. La descomposicion de la bilis es mucho más rápida, como fácilmente se comprende, en las estaciones cálidas, y se halla favorecida por la presencia del moco, que obra como un fermento. Es indudable que el hígado en los individuos que han muerto de una enfermedad cualquiera se halla siempre expuesto á un trabajo de descomposicion, aun cuando durante algun tiempo no exista un cambio notable.

El Sr. Cl. Bernard encontró siempre azúcar en el hígado de los animales que sacrificaba, cuando hacia el análisis inmediatamente despues de la muerte; pero dicho cuerpo no existía cuando practicaba el análisis algunas horas despues de matar al animal, porque el azúcar se habia convertido probablemente en otra materia.

Las circunstancias en que con mayor frecuencia se encuentra la bilis ácida son: cuando aparece bastante decolorada y rica en un moco viscoso, que favorece extraordinariamente su descomposicion; cuando la muerte sobreviene por inanicion, seguida de un pronto y rápido trabajo de putrefaccion, y, finalmente, cuando se hace el exámen cadavérico, en el verano, mucho tiempo despues de la muerte. En ocasiones se encuentra ácida la bilis en los casos de ictericia por supresion de dicho líquido, en la que el repentino desarrollo de los síntomas cefálicos ántes descritos, el reblandecimiento del hígado, observado despues de la muerte, y la precoz putrefaccion del cuerpo, ponen fuera de duda que ha existido algun agente deletéreo que causó la descomposicion de los fragmentos de células hepáticas y la corrupcion de los principios biliares.

Algunas veces la bilis puede ser ácida, segun Gorup-Besanez, por la presencia de pus, que da lugar á la formacion del ácido láctico.

Finalmente, no parece imposible que la bilis, bajo la influencia de ciertas causas, sea ácida al ser segregada. El Dr. Prout dice que, con motivo del gran desarrollo de ácido láctico, tanto en el estómago por un trabajo imperfecto de la digestion, como en la sangre á causa de cualquier desórden constitucional, y principalmente en los casos de malaria, la sangre de la vena porta puede llegar á ser negra y ácida, y que una sangre así alterada, circulando al través del hígado, puede perturbar su secrecion, y entónces la bilis, despojada de la propiedad neutralizante, se torna á veces ácida. Por mi parte, no conozco ningun hecho que baste para probar este importante punto mediante el análisis químico.

La urea se ha encontrado tan sólo en la bilis de los individuos muertos de cólera: yo, al ménos, así lo creo: el Dr. O'Shaughnessey la encontró por vez primera en la bilis, recogida por el Dr. Roupell, de un colérico que durante ocho días habia orinado bastante poco. La bilis era natural; pero en mil partes de dicho líquido se encontraron seis de sales y tres de urea. (Roupell, *On Cholera*, p. 84.)

Asimismo se han encontrado en la bilis diversas sustancias medicinales, si bien son bastante imperfectos nuestros conocimientos respecto á los agentes que son eliminados de este modo. Sin embargo, parece probable que salen con la bilis por completo, ó más ó ménos alterados, todos los medicamentos cuyo efecto consiste en aumentar la secrecion biliar.

Las observaciones practicadas hasta ahora respecto al análisis químico y las propiedades morbosas de los elementos que constituyen la bilis son pocas y de escaso interes, pues apénas se ha dicho nada de los cambios á que están expuestos los principios biliares á consecuencia de un estado patológico: esto se comprende fácilmente si recordamos la prontitud con que los elementos constituyentes de la bilis entran en nuevas combinaciones, y revela que sabemos muy poco sobre la naturaleza de dichos cambios. La razon de la escasez y poco valor de las observaciones y estudios practicados en este sentido consiste en la dificultad de analizar la bilis cuando se puede recoger en cierta cantidad; porque cuando se saca de la vejiga, algunas horas despues de la muerte, puede haber sufrido alguno de los cambios propios de la descomposicion. Las observaciones recogidas hasta ahora, dignas de mérito, que son muy pocas é imperfectas, se refieren á los cambios que revelan los sentidos. En algunos casos, la materia colorante es escasa, y la bilis encontrada en la vejiga está decolorada, es ténue, no suele tener sabor amargo, y, al propio tiempo, la membrana interna de la vesícula y de los conductos biliares está poco manchada de este humor. Tal aspecto de la bilis se observa con frecuencia en las enfermedades que alteran la estructura de todo el hígado: es comun en la cirrosis, y también se ve cuando el hígado ha llegado á adquirir un enorme volumen á causa de un depósito intersticial de grasa ó de otro producto morboso.

Con todo, en ocasiones ofrece la bilis estos mismos caracteres, aun cuando no parezca que existe una afeccion hepática, y entónces la alteracion de dicho flúido suele depender de un estado morboso de la sangre. Así, yo he visto la bilis con estos caracteres en individuos muertos por degeneracion granular de los riñones, y en dos casos de flebitis supurativa en los cuales habia abscesos diseminados en varias partes del cuerpo, pero ningun indicio de inflamacion en el hígado.

Los minuciosos estudios del Dr. Louis han demostrado que, en los individuos muertos á consecuencia de una fiebre tifoidea, la bilis de

la vejiga es muchas veces (en la mitad de los casos y aun más) más ténue y acuosa que en estado normal, y que en ocasiones, en vez del color verdoso ó amarillento, presenta un color rojizo oscuro, quizás por la oxidacion que sufre la materia colorante. En uno de los primeros capítulos hemos visto que en la fiebre tifoidea se desarrolla algunas veces la inflamacion supurativa de la vesicula biliar, inflamacion que es determinada sin duda alguna por la retencion de la bilis, viciada é irritante, y tambien por su descomposicion. Las observaciones del señor Louis sobre el estado de la bilis cística en los tifoideos han sido plenamente confirmadas por los últimos trabajos de Gorup-Besanez, quien asegura que, en los numerosos análisis de bilis recogida en sujetos muertos de tifus, la cantidad de materia sólida no excedía nunca de la mitad de la proporcion ordinaria. Segun este último autor, la bilis de las personas muertas de pulmonía ofrece los mismos caractéres físicos tan comunes en la fiebre tifoidea, y contiene una pequeñísima cantidad de materia sólida. Lo propio suele suceder en la disentería (1). Pero en todos estos casos, ni el color, ni la densidad, ni la proporcion relativa de los elementos constituyentes de la bilis cística aseguran que tales caractéres eran los mismos cuando fué segregada, porque dicho fluido se halla expuesto á concentrarse en la vejiga, y por lo tanto, lo mismo el color que la densidad, dependen mucho del tiempo que ha permanecido la bilis en la vejiga desde que ocurrió la muerte. En algunos otros casos, y tambien en las afecciones que ántes hemos citado, la bilis, en vez de ser incolora y ténue, es densa y oscura. Tal estado puede depender de que el líquido se haya hecho más espeso en la vejiga: en efecto, si la bilis permanece mucho tiempo en este receptáculo, parte del agua es absorbida, y, por consiguiente, toma aquélla un color oscuro y se torna viscosa. Este fenómeno es frecuente en las personas que, por cualquier causa, mueren despues de haber estado algun tiempo sin comer. En los que fallecen de cólera maligno, durante el estadio de frío, en que la economía animal queda como libre de su parte acuosa, la bilis cística ofrece siempre un color verde-acéituna y es bastante viscosa. En los tísicos, la bilis contenida en la vejiga de la hiel, aun cuando el hígado haya sufrido la degeneracion grasosa, es negruzca, densa y pegajosa: esto se debe probablemente al estado de concentracion á que se halla sometida por su larga permanencia en la vejiga de la hiel, permanencia que es necesaria por el estado de vacuidad del estómago cuando los tísicos no pueden digerir ningun alimento.

Pero la bilis puede presentarse viscosa ó negruzca, al ser segregada

(1) Véase Parkes, *On Dysentery*, etc., p. 46.

en circunstancias anormales, y, además, puede ofrecer los mismos caractéres en los conductos hepáticos cuando su cavidad está libre. Esto es frecuente en los climas cálidos, en los cuales los principios constituyentes de la bilis se forman en gran cantidad en la economía. Annesley dice que en la India es frecuente, en los sujetos muertos de afecciones del hígado ó de otros órganos, encontrar la vejiga de la hiel distendida por una bilis densa y acre, y los conductos hepáticos completamente obstruidos por la misma bilis, sin que exista ninguna otra alteracion orgánica capaz de explicar el hecho, y sin que se presente ningun obstáculo al flujo de la bilis, aparte de su viscosidad. Cuando la secrecion biliar es muy copiosa, puede suceder que una obstruccion parcial de breve duracion cause un acúmulo considerable de bilis en la vejiga y en el mismo hígado. Dicho señor añade que, en la India, este acúmulo de bilis en la vejiga de la hiel se observa, no sólo en el curso de otras enfermedades, sino como una afeccion especial, y los trastornos generales pueden atribuirse tan sólo á la detencion de la bilis en el hígado y al paso al intestino de este humor despues de haber permanecido mucho tiempo en aquel órgano. El citado autor dice: Los primeros síntomas que acusa el paciente, cuando se fija en sus sensaciones y en su estado de salud, son: una sensacion de viscosidad, de suciedad y amargor en la boca y en las fauces, sobre todo por las mañanas; la distension y peso en el epigastrio y en la region precordial, y con frecuencia una sensacion de frío y de opresion en las mismas partes; ligera ansiedad; eructos ácidos y acres tres ó cuatro horas despues de las comidas, con sensacion molesta de plenitud en el epigastrio y digestiones difíciles. El enfermo se queja muchas veces de cefalalgia, de dolor en la region dorsal y en los lomos, molestia en el hombro, plenitud y dolor en la region hepática, especialmente si se comprime cuando el enfermo hace una profunda inspiracion, y dolor en las rodillas, en los hombros y en varios puntos de los miembros. La piel se torna pálida, amarilla ó lívida, y las conjuntivas más ó ménos amarillentas.

El estado del pulso varia tambien bastante segun los diversos casos: muchas veces es lento y lleno; en ocasiones ofrece variedades en su fuerza y en su frecuencia; á menudo se torna intermitente, despues acelerado, modificándose al menor movimiento ó esfuerzo. Las orinas suelen ser bastante oscuras y dejan un sedimento oscuro. Generalmente hay estreñimiento; las deposiciones suelen ser incoloras ó de color térreo, y con frecuencia duras. Cuando la bilis acumulada en la vejiga se derrama en el tubo alimenticio, se presentan diversos síntomas generales, segun las modificaciones que haya sufrido durante su permanencia en el hígado: así se observa cierta frecuencia, y á veces irregularidad del pulso, vómito y diarrea, acompañados de dolores cólicos,

de gran ansiedad y aun de convulsiones; sed viva; la lengua, primero sucia, se irrita despues, y, por último, aparece seca, con las papilas gruesas, bastante distintas y elevadas (vol. I, p. 329). Con frecuencia, al fluir gran cantidad de bilis morbosa al duodeno, sobre todo cuando ha permanecido mucho tiempo encerrada en el órgano, y cuando esto ocurre en medio de una atmósfera pesada, caliente y húmeda, hay diarrea y sobreviene el estado más alarmante de decadencia y postración de las facultades vitales. (*Id.*, p. 331.)

Una perturbacion biliar semejante á la descrita por Annesley se observa principalmente en las mujeres que han llegado á la edad crítica, y parece producida, como supone Annesley, por la detencion temporal de una bilis viscosa y viciada.

Por otra parte, la retencion de una bilis densa y corrupta puede dar lugar á otros sintomas, á otras perturbaciones. Cuando dicho fluido, ademas de estar viciado, ha sufrido cierta concentracion, deposita partículas sólidas e irregulares de materia biliar verde ó amarilla, bastante visibles al microscopio; y si es todavía mayor la concentracion, dicho humor queda reducido á una sustancia granular, arenosa, llegando á formar un verdadero *magma*. Si la bilis segregada es muy oscura y densa, ó de cualquier modo viciada, y ademas ha permanecido algun tiempo en la vejiga, puede depositar materia sólida biliar, que será el núcleo de un cálculo.

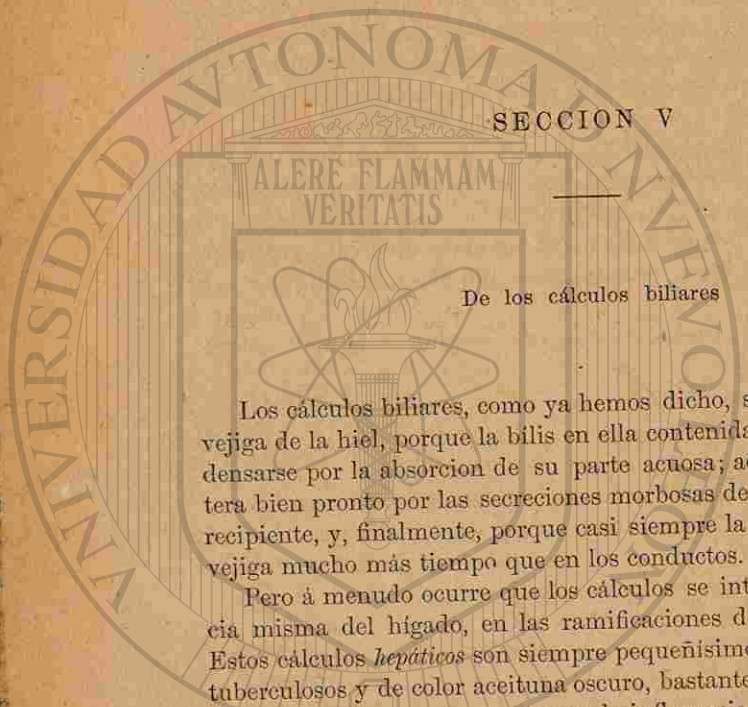
Los cálculos biliares, en el hombre, ofrecen casi siempre un núcleo oscuro de sustancia biliar concreta, revestido de colessterina mezclada en diversas proporciones con la sustancia colorante de la bilis: se encuentran casi siempre en la vesícula biliar y en los conductos cístico y comun: su presencia en estos puntos se explica claramente por el estado de concentracion, y á veces de descomposicion, á que se halla expuesta la bilis en la vejiga; por lo tanto, puede depositarse, más fácilmente que en los conductos hepáticos, bajo la forma sólida (1). Otro estado morboso de la bilis, que contribuye asimismo á la formacion de cálculos, es la presencia de fragmentos de colessterina. Jamas he observado cálculos de esta especie en los conductos hepáticos. Parece que, en ocasiones, esta sustancia se forma en la misma vesícula biliar, ó, por lo ménos, se deposita en ella en forma de cristales: cuando se observa en forma de escamas, suele ser indicio de una afeccion de la misma vesícula biliar. Cuando las paredes de este receptáculo han sufrido la degeneración grasosa, la bilis cística es bastante rica en cris-

(1) En los bueyes que se nutren con forraje seco, y en los cuales, dada la naturaleza de su alimentacion, la bilis es más rica en materia colorante, los cálculos, que constan de materias colorantes y de los principios resinosos de la bilis, son frecuentes en los conductos hepáticos.

tales de colessterina; debemos advertir, sin embargo, que dichos cristales se forman tambien en las paredes de la vejiga sana (1).

Estas reflexiones nos conducen al estudio de los *cálculos biliares*, que por su forma y frecuencia, lo mismo que por los graves sintomas á que suelen dar origen, han llamado siempre la atencion de los prácticos mucho más que los otros estados á que da lugar la viciacion de la bilis.

(1) La colessterina puede ser segregada, indudablemente, por cualquier parte de la membrana mucosa de las vías biliares. Los *tumores nudosos*, que describiremos en uno de los capítulos próximos, constituyen una prueba de que en ciertas circunstancias se verifica en los conductos hepáticos una abundante secrecion de colessterina.



SECCION V

De los cálculos biliares

Los cálculos biliares, como ya hemos dicho, suelen formarse en la vejiga de la hiel, porque la bilis en ella contenida está expuesta á condensarse por la absorcion de su parte acuosa; además, porque se altera bien pronto por las secreciones morbosas de las tunicas de dicho recipiente, y, finalmente, porque casi siempre la bilis se detiene en la vejiga mucho más tiempo que en los conductos.

Pero á menudo ocurre que los cálculos se introducen en la sustancia misma del hígado, en las ramificaciones del conducto hepático. Estos cálculos *hepáticos* son siempre pequeñísimos, de forma irregular, tuberculosos y de color aceituna oscuro, bastante próximo al negro. En muchos casos reconocen por causa la inflamacion de los conductos hepáticos; el trabajo flogístico, obturando en algun punto el conducto, hace que la bilis se vaya acumulando por encima de la obstruccion: al cabo de algun tiempo son absorbidas las partes líquidas, y despues se depositan granos sólidos de materia biliar. El moco segregado por las paredes del conducto, uniendo estos granos de materia biliar y la bilis densa, llega á formar un pequeño cálculo. La manera cómo se forman los cálculos en la sustancia hepática explica el hecho, observado por Cruveilhier y otros autores, de que muchas veces están *envueltos por un quiste*; porque los quistes, lo mismo que en algunas otras variedades que suelen encontrarse en el hígado, están formados por las paredes de los conductos bilíferos. Estos últimos se hallan distendidos y convertidos en sacos por la materia extraña, y al cerrarse el conducto por ambos lados, á consecuencia del trabajo inflamatorio, queda un quiste permanente, si no ha sido absorbido el cuerpo extraño.

Los cálculos de esta índole se encuentran tambien algunas veces en la vesícula biliar. Por lo general son pequeñísimos, pero se distin-

guen muy pronto de los cálculos ordinarios por su forma irregular y tuberculosa y por el color negro. Su peso supera al de los cálculos biliares comunes; no se rompen tan fácilmente, y, cuando se rompen, dan una cantidad considerable de carbonato y de fosfato cálcico (1); se componen, principalmente, de materia colorante biliar, algunas sales de cal y moco; estas últimas sales y la sustancia colorante existen, al parecer, en combinación formando pequeños nódulos negruzcos mezclados con moco.

La Ciencia posee muy pocos conocimientos sobre las circunstancias que determinan el desarrollo de esta especie de cálculos. El Dr. Prout emite la opinion de que ordinariamente se forman cuando existe en la economía una gran actividad para la formacion de ácido oxálico, ó una tendencia á todas las enfermedades malignas, especialmente las hepáticas.

Por mi parte conozco dos casos de esta especie, que voy á referir con todos sus detalles:

El primero es el de un marinero de cincuenta y cuatro años que murió de fiebre tifoidea en el Hospital del *Dreadnought*, en Julio de 1837, despues de haber estado trabajando sobre el Támesis por espacio de siete meses. El hígado estaba sano, y tampoco se descubría ningun indicio de afeccion de la vesícula biliar. La sustancia cortical de ambos riñones contenía en varios puntos pequeños quistes serosos, y en la parte posterior del lóbulo superior del pulmon izquierdo se veía en la superficie una arruga del tamaño de un escudo, debajo de la cual había una induracion, resultante de una cavidad de fecha antigua que no se había cerrado por completo. No se encontraron tubérculos ni otros indicios de enfermedad anterior en ningun órgano, y las únicas alteraciones recientes de estructura eran algunas úlceras en la porcion inferior del ileo, debidas á la fiebre tifoidea. La vejiga de la hiel contenía gran número de cálculos pequeños de color bastante oscuro y del volúmen de un guisante pequeño. Desecados estos cálculos, se veía que eran friables, y, examinándolos, se averiguó que constaban de granos duros y negros, reunidos por una materia verdosa consistente en moco y bilis densa.

El segundo caso se refiere á un hombre de sesenta y dos años, muerto tambien de fiebre tifoidea en el año 1838. La vejiga biliar contenía tres cálculos negros, irregulares, que, al parecer, estaban compuestos de materia biliar y de moco; el menor de ellos ofrecía el volúmen de un hueso de cereza. Otro cálculo parecido existía en uno de los conductos hepáticos: la mucosa de la vesícula biliar estaba algo engrosada, pero no ulcerada, y, además de los cálculos, veíase en dicha vejiga una pequeña cantidad de bilis amarillenta y arenosa.

El Dr. Hooper donó al Museo del Real Colegio una preparacion en

(1) Prout, *On Stomach and Urinary Diseases. Third Edition, Introduction*, p. 65; and *Lehmann's Physiological Chemistry*.

seco de una vejiga biliar (cuyas paredes parecían sanas) que contenía infinito número de cálculos biliares de esta especie.

Una de las condiciones necesarias para la formación de esta especie de cálculos es, al parecer, el estado anormal de la vejiga biliar. Cuando las paredes de este receptáculo han sido atacadas por cualquier afección grave, suele formarse gran cantidad de colessterina, que adquiere la forma sólida; y si existe al propio tiempo una pequeña masa de bilis densa, que pueda constituir un núcleo, la colessterina se deposita alrededor de éste, dando lugar entonces á la forma más común de cálculo biliar. En ocasiones, dada la facilidad con que se forma la colessterina, se encuentran en la vejiga biliar humana cálculos que constan por completo de materia biliar espesada, y casi siempre pequeñísimos; pero en la vejiga del buey, por el contrario, no es tan fácil la formación de la colessterina, porque los cálculos que muchas veces se observan en ella están compuestos, casi en su totalidad, de materia colorante biliar. Los cálculos encontrados en la vesícula biliar del buey se han confundido, durante mucho tiempo, con un pigmento simple (Prout). Los cálculos desarrollados en la vejiga humana constan siempre de gran parte de colessterina, mezclada con cierta cantidad de materia colorante biliar. Todos tienen un núcleo que con frecuencia ofrece un color verde-aceituna ó negro; y en muchos casos están formados por cálculos pequeños, negruzcos ó irregulares, ántes descritos, y constituidos especialmente por sustancia biliar, materia colorante y cal mezcladas con moco. Las últimas investigaciones han demostrado que los cálculos negruzcos suelen contener una considerable cantidad de cobre.

La forma, el volumen y el aspecto de los cálculos biliares difieren mucho segun las circunstancias en que se desarrollan. Cuando sólo existe un cálculo en la vejiga, puede crecer tanto que llegue á adquirir el tamaño de un huevo de gallina; si es pequeño, puede moverse libremente en la vesícula biliar, y entonces suele ser esférico. Cuando es tan voluminoso que se halla casi envuelto por la vesícula biliar, ó no puede moverse con libertad en el interior de ésta, el cálculo va creciendo bastante más por las extremidades, porque éstas no se hallan expuestas á la presión, y así adquiere la figura de un huevo.

Cuando en la vejiga biliar hay tan sólo un cálculo grueso, todo él, excepto su núcleo, se halla casi completamente compuesto de colessterina, y, por lo tanto, es blanco y cristalino. Dichos cálculos solitarios son untuosos al tacto, como el jabón, y, aplicados á la luz de una lámpara, se funden y arden con llama viva. La colessterina se deposita algunas veces en el estado de mayor pureza, y entonces el cálculo es completamente blanco, como una bola de alcanfor ó como el mármol blanco. Su superficie es algo áspera y rugosa, pero fácilmente se presta

al pulimento. Cortados por el centro estos cálculos, redondos ú ovals, es evidente la cristalización en radios que van á converger hacia el núcleo.

En ocasiones, la vejiga de la hiel se estrecha en su centro de modo que da lugar á dos sacos laterales, en los que se encuentra un cálculo redondo ú oval.

Cuando el conducto cístico se halla obstruido, y las paredes de la vesícula biliar están sanas, este saco se adhiere ó queda tenazmente unido al cálculo, en el cual deja la huella de sus arrugas, por lo cual la superficie del cálculo se torna tuberculosa y se asemeja á la mora.

Pero, con frecuencia, la vesícula biliar contiene más de un cálculo, y en ocasiones se encuentran muchos, hasta llegar á cerca de 3.000 en una sola vejiga: en tales casos difieren en forma y figura de los cálculos solitarios.

En vez de ser redondos ú ovals, presentan caras planas y brillantes, á causa del roce entre cálculo y cálculo, cuyo brillo es todavía mayor por la presencia de pequeños cristales de colessterina biliar.

Cuando su número es pequeño, cambian fácilmente de posición; pueden adquirir un enorme volumen y ofrecer una forma bastante irregular, semejante, segun Haller, á los huesos del carpo.

Por el contrario, en otros casos, los cálculos de la vejiga biliar ofrecen una forma muy regular: en la primavera de 1837 encontré en la vejiga de un hombre de sesenta años, muerto de escorbuto, ocho cálculos algo gruesos, del tamaño de un guisante y de forma tetraédrica regular. Es bastante difícil imaginar cómo se desarrollan estos cálculos de forma tan regular. Los cálculos cuyas caras son planas y lisas suelen contener mayor cantidad de materia colorante que los cálculos gruesos solitarios, y ofrecen una fractura verdosa oscura. Cuando se dividen por la mitad, se ve una estructura laminar y un núcleo, que casi siempre parece compuesto de materia biliar negruzca. Las láminas, á medida que se desciende hácia el centro, se van haciendo cada vez más delgadas; pero cuando la superficie es lisa y pulimentada, suelen alternar las capas oscuras y las verdes: así también, cuando el cálculo se halla constituido de este modo, al mismo tiempo que estas laminillas concéntricas se ven radios que desde la periferia se dirigen hácia el centro, como se observa en los cálculos blancos y ovals de colessterina. En ambas variedades de cálculos, el depósito de colessterina sobreviene del mismo modo; y si en los compuestos de colessterina pura no se observa esta estructura laminar concéntrica, debe atribuirse á que no están teñidas sus diferentes capas por bilis de diversos colores.

Los cálculos laminares están algunas veces revestidos de una costra de colessterina pura, la cual se formó despues que un cálculo detenido en el conducto cístico se opuso á la entrada de bilis en la vejiga.

En cambio, otras veces, por razones que fácilmente se comprenden, ocurre lo contrario: un cálculo compuesto casi por completo de coles-terina pura, y por lo tanto de color blanco uniforme, aparece cubierto por una costra cuyas sucesivas capas están teñidas por bilis de diversos colores, por lo cual es muy clara la estructura laminar. Casi iguales son los caracteres de cada uno de los cálculos, cuando hay muchos en una misma vejiga. En todos ellos se observa la estructura laminar, y en todos es idéntico el aspecto de los núcleos: en cuanto á la costra de coles-terina pura, ora existe en todos ellos, ora falta en absoluto. Esto hace creer que generalmente se desarrollan todos ellos en la misma época, y no uno despues de otro con intervalos sucesivos.

Una circunstancia, que parece muy importante cuando se trata de cálculos, es la presencia de pequeñas masas de materia sólida biliar ó de bilis espesa, mezclada con moco ó alguna otra sustancia, alrededor de la cual puede depositarse la coles-terina. Un exceso de esta última materia no basta para dar origen á un cálculo.

En un caso referido en la primera parte de este libro, en el cual parecía que la boca del conducto cístico había estado obstruida durante mucho tiempo por un cálculo biliar, y que la vesícula había sufrido la degeneracion grasosa, se vió dicha vejiga llena de un moco viscoso, reluciente por los fragmentos de coles-terina, pero no se encontró un solo cálculo. Otro ejemplo del mismo hecho fué remitido al Museo del Real Colegio de Londres, en 1843, por el Dr. Lingen, de Hereford. (*King's College Museum, Prep. 268.*)

Una coleccion de muchos cálculos se observan tan sólo cuando la bilis puede fluir á la vejiga por medio del conducto cístico; pero la presencia de bilis, aun cuando ésta sea negruzca, y un exceso de coles-terina, no bastan para producir un cálculo. Más de una vez he tenido ocasion de observar bilis viscosa, negruzca y reluciente, con fragmentos de coles-terina en la vejiga, sin que existiese al propio tiempo un solo cálculo. Parece, por lo tanto, que para la formacion de dichas concreciones calculosas es indispensable un núcleo formado por cualquier otra sustancia, y encima del cual se deposita y cristaliza la coles-terina. Algunas observaciones de cálculos biliares demuestran que una partícula de coles-terina puede por sí sola servir de núcleo á un cálculo aislado; pero esto es muy raro. Casi siempre el núcleo ofrece un color negruzco, y consiste principalmente en materia biliar colorante, cal y moco. Con todo, el núcleo presenta variedades en los diferentes cálculos. En algunos es redondo y compacto, permaneciendo así durante mucho tiempo y siendo, además, completamente seco; en otros, cuando consta de gran parte de *moco*, ofrece contornos irregulares, y al cabo de algun tiempo se encoge, dejando de este modo un vacío en el centro del cálculo. A veces el núcleo es un verdadero punto, y en oca-

siones llega á tener el tamaño de un guisante pequeño. Pero, como ya he dicho antes, cuando existen varios cálculos en una vesícula biliar, todos sus núcleos suelen tener los mismos caracteres; y así, por ejemplo, si un núcleo es pequeño, los demás lo son tambien; si uno es compacto, lo son asimismo los demás; si un cálculo presenta cierto vacío en su centro, se observa lo propio en los restantes.

Conocemos muy pocos casos de cálculos en los cuales el núcleo estuviese constituido por otra sustancia que la mencionada hasta ahora. Bouisson dice que conserva un pequeño cálculo solitario encontrado en la vejiga biliar, cuyo núcleo parece constituido por sangre pura, y otro, del volúmen de una almendra, encontrado en el conducto hepático de un buey, cuyo núcleo era un fragmento de distoma.

El mismo autor cita el ejemplo de un cálculo que se encuentra dibujado en la *Anatomía patológica* de Lobstein: el núcleo se hallaba formado por una lombriz seca. Este cálculo biliar fué encontrado en el conducto colédoco de una mujer, que murió á los sesenta y ocho años, en un hospital de Strasburgo, por diarrea colicuativa. El estómago contenía 185 lombrices, 30 de ellas en las divisiones de los conductos hepáticos, que se hallaban enormemente dilatadas; tambien refiere otro ejemplo en el cual se había formado un cálculo en la vejiga alrededor de un alfiler, y otro en el cual el núcleo contenía glóbulos de mercurio. Este último cálculo, del volúmen de una ciruela y casi completamente compuesto de coles-terina, ocupaba la vesícula biliar de un sujeto al que se habían administrado grandes dosis de mercurio para curar una infeccion sifilitica. Cuando dicho cálculo se fundió, mediante el calor, aparecieron muchos glóbulos mercuriales.

Los cálculos hepáticos pesan bastante poco, con relacion á su volúmen. Recien extraidos de la vesícula biliar, suelen ir al fondo cuando se les echa en el agua; pero si ha trascurrido algun tiempo desde su extraccion y han llegado á desecarse, suelen quedar á flote, cayendo despues al fondo poco á poco, cuando se han empapado de cierta cantidad de agua: su peso específico depende especialmente de la proporcion de coles-terina y de materia colorante que contienen. La coles-terina es más ligera que el agua, mientras que las materias colorantes biliares son más pesadas: así, pues, los cálculos hepáticos más ligeros son los que contienen gran cantidad de coles-terina. El peso de los cálculos varía además, sobre todo cuando están secos, segun los caracteres y naturaleza de su núcleo. El Sr. Taylor publicó hace tiempo la descripcion de un cálculo examinado por él (entre los muchos que se conservan en el Museo del Colegio de los Cirujanos de Londres), y que supone compuesto especialmente de *estearato de cal*. Era ovoideo, algo desigual, de pulgada y media de largo, una de espesor y un cuarto próximamente de ancho. Su superficie ofrecía un color blanco sucio,

y era, como los cálculos de coles-terina, untuosa al tacto. Nadaba sobre el agua, y su sabor era amargo: se podía cortar con facilidad, y su superficie era lisa y lustrosa. Dicho cálculo estaba compuesto de capas concéntricas, algunas blancas y otras amarillo-rojizas, alternando aquéllas con éstas; se podían separar con facilidad hasta llegar al centro, en el que existía un pequeño espacio vacío. Se fundía con facilidad y ardía con llama blanca, exhalando un olor de materia animal, pero sin ofrecer carácter urinoso. «Este cálculo se distinguió de los de coles-terina porque no ofrecía, al romperlo, la estructura cristalina, estructura que es más ó ménos marcada en dicha variedad, siempre que no existan muchas materias colorantes: además, se distinguió del cálculo de coles-terina por su insolubilidad en el alcohol y en el éter, y por su pronta solubilidad en los mismos líquidos y en una disolución fría de potasa cáustica después de haber sido tratado por un ácido». (*London and Edinburg Phil. Magazine*, 1840.) Se ignora dónde se había formado este cálculo, y también si perteneció á un hombre ó á algún animal de la clase inferior.

Algunas veces se ven en la vesícula biliar, en los conductos, ó, aun aisladas de estos últimos, en la sustancia hepática, *concreciones calcáreas*, compuestas en su mayor parte de fosfato ó de carbonato cálcico. Andral refiere el caso de una mujer de cincuenta años en cuya vesícula biliar se encontraron tres pequeños cálculos de fosfato cálcico. El conducto cístico se hallaba obliterado, y en la vesícula, además de dichos cálculos, sólo existía una pequeñísima cantidad de moco viscoso. El hígado se hallaba adherido á todas las partes inmediatas por falsas membranas antiguas, y su sustancia era muy dura y granulosa. La enfermedad había durado diez años, á juzgar por la época en que se desarrolló la ictericia, seguida bien pronto de ascitis. (*Clin. Méd.*, t. IV, página 511.)

Bouisson asegura haber encontrado un cálculo del volumen de un guisante, compuesto de carbonato cálcico formado en la superficie del hígado. (*Bouisson*, p. 197.)

Más de una vez he visto, en un saco formado por la dilatación parcial del conducto cístico, un pequeño cálculo de materia biliar, envuelto por una capa de fosfato ó carbonato cálcico. Estas concreciones calcáreas no son producidas por la bilis, sino que tienen su origen en una afección de la mucosa que cubre los conductos y vesícula biliares. Con frecuencia, algunos de los conductos biliares de las ovejas, que están infectados de distomas hepáticos, se reducen á cilindros óseos, en virtud de la afección que sufre la mucosa; y, en ocasiones, se encuentra en el hígado de estos animales una pequeña concreción calcárea que, á primera vista, parece independiente de los conductos. Estos corpúsculos están envueltos por una bolsa que consta, como en muchas

variedades de quistes hepáticos, de una pequeña porción del conducto biliar dilatada por la materia extraña: el proceso flogístico aísla y separa después esta porción del resto del conducto.

Los cálculos biliares comunes constan, como ya hemos visto, de coles-terina, que, unida á una cantidad variable de materia colorante, va á depositarse alrededor de un núcleo, compuesto de materia colorante biliar, de algunas sales de cal y de moco. La cristalización de la coles-terina se verifica en forma de radios que, desde cualquier punto de la periferia del cálculo, van convergiendo hacia el centro; pero cuando esta sustancia contiene materia colorante biliar, la cual suele depositarse en diferentes proporciones en las diversas capas, no sólo se observan en el cálculo los radios convergentes, sino que, además, aparece formado de láminas concéntricas.

Dos son las circunstancias que, al parecer, concurren generalmente á la formación de los cálculos de coles-terina, á saber: la presencia de una pequeña masa de materia biliar concreta, de cal ó de moco, que sirven como de núcleo, y la existencia de coles-terina cristalizada que va á constituir el cuerpo del cálculo. El primer paso es la formación del núcleo que, en la mayor parte de los casos, tiene su origen (sobre todo cuando se forman muchos cálculos al mismo tiempo) en la bilis viciada, descompuesta ó espesa que existe en la vejiga, por lo cual algunos de los principios esenciales de la bilis ó algunas sales de cal se precipitan bajo la forma sólida (1). El segundo paso es la formación de los cristales de coles-terina. Esto se debe, en ocasiones, á un estado anormal de la bilis, y principalmente á la deficiencia del ácido tauro-cólico y del tauro-colato de sosa, que parece el primero de los disolventes de la coles-terina en la bilis; pero, á veces, el depósito de coles-terina va asociado á la degeneración grasosa de las paredes de la vejiga y al aspecto dependiente de esta última afección. De cualquier modo, la

(1) La formación de los cálculos biliares se explica fácilmente por un hecho observado por el Sr. Beale, el cual, siempre que dejaba descomponer espontáneamente al aire la bilis del buey, observaba, al cabo de tres ó cuatro días, cierto sedimento de gránulos blancos nudosos que, al parecer, se componían tan sólo de cal mezclada con un ácido biliar ó graso. En un período más avanzado de la descomposición, el sedimento contiene infinito número de cristales de oxalato de cal. Los núcleos de los cálculos biliares recogidos en la vejiga biliar suelen contener cal, y á veces, según Lehmann, una pequeña cantidad de oxalato cálcico, sustancia que, cuando la bilis se va descomponiendo en la vejiga, en la cual faltan principios oxidantes, se forma con menor facilidad y en cantidad menor que cuando la descomposición se verifica al aire libre. La razón de que los núcleos de los cálculos biliares estén exentos de los ácidos especiales de la bilis consiste en la prontitud con que dichas sustancias se descomponen cuando se ponen en contacto con la materia orgánica.

presencia de cálculos hepáticos constituye una prueba de que la bilis, al formarse aquéllos, se hallaba en estado anormal.

Veamos ahora cuáles son las circunstancias é influencias que tienden á desarrollar los estados morbosos de la bilis, capaces de dar lugar á la formación de cálculos biliares. Lo primero que debemos decir aquí es que rara vez reconocen por causa y origen una alteración de estructura de la sustancia propia del hígado. En realidad, existen algunas enfermedades que parecen, por decirlo así, incompatibles con la formación de cálculos, y el Dr. Prout ha llamado la atención sobre un hecho que despues he podido comprobar, á saber: que es muy raro encontrar cálculos en el hígado atacado de cirrósís, siendo también muy raro encontrarlos relacionados con algunas de las afecciones hepáticas que se desarrollan en los climas cálidos. En efecto; en las muchas autopsias hechas por mí en el Hospital *Dreadnought*, en personas procedentes de la India, afectas de abscesos ú otras enfermedades del hígado, no recuerdo haber encontrado un solo cálculo. Con todo, no parece muy fundado el juicio que se apoya en los resultados de las autopsias de dichos individuos, casi todos marineros de profesion, y, por lo tanto, obligados á vivir continuamente en el mar, circunstancia que, en mi concepto, tiene alguna influencia para preservar de la afección calculosa.

La enfermedad del hígado que más á menudo va acompañada de cálculos biliares es el cáncer, no siendo tampoco rara la afección calculosa en los casos de cáncer de otras partes. Con todo, yo creo que, más que con el cáncer mismo, los cálculos están relacionados con la diátesis cancerosa, y dicha enfermedad del hígado no ejerce una influencia especial sobre la formación de estos cuerpos sino cuando, presentándose en la vejiga, estrecha ú oblitera uno de los conductos cístico ó común, siendo así causa de éxtasis biliar en la vejiga.

La edad ejerce mucha influencia sobre la formación de los cálculos. Rara vez se encuentran cálculos de coles-terina relacionados con la degeneración grasosa de la vejiga en las personas que no han pasado de los treinta años. Bouisson, despues de referir las numerosas observaciones recogidas por Walter (*Museum Anat.*, t. III, en 4.º, Berlin, 1805), establece que, de 90 individuos con cálculos, 1 tenía veinte años; 27 tenían de treinta á cuarenta; 14 de cuarenta á cincuenta; 19 de cincuenta á sesenta; 8 de sesenta á setenta; 13 de setenta á ochenta; 1 ochenta años y otro noventa. Nada dice de la edad de los 7 restantes. Las personas más jóvenes en quienes se encontraron cálculos de coles-terina, eran dos mujeres, una de veinticuatro y otra de diez y ocho años. El primero de dichos casos era una mujer que murió de tisis pulmonar en el Hospital del Real Colegio de Lóndres en el verano de 1744. Tenía un hígado excesivamente grasoso, y la vejiga de la hiel

contenía un cálculo redondo, semejante á una bolita de piedra, y casi en absoluto compuesto de coles-terina. El otro era una jóven de diez y ocho años, cuya historia publicamos en la página 176 de esta obra, y que murió de fiebre tifoidea. En su vesícula biliar se encontraron seis pequeños cálculos angulosos, compuestos casi por completo de coles-terina.

Los cálculos que nos ocupan son más frecuentes en la mujer que en el hombre: respecto á este punto, mis observaciones se hallan de acuerdo con las del Dr. Prout, el cual asegura que, por cada caso de afección calculosa en el hombre, se observan cinco en la mujer. Esta mayor frecuencia de los cálculos en las mujeres ha sido comprobada por Hoffmann, Haller y Soëmmerring, si bien existen verdaderas excepciones. Bouisson asegura que, de los 91 casos recogidos por Walter, 44 se observaron en mujeres y 47 en hombres. Morgagni dice que en muchos casos de afección calculosa observados por él ó recogidos de otros autores, era casi igual el número de hombres que el de las mujeres. La mayor facilidad con que se presentan los cálculos de coles-terina en las mujeres procede, al parecer, no sólo de la constitución particular del sexo, sino también de sus hábitos de vida, que difieren bastante en los diversos países.

Entre los géneros de vida que predisponen á los cálculos biliares, ejerce, al parecer, mayor influencia la vida sedentaria y la carcelaria. Así, dicha afección es más frecuente en los literatos, en los prisioneros y en los que tienen que permanecer mucho tiempo en la cama: en cambio, los cálculos hepáticos, lo mismo que los vesicales, son raros en los marineros que llevan una vida activa y que están siempre expuestos á las corrientes de aire fresco. La circunstancia de que las mujeres de nuestro país llevan una vida sedentaria, comparada con la de los hombres, explica la mayor tendencia á la afección calculosa.

Sabemos muy poco respecto á los géneros especiales de vida que, modificando de una manera directa la índole de la bilis, deben tener cierta influencia sobre la producción de los cálculos biliares. Es bastante más común encontrarlos en las personas gruesas y en las que se nutren espléndidamente y llevan una vida inerte; pero tampoco es raro observarlos en las personas de edad avanzada (sobre todo en las mujeres), cuando son delgadas y han llevado una vida metódica y regular. Por otra parte, la afección calculosa es más frecuente en los puntos en que el agua es rica en cal.

No puede ponerse en duda que la tendencia á los cálculos biliares depende á veces de algunas condiciones particulares de la economía, que, lo mismo que la predisposición á la gota ó á la litiasis úrica, puede ser hereditaria ó adquirida. Hasta ahora sabemos muy poco sobre los caracteres y demas efectos de esta *diátesis*. Con todo, no creo equivo-

cado asegurar que esta diátesis conduce á la degeneracion grasosa de la vesícula biliar (enfermedad que muchas veces va asociada á los cálculos), del mismo modo que determina una alteracion análoga en las arterias, hecho tan comun en la edad avanzada. El Dr. Prout ha hecho observar que la tendencia á la formacion en el hígado de cálculos de coles-terina está asociada muchas veces á depósitos de ácido lítico en la orina. No creo separarme de la verdad admitiendo que, en Lóndres, el uso de la cerveza *porter*, que causa muchas veces depósitos de ácido lítico, á la vez que las formas más rebeldes de gota, produciendo cierta predisposicion á estos achaques, puede ademas dar lugar á la formacion de cálculos biliares. Cuando, por cualquier causa, este humor ofrece cierta tendencia á formar depósitos, todas las diversas causas que favorecen el extásis de la bilis en la vejiga, como la costumbre de dormir mucho ó de permanecer mucho tiempo sin comer, lo mismo que la obstruccion de los conductos cístico y comun, pueden dar lugar á la formacion de cálculos biliares: lo propio diremos de la inflamacion y la ulceracion de la vesícula biliar, que alteran la calidad del mocó y producen algun derrame de sangre ó de linfa.

Varios son los efectos sobre la vesícula y conductos biliares á que puede dar lugar la presencia de un cálculo en la vejiga de la hiel. El más frecuente de ellos es la oclusion del conducto cístico.

Si un cálculo es demasiado voluminoso para poder atravesar el conducto, es llevado con la corriente de la bilis al punto en que se abre dicho conducto, donde queja fijo tenazmente. Por este obstáculo la bilis no fluye á la vejiga, y, provocando muy pronto la inflamacion, es causa de que el conducto quede obstruido más alla del cálculo. Ya hemos visto los efectos que esta oclusion produce sobre la vesícula biliar. La bilis es absorbida en su receptáculo ordinario, y reemplazada por algunas secreciones de la misma vejiga, que consisten en un flúido mucoso y viscoso, en el cual nadan los fragmentos relucientes de coles-terina.

La oclusion del conducto puede determinar ademas la formacion de otro cálculo alrededor de un fragmento de coles-terina muy grueso, ó de un copo de linfa que queda encerrado en la vejiga, ó de la materia biliar concreta que queda despues de la absorcion de la parte más líquida de la bilis. Pero nunca se ha visto que, una vez cerrado el conducto cístico, se formen muchos cálculos. Para que tenga lugar la formacion de estos cuerpos se necesita que la bilis entre en la vesícula biliar y que algunos de sus elementos constituyentes se depositen en masas sólidas, sirviendo despues de núcleo á la coles-terina.

La oclusion del conducto cístico se opone al funcionamiento de la vesícula biliar, y es causa de que la digestion se perturbe más ó ménos; pero los síntomas á que da lugar un cálculo, cuando se ha formado de

este modo en el conducto cístico, encuentran suficiente compensacion al impedir que más adelante atravesase otro cálculo los conductos, lo cual daría origen á síntomas más graves y á muchos de los padecimientos que acompañan á la presencia de un cálculo.

Si éste atraviesa el conducto cístico, recorrerá mucho mejor el conducto comun, porque es más ancho y más recto que el primero. Si el paso del cálculo es gradual, y dicho cuerpo es bastante voluminoso para obstruir el conducto é impedir el flujo de bilis á los intestinos, se desarrollará muy pronto la ictericia, y los conductos hepáticos, lo mismo que la vesícula biliar, se dilatarán. La vesícula biliar, cuando se dilata con gran rapidez y la distension llega á ser excesiva, puede romperse al menor esfuerzo de tos ó vómito, mucho más si sus paredes están ya desgastadas en su interior por los progresos de la enfermedad, y entónces la materia contenida en la vesícula va á derramarse en la cavidad peritoneal. Los anales de la Ciencia han dado á conocer algunos casos de esta especie. El cálculo puede fijarse ademas en el conducto comun, ó por medio de adherencias quedar detenido, en cuyo caso sobrevendrá una ictericia constante, acompañada de los demas síntomas que caracterizan la obliteracion del conducto comun. En ocasiones, un grueso cálculo biliar se detiene en la porcion inferior del conducto comun, sin que éste quede completamente obstruido; entónces, la porcion de conducto que rodea al cálculo se dilata lo mismo que la porcion posterior del conducto, y la bilis fluye al intestino, pasando alrededor del cálculo. Pero esto es causa de obstáculo al paso de la bilis, por lo cual se presenta nuevamente la ictericia; y, por último, los conductos hepáticos se dilatan extraordinariamente, y dichos elementos secretorios del hígado llegan á destruirse más ó ménos.

Sin embargo, como ya hemos dicho, es bastante raro que un cálculo se detenga mucho tiempo en el conducto comun; pues, al cabo de un intervalo mayor ó menor, suele pasar al intestino. Algunas veces, si tenemos en cuenta el calibre natural del conducto comun, y el enorme volumen de un cálculo que, atravesando los conductos, ha llegado hasta el intestino, no puede ménos de sorprendernos el que no haya sobrevenido alguna ulceracion. Así se han visto cálculos del grosor de una almendra, y aún más. De aquí se deduce hasta qué grado puede llegar la dilatacion de los conductos cuando es determinada por un flúido que ejerce sobre ellos una presion constante y progresiva. Los conductos que se han dilatado de una manera tan extraordinaria, tardan mucho tiempo en volver á adquirir su volumen natural. En un caso que tuve ocasion de examinar, el conducto comun ofrecía el calibre del dedo mucho tiempo despues de haber pasado el cálculo.

Los cálculos biliares que se estancan en la vesícula biliar, irritando de una manera mecánica las paredes de la vejiga, pueden inflamarla,

y á veces llega á sobrevenir la degeneracion grasosa, y hasta la osificacion de dicho órgano. Esta frecuente asociacion de los cálculos biliares y la degeneracion grasosa de la vesícula biliar ha sido observada por muchos autores. Parece que semejante alteracion de la vesícula biliar depende generalmente de la misma modificacion de la química animal que determina la formacion de los cálculos: ademas, la degeneracion es muchas veces causa inmediata de los cálculos, viciando las secreciones normales de la vesícula biliar, de modo que llegan á mezclarse con fragmentos de colesteroína; pero parece probable tambien que, formado el cálculo, irrite éste mecánicamente las paredes de la vesícula biliar, siendo causa de su degeneracion, ó aumente la alteracion de la vesícula en la cual tuvo su primitivo origen el cálculo.

Más de una vez he podido observar las degeneraciones grasosa y ósea de la vesícula biliar, en un grado mayor en sus caras libre ó inferior, cerca de la extremidad más ancha, punto que generalmente prefieren los cálculos para su permanencia.

Un efecto todavía más grave de la simple inflamacion ó de la degeneracion grasosa de la vesícula biliar á que pueden dar lugar los cálculos, es la ulceracion de este receptáculo y de los conductos hepáticos. Ya hemos visto la relacion que existe entre los cálculos biliares y la ulceracion de la vesícula ó de los conductos. En la ulceracion de la vesícula biliar obsérvasse muchas veces la presencia de cálculos, pero no debe formularse la deducción de que, en todos estos casos, los diversos puntos ulcerados hayan sido producidos por aquéllos, porque un estado morbosos cualquiera de la bilis puede producir ulceraciones en la vesícula biliar y en los conductos, y, además, estas pérdidas de sustancia se observan aun cuando no existan cálculos. Por lo tanto, parece razonable suponer que, en algunos casos en que existen al mismo tiempo ulceraciones y cálculos, tanto aquéllas como éstos reconocen por causa una bilis anormal. Del mismo modo se forman probablemente ciertas ulceraciones pequeñas, redondas y diseminadas por varios puntos, que coinciden con muchos cálculos pequeños que no descansan en el seno de dichas úlceras y que son fácilmente movibles. Es indudable que un grueso cálculo biliar puede, tanto en la vejiga como en cualquier punto de los conductos cístico y comun, ulcerar y gangrenar la mucosa en contacto con él, y que puede tambien, merced al roce, dilatar y profundizar una pequeña úlcera producida por la bilis viciada. Los efectos ulteriores varían segun el punto que ocupa la úlcera, y tambien segun otras circunstancias. Una úlcera de la vesícula biliar ó de los conductos cístico y comun puede profundizar extraordinariamente hasta dejar al descubierto la túnica peritoneal. Cuando así sucede, la bilis ulcera esta membrana, y las sustancias contenidas en la vesícula ó en los conductos caen en la cavidad peritoneal, dando lugar

á una peritonitis difusa, á rápida postracion de fuerzas y á la muerte. Con todo, si el conducto cístico ha estado obstruido mucho tiempo, y la bilis contenida en la vesícula ha sido absorbida, las materias que existen en su interior caerán gota á gota en el peritoneo, lo cual determinará una inflamacion supurativa limitada por adherencias á los puntos más próximos á la vesícula biliar, dando lugar á un absceso circunscrito de la cavidad peritoneal. Pero tanto uno como otro accidente son bastante raros. En la mayor parte de los casos en que se ha formado una úlcera en la vesícula biliar ó en los conductos, ó ha sido agrandada por un cálculo, se desarrolla en el peritoneo que cubre la úlcera, antes de que sobrevenga la perforacion de las túnicas, una inflamacion adhesiva, causa de extravasacion de linfa, la cual une el punto de la vesícula biliar ó de los conductos en que existe la úlcera á la parte con la cual se halla en contacto. Si la úlcera tiene asiento en el conducto comun, se adhiere éste al duodeno; si ocupa la vesícula biliar, el duodeno ó el cólon contraen adherencias con dicho receptáculo. Una vez formadas estas adherencias, la ulceracion puede hacer nuevos progresos y llegar á perforar todas las túnicas intestinales, pasando el cálculo al tubo alimenticio.

Como ya hemos dicho, el trabajo de ulceracion en tales casos se verifica de una manera lenta, y como la inflamacion adhesiva se halla limitada á un pequeño punto, rara vez se desarrollan síntomas graves y alarmantes, y, entónces, el primer síntoma de esta grave lesion es la salida por el ano de un grueso cálculo biliar. El paso de un cálculo voluminoso á los intestinos causa muchos ménos padecimientos que cuando se ve obligado á abrirse paso á lo largo de los conductos. Como que esta comunicacion anormal entre la vejiga de la hiel y el intestino, ó entre éste y el conducto, sirve continuamente para el paso de la bilis, no llega á cerrarse, y queda una fistula biliar. Algunas veces el cálculo, cuando se ha verificado la ulceracion de la vesícula biliar y de las túnicas del estómago, puede penetrar en este último órgano; y tambien puede suceder que la vesícula biliar contraiga adherencias con las paredes abdominales, y que éstas lleguen á ulcerarse, dando salida al cálculo (1). En ambos casos, á no ser que el conducto cístico llegue á obstruirse de modo que la bilis no pueda penetrar en la vejiga, se forma una fistula permanente.

De los casos anteriores se desprende que los cálculos hepáticos, determinando y sosteniendo la ulceracion de la vesícula ó de los conductos, pueden producir abscesos de la sustancia hepática, y ésta sobre-

(1) *Andral, Precis. d'Anat. Path.*, t. 1. págs. 187 y 241. Despues de la publicacion de este trabajo, he podido observar dos casos en los cuales el cálculo salió al exterior atravesando las paredes abdominales.

viene mucho mejor cuando el proceso de inflamación supurativa invade una pequeña vena junto á la úlcera, ó cuando se verifica la absorción del líquido que fluye por la úlcera. Con todo, rara vez sucede así.

Generalmente los cálculos, bien salgan del hígado, atravesando los conductos ó recorriendo una de dichas vías anormales, son causa de muchos síntomas alarmantes que se atribuyen al hígado.

Los cálculos biliares pueden permanecer mucho tiempo en la vejiga sin dar lugar á ningún síntoma que llame verdaderamente la atención; así, no es raro encontrar gran número de ellos en personas que durante su vida no aquejaron ningún síntoma hepático que pudiera hacer creer en la existencia de cálculos en la vejiga. Mientras permanecen estacionarios en este receptáculo no se observa ningún síntoma notable de su existencia, á no ser que, por su grosor y su número, distiendan dicho órgano, ó que existan al mismo tiempo ulceraciones ó inflamación de sus paredes. En este último caso, el enfermo experimenta una sensación de peso ó malestar especial en la región de la vesícula biliar, y á veces dolor, acompañado de mayor ó menor sensibilidad á la presión. Muchas veces se queja el enfermo de dolor en el dorso, precisamente en el ángulo inferior del hombro derecho, dolor que, en ocasiones, se extiende al brazo del mismo lado, y que constituye un síntoma de irritación de la vesícula ó de los conductos biliares. Este dolor ó simple malestar que el paciente experimenta en la región de la vesícula biliar aumenta por la distensión del estómago, las inspiraciones profundas ó algunos movimientos del cuerpo (1). Las circunstancias de que la vesícula biliar no se contrae sobre los cálculos, que rara vez está vacía, que los cálculos son tan ligeros que casi siempre nadan en la bilis y, por consiguiente, no ejercen presión alguna por su peso sobre las paredes de la vesícula biliar, explican satisfactoriamente el hecho de que los cálculos pueden existir muchas veces sin producir gran dolor. También se puede explicar este hecho por la poca sensibilidad que posee la vesícula biliar cuando está inflamada.

Un cálculo biliar puede encajarse y permanecer mucho tiempo en el conducto *cístico* sin desarrollar dolor ni los diversos fenómenos que indican una mala digestión por la falta de la vesícula biliar. Ejemplos de esta índole hemos citado en uno de los capítulos anteriores.

Un cálculo que se detenga en el conducto *común* llega á causar la ictericia, porque impide la salida de la bilis; pero, á ménos que exulce-

(1) Para hacer la descripción de los síntomas que indican la presencia de los cálculos, he utilizado el notable trabajo del Dr. Prout, publicado en la tercera edición de su tratado *On Stomach and Urinary Diseases*.

re ó gangrene el conducto, no puede dar lugar á mayores fenómenos que los que siguen á la detención de la bilis.

El paso de los cálculos á través de los conductos desarrolla generalmente atroces dolores; pero, salvo el caso en que existe ulceración ó flogosis, rara vez la presencia del cálculo, tanto en la vejiga como en los conductos, basta para producir grandes espasmos.

La marcha de los cálculos por los conductos suele verificarse de una sola vez, dos ó tres horas después de haber tomado alimentos, y va acompañada de atroces dolores, semejantes á un cólico, y limitados á la región de la vesícula biliar. El dolor no es siempre igual durante el paroxismo. Generalmente existe un dolor sordo y molesto, interrumpido por accesos tan agudos y espasmódicos que obligan al enfermo á encorvarse, torcerse y aun arrastrarse por el suelo, al mismo tiempo que comprime con sus manos la región epigástrica para buscar un ligero alivio. A este paroxismo sigue una gran postración de fuerzas; el pulso se torna lento y débil, el semblante palidece y todo el cuerpo se cubre de un sudor frío. A estos síntomas acompañan las náuseas y vómitos de materias muy ácidas y bastante amargas, aun cuando no esté cerrado el conducto común. La gravedad y duración de los síntomas dependen naturalmente del número, forma y volumen del cálculo, que se abre paso á lo largo de los conductos, y también del estado anterior de estos últimos. En algunos casos, dichos síntomas cesan por completo al cabo de una ó dos horas, y aun ménos; en otros se disipan de repente tan pronto como el cálculo ha pasado al duodeno, en términos que algunas veces se confunde la enfermedad que nos ocupa con un simple cólico hepático. Cuando el cálculo es muy grueso, y por lo tanto su paso es más difícil, ó bien si existen muchos cálculos, los síntomas pueden durar algunos días, dejando intervalos de relativo bienestar. Si estos síntomas duran mucho, la piel del enfermo toma un color amarillo ó pálido, y las orinas se tornan escasas, irritantes y teñidas por la bilis. Además de las náuseas y el vómito, el enfermo experimenta á veces cierta ansiedad, ó bien dificultad para hacer una profunda inspiración. Otro síntoma bastante común en los casos graves y de larga duración es la aparición de escalofríos con intervalos irregulares, y algunas veces con la regularidad de una fiebre intermitente. Los escalofríos dependen, probablemente, de la distensión de la vesícula ó de los conductos biliares: ya sabemos que este mismo síntoma se presenta con frecuencia en la distensión de la vejiga cuando existen estrecheces, y también cuando se introduce un catéter, ó cuando el intestino grueso se halla distendido por las heces en él acumuladas. Al principio, el paso del cálculo no da lugar ni á sensibilidad del hipocóndrio á la presión, ni á fiebre; por el contrario, el dolor se calma algo practicando una fuerte compresión, y, durante el acceso más espasmó-

dico, la piel está fresca y el pulso lento y débil. Con todo, cuando el cálculo tarda algun tiempo en atravesar los conductos, sobreviene la fiebre, el epigastrio se pone sensible al tacto, y la lengua está sucia; síntomas todos que indican el estado de inflamacion de los conductos irritados mecánicamente por el cálculo. Además de la sensibilidad en el epigastrio, todo el vientre acusa dolor por los continuos esfuerzos de vómito y la contraccion de los músculos durante el acceso doloroso.

Aunque el paso del cálculo dé lugar á síntomas bastante alarmantes, la vida no corre peligro inmediato. La única circunstancia en que podría observarse un éxito fatal es cuando el cálculo permanece mucho tiempo encajado en el conducto comun; pero, como ya hemos dicho, este conducto es más ancho y más recto que el cístico, por lo cual, cuando el cálculo ha pasado por él, suele encontrar fácil paso tambien á través del conducto comun. El cálculo, despues de haber hecho sufrir al enfermo durante algunos días dolores atroces, y, en ocasiones, despues de haber producido una ictericia más ó ménos marcada, pasa al intestino, y entónces cesan de repente todos esos graves síntomas. Con todo, algunas veces sobreviene la muerte por la intensidad del dolor, la persistencia de los vómitos y la considerable pérdida de fuerzas, síntomas todos procedentes del paso del cálculo á lo largo del conducto comun. Un notable ejemplo de este hecho fué referido por Abercrombie en su obra *Diseases of the stomach, etc.*, p. 389, 2.^a edicion, y otros autores citan algunos más. Podríamos asimismo mencionar algunos casos en los cuales un cálculo en el conducto comun fué causa de muerte repentina por rotura de la vesícula ó del conducto por detrás del cálculo, rotura que sobrevino á consecuencia de su instantánea y enorme distension. Pero una terminacion tan funesta es rara.

El cálculo va seguido tambien de muerte cuando, por su larga permanencia en el conducto comun, da lugar á la oclusion permanente del conducto y á una ictericia continua. Pero, repetimos, el éxito fatal, bien sobrevenga del primero ó del segundo modo, es bastante raro, si le comparamos con la terminacion favorable: en la inmensa mayoría de los casos, el cálculo pasa al intestino, y muy pronto cesa el peligro. Si el cálculo tarda poco tiempo en atravesar el conducto, el enfermo se siente muy pronto mejor, ó, á lo más, queda cierto estado de postracion, producido por los espasmos, por los repetidos vómitos, y tambien por la irritacion ó la obstruccion á que puede dar lugar el cálculo mientras recorre los intestinos. Pero si la concrecion tarda mucho tiempo en atravesar el conducto comun y determina la ictericia, el enfermo, despues de haber caído el cálculo en el duodeno, experimenta cierta sensibilidad en la region afecta y fiebre, que dependen de la lesion de las vías biliares; además, acusa el paciente todos los desórdenes á que da lugar el afflujo á los intestinos de una bilis espesa é irritante.

Los cálculos, al recorrer los intestinos, suelen causar ligeros cólicos y tenesmo; pero rara vez determinan mayores trastornos, á ménos que sean muy voluminosos. En este último caso, el intestino puede quedar obstruido, lo cual produce estreñimiento y aun un íleo fatal. Podría citar algunos ejemplos de esta índole (1); pero creo que, en la mayor parte de dichos casos, el cálculo fué demasiado grueso para poder atravesar los conductos hepáticos, y tambien para salir de la vesícula biliar ó del conducto comun, y, al penetrar en los intestinos, habría ya quizá ulcerado todas estas partes.

Un cálculo hepático *pequeño*, lo mismo que cualquier otro cuerpo pequeño y duro, puede, al atravesar el tubo alimenticio, introducirse en el apéndice vermiforme y ser causa de ulceracion, gangrena y perforacion de dicho apéndice, dando así lugar á un absceso circunscrito en la cavidad peritoneal, ó bien á una peritonitis difusa, seguida rápidamente de muerte si las materias contenidas en el intestino se derraman de repente en la cavidad peritoneal en vez de fluir gota á gota. Los autores citan algunos ejemplos de esta clase, y yo tuve ocasion de ver uno de ellos; pero, repito, tales casos son raros, y generalmente el paso del cálculo por el tubo intestinal sólo va acompañado de constantes dolores cólicos y tenesmo.

Los síntomas que hemos expuesto proceden de la accion mecánica de los cálculos durante su permanencia en la vesícula biliar ó su paso al través de los conductos y el intestino. Pero las personas que padecen cálculos biliares se hallan expuestas á otros achaques, procedentes, en parte, de la mala asimilacion á que dan lugar dichos cálculos, y en parte tambien de la irritacion que estos cuerpos producen aun cuando no den lugar á todos los gravísimos síntomas que indican su paso por las vías biliares. Tales síntomas suelen ofrecer un carácter vago é incierto; en algunos casos revisten una forma nerviosa; en otros hay desórdenes de la digestion; por último, en ocasiones llega á alterarse la orina: este líquido deja á veces un depósito de arenilla úrica, y el enfermo se queja de irritacion en los riñones ó en la vejiga.

Las personas que han llegado á la virilidad ó á una edad todavia más avanzada, y padecen cálculos vesicales, pueden tenerlos tambien biliares. Morgagni ha reunido un número tan considerable de dichos casos, que se cree autorizado para deducir que la mayor parte de las causas productoras de los cálculos, tanto urinarios como biliares, son iguales, y que la presencia de un cálculo urinario en una persona de

(1) Un caso de esta índole fué publicado por Abercrombie (2.^a ed., p. 133), y otro por Cruveilhier (lib. xii, lám. 4, p. 2); otros dos fueron citados por Fauconneau Dufresné, en su «Memoria sobre los cálculos biliares», que vió la luz en el primer tomo de la *Revue Médicale* del año 1841, p. 194.

mediana edad debe hacer sospechar que otros síntomas especiales indicarán muy pronto la existencia de cálculos biliares. (*Epíst. XXXVII, artículo 43.*)

Muchos de los padecimientos que suelen acompañar á la presencia de cálculos hepáticos pueden atribuirse, sin duda alguna, de un modo especial á la mala asimilacion en que tienen su origen los mismos cálculos; con todo, parece que, en algunos casos, deben referirse en gran parte al simple estado irritativo mantenido por dichas concreciones. El Dr. Prout dice: «He podido observar algunos casos de concreciones biliares en los cuales los síntomas urinarios fueron bastante salientes para oscurecer y quitar todo valor á los demas síntomas, por lo cual no se llegó á comprender la verdadera naturaleza de la enfermedad. Hace muchos años prestaba mi asistencia á una persona que se creía enferma de una afeccion de la vejiga: con todo, despues de una evacuacion de cálculos biliares, en cuya existencia nadie había sospechado, desapareció la pretendida afeccion de la vejiga. En este caso, las orinas eran muy abundantes, casi transparentes y siempre serosas; el enfermo padecía dolores vesicales, sobre todo durante el dia, y una sensacion bastante molesta y sorda junto á la region renal; ademias, las funciones del estómago y de los intestinos eran bastante irregulares. Todos estos y otros síntomas que, al parecer, indicaban un padecimiento renal cesaron por completo, con gran sorpresa mía, cuando se desarrolló una grave ictericia acompañada del paso de cálculos biliares. En este caso, la tendencia á la afeccion renal, y aun el verdadero principio de esta enfermedad, fueron producidos por algun cuerpo irritante. No cabe poner en duda que, si no se hubiera separado esta causa excitante, la afeccion renal se hubiera desarrollado y recorrido todos sus periodos. Ignoro si la orina recobró por completo sus caracteres normales, y si se mantuvo así en lo sucesivo: sólo sé que el paciente vive todavia y goza, al parecer, de buena salud». (*Stomach and Urinary Diseases, 3.^a ed., p. 253.*)

El que ha sufrido una vez los fenómenos producidos por el paso de cálculos biliares, fácilmente vuelve á padecerlos, y la razon de esto consiste en que, cuando la vesícula contiene muchos cálculos, pasan pocos ó sólo uno cada vez; por otra parte, puede ocurrir que, despues de haber salido de la vesícula ó conductos biliares, se formen otros nuevos. Esto puede suceder cuando el conducto cístico se halla obstruido por un cálculo, lo cual permite que se formen otros, que despues seguirán el mismo camino; finalmente, en ocasiones la vejiga biliar queda vacía y no se reproducen los cálculos.

Ya hemos visto que, cuando hay al mismo tiempo muchos cálculos en la vejiga, suelen ofrecer iguales dimensiones, y parece que se han formado en la misma época. La causa inmediata de su formacion pa-

rece ser el depósito de algunos principios biliares bajo la forma sólida, que sobreviene por cualquier accidente ó alteracion de la bilis, ó por su permanencia en las vías biliares, circunstancias que no existen otras veces.

De lo dicho respecto á los síntomas á que dan lugar los cálculos biliares se deduce claramente que será imposible formular un juicio exacto sobre su presencia, tanto en la vesícula como en el conducto biliar, mientras no haya aparecido alguno de ellos al exterior. En tales circunstancias no existe ningun síntoma característico, ó, cuando más, el enfermo acusa algun ligero dolor ó molestia en la region de la vesícula biliar, acompañado de ciertos síntomas vagos y oscuros, que podrán referirse á una ulceracion de la vesícula biliar, á un vicio orgánico del hígado, á una enfermedad del estómago ó del intestino delgado y á diversas otras causas.

Hasta ahora no se ha encontrado un síntoma constitucional constante y patognomónico de la presencia de los cálculos hepáticos, y nuestros conocimientos respecto á las circunstancias que suelen dar origen á la formacion de los cálculos biliares son bastante escasos para que podamos asignar su verdadera significacion á síntomas tan vagos é inciertos.

Cuando los cálculos salen de las vías biliares, los síntomas son mucho más claros y significativos; pero, aun entónces, no son bastante seguros, á ménos que el enfermo haya sufrido otros ataques semejantes en los cuales se haya podido comprobar la existencia de cálculos biliares. Algunas veces los cálculos hepáticos, al pasar por las vías biliares, producen un acceso doloroso tan fugaz y ligero, y hacen sufrir tan pocas molestias, que, cuando el médico se da cuenta de dichos síntomas, suele atribuirlos á cualquier otro estado morboso.

Ciertas personas dotadas de una excesiva sensibilidad sufren, por la causa más comun y trivial, dolores en la region hepática, cuyos paroxismos se presentan con mayor gravedad que los dependientes del paso de cálculos, pero no van acompañados de fiebre. Estos ataques se designan generalmente con el nombre de *nerviosos*; su intensidad varía segun el estado del sistema nervioso; son frecuentes en las mujeres histéricas y en las núbiles. Tales accesos se distinguirán muy pronto de los procedentes del paso de un cálculo teniendo en cuenta las circunstancias en que se desarrollan dichos paroxismos nerviosos y el estado general del paciente. Precedidos de dolores histéricos, ó de espasmos en otras partes del cuerpo, suelen indicar un padecimiento nervioso: el paroxismo es determinado casi siempre por una emocion fuerte ó una gran fatiga, y, lo mismo que en las demas manifestaciones del histerismo, obsérvase cierta exaltacion de toda la sensibilidad.

En las personas cuyas digestiones son difíciles, si una masa sólida

de alimentos no digeridos todavía tarda en atravesar la abertura pilórica, podrá causar dolores, espasmo y gran decaimiento de fuerzas, que harán sospechar la existencia de un cálculo biliar en el intestino. Si esta perturbacion dura uno ó dos días, como ocurre en ocasiones, la secrecion de la bilis podrá modificarse hasta determinar una ligera ictericia, y este cortejo de síntomas se parece bastante al que acompaña á la salida de los cálculos biliares.

Cuando la enfermedad sobreviene de repente, con dolores en la region de la vesícula biliar, sin que el paciente haya hecho ningun abuso en la alimentacion, y sufre grandes paroxismos, acompañados de vómitos, muchas veces sin sensibilidad á la presion en la region hepática y sin movimiento febril; cuando á estos síntomas sigue, al cabo de uno ó dos días, la ictericia; cuando el enfermo lleva una vida sedentaria y se encuentra en una edad avanzada, circunstancias que favorecen la afeccion calculosa, podremos tener la seguridad de que todos esos síntomas reconocen por causa el paso de un cálculo. Habrá todavía mayor seguridad cuando se sepa que el paciente ha sufrido otras veces los mismos síntomas, y que la desaparicion de éstos, lo mismo que su primera manifestacion, fué repentina. Todas estas circunstancias constituyen casi una prueba del paso de los cálculos, por más que los mismos síntomas puedan observarse en algunos otros estados morbosos.

Sin embargo, en ocasiones ocurre que los síntomas no son tan expresivos ni tan claros. Así, un cálculo bastante grueso puede pasar al intestino ulcerado y aun recorrer los conductos en toda su extension sin producir graves dolores; y en tales casos, cuando se declare el primer ataque, el paciente carecerá de experiencia propia, faltando por lo tanto uno de los criterios más seguros para juzgar del paso de un cálculo biliar, cual es la existencia de ataques anteriores. De todas estas dificultades resulta que muchas veces sólo se puede formular una simple sospecha sobre el paso de un cálculo. Siempre que se tenga la duda de que tal conjunto de síntomas constituye la expresion del paso de cálculos por el intestino se tendrá cuidado de observar si existen éstos en las materias fecales, porque, además de la satisfaccion que siempre experimenta el médico al asegurarse de la verdadera naturaleza de la enfermedad, se pueden formular importantes deducciones observando el volumen y forma de los cálculos. Si es eliminado un solo cálculo, grueso y oval, se podrá deducir que no existe ningun otro en la vesícula biliar; si el enfermo modifica el género de vida, evitará un segundo ataque. Si el cálculo es bastante voluminoso, pero, en vez de ser redondo ú oval, se presenta con caras lisas y relucientes, podremos estar seguros de que existen otros, aunque no muchos, en la vejiga. Si el cálculo es pequeño, anguloso, con caras lisas y relucientes, ó bien

se encuentran diversos cálculos iguales, será bastante mayor la probabilidad de la presencia de otros en la vesícula biliar, y por lo tanto es lógico suponer que, cada vez que aquéllos quieran salir, harán sufrir al paciente, con intervalos mayores ó menores, accesos dolorosos.

El Dr. Prout aconseja que, cuando se sospeche el paso de un cálculo por el duodeno, se añada agua á las heces fecales, con lo cual el cálculo, si existe, sobrenadará. Sin embargo, no siempre sucede así, porque algunos cálculos, cuando hace cierto tiempo que han salido de la vejiga, son más pesados que el agua. Los cálculos son más ligeros que el agua, y por lo tanto sobrenadan en dicho líquido cuando son secos; pero, cuando se hallan empapados de cierta cantidad de agua, van al fondo del vaso. Tambien el Dr. Watson aconsejó el mismo medio para descubrir los cálculos en las heces; «pero nunca — dice — pude encontrar por este procedimiento un solo cálculo en las materias fecales de un individuo en quien los síntomas me indujeron al exámen de dichas materias, en la seguridad de que iba á encontrar cálculos». (*Lectures on the Practice of Physic.*, vol. II, p. 527.)

En la terapéutica de la afeccion calculosa debe el práctico proponerse tres cosas:

- I. Combatir el dolor y los espasmos cuando el cálculo se abre paso hácia el intestino.
- II. Disociar y reducir á fragmentos los cálculos que quedan en la vesícula biliar.
- III. Prevenir la formacion de nuevos cálculos.

Cuando el cálculo está recorriendo las vías biliares, nada mejor que el opio para combatir los dolores y las convulsiones, y tambien para oponernos al estado de postracion que oprime al paciente. Dicho medicamento se administrará á grandes dosis y en forma pilular, pues las disoluciones serian inmediatamente rechazadas: ¡tan notable es la irritabilidad del estómago en tales circunstancias! Algunas veces se podrá administrar en disolucion en una mixtura gaseosa ó unido al ácido cianhídrico, el cual, mitigando el estado de irritabilidad del estómago, hace que el medicamento pueda ser tolerado durante algun tiempo. En muchos casos da buenos resultados la administracion del éter sulfúrico unido al opio. Segun el Dr. Prout, es muy ventajoso el uso de copiosas bebidas calientes en las cuales se haya disuelto carbonato de sosa en la proporcion de una á dos dracmas de esta sal por cada taza de agua. «Las sustancias alcalinas moderan los síntomas alarmantes promovidos por la acidez del estómago, y el agua sirve al propio tiempo para calmar la sed. Las primeras porciones de agua son rechazadas casi inmediatamente; pero el enfermo debe continuar tomándolas con frecuencia, porque, al cabo de algun tiempo, calma el dolor y cesan los vómitos. Otra ventaja que lleva consigo este método

de tratamiento es que el agua hace que sean menos molestos y menos fuertes los ataques de vómitos, los cuales suelen ser graves y fatigosos cuando el estómago está vacío. Aunque se deseche este método de tratamiento, no puede prescindirse del opio, que debe administrarse en la forma que sea más agradable, y en algunos casos será muy conveniente añadir algunas gotas de laudano á la susodicha solución alcalina, cuando se haya vomitado una ó dos veces ésta» (3.^a ed., pág. 263). El baño caliente, los fomentos con agua también caliente, ora se les añada ó no opio, el cocimiento de adormideras y todos los demás remedios de esta naturaleza, pero sobre todo el baño caliente, deben usarse contemporáneamente porque á menudo producen un gran alivio. Si faltan estos agentes se podrá recurrir á la aplicación del frío con una vejiga llena de hielo triturado, medio muy recomendado por algunos autores y que á menudo da buenos resultados. Antiguamente era costumbre hacer tomar al enfermo los eméticos ó purgantes drásticos con objeto de acelerar el paso de los cálculos; pero esta práctica se ha desechado con razón, porque lo que hace es despertar los dolores ántes que se hayan dilatado lo suficiente los conductos para dejar pasar el cálculo. Para obtener la dilatación de los conductos se necesita algún tiempo, y, cuando el cálculo ha llegado al conducto colédoco, la presión progresiva y constante que sobre él ejerce la bilis basta para empujarlo al duodeno. Cuando los síntomas indiquen que el cálculo ha pasado á este intestino, entonces deberá recurrirse á los purgantes y á las enemas de agua caliente para facilitar su salida y, con ella, la evacuación de la bilis densa é irritante que viene detras. Si, mientras el cálculo recorre las vías biliares, se notase sensibilidad á la presión en algún punto ó fiebre, deberán aplicarse sanguijuelas á la parte afectada. Estos síntomas se tienen como indicios claros de que se han inflamado los conductos, inflamación que puede terminar de diversas maneras, mejores ó peores. Hace tiempo que se viene llamando la atención sobre la naturaleza de estos tristes efectos y malas terminaciones, y sobre la gran importancia de oponer un pronto y eficaz remedio local con sanguijuelas ó vejigatorios cuando los síntomas hacen sospechar la existencia de un proceso flogístico en la vejiga ó conductos biliares. En el caso actual, el aumento de sensibilidad y la fiebre, á causa de los síntomas que los preceden, se hacen insólitamente muy expresivos de un estado de inflamación de los conductos, inflamación determinada por una causa local, por lo que más que nunca se presenta la indicación de oponerle un remedio también local.

En el tratamiento de las afecciones calculosas hepáticas debe atenderse, en segundo lugar, á disolver aquellos cálculos que permanecen en la vejiga de la hiel. A diversos medicamentos se atribuyó antiguamente el mérito de semejante acción disolvente: entre ellos los carbo-

atos alcalinos eran tenidos en gran predicamento, atendiendo á la facilidad con que disuelven los colesteratos de potasa y de sosa. Este último cuerpo entra como constituyente natural de la bilis, y de aquí que no se crea fuera de razón el pensar que las sales de sosa administradas como medicamentos pueden ser excretadas en gran parte por la bilis y tender á formar un compuesto soluble de colestereína. Pero el remedio que ha tenido mayor aceptación como disolvente de los cálculos hepáticos es una combinación de éter sulfúrico y de trementina. En Francia tenían gran confianza en este preparado, porque el Sr. Durande, de Dijon, publicó muchos casos detallados de cálculos biliares con objeto de establecer mejor la eficacia de este compuesto. El remedio de Durande, por lo tanto (que consta de tres partes de éter y dos de esencia de trementina) adquirió gran fama como disolvente de los cálculos; pero en nuestro país no se hace de él gran uso, y últimamente ha perdido también en Francia gran parte del prestigio que le hizo célebre. Todos, empero, saben cuán difícil es tener pruebas incontestables de la acción disolvente de los medicamentos, porque nosotros no podemos tener la certeza de que existen cálculos biliares sino cuando se expulsa alguno, y además, después de expulsadas algunas concreciones biliares, pueden trascurrir muchos años ántes de que se presenten otras, y hasta puede permanecer inmune el sujeto para todo el resto de su vida. A esto se añade que los cálculos encerrados en la vejiga de la hiel pueden salir todos de una vez y no reproducirse ya; que los que quedan en la vejiga pueden, por su volumen, no hallar salida por los conductos; que alguno obstruye permanentemente el conducto cístico; ó, en fin, que el sujeto continúa expulsando cálculos sin experimentar los trastornos que tuvo la vez primera, lo cual debe atribuirse al estado de dilatación que han alcanzado los conductos, ó al más pequeño calibre de los cálculos. Por lo tanto, cuando se encuentre que una persona que anteriormente había tenido cálculos biliares no los expulsa durante algún tiempo; cuando, molestado aún alguna que otra vez por ataques, sienta todos aquellos sufrimientos que tuvo en los primeros accesos, deberemos ser cautos ántes de deducir que estas felices circunstancias sean efecto de los remedios administrados. Los medicamentos sobre cuya eficacia, por real y constante que sea, es difícil pronunciarse con seguridad, al cabo de algún tiempo caen casi inevitablemente en el olvido. Esto es lo que ocurrió con el taraxacon y con otros muchos fármacos á los cuales se atribuyó la virtud de modificar la cantidad y naturaleza de la bilis. Algunos no prestan mayor fe á la virtud de los llamados *colagogos* y á los remedios alterantes de la bilis, como conceden también poca á todos aquellos fármacos que modifican la cantidad y la índole de la orina, porque, á pesar de que, por analogía, debieran concluir que algunos remedios están dotados de

esa virtud, les faltan pruebas que demuestren que esos medicamentos están realmente dotados de esa propiedad. Tales agentes son tenidos en poco por la mayoría de los prácticos, y últimamente se ha olvidado demasiado la noción de que los cálculos biliares pueden disolverse en la vejiga de la hiel. Si la combinación del éter y trementina no tiene poder bastante para disolver los cálculos, ha sido, no obstante, á veces muy ventajosa, disminuyendo al ménos el dolor y los espasmos producidos por la irritación ocasionada por aquéllos.

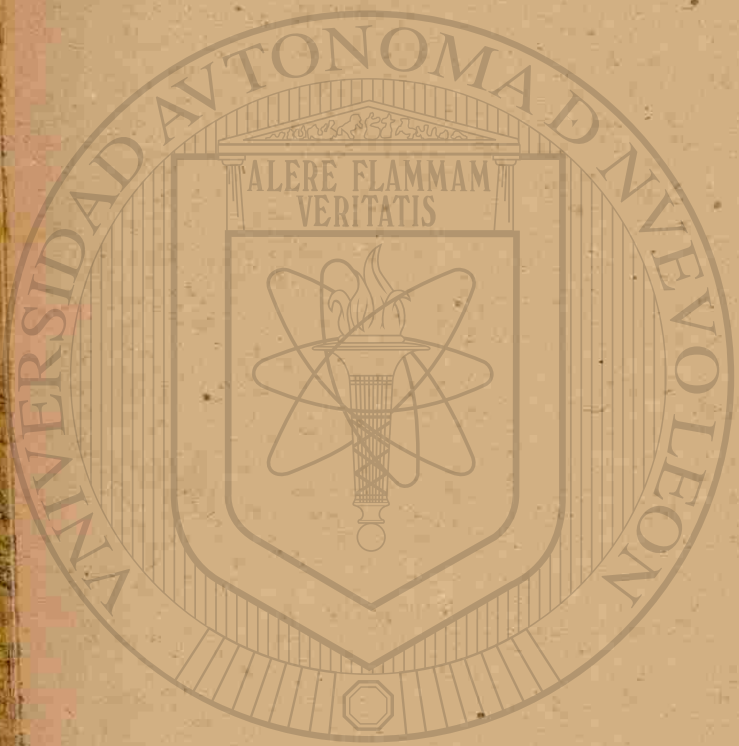
El último objeto á que debe atenderse en el tratamiento de la afección calculosa, una vez expulsados los cálculos, es oponerse á que se formen otros nuevos. Para ello debe recurrirse, ántes que á otro medio, al ejercicio corporal y á un apropiado régimen de vida. El enfermo deberá levantarse temprano y acostumbrarse á hacer movimiento, ora á pié, ora á caballo; debe ser parco en lo posible y privarse de las sustancias grasas, de los alimentos grasosos y de los licores fermentados.

Cuidará de tener siempre libre el vientre, usando de ordinario del ruibarbo, ó de éste y el áloes combinados, y también de suaves purgantes salinos, como el agua de Pülna: tomará también algunos baños calientes, á fin de mantener activa la secreción cutánea. Además de estos medios hará uso de todos aquellos medicamentos cuya especial virtud consiste en modificar la índole de la bilis, á fin de que se conserve esta todo lo normal posible.

En los sujetos que sufren de afección calculosa del hígado, ó de todas aquellas incomodidades que tienen su origen en un estado viciado de la bilis, el mercurio administrado á dosis pequeñas y por mucho tiempo produce más beneficios que todos los demás fármacos. Parece que aumenta la cantidad de la bilis y que al mismo tiempo la mantiene en sus límites de normalidad, mejorando además después, de ordinario, de un modo sorprendente la salud general del enfermo. El mejor preparado en casos tales son las píldoras azules.

En las personas pletóricas que se tratan espléndidamente, y en las cuales no hay razón para sospechar que exista alguna afección orgánica, puede administrarse el mercurio con mayor seguridad y con mejores probabilidades de éxito. En cambio, si el sujeto está flaco, ha llevado mala vida y puede sospecharse que el hígado ó cualquier otro órgano son presa de afección orgánica, lo mejor y más conveniente es abstenerse del mercurio, y contentarnos con el taraxacon, el muriato de amoniaco, los carbonatos alcalinos y todos aquellos medicamentos á que se atribuye el poder de modificar la naturaleza de la bilis. En aquellos casos en que la secreción biliar ha estado sujeta largo tiempo á irregularidades, y en los cuales ha sufrido mucho la salud, se obtienen grandes ventajas del uso moderado de las aguas naturales alcalinas ó

salinas, entre las cuales figuran por su eficacia — que no es posible negar — las alcalinas de Vichy, de Ems y de Carlsbad, en el Continente, y entre nosotros las aguas salinas de Cheltenham, Leamington, y las sulfurosas de Harrowgate. Las aguas de Vichy son tenidas en gran valía por los médicos franceses, en nuestro concepto muy fundadamente.



CAPITULO IV

ENFERMEDADES RESULTANTES DEL DESARROLLO EN EL HÍGADO
DE PRODUCTOS HETERÓLOGOS

SECCION PRIMERA

Cáncer del hígado. — Origen de los tumores cancerosos del hígado. — Su desarrollo, diseminación y efectos. — Tumores nudosos enquistados.

Terminado el estudio de las enfermedades flogísticas del hígado y de las que emanan de la mala nutrición de sus tejidos ó de vicios de la secreción, tocaos estudiar ahora las que resultan del desarrollo en la sustancia hepática de un producto heterólogo. El cáncer es el miembro más importante de esta clase de afecciones hepáticas, y el hígado es, mucho más á menudo que otros órganos, asiento suyo; y, en verdad, no hay otra enfermedad orgánica de la sustancia hepática que se observe con tanta frecuencia en nuestro pueblo, que es morigerado en el beber, como el cáncer. En algunos casos sólo el hígado es asiento de afección cancerosa, ó, en otros términos, en esta viscera es donde tiene origen; pero, mucho más á menudo, el desarrollo de tumores cancerosos en el hígado es secundario al cáncer de algunas otras partes, y principalmente del estómago y de las mamas. En 3 de los 29 casos de tumores cancerosos residentes en el hígado, citados en la *Anatomía Patológica* de Cruveilhier, en la *Clínica Médica* de Andral y en la obra del Dr. Farre, *Morbid Anatomy of the Liver* (*Anatomía patológica del hígado*), en tres, digo, la enfermedad estaba limitada al hígado. (*Cruveilhier*, lib. XII, lám. 2, p. 8; *Clínica Médica*, IV, p. 445; *Farre*, caso 2.º) En otro caso (*Cruveilhier*, lib. XXXVII, lám. 4, p. 3), el hígado y los pulmones eran los únicos órganos en que residían los tumores cancerosos; en otro (*Clínica Médica*, IV, p. 433), el hígado y el omento gastro-hepático. No creo fuera de razón el inferir que en todos estos casos de afección cancerosa había principiado ésta en el hígado. En los otros 24 casos, el cáncer se había desarrollado en el hígado y en otras

muchas partes del cuerpo; en 13 estaba canceroso el estómago, y en 5 las mamas. Estudiando algunas particularidades de estos casos, veremos que la afección cancerosa se propagó á las demas partes del cuerpo, si no en todos, al ménos en muchos, desde el estómago ó desde el hígado.

Hay muchas circunstancias que conspiran á que el hígado sea asiento, con más frecuencia que todas las demas visceras, tanto de abscesos diseminados, como de tumores cancerosos dispersos. Entre esas circunstancias figuran su gran vascularidad y la lentitud del círculo sanguíneo, lentitud necesaria para pasar la sangre á traves de un sistema capilar finísimo, y más aún á traves del tupido plexo vascular que constituye la sustancia lobular hepática. Pero otra circunstancia aún más atendible es que el hígado recibe ántes que todas las demas visceras la sangre procedente del tubo digestivo, por lo cual, cuando los intestinos ó el estómago están ulcerados, la sangre que sale de estos órganos para dirigirse al hígado se contamina fácilmente de pus ó de otra materia extraña, que da despues origen á hepatitis, seguida muy luégo de abscesos. Si el cáncer reside en el estómago, nada más fácil que la sangre de la vena porta arrastre algunos gérmenes cancerosos que, deteniéndose en algun punto de su camino en el hígado, desarrollan tumores de la misma naturaleza. En estos casos, tanto los abscesos quanto los tumores cancerosos secundarios se encuentran de ordinario sólo en el hígado, en el cual parece que se detienen todos los glóbulos del pus y los gérmenes cancerosos trasportados con la sangre de la vena porta; y, en efecto, muy rara vez ocurre que estos gérmenes maléficis salgan de esta viscera y vayan á producir abscesos ó tumores cancerosos en los pulmones ó en otros órganos.

Raro es encontrar en el hígado un *solo* tumor canceroso: de ordinario existen muchísimos diseminados en su sustancia; á menudo se encuentran centenares que son redondos, y algunos tan pequeños que apenas se ven; otros del volúmen de una haba ó de una nuez, y hasta de una naranja. A veces alcanzan aún mayores dimensiones, máxime cuando son pocos en número, porque, segun ha observado muy juiciosamente el Sr. Cruveilhier, su volúmen está en razon inversa de su número.

La diferencia de estos tumores en volúmen y estructura, cuando se desarrollan muchos á un tiempo, demuestra que reconocen diversas épocas de origen, por lo cual, muy á menudo en un mismo hígado, pueden encontrarse los varios estadios de la enfermedad. El primer indicio que se advierte á simple vista en un depósito de materia cancerosa es un cambio de color de dos ó tres lóbulos contiguos, ó aun de uno sólo. Los lóbulos infectos, en vez de tener su tinte natural, tienen un color blanquecino ó negruzco, segun la variedad de cáncer de que

se trate: además, su consistencia es diversa de la que tienen en estado sano, mas no cambian, empero, de forma ó de volúmen, de lo cual se deduce claramente que la afección tiene origen en los lóbulos y no en el tejido areolar de los conductitos de la vena porta. No es infrecuente observar, cuando se incinden, un aspecto abigarrado, tanto en los tumores cancerosos pequeños dispersos por la sustancia hepática, como en los grandes inmediatos á la circunferencia, aspecto en todo semejante al que ofrece la estructura lobular del hígado, y que resulta de estar atacada de la degeneracion cancerosa parte de la estructura normal hepática. Pero si la enfermedad surge de los lóbulos, y si durante algun tiempo, en su desarrollo y crecimiento, invade y envuelve otros lóbulos contiguos, el tumor, á la postre, se hace independiente de la sustancia lobular que rechaza y comprime.

Los tumores muy grandes se adhieren á la sustancia hepática en que yacen, mediante tejido celular y vasos, y, cuando han alcanzado cierto grado de consistencia, se pueden enuclear fácilmente. Rara vez están encerrados en una cápsula ó quiste, y, en general, el tejido hepático en su interior no presenta otras alteraciones que las inducidas por la presion. Un efecto de la presion ejercida por los tumores cancerosos, cuando el hígado está de ellos atestado, es la congestion biliar parcial, por la cual comprimidos los conductitos biliares, la porcion de la sustancia hepática que existe entre los tumores se presenta verdosa, de color de aceituna. Invadiendo despues el cáncer estas porciones, hace que tomen éstas un intenso color de bilis. Más de una vez he visto colorados en verde oscuro, así grandes tumores cancerosos subyacentes á la periferia, como otros muchos pequeños dispersos por el órgano, y, en todos, la razon de este color era el haber sido invadidas por el cáncer algunas porciones de la sustancia hepática ya llenas de bilis. La sustancia del hígado que circunda inmediatamente un tumor canceroso presenta, sin embargo, de ordinario una alteracion que no puede atribuirse á la presion sobre ella ejercida por el cáncer, cual es su degeneracion grasosa y su descoloramiento. Sobre esta circunstancia llamamos ya ántes la atencion, y observamos que no se verifica solamente en el hígado, sino que muy á menudo se encuentra en el cáncer del omento y de otras partes. Los tumores cancerosos que se forman en las inmediaciones de la superficie hepática, al desarrollarse la tornan nudosa y desigual, y cuando estos mismos tumores son muy grandes, se advierte en su centro una hendidura que parece resultado de estrangulacion en la parte central del tumor. Estos tumores reciben sangre en mayor cantidad y crecen mucho más aceleradamente junto á los bordes. La concavidad de la parte central de los tumores cancerosos no es propia del cáncer hepático, pero, aunque con menor frecuencia, se observa tambien en los tumores residentes en los pulmo-

nes cuando han crecido mucho y sobresalen de la superficie pleurítica.

Los tumores cancerosos del hígado, como los que se desarrollan en otras partes, ofrecen en cada caso variaciones en cuanto á su dureza, vascularidad y color. A veces son blancos, fibrosos y se denominan *escirrosos*; pero mucho más á menudo, máxime cuando existen en gran número, son blandos ó *medulares*; ni faltan tampoco ejemplos de hígados que contenían á un tiempo tumores duros y blandos. La variedad que ofrece el cáncer blando de cualquiera otra parte del cuerpo se observa también en la del hígado. Las más de las veces, la masa cancerosa es poco rica en vasos, es pulposa y blanquecina ó blanco-grisácea, asemejándose mucho á la sustancia cerebral reblandecida, de la cual tomó Laennec la denominación de *cáncer encefaloide*. En otros casos, los tumores tienen gran cantidad de sangre, y de aquí nace el aspecto que le valió el nombre de *fungus hematodes*; otros, por último, son *melanóticos*. Todas las clases de cáncer, á excepción de la variedad *gelatiniforme* ó coloide, se encuentran en el hígado.

El color de los tumores melanóticos varía al variar la cantidad de gránulos de pigmento que contienen, y en un mismo hígado pueden encontrarse tumores que tengan diversas gradaciones de color, desde el oscuro no muy intenso hasta el negro. El cáncer melanótico, cualquiera que sea su asiento primitivo, se disemina con mayor presteza y en cantidad bastante mayor que ninguna otra variedad de cáncer. No tengo noticia de que se hayan encontrado tumores melanóticos en el hígado sin existir al mismo tiempo en otros órganos. En esta viscera se presentan de ordinario en gran número, hallándose como atestada de granitos negros, que, cuando se incinde, le dan un aspecto que Cruveilhier comparó exactamente con el granito ó la mica negra.

Los grandes tumores cancerosos, duros ó blandos, blancos ó melanóticos, son de ordinario ligeramente lobulados, y de aquí que encuentren mayor obstáculo á crecer en unas direcciones que en otras, y, como ya hemos dicho antes, estos tumores están unidos á la sustancia del hígado por medio de vasos y de tejido celular.

Rara vez sí, pero el caso es que ocurre, el cáncer medular se rodea de un quiste muy distinto, el cual, como observó Laennec, es una membrana lisa, de media línea de espesor próximamente, de textura fibrosa, de color blanco-argentino, semitransparente y separable con facilidad de la masa que encierra. Los tumores cancerosos enquistados son siempre blandos, fluctuantes y dan al tacto sensaciones casi semejantes á las que da un absceso. Incindidos y puestos en maceración, se separa la materia pulposa y queda á la vista una bellísima masa filamentosas. Ignoramos las circunstancias que determinan la formación de los quistes, los cuales se han encontrado á veces, no sólo en los tumores melanóticos, sino también en los encefaloideos comu-

nes; y en el hígado puede haber tumores enquistados unos, y otros enteramente libres. (*Cruv.*, lib., XXIII, lám. 5, p. 5.) Parece que los quistes resultan de haberse desarrollado la materia cancerosa en la superficie interna de un conducto biliar. El quiste se asemeja bastante al de los tumores nudosos que encierran una sustancia caseiforme, tumores que á veces se encuentran en el hígado, y que, como demostraremos en este capítulo, parece que tienen origen en el estado flogístico de algun conducto biliar.

A veces se desarrolla á un tiempo el cáncer en la vejiga de la hiel y en la sustancia hepática: en unas ocasiones, el cáncer de la vejiga está separado de la masa cancerosa inmediata, pero en otras no es más que un tumor canceroso desarrollado en la sustancia del hígado, y que, por su crecimiento, invade la vesícula biliar. No es raro encontrar sustancia cancerosa en el interior de una vena del hígado; y, como ocurre en la vejiga de la hiel, puede aquélla surgir de su superficie interna y estar separada de la masa cancerosa inmediata, ó puede ser resultado de un tumor que por su crecimiento haya invadido el interior de la vena. Cuando en el hígado hay muchas masas cancerosas, su volumen puede aumentar extraordinariamente y exceder con mucho las costillas falsas, y alcanzar también á veces el borde de la pelvis. El hígado, en la mayoría de los casos, debe su enorme volumen á la presencia de los tumores cancerosos; y, en verdad, extirpados éstos, pronto queda reducido el órgano á un pequeño volumen. Como ya hemos dicho, los tumores invaden algunas porciones de la sustancia lobular, y otras porciones, máxime entre las vecinas masas cancerosas, están descoloridas ó atrofiadas, ó transformadas en un tejido fibroso por la falta de riego sanguíneo en aquellas partes, ora proceda esta deficiencia de presión ejercida por la masa cancerosa sobre sus vasos, ora de materia de semejante naturaleza, la cual llene alguna vena, ora de la flogosis adhesiva de la superficie interna de ésta, contingencia muy común en las inmediaciones del cáncer de las otras partes del cuerpo. Invadiendo de este modo los tumores la sustancia lobular del hígado, y atrofiando algunas otras porciones, hacen que pueda esta viscera estar llena de masas cancerosas, y que sea al mismo tiempo más pequeña de lo normal. Esto, empero, ocurre muy rara vez. Casi en todos los casos, los tumores compensan desmesuradamente con su mole la pérdida de la sustancia lobular por ellos ocasionada, y á veces también el volumen del órgano, sin los tumores, se torna enorme por el depósito que en él se verifica de una gran cantidad de grasa ó de otros productos de secreción.

Muy rara vez está inflamado el tejido periférico al cáncer, aun cuando las masas cancerosas se hayan desarrollado rápidamente. Estos tumores crecen en fuerza de una vitalidad propia, y no ya por un pro-

ceso flogístico cualquiera; y el tejido hepático en que descansan no ofrece de ordinario más que cambios de estructura inducidos por el estado de presión ó de nutrición deficiente. Pero si las excrescencias cancerosas no dan lugar á la inflamación del tejido hepático periférico, á veces, cuando radican en la superficie, inflaman el peritoneo que las cubre. Mas también este suceso es muy raro, y el hígado puede contener tumores cancerosos y estar muy deformado por éstos, que forman eminencias en su superficie, sin que se observe vestigio alguno de flogósis en su cápsula: la única circunstancia en que puede desarrollarse la inflamación es cuando se rompe la túnica peritoneal y penetra á través de aquella hendidura la materia cancerosa. En otra parte hemos dado los caracteres de la flogósis peritoneal que acompaña al cáncer. Es siempre *adhesiva*, en general parcialísima, y da lugar á un pequeño derrame de linfa. Los vestigios que de ordinario deja esta flogósis, y que se observan en los cadáveres, son: la opacidad y el visible engrosamiento del peritoneo que cubre estos tumores, y algunos filamentos muy delgados y blandos que unen los tumores á la superficie opuesta del diafragma ó de las paredes abdominales. A veces, empero, ocupa la flogósis mayor extensión, y puede interesar toda la superficie hepática y la del peritoneo. Es propiedad del cáncer difundirse y destruir todos los tejidos inmediatos, por lo cual, si radica en la superficie convexa del hígado, puede penetrar á través del diafragma ó inflamar la pleura. (*Cruv.*, lib. xxxvii, lám. 4, pág. 4.)

El cáncer del hígado, como el que se desarrolla en cualquier otra parte, puede dar origen á flebitis adhesivas. En efecto, en el cáncer del útero es muy común la flogósis adhesiva de las venas inmediatas, y precisamente en estos casos es en los que se ha estudiado la flebitis del cáncer. Las venas uterinas, y de ordinario una ó ambas ilíacas, se encuentran obstruidas por la fibrina; descendiendo más en estos vasos contra la corriente sanguínea, se pueden encontrar colecciones puriformes limitadas, por arriba y por abajo, por fibrina, y á veces las mismas venas de las piernas pueden estar llenas de pus en un largo trayecto. En la primavera de 1843 observé un caso de esta naturaleza en una pobre mujer que murió en el Hospital del Real Colegio:

Presentaba esta mujer una degeneración cancerosa del cuello uterino que, primero, se abrió paso á la vejiga de la orina, y despues al recto, por lo cual muchas semanas ántes de la muerte salían por la vagina tanto la orina como las heces fecales. Quejábase siempre de dolores agudos en la parte inferior del vientre, y de vez en cuando también en la región hepática. Dos ó tres semanas ántes de su muerte comenzó á quejarse de dolores atroces en ambas piernas, que despues se hincharon. Los intestinos en la porción inferior del abdomen estaban aglutinados, mientras que los de la parte superior estaban libres é inmunes de flogósis. Al separar las asas adheridas se abrieron dos

bolsas formadas por el peritoneo, que estaban llenas de pus. Los ganglios lumbares estaban cancerosos; el hígado, atestado de tumores medulares de vario volumen y muchos de los que radicaban en la superficie del órgano estaban unidos, mediante filamentos de falsas membranas, á la cara opuesta del diafragma ó á las paredes abdominales. En el lóbulo inferior del pulmón izquierdo se veía una pequeña masa blanquecina, que se creyó que pudiera ser de naturaleza cancerosa, mas no tenía semejante en ninguna otra parte del cuerpo. Ambas venas ilíacas estaban obstruidas por fibrina, y las femorales y popliteas y las de las piernas llenas de pus en todo el trayecto en que fué posible seguir las. La articulación fémoro-tibial izquierda contenía mucho pus, mas no se encontraron abscesos en ninguna otra parte del cuerpo. La fibrina que obturaba la porción superior de la vena impedía que el pus pudiese circular con la sangre.

Cruveilhier ha observado muy distintamente que, mientras que es muy frecuente en el cáncer uterino encontrar colecciones puriformes pequeñas y aisladas en las venas de la pélvis y de las piernas, es bastante raro encontrar abscesos en otras partes del cuerpo, ó el conjunto de síntomas que indican una infección purulenta de la sangre, lo cual se atribuye al desarrollo de la flogósis adhesiva en la parte superior de la vena que impide toda mezcla del pus con la sangre. Parece que siempre principia en esta porción la flogósis adhesiva, y que, en la parte inferior, se desarrolla la inflamación supurativa. Esta sucesión se observa también á veces en la flebitis de otras causas, y parece que la misma flogósis adhesiva del tronco de una vena puede bastar casi por sí sola para producir la flogósis supurativa en los ramitos que no puede recorrer ya la sangre. En el cáncer del hígado he podido observar más de una vez, obstruida por una sustancia que me parecía fibrina coagulada, alguna vena de ese órgano, pero nunca he podido encontrar una sola que contuviese pus. La flogósis de las venas contiguas á una parte presa del cáncer se observa con bastante más frecuencia en la degeneración cancerosa del útero y de las mamas, y por ser tan frecuente en el cáncer de estas partes la *ulceración*, la cual puede por sí sola, tanto cuando sigue al cáncer como cuando es producida por cualquiera otra causa, despertar una flogósis en las venas adyacentes. No es raro encontrar asociada al cáncer hepático una colección serosa peritoneal, aun cuando no presente esta membrana vestigio alguno de flogósis. La serosidad se derrama por el obstáculo al curso de la sangre á través de alguna parte del hígado, obstáculo que surge de la obstrucción de alguna vena por haberse depositado en ella materia cancerosa ó fibrina, ó solamente por estar comprimida por algun tumor de esta naturaleza (1). La cantidad del fluido extravasado es, en estos ca-

(1) En una preparación que existe en el Museo del Real Colegio (núme-

sos, bastante pequeña, y muy rara vez consigue *distender* el vientre como en la cirrosis, en la cual la sangre no puede pasar por ninguna parte del hígado. Semejante efecto se observa á menudo, aun cuando residan en los pulmones las masas cancerosas. En efecto, en la cavidad pleurítica se recoge entónces serosidad, aunque no esté inflamada la pleura, ó, por lo ménos, no ofrezca vestigios de anterior proceso inflamatorio. Hasta en los mismos tumores cancerosos puede obstruirse el círculo sanguíneo y producirse un edema parcial. En efecto, el centro de un tumor ofrece á menudo un aspecto gelatinoso, y cuando se pincha esta parte y se comprime el tumor sale un fluido *seroso*, trasparente, muy diverso del fluido opaco y blanco del cáncer. Es cosa común el encontrar tal edema en los tumores prominentes con superficie cóncava.

Otro accidente que se observa en la variedad blanda y vascular del cáncer es la hemorragia en el interior de la masa cancerosa. A veces esta extravasacion se eleva á tal grado, que da en pocos momentos al hígado un enorme volúmen y se manifiestan los síntomas más graves de una hemorragia interna. En ocasiones puede romperse la cápsula y derramarse en el peritoneo una gran cantidad de sangre. Si la sangre extravasada en la sustancia de los tumores es poca, pueden ser reabsorbidos el suero y la materia colorante, quedando sólo allí pequeñas masas de fibrina.

Pero la propiedad más singular é importante del cáncer, propiedad por la cual empeora á menudo la condicion del enfermo más de cuanto lo podría hacer la alteracion que la enfermedad introduce en las partes primeramente afectas, es la *diseminacion*, que varía mucho segun la variedad del cáncer y la parte del cuerpo donde se desarrolla. Las leyes á que está subordinada la diseminacion del cáncer no se han dilucidado aún completamente; pero existen, sin embargo, claras pruebas de que el cáncer puede diseminarse de dos maneras: primera, por *inoculacion*, ó aun por simple contacto de una parte sana con otra afectada de cáncer, sin que exista entre ellas conexion directa vascular; y segunda, por materia cancerosa que los linfáticos y las venas llevan á las diversas partes del cuerpo. En el vientre, donde las diversas superficies se ponen fácilmente en contacto entre sí, y que están en continuo movimiento, se observa de vez en cuando que el cáncer se propaga de una superficie á otra por simple contacto, no existiendo adherencias de ninguna clase.

ro 288) se ven aplanados algunos gruesos ramos de la vena hepática, que recorren las masas cancerosas contiguas.

En una mujer que murió no há mucho en el Hospital del Real Colegio, á causa de un cáncer hepático, se encontraron pequeños tubérculos cancerosos en un punto de la superficie inferior del diafragma que correspondía á un tumor canceroso y saliente del hígado, á pesar de que no existían adherencias preternaturales entre esta víscera y el diafragma, ni tubérculo alguno canceroso en las otras porciones de la hoja refleja peritoneal.

En otra mujer, muerta de cáncer difundido á todos los órganos contenidos en la pélvis, que había dado origen á tubérculos cancerosos secundarios en el peritoneo que cubre los intestinos, la superficie del borde inferior del hígado que había tocado la parte infecta estaba cubierta de tubérculos cancerosos, mientras que la sustancia hepática y la porcion superior de su superficie, que estaban defendidas por las costillas, nada ofrecían. No podía dudarse que el borde inferior del hígado se había infectado por simple contacto con las masas cancerosas situadas debajo.

En 1847 tuve ocasion de observar esta manera de difundirse el cáncer en una mujer que entró en el Hospital del Real Colegio á causa de un tumor quístico canceroso de los ovarios. Tanto la hoja refleja del peritoneo, como las asas intestinales en contacto con el tumor, estaban llenas de tubérculos cancerosos; en las asas intestinales, alrededor del ombligo, existían algunos pocos diseminados, pero éstas no estaban en contacto con el tumor. La superficie del hígado estaba adherida al diafragma por una capa de tubérculos cancerosos colocada entre estas dos partes. Ningun tumor de esta índole radicaba en la sustancia hepática ni en el tejido pulmonar, aunque parece probable que la degeneracion cancerosa de la *superficie* hepática había sido originada por gérmenes procedentes del tumor de la porcion inferior del vientre. Cruveilhier cita un caso en que encontró afecto de cáncer el extremo izquierdo del páncreas, y al propio tiempo la parte superior del riñon izquierdo. (Lib. xii, lám. 2, p. 5.) De este modo, es decir, por *inoculacion*, se difunde preferentemente el cáncer *gelatiniforme* del estómago ó de los intestinos por los demas órganos de la cavidad abdominal. Las células cancerosas, en esta variedad, son demasiado grandes para ser trasmitidas fácilmente á partes lejanas por medio de las venas. Parece, en efecto, que las células del cáncer gelatiniforme, cuando se separan de la superficie externa del estómago, pueden, como la fibrina derramada en la flogósis, adherirse á un punto cualquiera de la membrana serosa con el que se ponen en contacto, y que despues se nutre y toma vida de los vasos de aquella misma parte. Cruveilhier (lib xxxvii, lámina 3, p. 2) refiere un caso en el cual existían á un tiempo el cáncer gelatiniforme del estómago y tubérculos cancerosos del peritoneo. Dicho señor llama especialmente la atencion sobre el hecho de que estos últimos radiquen de preferencia en aquellas partes del peritoneo que están sujetas á fáciles y pequeños movimientos.

La mayor diseminacion del cáncer se verifica por los linfáticos y las venas que trasportan á diversas y distantes partes del cuerpo la materia cancerosa, la cual, de ordinario, sigue en su camino la corriente de la sangre y de la linfa. Este hecho se demuestra evidentemente

cuando se ponen frente á frente los órganos contaminados por el cáncer mamario, cuya sangre se dirige inmediatamente á la vena cava, con aquellos en los cuales la infeccion procede del cáncer del estómago, cuya sangre se vierte inmediatamente en la vena porta. Recordemos tan sólo los casos que refieren los Sres. Cruveilhier, Andral y Farre. En la *Anatomía patológica* del primero se citan cinco casos, segun ántes dijimos (lib. xxiii, lám. 5, p. 1; id., p. 2; id., p. 3; id., p. 4; lib. xxxi, lámina 2, p. 3), en los cuales los tumores cancerosos del hígado reconocían su origen en el cáncer de la mama. En todos estos casos, á excepcion de uno (lib. xxiii, lám. 5, p. 1), en que no se hace mencion del estado de los demas órganos, tanto los pulmones como el hígado estaban afectos de cáncer, y la razon de esto se encuentra en el hecho de que las células cancerosas, para llegar al hígado, tienen ántes que pasar por los pulmones. Pero aunque ocurre rara vez que el cáncer del pecho dé origen al del hígado y no al mismo tiempo al de los pulmones, se observa tambien con frecuencia que invade el cáncer los pulmones, y el hígado queda en cambio inmune. En la citada obra de Cruveilhier se mencionan tres casos de esta naturaleza (lib. xxvii, lámina 3, p. 1; id., p. 5; lib. xxxi, lám. 2, p. 2). Dicho señor pregunta que cómo es que en unos casos de cáncer mamario se forman de preferencia tumores secundarios en los pulmones, mientras que, en otros, el hígado es el que se afecta principalmente. Esta circunstancia encuentra su explicacion en la diversidad de tamaño de las células cancerosas, que en algunos casos es tal que pueden pasar libremente á través de los vasos capilares de los pulmones, mientras que, en otros, no permite su paso por el sistema sanguíneo de aquel órgano sino con gran dificultad.

Si el cáncer se desarrolla en el estómago, el hígado se afecta primero que los pulmones de tumores secundarios, cancerosos sin duda, porque la sangre contaminada de la materia cancerosa se dirige primero á aquel órgano. Y, en verdad, es muy raro que el cáncer invada los pulmones, porque, como más arriba indicamos, toda la materia cancerosa contenida en la sangre de la vena porta se detiene de ordinario en la sustancia hepática en lugar de salir de ésta y llevar á otros órganos la infeccion, que es lo que sucede tambien con los glóbulos puriformes en la flebitis supurativa. En las obras arriba referidas se citan 13 casos de tumores cancerosos del hígado, secundarios, al parecer, al cáncer del estómago: en 9 de estos casos, además del estómago, sólo el hígado había sido invadido por el cáncer: en cambio, en los otros 4, no sólo esta víscera, sino algunas porciones del mesenterio y algunos ganglios inmediatos á la aorta eran presa del cáncer. Es un hecho bastante sorprendente que los pulmones en todos estos casos quedaran enteramente inmunes. Cruveilhier refiere otros 7 casos de cáncer del estómago, en 4 de los

cuales la afeccion se limitó al estómago, y en los otros 3, que estaban afectos de cáncer gelatiniforme, existían tubérculos cancerosos en el mesenterio, mas no en ningun otro órgano. Si se disemina el cáncer que ha tenido origen en los riñones, son invadidos por él los pulmones más á menudo que el hígado. Parece que debiera ocurrir lo mismo en el cáncer del útero, órgano que, como los riñones, vierte su sangre directamente en la cava; pero, por el contrario, ocurre á veces, como en el caso poco há citado, que tras el cáncer uterino se hace asiento el hígado de tumores cancerosos y que, en cambio, los pulmones no son atacados. Esto se explica por la difusion del cáncer primario al recto, donde se interesan las venas hemorroidales, cuya sangre, como todos saben, se dirige á la vena porta. Todos estos ejemplos son bastantes para establecer el hecho de que frecuentemente el cáncer se disemina por medio de la materia cancerosa que circula con la sangre de las venas; pero, para mayor persuasion, tenemos una prueba en los puntos de semejanza, más arriba indicados, entre los tumores cancerosos secundarios de los pulmones y del hígado y los abscesos aislados y dispersos que se forman en estos mismos órganos á consecuencia de una flebitis supurativa.

Parece que el cáncer puede propagarse de un animal á otro por medio de la inoculacion ó inyeccion de la materia cancerosa en sus venas. El Sr. Langenbeck inyectó sustancia cancerosa, tomada directamente de una persona viva, en las venas de un perro. Al cabo de algunas semanas comenzó el perro á extenuarse á grandes pasos, se le mató, y se encontró en sus pulmones tumores cancerosos. Otro ejemplo análogo se lee en *The Provincial Medical Journal for September*, año 1843, tomado de un periódico alemán, y que reproducimos con sus mismas palabras: «Se recogieron algunas células de un líquido negro encontrado en la órbita de una yegua afecta de melanosis, y se inocularon en la conjuntiva y glándula lagrimal de un caballo viejo. La inoculacion fué seguida de una mancha negra en la conjuntiva, que se extendió con bastante lentitud; pero, diez y siete semanas despues, toda la glándula lagrimal estaba melanótica, empujando tambien al exterior el bulbo del ojo. Inyectóse igualmente materia melanótica, tomada de la yegua, en las venas del cuello de un perro, y éste, tres semanas despues, murió de repente mientras estaba cazando. El pulmon izquierdo de este animal contenía un tumor melanótico, que fué abierto, viéndose que en su interior encerraba un flúido del color oscuro del café, rico en células. Por haber encontrado muy frecuentemente afecto de cáncer el pene de individuos cuyas mujeres sufrían de cáncer uterino, pensaron muchos médicos que la enfermedad se propagaba en estos casos por contagio».

Pero la manera más comun, si no tambien la más frecuente, de diseminarse el cáncer desde la parte donde tiene su origen, es por el tras-

porte de la materia cancerosa á través de los linfáticos. Y, en verdad, de este modo se propaga la afección cancerosa de las mamas á los ganglios axilares, y Astley Cooper ha demostrado muy bien que los tuberculitos cancerosos que se encuentran á veces alrededor de un antiguo cáncer de la mama tienen asiento en los vasos linfáticos.

El cáncer del estómago, como ya he dicho, puede dar origen á cáncer diseminado del hígado ó á tubérculos cancerosos del mesenterio. En algunos casos de esta especie, la presencia de tubérculos en el mesenterio puede explicarse en cierto modo suponiendo que, desprendidas algunas células de la superficie externa del ventrículo, se trasfieren mecánicamente á otras partes de la membrana serosa; pero, en otros casos, los tumores cancerosos secundarios radican demasiado claramente debajo del peritoneo y en los ganglios mesentéricos, por lo cual los gérmenes de la enfermedad deben haber sido llevados allí por los vasos linfáticos y lácteos.

El cáncer del hígado da origen generalmente, después de algun tiempo, á la afección cancerosa de los ganglios linfáticos del vientre y á los situados en los mediastinos anterior y posterior, á los cuales abocan los vasos linfáticos del hígado; pero muy rara vez se difunde el cáncer hepático por medio de la sangre, dando origen á tumores cancerosos pulmonares.

En los *linfáticos*, la materia cancerosa no siempre sigue la dirección natural de la linfa; á veces va en sentido opuesto á aquella, circunstancia que explica el que, en el cáncer de la mama, los tubérculos subcutáneos no se encuentren sólo en la dirección de la axila, sino también en todas las inmediaciones de la glándula mamaria. Esta manera de difundirse la enfermedad por los linfáticos depende, al parecer, de estar dificultado el libre curso de la linfa hácia adelante. Cruveilhier ha observado que el cáncer del pecho va con mucha menor frecuencia seguido de cáncer de los órganos internos cuando la afección se disemina al exterior. Fácilmente se comprenderá, pues, cómo una obstrucción cualquiera sobrevinida en los linfáticos que se dirigen á la axila, ó en los mismos ganglios axilares, y cómo una flogosis adhesiva de la vena que obstruye el calibre de esos vasos, impidiendo la transmisión de la materia cancerosa, puede favorecer el curso retrógrado de la materia virulenta, dando origen á tubérculos cancerosos en las inmediaciones de la enfermedad primaria. Presentanse, sin embargo, casos en que la diseminación de la enfermedad cancerosa no se explica satisfactoriamente admitiendo las antedichas maneras de propagarse; casos hay, en efecto, en los que todo hace sospechar que los diversos tumores cancerosos encontrados en diversas partes del cuerpo no proceden de ningún cáncer primitivo, sino que son más bien resultado de una especial predisposición á la enfermedad. En ninguna mejor que

en la afección cancerosa primitiva del hígado es necesaria tal suposición para poder explicar la manera de formarse. En todos estos casos, como también en los de tumores cancerosos del hígado consecutivos á cáncer del estómago, la infección no se extiende á menudo más allá del hígado, y este órgano está atestado casi siempre de infinidad de tumores cancerosos. Hasta ahora, todas las pruebas que tenemos son de que, en todos los casos, estos tumores secundarios parten de un tumor único; pero no estamos lejos de creer que este aserto pueda ser confirmado por indagaciones ulteriores y más minuciosas. Es, entre tanto, indudable que la diseminación en el hígado puede verificarse por varias vías, por medio de los linfáticos y de las venas, y además que, en ambos sistemas circulatorios, la materia en su curso puede seguir dos distintas direcciones.

En cualquier período de la vida pueden desarrollarse en el hígado tumores cancerosos *consecutivos á cáncer de otra cualquiera parte*. En este caso dependen del cáncer primitivo, y se encuentran con mayor frecuencia asociados al de partes especiales á aquella época de la vida en la cual estas mismas partes son atacadas fácilmente de la variedad de degeneración cancerosa más prontamente diseminable por el cuerpo. El período de la vida en que, en mi concepto, se desarrolla el cáncer en la *mama*, es desde los treinta á los cincuenta años; antes de los treinta, el cáncer del pecho, de cualquier clase que sea, se observa muy rara vez; pasados los cincuenta, la afección es de ordinario de naturaleza *escirrosa*, se desarrolla lentamente, y está poco provista de vasos, cosas todas que hacen que esta variedad de cáncer, en contraposición á la otra, se difunda con menos facilidad. El cáncer del *estómago* no se presenta nunca en edad tan temprana como el de la *mama*, y es rarísimo en las personas de menos de cuarenta años. En 18 de los 20 casos de cáncer del estómago, de que hablan Cruveilhier, Andral y Farre, está indicada la edad; y á excepción de uno sólo, que tenía treinta y ocho años, todos los demás pasaban de cuarenta, y también 8 de estos mismos casos, ó sea próximamente la mitad, habían llegado á los sesenta. La diseminación del cáncer del estómago, más que de la edad, depende de la ulceración: en efecto, en el mayor número de casos de tumores cancerosos del hígado, el cáncer del estómago estaba ulcerado. Al parecer, la variedad de cáncer blando, que es la que se disemina con más facilidad, es también la que tiene mayor tendencia á ulcerarse. El cáncer *uterino*, respecto á la edad, sigue las mismas leyes que regulan el de la *mama*, y el del *colon* y el *recto* no difieren del del estómago. Sin embargo, el cáncer del útero y el de los intestinos gruesos se diseminan menos frecuentemente que el del estómago y el del pecho. Estas partes son mucho más á menudo asiento de cáncer primitivo, y, del mismo modo que esta enfermedad se desarrolla en ellas sola-

mente hácia la declinacion de la vida, así el cáncer diseminado del hígado se presenta mucho más á menudo en estos periodos. Pero, en el hígado, los tumores cancerosos pueden desarrollarse en cualquiera edad cuando son dependientes de cáncer de las diversas partes arriba indicadas. El Dr. Farre cita el caso de un niño de tres meses en quien observó un cáncer fungoso del riñon izquierdo, con tumores fungosos tambien del hígado y de los pulmones: cita tambien otro de un niño de dos años y medio, en el cual los muchos tumores cancerosos encontrados en el hígado, como otro tumor de la misma naturaleza que residía en el pulmon, eran consecutivos á un cáncer fungoso del testiculo; en otro niño, de la misma edad que el último, existía un tumor melanótico en la pélvis, con cáncer de los ganglios lumbares y tumores de la misma indole en el hígado y los pulmones. Verdaderamente la afeccion cancerosa secundaria del hígado se encuentra con mayor frecuencia en los niños afectos de cáncer que en los adultos, porque en los niños se presenta sólo la variedad blanda y vascular, la cual, por sus mismos caracteres de blandura y vascularidad, se disemina más pronto y en mayor cantidad. Pero, si bien los tumores cancerosos del hígado pueden formarse á cualquiera edad cuando son secundarios al cáncer de partes remotas, el cáncer primitivo del hígado muy rara vez, si no nunca, se desarrolla ántes de los treinta y cinco años. De los cinco casos más arriba citados de tumores cancerosos que, al parecer, tenían su origen primario en el hígado, uno tenía treinta y siete años, dos treinta y nueve, y los otros dos cuarenta y cinco. En dos casos, de los cuales daremos más adelante algunos detalles, la edad era de cincuenta y dos años en uno, y de setenta en el otro. El período de vida de los treinta y cinco á los cincuenta y cinco años, período en que son más frecuentes los trastornos funcionales del hígado, es el preferido, al parecer, por el cáncer hepático.

Nada más sabemos respecto á las condiciones que predisponen al cáncer primitivo del hígado, ni tenemos pruebas tales que demuestren que se observa con más frecuencia en los climas cálidos que en el nuestro; si ataca de preferencia á los que abusan de los licores que á quien no hace uso de ellos. El cáncer se encuentra unido á la gota y á los cálculos hepáticos en la mitad y más de los casos de esta enfermedad, por lo cual no parece fuera de razon el inferir que la vida inerte, opulenta y sibarita pueda disponer el hígado á contraer primitivamente el cáncer, de igual modo que estas mismas causas favorecen la formacion de las dos antedichas enfermedades. Queriendo hacer más indagaciones respecto á las causas del cáncer, ocurre la cuestion siguiente: el gérmen de la enfermedad cancerosa ¿es un verdadero parásito procedente del exterior, ó se engendra en el cuerpo, y de los materiales mismos de éste, bajo la influencia de especiales y determina-

dos agentes? El argumento más fuerte que milita en favor de la primera suposicion es que el cáncer se forma en diversos órganos, que tiene en todos una vida propia, y que está en sus facultades el crecer siempre más. Esto se demuestra por el progresivo aumento del tumor primario, sin que se le agregue ningun proceso flogístico, cualquiera que sea la edad del enfermo, y lo evidencia aún más el hecho, ya totalmente establecido, de que uno ó dos gérmenes del tumor primitivo, cuando se depositan en una *parte distante*, son más que suficientes por sí solos, y sin que coexista ninguna predisposicion constitucional, para comunicar la enfermedad á aquella parte. En los casos en que la afeccion se propaga de un animal á otro, mediante la inoculacion ó la inyeccion de la materia cancerosa en las venas, la enfermedad puede considerarse como parasitaria en el más estrecho sentido de la palabra. Pero, aunque el cáncer tomado de un individuo puede inocularse á otro, el desarrollo de esta degeneracion va en casi todos los casos acompañada de tales circunstancias que alejan toda posibilidad de semejante modo de inoculacion ó de infeccion, pues con bastante frecuencia se la ve desarrollarse á consecuencia de alguna lesion directa ó de una irritacion de larga fecha sufrida por aquella parte; y en verdad, en el cáncer del pecho, muy á menudo se atribuye la causa á un golpe, y con demasiada frecuencia se presentan casos que ponen fuera de duda que el cáncer se origina de ese modo. Cruveilhier refiere un caso de cáncer del pecho en un hombre, cosa, en verdad, bastante rara, consecutivo á una herida de sable producida en esta region.

El cáncer de los labios es afeccion bastante más comun en los individuos que tienen la costumbre de fumar ó de mascar tabaco. Muy difícil es encontrar esta clase de cáncer en las mujeres; casi siempre ataca el labio inferior. El cáncer del pene se observa muy frecuentemente en los hombres que padecen desde su nacimiento de fimosis, y, en este caso, la enfermedad cancerosa parece debida á la larga retencion de las secreciones acres. El cáncer del recto ó del ano es bastante comun en los individuos que han tenido vegetaciones sífilíticas y hemorroides. (Cruv., lib. xxv, lám. 3, p. 2.) Estos ejemplos vienen en apoyo de la antigua opinion de que una enfermedad no maligna en su origen puede serlo despues, opinion que hasta cierto punto se confunde con la otra de que los gérmenes del cáncer proceden siempre del exterior. Otro ejemplo que comprueba la misma doctrina, y que es más convincente que todos los hasta ahora referidos, es el cáncer de los deshollinadores, que parece que se desarrolla á causa de la irritacion sostenida largo tiempo por el hollin (1).

(1) El Dr. Travers refiere el interesante caso de un jardinero que, por ma-

El hecho de que el cáncer no se desarrolle en la mama ó en el útero antes de la pubertad, y en el hígado hasta el período medio de la vida, añade valor y apoyo á la doctrina de que la enfermedad pueda resultar de nutrición viciada de alguno de los constituyentes normales de las partes en que se fija el cáncer.

La estructura del cáncer suministra más pruebas y motivos para desechár la hipótesis de que los gérmenes de la enfermedad proceden siempre del exterior: en efecto, los elementos esenciales del cáncer, como los de los demás tejidos, son células nucleadas y fibras; estas células se multiplican, enviando fuera de su superficie exterior los gérmenes de nuevas células, y á veces también, como en el cáncer colóides, de la superficie interna. Todas estas circunstancias confirman plenamente la opinión de que el cáncer tiene origen en la nutrición viciada de las células nucleadas primitivas de las partes donde principió la enfermedad. Nada sabemos de las condiciones que dan lugar á esta nutrición viciada, exceptuando aquellos casos en que la enfermedad puede hacerse depender de una lesión directa ó de alguna causa irritante evidente.

El cáncer, á diferencia de algunas otras enfermedades, como, por ejemplo, la tisis y la escrófula que emanan de un vicio de nutrición, depende más de condiciones accidentales de la parte atacada de cáncer que de un estado general de nutrición. No es éste, como aquellas, hereditario, y rara vez se desarrolla al mismo tiempo en los órganos pares situados en los dos lados del cuerpo, como ocurre con la referida enfermedad. El cáncer se observa igualmente en personas pletóricas y aparentemente robustas.

SÍNTOMAS.— El cáncer se desarrolla sin dar lugar á trastornos constitucionales muy pronunciados, y así sus primeros síntomas están rodeados de gran oscuridad. Si la afección tiene origen en el hígado, los primeros padecimientos que de ordinario acusa el enfermo son: un peculiar malestar, una sensación de plenitud y de peso en el hipocondrio derecho, pérdida del apetito, flatulencia y otros muchos trastornos digestivos.

Trascurrido algún tiempo de la aparición de estas incomodidades, el médico, y á veces hasta el mismo enfermo, advierte que su hígado está aumentado de volumen, puesto que traspasa el epigastrio ó descendiendo por bajo de las costillas falsas hasta alcanzar, en ocasiones, el

nejar el hollín que diseminaba por las tierras como abono, le sobrevino un cáncer en la mano; este caso lo citó mi hermano el Dr. Guillermo Budd en su Memoria inserta en *The Lancet*, en la cual se estudian minuciosamente el origen y la diseminación del cáncer, y de la que yo he tomado algunos de los casos que ilustran esta obra.

ombiligo, extendiéndose á veces aún más abajo. A menudo se aprecian á través de las paredes abdominales las desigualdades de la superficie hepática dependientes de los tumores cancerosos, ó aún de uno solo grande que se eleva de la superficie. El enfermo acusa ya dolores en la región hepática, si es que antes no le molestaron; las funciones del órgano se desempeñan á menudo imperfectamente; en algunos casos aparece la ictericia, en otros la ascitis, y á veces se presentan ambos síntomas en el mismo individuo. Con estos síntomas locales aparecen frecuentemente algunos trastornos *simpáticos*, como el vómito, una tos seca, breve, un estado de rigidez y contractura de los músculos abdominales y el dolor en el hombro derecho, síntomas que, según vimos, se presentan también en los abscesos hepáticos. Preséntanse sin tregua los diversos trastornos digestivos, á los que acompaña de ordinario el vómito, ó solamente el conato de vómito y un estado de abatimiento; el dorso y los lomos son asiento de dolores que reconocen por causa la invasión cancerosa de los ganglios abdominales á que abocan los linfáticos del hígado; por último, el enfermo va perdiendo fuerzas y carnes. Cuando los tumores se desarrollan con rapidez aparece de ordinario la fiebre, el pulso se torna habitualmente algo acelerado, la piel de las manos está caliente, el apetito es inconstante, nulo en unos, y en otros, de vez en cuando, voraz; los intestinos desempeñan perezosamente sus funciones, la lengua se enciende y pone saburrosa, las orinas se coloran intensamente y dejan un poso que casi siempre es de color rojo purpurino. En los estadios más avanzados de la enfermedad, como en el cáncer de cualquiera otra parte, aparecen de ordinario sudores profusos; se cubre de aftas la boca, surge la diarrea colicuativa y todos los demás signos de falta de nutrición, á los cuales sigue la muerte por consunción. Tal es el curso usual del cáncer primitivo hepático; mas aquí cabe hacer la propia observación que hicimos en el capítulo sobre los abscesos hepáticos, esto es: que, en esta enfermedad, los síntomas locales en que nos apoyamos para hacer el diagnóstico distan mucho de ser uniformes y constantes en todos los casos. El grado de hipertrofia del hígado y la intensidad del dolor ó de la sensibilidad al tacto, así como la existencia ó falta de la ictericia y ascitis, dependen especialmente del número, volumen y posición de los tumores, de la manera de desarrollarse éstos y de la flogósis que á veces determinan en los puntos periféricos, circunstancias que pueden variar en cada caso.

La hipertrofia ó *abultamiento* del hígado, que, entre los síntomas locales, es el más constante y de mayor interés, ofrece en muchos casos diferencias, según el número y volumen de los tumores cancerosos. En efecto, si los tumores son pequeños y pocos en número, el abultamiento hepático no puede ser tal que se reconozca fácilmente durante la vida del enfermo. Pero esto ocurre muy rara vez, pues casi siempre

alcanza el hígado tal volúmen que se descubre bastante pronto, y en ocasiones está extraordinariamente abultado. El Dr. Farre refiere un caso en que el hígado, que estaba completamente atestado de tumores cancerosos, pesaba más de quince libras. El hígado aumenta progresivamente de mole, y en el cáncer blando y vascular este aumento es tan rápido que de una semana á otra se puede descubrir la diferencia.

El grado de los dolores y de la sensibilidad al tacto parece depender especialmente de la posición de las masas cancerosas y de la manera de desarrollarse. Si están profundas y crecen muy lentamente, pueden faltar tanto los dolores como la sensibilidad al tacto, como sucede en los casos de abscesos profundos; si son superficiales y es rápido su desarrollo; si sobresalen de la superficie, distendiendo de este modo la cápsula, y aún más cuando se desarrolla una flogósis adhesiva de la serosa que los viste, de ordinario tiene el enfermo dolores bastante vivos y la presión despierta gran sensibilidad. El dolor no ofrece caracteres especiales ó constantes, porque en unos casos es punzante, y obtuso en otros. Se ha observado que, en los casos en que el hígado desciende mucho por bajo de las costillas falsas, la sensibilidad es mayor en unos puntos que en otros; en efecto, ésta aumenta en los puntos donde los tumores sobresalen de la superficie, ó en aquellas porciones cuya membrana serosa es atacada de flogósis circunscrita. La existencia ó falta de ictericia parece depender, no tanto del número, volúmen y modo de crecer los tumores cancerosos, como de su posición, si comprimen ó no los conductos coledoco y hepático ó alguna de sus divisiones mayores. El hígado puede hacerse tres veces más voluminoso que lo normal y no aparecer la ictericia; y, por otra parte, puede existir la ictericia bastante acentuada y no ir acompañada de notable hipertrofia del hígado, ni tampoco de dolor ó sensibilidad al tacto. La ictericia es, sin embargo, un síntoma frecuente en el cáncer hepático; más ó menos presto aparece en el mayor número de casos, y, una vez desarrollada, dura hasta la muerte del enfermo. En los más de los casos depende, como ya hemos dicho, de la compresión que la masa cancerosa ejerce sobre algunos conductos hepáticos; pero la ictericia puede reconocer también por causa la oclusión de los conductos por materia cancerosa desarrollada en su interior, y además, independientemente de la obstrucción ó presión de los conductos, puede surgir por haber invadido la degeneración cancerosa y destruido una buena parte de la sustancia hepática.

La ascitis es ménos frecuente que la ictericia. La existencia ó no de ésta, así como de la ascitis, depende, al parecer, de la posición del tumor más bien que de su número y volúmen. Por otra parte, en medio de las circunstancias que hacen probable el hecho, se ve que la ascitis es resultado del obstáculo al curso de la sangre á lo largo de las ramas de las venas porta y hepática, ora sea debido á la presión ejer-

cida por algun tumor canceroso sobre aquellas ramas, ora se encuentre materia cancerosa ó coágulos fibrinosos en el interior de la vena. La causa inmediata de la ascitis es, pues, bastante diversa de la de la ictericia, por lo cual puede haber ascitis sin ictericia, ó ésta sin aquélla. De ordinario el derrame seroso es bastante pequeño, y ya hemos dicho que es muy raro que *distienda* el vientre la colección flúida como en los estadios avanzados de la cirrósisis. La ascitis puede formarse sin provocar dolor de ninguna clase; á veces, hasta coincide con su aparición una mitigación del dolor que experimentaba hacia ya algun tiempo el enfermo, lo cual es debido á que el derrame impide que la superficie *dolenti* del hígado roce demasiado con las paredes abdominales. La ascitis, á la manera también que la ictericia, una vez desarrollada, persiste de ordinario hasta la muerte; circunstancia que revela siempre que su causa reside en un obstáculo mecánico al curso de la sangre.

La gravedad de los trastornos generales ó constitucionales promovidos por el cáncer hepático, cuando todos los demas órganos se hallan en condiciones normales, depende especialmente de la rapidez con que los tumores cancerosos crecen y se multiplican. Si los tumores son de índole *escirrosos*, podrán, segun la posición, dar origen á síntomas locales ó especiales, como el dolor, la ictericia ó la ascitis; pero no despertarán una gran reacción febril ú otro trastorno general. En cambio, cuando sean de naturaleza *vascular* y muy rápido su desarrollo y crecimiento, les acompañará de ordinario una fiebre irritativa, y el enfermo se extenuará aceleradamente, aun cuando no haya flogósis alrededor de los tumores. El caso siguiente, que me ha dado á conocer mi hermano el Dr. Ricardo Budd, de Barnstaple, es bastante notable, por la agudeza de los dolores y la rápida depauperación ocasionada por un simple cáncer del hígado sin proceso flogístico alguno.

Caso. — *Síntomas de indigestion. — Melancolía y abatimiento. — Dolores angustiosos en el hipocondrio y hombro derechos. — Hígado abultado; palidez de la piel; inapetencia; conatos de vómito; estreñimiento; ictericia; edema de los piés; rápido decaimiento. — Muerte á los seis meses de enfermedad. — Hígado atestado de tumores cancerosos. — Degeneración cancerosa de la vesícula y conductos biliares. — Algunos ganglios mesentéricos vecinos afectos también de cáncer.*

M. T., señora casada y madre de siete ú ocho hijos, de cincuenta y dos años de edad, cuya menstruación había cesado hacia cuatro; gozó siempre de envidiable salud hasta últimos de Septiembre, en cuya época perdió el apetito y el ordinario buen humor. Fui llamado á consulta en la primera semana de Diciembre, y entónces ofrecía los síntomas comunes de la dispepsia: inapetencia, ventosidades, boca con sabor amargo y sensación de malestar, estreñimiento y melancolía. Estaba pálida; acusaba dolor en el hipocondrio

y en el hombro derechos, pero no era, sin embargo, bastante fuerte para obligarle á dejar los quehaceres domésticos. El dolor, que se había limitado hasta ahora al lado derecho, aumentó mucho en intensidad y se extendió al epigastrio. Una semana despues de esta mi primera visita, explorada la region hepática, se encontró que el hígado traspasaba el borde costal y que estaba doloroso á la presión. Antes de fin de mes se metió en cama, habiéndose hecho atroz el dolor, tanto en el epigastrio como en el hipocondrio y debajo de la escápula derecha. El examen hecho con más detenimiento ocasionaba torturas atroces; desde aquel momento hasta la muerte le fué imposible adoptar el decúbito supino, por lo cual se veía obligada á estar sentada ó apoyada con las manos por detras ó encorvada sobre las rodillas. Poco á poco fué hipertrofiándose el hígado, que ántes de morir la enferma formaba por bajo de las costillas y al traves del epigastrio un tumor bastante grande y duro. La enfermedad avanzó gradualmente, desapareció el apetito, y los conatos de vómito la molestaban con frecuencia muchísimo. Tenia estreñimiento pertinaz, que en parte era atribuible á la enorme cantidad de opio que había tomado para calmar un tanto sus padecimientos. Tres semanas ántes de la muerte, las heces, que ántes habían sido siempre naturales, se hicieron blancas; la piel en aquella época se tornó amarilla, y las orinas, que fueron siempre escasas, se mostraron ricas en bilis. En esta época se presentó tambien un ligero edema de los piés y el enflaquecimiento hasta la muerte, ocurrida el 11 de Marzo, fué sumamente rápido. No hubo nunca fiebre, y el pulso se mantuvo normal hasta los últimos instantes; las orinas se cargaron más que lo habían estado ántes de litatos y purpuratos. La enferma atribuía su dolencia á un gran disgusto que tomó el último verano; mas debe, sin embargo, hacerse presente que diez y ocho meses ántes había recibido un fuerte golpe en el lado derecho, al caer violentamente sobre el borde del mostrador de una tienda. Desde ese momento sintió dolores agudos en el hipocondrio derecho, que continuaron molestándola durante algunas semanas; pero, en cuanto desaparecieron, disfrutó la enferma de buena salud, al parecer. Era una señora estimable bajo todos conceptos, morigerada, muy activa y procedente de familia rica.

En la autopsia se encontró el hígado muy hipertrofiado; el lóbulo izquierdo, pasando por encima del estómago, venía á parar al hipocondrio opuesto. Todo su borde inferior era presa de la degeneracion cancerosa, y todo el órgano estaba tan lleno de masas cancerosas que, al cortarle, se vió que no había sana más que una tercera parte solamente. Los conductos cístico y colédoco estaban obstruidos por materia cancerosa, y la vejiga de la hiel, que contenía como una cucharadita de bilis densa, estaba cubierta de tuberculos cancerosos. Algunos ganglios próximos al estómago estaban tambien degenerados. Las demas vísceras abdominales sanas; no había adherencias peritoneales. Los riñones tenían el volumen normal, y estaban intensamente manchados de bilis. El derecho estaba completamente sano, pero el izquierdo estaba flácido, más pálido que lo normal, y en su sustancia cortical se veían vestigios de degeneracion grasosa. El ovario izquierdo era del volumen de un huevo de gallina, de color oscuro de chocolate, y á él se unían, mediante pedúnculos, dos quistes serosos. El corazón y los pulmones estaban sanos y sin adherencias pleuríticas.

Los tumores cancerosos eran en general blancos en este caso, á excepcion, sin embargo, de los puntos por los que pasaban los vasos inyectados; pero la materia cancerosa en la periferia de algunos de los tumores grandes, y en algunos de los pequeños en todos sus puntos, estaba teñida del color verde oscuro de la bilis.

En el caso siguiente, que observé en el Hospital del Real Colegio, la enfermedad hizo, como en el anterior, rápidos progresos; pero se diferencian uno de otro por los síntomas: en efecto, el dolor en el último fué ménos intenso, y en lugar de ictericia hubo ascitis. La circunstancia más notable en este caso es la ausencia del depósito rojo purpúreo de la orina.

Caso.—Dolor y sensibilidad al tacto en el hipocondrio derecho.—Conatos de vómitos.—Inapetencia.—Edema de las piernas.—Abultamiento del vientre.—Hígado voluminoso y con nódulos.—Enflaquecimiento.—Muerte por consunción á los siete meses de enfermedad.—Hígado atestado de tumores medulares, que sobresalían de la superficie hepática.—Tumorcitos cancerosos en el mesenterio inmediato al hígado.—Tumor canceroso en el pulmon izquierdo.

Ana Cleal, de setenta años de edad, viuda y madre de seis hijos, ingresó en el Hospital del Real Colegio el 27 de Marzo de 1844. Es natural de Londres, donde ha vivido siempre. En la segunda mitad de su vida ganaba su propia subsistencia sirviendo en las casas. A los veintidos años parió por primera vez, y desde entónces tuvo una vez cada seis semanas un acceso de dolor en la parte inferior del vientre, acompañado de vómito y diarrea, síntomas que duraban de ordinario uno ó dos dias, y á los cuales sucedía el acostumbrado bienestar. Durante estas indisposiciones no se le presentó nunca, ni una sola vez, la ictericia. Cumplidos los cincuenta años, tuvo alguna que otra vez miositis lumbares reumáticas, nunca acompañadas de fiebre, y, á excepcion de estos padecimientos, su salud se mantuvo siempre buena hasta hace once meses, en cuya época se le presentó una grave diarrea que le duró cinco semanas.—Hace seis meses que el hipocondrio derecho se ha hecho asiento de dolor y de sensibilidad á la presión, á que se asociaban conatos de vómitos que se le presentaban cinco ó seis veces al día, sin ir precedidos de náuseas ni de otros prodromos, y que cesaban con la expulsion del estómago de moco blanco y viscoso.—En Diciembre, ó sea á los dos ó tres meses de la aparición de los susodichos síntomas, perdió el apetito, tuvo sed viva, y comenzó á experimentar una sensacion de torpeza en las piernas y en los muslos. Quince dias despues apareció el edema en las regiones maleolares, y á los dos ó tres dias en las piernas y muslos. A consecuencia de estos fenómenos morbosos, creyó ella que su hígado se había reducido de volumen. El edema de las piernas se acentuó cada vez más, y ahora hace un mes se observó por vez primera que estaba hinchado el vientre. Desde esa época fué aumentando siempre el volumen del abdómen. El dolor debajo de las costillas falsas derechas nunca disminuyó, pero nunca tampoco se hizo más intenso: los conatos de vómito continua-

ron presentándose, pero con menor frecuencia, cesando siempre con la expulsión por la boca de una materia mucosa, ordinariamente insípida. No vomitó nunca materias alimenticias. Por último, le faltó el apetito, y los alimentos, aun tomados en corta cantidad, le producían dolor y sensación de plenitud en el estómago.

A su ingreso en el hospital estaba pálida y muy demacrada. Las piernas estaban muy edematosas, pero no tanto las manos y la cara. El vientre estaba abultado y fluctuante, pero sus paredes no demasiado tensas, por lo cual, á través del líquido coleccionado en el peritoneo, podían tocarse diversos tumores redondos, del tamaño de naranjas pequeñas, que ocupaban toda la porción superior del abdomen hasta el ombligo. Estos tumores eran duros y sensibles á la presión, que despertaba y mantenía por algun tiempo el dolor, el cual no se producía nunca espontáneamente, ó á lo sumo, en los paroxismos dolorosos del hipocondrio derecho y de la espalda, el moverse en la cama los exasperaba. La enferma tenía inapetencia, sed y conatos de vómito que la molestaban una ó dos veces al día. Los intestinos funcionaban con regularidad; la lengua estaba encendida, cubierta de una capa blanco-amarillenta, y seca. El pulso á 84, pero regular; las inspiraciones, 22 por minuto. No tenía tos ni dificultad para respirar, y la piel no estaba más caliente que lo normal. Las orinas eran escasas, ligeramente ácidas y cargadas de litatos. La enferma permaneció en el Hospital hasta el día 22 de Abril, en que murió en el último grado de enflaquecimiento y extenuación. Durante su permanencia en la Clínica bien poco se modificaron sus condiciones; se tornó más débil, aumentó un tanto el edema, y hasta las manos, quince días ántes de la muerte, estaban también un poco edematosas.

El día 15 de Abril se descubrió que, mediante una ligera presión hecha en uno de los tumores del epigastrio, se producía un ruido semejante al que produce un pedazo de cuero nuevo, ruido que, más ó ménos claro, se sintió siempre hasta la muerte: no pudo comprobarse este fenómeno comprimiendo los demás tumores. El dolor en la espalda y debajo de las costillas falsas persistió siempre, aunque no muy intenso, pero se exasperaba con los movimientos que hacía la enferma para cambiar de postura. Los tumores eran ligeramente sensibles; mas esta sensibilidad no era nunca tanta que le produjera dolor agudo, aunque se examinasen atentamente los tumores. La piel no presentó nunca calor febril; el pulso fué siempre regular, y hasta el 14 de Abril se mantuvo entre 70 y 80 latidos por minuto; desde ese día hasta el 19 osciló entre 80 y 90, y desde el 19 hasta la muerte entre 90 y 96. La respiración no fué nunca difícil; las inspiraciones, en las muchas veces que se contaron, no pasaron de 24 por minuto. La lengua se conservó siempre roja, un tanto seca y saburrosa, áspera y blanco-amarillenta. El apetito era escaso, y de vez en cuando se quejaba de sed. Los conatos de vómito fueron ménos frecuentes despues de su ingreso en el hospital, pasándose á veces sin ellos dos ó tres días. Tuvo siempre estreñimiento, que cedía prontamente á pequeñas dosis de aceite de ricino. Examinadas á menudo las orinas, se encontraron siempre ácidas, y de ordinario enturbiadas por litatos. Dos ó tres veces la observé enteramente límpida, y en una de estas circunstancias (12 de Abril) encontré una arenilla de ácido lítico: sin embargo, no vi nunca que dejase un

sedimento rojo de púrpura. Las orinas fueron siempre escasas, y su peso específico no traspasó nunca, en todos los análisis, la cifra de 1.021; nunca se encontró albúmina. La inteligencia y los sentidos permanecieron íntegros hasta la víspera del día de la muerte, en cuyo día quedó un tanto sorda; algunas noches las pasó velando é inquieta, y, en cambio, otras en plácido sueño. Apenas entrada en el hospital se le prescribieron 5 granos de subnitrate de bismuto, tres veces al día, que parecían disminuirle los conatos de vómito, por lo cual continuó tomándolo hasta el 11 de Abril, en que se reemplazó por una bebida salina que contenía 10 granos de nitro, tres veces al día. De vez en cuando se le administraron tres dracmas de aceite de ricino para excitar un poco los intestinos perezosos. Se la tuvo siempre á dieta láctea.

La autopsia se hizo á las treinta y siete horas de la muerte. La emaciación era extrema, y la piel tenía un color pálido lívido. Había edema en las piernas y en las manos, aunque en estas últimas era menor que en aquéllas; el vientre estaba desmesuradamente distendido por un líquido seroso amarillento, cuyo peso específico era 1.015. Abierto el abdomen, se vió el hígado bastante voluminoso, y la porción de su superficie que traspasaba el borde costal estaba muy deformada por grandes tumores medulares. Cortado en todos sentidos, se vió que, aparte de las porciones de este órgano inmediatas al diafragma, y de alguna del lóbulo derecho separada de las costillas, lo restante estaba lleno de tumores, cuyo volumen variaba entre el de una nuez y una naranja grande. Los tumores más voluminosos sobresalían de la superficie hepática, y eran los que apreciaba y tocaba la mano en vida de la enferma; la superficie de dos de ellos era cóncava, y esférica, en cambio, la de otro. No existían vestigios de flogosis de la cápsula de Glisson. Tocando aquel tumor, que en vida de la enferma daba, cuando se le comprimía, un ruido particular (uno de los de superficie cóncava), se percibía aún semejante crepitación, cuyo origen residía en el interior del tumor. En ninguno de los otros tumores pudo apreciarse ese fenómeno. El hígado, incluso los tumores, que eran vasculares, pesaba siete libras, é, incindido el mayor, veíase su disposición en radios de fibras convergentes hácia el centro. Su estructura no era en todos igual. Los tumores más grandes en los puntos de su circunferencia que ahondaban en el hígado, y los pequeños por entero, eran pulposos, y, comprimidos suavemente, rezumaban un flúido blanco opaco que, examinado al microscopio, contenía la célula cancerosa redonda y oval, la mayor de las cuales era de 1/2.000 de pulgada de diámetro. En estas porciones de los tumores se veía un abigarramiento tal, como si la materia cancerosa se hubiese depositado en los lóbulos sin destruirlos por completo. Las porciones centrales y prominentes de algunos de estos tumores eran mucho más duras que las restantes, y tenían un aspecto vítreo ó gelatinoso, con algunas manchas equimóticas diseminadas. Comprimidas estas porciones salientes, dejaban salir un líquido trasparente é incoloro como el agua. No parecía que la sustancia hepática periférica á los tumores hubiese estado inflamada; pero, en algunos puntos donde dos tumores estaban casi en perfecto contacto, la sustancia hepática era comprimida entre las dos excrescencias, y en las mismas porciones se veían aplanadas algunas venas hepáticas. En otros puntos, toda la sustancia hepática intermedia parecía que estaba envuelta en los tumores,

que se juntaban perfectamente, y que sólo estaban separados por un canal por el cual pasaba un conductito biliar manchado de bilis. Era evidente que la materia cancerosa estaba depositada entre los intersticios de la sustancia hepática, y que no la había solamente comprimido y rechazado. Este hecho lo puso también de manifiesto la circunstancia de que, incididos algunos de los tumores más voluminosos, se encontró en su centro un vaso de gran calibre con los caracteres de un ramo de la vena porta. El tejido hepático, en los puntos no invadidos por la degeneración, parecía sano. Las células propias del hígado contenían mucha materia granular amarilla, y, en cambio, pocos glóbulos oleosos. Las venas hepática y porta estaban sanas, así como la vesícula y conductos biliares, que estaban permeables. Entre la fisura trasversal del hígado y la curvadura menor del estómago había un tumor canceroso del volumen de una nuez, y dos ó tres más pequeños. En el lóbulo inferior del pulmón izquierdo había un tumor medular único del tamaño casi de una nuez: sólo éstos eran los puntos del cuerpo asiento de semejantes tumores.

En lugar del ovario derecho había un quiste delgado, pero duro, de aspecto fibroso, semejante á la hoja externa del pericardio, del volumen de un puño, y lleno de un líquido rojo-oscuro pelucido, de 1.037 de peso específico. Este quiste, que parecía tener origen en una vesícula de Graaf, estaba unido á la línea marginal de la pélvis y á algunas asas intestinales mediante filamentos ó fibras pseudo-membranosas. El fluido de este quiste era tan rico en albúmina que, expuesto al calor ó tratado por el ácido nítrico, daba un precipitado tan abundante y denso, que reducía casi á perfecta solidez todo el líquido. Contenía también gran cantidad de sal común; pero, con los medios ordinarios, no se descubrieron vestigios de cal, potasa, hierro ni grasa. El útero y el resto de los órganos de la generación estaban sanos.

El estómago estaba igualmente sano, y el espesor y consistencia de su mucosa eran los normales. No se abrieron los intestinos, mas por fuera aparecían en las condiciones normales. El bazo era blando y pesaba cinco onzas y media.

Los pulmones no tenían adherencias, y, á excepcion del tumor solitario canceroso encontrado en el izquierdo, estaban sanos. El corazón estaba algo ensanchado por dilatación de su cavidad; los bordes de las válvulas aórtica y mitral estaban engrosados. La aorta torácica estaba vestida *interiormente* de mucha materia *ateromatosa* y de chapas calcáreas; en la aorta abdominal, estas chapas estaban tan próximas unas de otras, que convertían algunas porciones de la arteria en un cilindro óseo. Las arterias renales eran más pequeñas que lo natural.

Los riñones eran también pequeños, y pesaban cada uno cuatro onzas y media. Su superficie estaba atestada de quistes prominentes, cuyo volumen variaba entre el de un perdigon pequeño y el de un guisante, llenos de un líquido incoloro, puro y trasparente. Reducidos estos órganos á varias capas, veíase la descomposición de su sustancia cortical y numerosas manchitas blancas, apenas visibles á simple vista. En las porciones tubulares aparecía esta misma sustancia blanca formada de líneas en dirección de los mismos tubos.

La sustancia cerebral que forma el septo lúcido y la bóveda de tres pilares estaba muy reblandecida, y el resto ménos consistente también de lo normal. No existían vestigios de otras enfermedades.

En este caso el cáncer tuvo origen en el hígado y, por medio de los linfáticos, se difundió á los vecinos ganglios mesentéricos, y de allí al pulmón.

Nada sabemos respecto á las condiciones que predisponen al cáncer primitivo del hígado ó que lo determinan inmediatamente, por lo cual sirve de poco para el diagnóstico de la enfermedad el conocimiento del género de vida y costumbres del sujeto ó de las circunstancias que le rodeaban cuando sobrevino el padecimiento. Lo único que sabemos es que la enfermedad no se desarrolla antes de los treinta y cinco años; pero, en las personas que pasen de esta edad, no podrá descubrirse aquélla sino por la importancia ó valor de los síntomas.

Al principio de la enfermedad, y mientras el hígado no traspasa el borde costal, son bastante vagos los fenómenos morbosos, y tales que pueden hacerse depender de cualquiera otra lesión hepática, por cuya razón podrán hacer sospechar que se trata de un tumor, mas nunca asegurarnos que el hígado está atacado de degeneración cancerosa. El síntoma más atendible y significativo es el abultamiento del hígado. Cuando este fenómeno se presenta en un sujeto que está en la edad media de la vida, acompañado de progresiva depauperación y de tales y tan graves trastornos de la salud que pueden justificar la sospecha de que se trata de un cáncer, máxime cuando el abultamiento del hígado es progresivo y faltan aquellas otras condiciones que pueden explicar ese aumento de volumen hepático—como obstáculos á la circulación torácica, afección consuntiva pulmonar y aquellos hábitos de vida aptos para creer en la existencia de la cirrosis,—ese solo aumento de volumen puede bastar para sospechar que se trata de tumores cancerosos; sospecha que se convierte en certidumbre cuando la viscera alcanza enorme volumen y su superficie se torna nudosa y desigual.

Otro síntoma que se presenta fácilmente, y que puede ayudarnos á distinguir esta enfermedad de aquellas otras en las que hay también aumento de volumen del hígado, es el dolor constante y la sensibilidad al tacto en la región hepática, y un dolor también en los lomos y en los riñones que parece depender de estar contaminados los ganglios á que abocan los linfáticos del hígado. Una colección permanente y escasa de fluido en la cavidad peritoneal, cuando no hay razón para creer que pueda depender de cirrosis, es otro signo de gran valor y expresivo de la presencia de tumores cancerosos en el hígado; en cambio, si la ascitis fuese voluminosa, además de ser en esta circunstancia un síntoma por sí mismo de poca significación, podría hacer más difícil

el diagnóstico escondiendo ó disimulando el abultamiento del hígado y su superficie nudosa.

Si el cáncer hepático es consecutivo al de cualquiera otra parte, es mucho más fácil descubrirlo; porque, sabido que el cáncer se disemina frecuentemente por el organismo, estos síntomas, que en otras circunstancias no tienen importancia, tienen entónces grandísimo valor. Si en una mujer que ofrece un cáncer ulcerado del pecho con síntomas generales de caquexia cancerosa, ó en otra afecta de cáncer del útero que haya atacado los intestinos, ó en otra que haya ofrecido por algun tiempo síntomas de cáncer del estómago; si en estos sujetos se desarrollan dolores ó sensibilidad al tacto en la region hepática, ó aumenta ligeramente el volúmen del hígado, y hay al mismo tiempo vestigios de ictericia, de ascitis ó solamente alguno de estos síntomas, tendremos pruebas suficientes para afirmar que en aquel órgano se han formado tumores cancerosos; á la manera que estos mismos fenómenos morbosos, cuando, unidos á los trastornos generales de una flebitis supurativa, se desarrollan de súbito tras de una lesion de la cabeza ó de una operacion hecha en una pierna ó en un brazo, pueden atribuirse á la formacion de abscesos en el hígado. Para hacer el diagnóstico debemos atender, no tanto al valor intrínseco de los síntomas, cuanto á la expresion que les dan las circunstancias en medio de las cuales se desarrollan.

El *tratamiento* del cáncer del hígado debe ser paliativo y nada más. Verdad es que los prácticos creyeron siempre poder destruir los tumores cancerosos, ó al ménos detener su desarrollo, haciendo uso de algunos enérgicos remedios disolventes, como son los álcalis, el mercurio, el arsénico, el iodo; mas pronto se vió que estos agentes eran inútiles. Inmediatamente despues de su empleo, parecia que se agravaban los sufrimientos y que se aceleraba la muerte; porque, á los efectos infaustos de la enfermedad, se agregaban los de los medicamentos; además, carecemos de pruebas que demuestren que han retardado poco ni mucho el desarrollo de esos tumores ó impedido su multiplicacion. Es muy difícil que se puedan obtener estos resultados de todos aquellos medicamentos, á ser cierto que el cáncer no puede curarse sino por la extirpacion, y que su vitalidad no se destruye con cuanto modifica y mejora la constitucion fisica del enfermo. El fin, pues, de la terapéutica racional será el mitigar el dolor y las flogosis parciales á que pueden haber dado origen los tumores cancerosos; además, tendrá por mira el conciliar el sueño, el remediar en lo posible los desórdenes digestivos, y en retardar, de este modo ó de otro, la emaciacion y la pérdida de fuerzas que acompañan á esta enfermedad. Para aliviar el dolor, que muy á menudo no procede de flogosis, y para procurar el sueño, los únicos medios de que disponemos son los narcóticos, bas-

tante útiles para tal objeto, máxime en los últimos periodos. Los más eficaces entre estos agentes son los extractos de belladona y de cicuta, así como los diversos preparados de morfina. Si el cáncer hubiese desarrollado una peritonitis, se dominará ésta mediante la aplicacion de algunas sanguijuelas ó de un vejigatorio al lado afecto. De ordinario, con estos medios disminuye mucho la sensibilidad al tacto, y, ántes que pierda más fuerzas el enfermo, se procura atacar algunos otros trastornos.

Si el enfermo está muy flaco y demacrado, deberemos ser cautos en el empleo de las emisiones sanguíneas y de todos los medios enérgicos, que en estos casos son poco útiles, como son tambien escasas las ventajas que se obtienen de los vejigatorios y demás medios de revulsion, que rara vez bastan para compensar los tormentos y las pérdidas de fuerza que llevan consigo. No deben aconsejarse nunca los vejigatorios en los últimos estadios de la enfermedad, porque en la caquexia producida por el cáncer, como en los individuos que padecen afecciones orgánicas, bastante á menudo son causa de dolores agudos y de úlceras muy irritables de la piel. Se sostendrán las fuerzas del enfermo prescribiéndole una dieta nutritiva, pero de fácil digestion; se desecharán el mercurio, el iodo, los purgantes drásticos y todos los otros medios enérgicos deprimentes, y tendrá siempre presente el práctico que, cuanto más se aparte de estas vanas tentativas, más juicioso y sensato se mostrará. El mercurio, á causa de la accion casi específica que se le quiere atribuir en el tratamiento de las enfermedades del hígado, no ha producido nunca tantos males como en el cáncer hepático. Al principio de la afeccion, creyéndose de ordinario que se trata de una hipertrofia simple ó de obstruccion del hígado, se suele recurrir al mercurio. Hace pocos años todavía podia tenerse por feliz el enfermo que no era condenado á la salvacion, aun cuando tuviese tumores en el hígado, ó la existencia de un cáncer en algun otro punto del cuerpo no dejase lugar á dudas sobre la índole de la afeccion hepática. En 8, de los 10 casos de cáncer hepático de que habla el Sr. Farre, se desarrolló el mal mercurial: en algunos de estos casos se comenzó por el empleo del mercurio, y se continuó su uso aun despues de reconocidos los tumores del hígado: tres de los susodichos casos de Farre, sujetos á la cura mercurial, eran niños. En circunstancias tales, puede considerarse afortunado el enfermo si su médico no desconoce el verdadero alcance de su mision, y si está en guardia para no perjudicar sabiendo, como indudablemente debe saber, cuán poco es su poder para aliviar. El Dr. Farre añade algunas juiciosas observaciones sobre el error cometido en los casos ya citados al querer experimentar un método curativo cuando, en ellos, la mejor cura ó tratamiento debió ser solamente el paliativo. «La perfeccion de la Medicina, decia

muy juiciosamente, no consiste en querer hacer más de lo que la Naturaleza permite, sino en aplicar pronto y con energía sus recursos terapéuticos á las enfermedades curables y aliviar y mitigar las que son incurables».

TUMORES NUDOSOS DEL HÍGADO.

No creo cosa extraña al capítulo del cáncer hepático el decir cuatro palabras sobre algunos tumores que de vez en cuando se desarrollan en esta viscera, y que, si difieren por su naturaleza de los cancerosos, se asemejan á ellos tanto por sus caracteres externos, que, á veces, hasta se confunden con los primeros. Estos tumores están envueltos en un quiste que contiene una sustancia caseiforme, de la cual hemos hablado ya en uno de los anteriores capítulos. La forma apezonada y nudosa con que estos tumores se han presentado siempre en los diversos casos que yo he observado, me sugirió la idea de llamarlos *tumores nudosos del hígado*.

El primer ejemplo de esta enfermedad que se me presentó recayó en un hombre de treinta y dos años de edad, gran bebedor, que murió en el Hospital *Dreadnought*. El hígado ofrecía vestigios de una hepatitis adhesiva muy extensa; estaba hipertrofiado; su superficie era desigual, sus bordes redondos y su superficie convexa se adhería al diafragma mediante falsas membranas. En él había tumores sólidos de esa naturaleza, el mayor de los cuales tenía el volumen de una nuez y estaba constituido por una sustancia blanco-amarillenta, uniformemente sólida. Chocóme la primera vez esta forma morbosa, que encontré muy distinta de la cancerosa, mas no se hizo exámen más detenido de estos tumores, que no se veían en ninguna otra parte del cuerpo.

En la primavera del año 1844 me procuró el Dr. Busk la oportunidad de examinar atentamente algunos tumores de naturaleza idéntica á los anteriores, situados en el hígado de un tifoideo, que murió en el mismo hospital. El hígado no era muy voluminoso, se adhería por varios puntos al diafragma y contenía aproximadamente una docena de tumores de aspecto fibroso, sólidos y blancos, de las dimensiones desde la de un guisante grande hasta la de una nuez. Muchos de estos tumores estaban en el interior de la viscera; pero dos ó tres se elevaban hasta la superficie, y en estos puntos había contraído el hígado adherencias con el diafragma. Uno de estos tumores sobresalía de la superficie, y el tejido periférico á los otros estaba como magullado y comprimido. Los tumores más grandes estaban formados de nodos, y tanto éstos como los pequeños estaban envueltos en un quiste, delgado sí, pero bastante distinto. Estaban todos en los conductos de la vena porta y se componían de una sustancia compacta, blancuzca y aparentemente no distinta del queso blanco y sólido. Esta sustancia se asemejaba en dureza á la fibrina que deja la sangre en el proceso flogístico y estaba tenazmente unida al quiste. (Uno de estos tumores se conserva en el Museo del Real Colegio de Londres con el

número 327.) Algunos tenían en su interior una pequeña cavidad llena de una materia verdosa que tenía el aspecto de bilis espesada. — Vista esta sustancia caseiforme al microscopio, presentábase una masa de granos irregulares (que no sufría gran alteracion cuando se la trataba por el ácido acético), de glóbulos oleosos libres y algunos cristales de colessterina. De esta sustancia no se podía sacar fluido de ninguna clase ni se veían en ella vestigios de organizacion, ni fibras ni células. Macerado durante veinticuatro horas un trozo en ácido muriático, se obtuvo una solución de color de violeta, lo cual probaba que era afine en su composición á la albúmina y á la fibrina. — La materia verdosa del interior de algunos tumores, observada al microscopio, aparecía compuesta de muchos glóbulos oleosos, de cristales de colessterina, así como de masas sin forma alguna, de color de naranja, mezcladas con granos irregulares, semitransparentes é incoloros. El color amarillo-naranja de esta masa irregular se trasformaba pronto en un hermoso azul marino cuando, á la materia colocada en el porta-objetos del microscopio, se añadía una gota de ácido nítrico, no impidiendo, empero, esto la perfecta distincion de los objetos. Calentado el cristal en el que estaba depositada la materia en observacion, no aparecían ya aquellos objetos tan distintamente, y, en cambio, se descubrían masas globulares y redondas de color de púrpura. — Estos tumores parecían de fecha bastante antigua: no los había semejantes en ninguna otra parte del cuerpo, el cual no ofrecía vestigios de escrófulas. La sustancia hepática estaba en el primer periodo de la cirrosis, y las células hepáticas eran muy pequeñas y escasas en aceite. — El Dr. Clapp, que examinó el cadáver, aseguró que la bilis encontrada en la vejiga de la hiel era enteramente normal.

Algun tiempo ántes de examinar este hígado me había remitido el Dr. Inman, de Liverpool, algunas noticias sobre un caso en que se encontraron tumores que, segun la descripción dada por dicho señor, juzgo que eran enteramente semejantes á los anteriores. El Dr. Inman me remitió, á instancias mías, estos tumores, y, despues de examinarlos, me convencí de que mi suposición era exacta. Este caso es, además, interesante porque confirma cuanto hemos dicho en un capítulo anterior, respecto á que la gangrena de una parte periférica del cuerpo tiende á reflejarse en los órganos internos. Hé aquí la historia, tal cual la refiere el mismo Dr. Inman:

CASO. — *Dolor en la region hepática, que duró diez y ocho meses con más ó ménos agudeza. — Gonorrea. — Gangrena de los labios de la vulva y del perineo. — Muerte. — Cuatro cavidades gangrenosas y un absceso en el pulmon derecho. — Muchos abscesitos en el izquierdo. — Grandes tumores nudosos en el hígado.*

Maria Sprouds, de treinta y un años de edad, libertina, pero no borracha, ingresó en el Hospital *Lock* á causa de exulceraciones gangrenosas de la vulva y del perineo que se extendían por detras á todo lo largo del hueso sacro. La vi por vez primera la mañana de su muerte; todas aquellas partes estaban negras y despedían fétido olor. La respiracion era acelerada, pues tenía nada ménos que 44 inspiraciones por minuto; tenía tos fuerte, con esputos

ténues, serosos, semejantes al jugo del albaricoque. El olor gangrenoso de la vulva era tan intenso que, superando á todos los demas, no se podía decir si hedía ó no el aliento. El pulso á 120 y pequeño. Decúbito lateral derecho; no se quejaba de dolor ninguno. Su hermana me dió las noticias siguientes: Había disfrutado siempre de buena salud hasta hace diez y ocho meses, en cuya época comenzó á sentir dolores en la region hepática, que, unas veces más fuertes y otras ménos, persistieron hasta la muerte. Hace seis meses contrajo la infección sifilítica, de la que curó pronto. Sólo tres semanas ántes de su fallecimiento dejó sus ocupaciones habituales, comenzando desde entónces á quejarse de dolor é hinchazon en la vulva, negando siempre, hasta la muerte, el origen sifilítico de esta enfermedad. Al principio no advirtió más que una sencilla tumefacción de los labios mayores, que casi de pronto ennegrecieron; despues se rompió la piel y se exulceró toda la vulva, desde donde se irradió prontamente la gangrena á todo lo largo del sacro, así como á los lados y á las nalgas. Tal era su estado cuando fué recibida en el hospital, donde murió una semana despues. Las ninfas, el clitoris y la vagina estaban enteramente gangrenadas.

La autopsia se hizo á las diez y ocho horas de la muerte. En la cavidad pleurítica había gran cantidad de un fluido seroso opaco, y tanto la pleura costal como la pulmonar estaban tapizadas por una reciente pseudo-membrana. El pulmon derecho se adhería al costado en el punto correspondiente á una caverna que se encontró debajo de la pleura pulmonar en el lóbulo medio. También el lado izquierdo del tórax contenía un líquido opaco, y ambas hojas de la pleura estaban cubiertas por una falsa membrana; pero la inflamacion de este lado no era tan intensa como la del otro. El pulmon derecho estaba hepaticado en gran parte, y, seccionado el lóbulo medio, se presentó una cavidad revestida de una pseudo-membrana delgada y conteniendo una sustancia semi-flúida, fetidísima. Haciendo caer un chorro de agua sobre esta materia se separaba de la caverna, dejando al descubierto una superficie escabrosa con mallas irregulares formadas de sustancia pulmonar gangrenada. Junto á esta cavidad había otras tres, pequeñas sí, pero muy semejantes á la primera en todos conceptos. El pulmon estaba un tanto infiltrado de materia purulenta. El izquierdo ofrecía gran número de pequeñas cavidades, tapizadas por quistes delgados que contenían una materia amarillenta, densa, semejante á pus concreto ó á fibrina reblandecida, insoluble en el agua, pero que se separaba con toda facilidad del quiste mediante un chorro de agua. Encontrábanse en todos los puntos del pulmon, pero en mayor número cerca de la superficie y de los bordes. En un buen trozo estaba indurado este órgano. Ambos estaban libres de tubérculos. El corazon estaba sano, pero el pericardio contenía un poco de suero. En el *higado*, que era del volumen natural, se encontraron tres cuerpos blanco-amarillentos, algo prominentes en su superficie, y unidos á las paredes abdominales por filamentos de falsas membranas de tres pulgadas próximamente de longitud. El más pequeño de estos tumores era del tamaño de una nuez, y residía en el borde cortante del lóbulo izquierdo. El mayor estaba en el punto de union de los lóbulos derecho é izquierdo, y parecía compuesto de muchos tumorcitos, encerrados cada uno en un quiste. Su presencia parecía haber sido indiferente á la sustancia hepática,

porque ésta, en los puntos que estaban en contacto inmediato con aquellos nódulos, no era más dura ni densa que de ordinario. El estómago, los intestinos, los riñones, el útero, el mesenterio y el peritoneo que tapizaba la pélvis estaban sanos. La vena iliaca interna estaba igualmente sana y no contenía pus.

Una porcion del higado en que radicaba uno de estos tumores, remitida por el Dr. Inman, se conserva en el Museo del Real Colegio (núm. 326). Este cuerpo, que es del tamaño de una patata mediana, ofrece su mayor periferia en las inmediaciones de la superficie hepática, por encima de la cual se eleva un poco. Es redondo, de superficie irregular, como la de los cálculos de figura de mora. Las elevaciones nudosas no son distintos tumores, como el Dr. Inman creía, sino simples excrescencias contenidas en un quiste comun que, si bien bastante delgado, se distingue fácilmente por ser más trasparente que la sustancia que contiene. El tumor estaba en medio de un conducto de la vena porta, y se descubría un grueso ramo de este vaso serpenteando por entre la cápsula del tumor. La sustancia contenida en éste no difería de la que contenían los tumores hepáticos que me remitió el Dr. Busk; era blanquecina, ó mejor blanco-amarillenta, sólida, lustrosa en su superficie incindida, aparentemente homogénea y semejante al queso blanco y duro. Estaba tenazmente adherida á la pared interna del quiste, como ocurría en los tumores arriba descritos. Vista al microscopio, presentaba una materia granular y glóbulos oleosos libres, pero no aparecía cristal alguno de colesteroína. La materia granulosa adquiría transparencia añadiéndole una gota de ácido acético. La sustancia contenida en este tumor ofrecía menor cantidad de aceite de la que tenían los tumores más arriba descritos. En una partícula tomada del centro del tumor se descubrían masas de color de naranja, que parecían constar de materia colorante. La sustancia del tumor no tenía organizacion ninguna, y en ella no se veían fibras ni células. El Dr. Müller desecó á 200° F. una porcion de esta materia de 4,6 granos de peso y obtuvo 0,15 granos de cenizas.

En Mayo de 1846 encontré diversos tumores de esta especie en una jóven de diez y ocho años de edad, muerta en el Hospital del Real Colegio veinticuatro horas despues de su ingreso, á causa de albuminuria. Preguntando por los antecedentes de esta muchacha, supimos que era una prostituta que había abusado muchísimo de los licores, y por último que, durante mucho tiempo, se la estuvo tratando, como enferma externa del hospital, una afeccion sifilítica secundaria. Los tumores, que llegaban hasta la superficie del higado, estaban todos cubiertos por una falsa membrana.

En el Museo del Real Colegio (núm. 328) se conserva otra preparacion de un trozo de higado que contiene tres tumores evidentemente de la misma naturaleza de los arriba descritos. No se conoce la historia del caso. Los tumores son del volumen de una avellana y llegan hasta la superficie hepática, que en estos puntos está cubierta de una pseudo-membrana. La sustancia de que están compuestos es más friable que la contenida en los otros tumores de que há poco nos hemos ocupado, y al microscopio se ven granos irregulares, con algunas masas de un color amarillo de naranja, que parecen contener materia biliar; además se ven cristales de colesteroína, glóbulos sólidos redondos que refractan fuertemente la luz, en algunos de los cuales aparecen radios

poco marcados que parten del centro. La mayor parte de estos glóbulos desaparecen y se disuelven por la adición de una gota de éter; probablemente están compuestos de margarina. Se incidieron de nuevo dos de estos tumores, y en su centro se encontró una masa de materia biliar concreta, como en los tumores remitidos por el Dr. Busk. En esta preparación, la sustancia hepática contiene materia verde biliar en regular cantidad, y en un punto inmediato á los tumores una pequeña concrecion biliar.

Del exámen de estos tumores aparece la analogía que tienen con los quistes albuminosos descritos en un capítulo anterior y el idéntico modo de formarse, puesto que están constituidos por la dilatacion de porciones de los conductos hepáticos, dilatacion necesaria al recogerse en los conductos la materia segregada por su mucosa. Esta circunstancia explica el por qué están envueltos en quistes, el por qué tienen éstos el mismo espesor así en los tumores pequeños como en los grandes, y, en fin, el por qué se encuentra en el centro de estos cuerpos materia biliar. El hecho de que todos los tumores que habían alcanzado la superficie estaban cubiertos por una falsa membrana, mientras estaban exentas de ella las demas porciones, demuestra que su crecimiento va acompañado de un proceso flogístico. Parece, por lo tanto, que la enfermedad en su principio es una flogósis de la mucosa perteneciente á los conductos hepáticos, y que, á consecuencia de este proceso inflamatorio, un conducto se obstruye en un punto, y por último se dilata en forma de quiste en la porcion que está detras de la obstruccion, á causa de la materia que la mucosa afecta segrega continuamente. Admitiendo este modo de formacion se comprende en seguida el por qué no presentan estos tumores vestigios de organizacion: es, en efecto, de todos sabido que la materia extravasada de la superficie libre de una mucosa inflamada no es susceptible de organizarse, sino que, cuando permanece mucho tiempo encerrada en una cavidad sin estar mezclada con abundante cantidad de pus, se trasforma á la postre en una sustancia caseosa como la encontrada en estos tumores. Además, la materia caseiforme de los ganglios escrofulosos reconoce el mismo origen, es decir, es resultado de la mucosa inflamada del ganglio.

Masas de esta naturaleza, encerradas en quistes, se encuentran de vez en cuando en los pulmones, y se pueden encontrar tambien en los riñones. A veces se observan debajo de la piel, máxime en el lado interno del brazo, tumorecitos conteniendo una materia semejante al queso; cuyos tumores creo son resultado de una inflamacion de los vasos linfáticos que se distribuyen por aquélla. Tubérculos de esta naturaleza no pueden tener origen sino en tubos tapizados por una membrana mucosa, y que, como los vasos linfáticos, los conductos biliares y los bronquios pequeños, no son recorridos sino por una débil y pequeña

corriente. El Sr. Abercrombie, en su *Tratado de las enfermedades del estómago é intestinos*, consagra un breve capítulo á los tumores de esta clase, que él unió á los *quistes albuminosos del hígado*. Ese capítulo lleva el siguiente epigrafe: *Tumores del hígado sin alteracion de estructura*. «Estos tumores—dice—tienen una superficie mamelonada, amarillenta ó cenicienta, del diámetro de dos ó tres pulgadas. La textura interior de ellos varia bastante: en algunos casos es fibrosa, en otros tuberculosa ó caseiforme, y á menudo se encuentran quistes llenos de un flúido viscoso. Dan lugar á síntomas distintos, segun que sólo son numerosos ó que van acompañados de hipertrofia del hígado ó de alteracion de toda su estructura; pero, cuando ésta se halla libre de toda otra afeccion, pueden existir sin provocar síntoma alguno que pueda hacer sospechar su existencia». (*Diseases of the stomach, etc.*, 2.^a ed., p. 367.) Dicho señor cita el caso de una mujer de ochenta años de edad, cuya salud no comenzó á alterarse hasta seis semanas ántes de su muerte, época en que, de pronto, cayó en un estado de estupor, que se desvaneció merced á los purgantes: no presentó nunca esta señora síntomas de ninguna otra afeccion, cuando una mañana se la encontró muerta en la cama. «A excepcion del estado de vacuidad del corazon, de la aorta y de la vena cava, nada se observó que explicase muerte tan repentina. En la superficie convexa del hígado existía un tumor del diámetro de tres pulgadas próximamente, mamelonado: abierto, dejó ver una cavidad que contenía unas ocho onzas de un flúido opaco, grisáceo, que podía reducirse á hebras. El hígado, en todos conceptos, estaba sano». El Sr. Abercrombie invita, á quien desee más pormenores sobre estos tumores, á leer la obra del Dr. Farre, *Anatomía patológica del hígado*; mas advierte, sin embargo, que en aquella obra no se ocupa su autor sino de los *tumores cancerosos del hígado*.

branosa ó el acefalocisto, que no deja nunca de tapizar el interior del saco, no está adherido, y se le puede sacar con unas pinzas. Sus paredes son muy friables, de la consistencia de la clara de huevo cocida, y están compuestas de hojas delgadísimas. Sin embargo, las capas son tan delgadas, que, no sólo no se ven á simple vista, sino tampoco con el auxilio de un microscopio de poco aumento. La fertilidad de los acefalocistos, si se le puede aplicar este término, está sujeta á muchísimas variaciones. A veces—y tal sucede casi siempre en las hidátides que se encuentran en los animales de la clase inferior,—los quistes que revisten el saco no contienen ninguna hidátide flotante: en otros casos, aunque el quiste sea antiguo, se encuentran muy pocas, ocho ó diez; mientras que, en ocasiones, se encuentran á montones estas vejiguillas, las cuales, como hemos dicho, pueden contener otra generacion. Cuando estos acefalocistos flotantes tienen espacio suficiente para moverse, su forma es globulosa ó esferoidal; pero, cuando están adosados unos á otros, su mutua presión les hace variar de forma. Las hidátides flotantes tienen una superficie lustrosa, y están compuestas de hojas delgadísimas: vistas al microscopio, aun de gran aumento, no presentan vasos ni estructura de ninguna clase. Su membrana es elástica, y si, una vez pinchada, se comprime, da salida al líquido que contiene; cede y se rompe pronto bajo el dedo que la comprime, á la manera de la clara de huevo cocida. Las capas internas son más blandas que las externas, y á veces, despues de la muerte, se trasforman en copos que enturbian el líquido. La membrana de los acefalocistos consta de una sustancia que se asemeja mucho á la albúmina. En algunos de los acefalocistos conservados en el Museo del Real Colegio se descubren, mediante el microscopio, muchos cristales ó masas amorfas solubles en el ácido acético, y compuestas, al parecer, de fosfato cálcico. El líquido de los acefalocistos es del peso específico de 1.008 á 1.013 próximamente: de los ensayos hechos con el papel de tornasol aparece neutro ó ligeramente alcalino, y tiene un sabor salado. Contiene gran cantidad de sal comun, en proporción mucho más pequeña, empero, que la materia extractiva animal, la cual no tiene forma definida; además, algunos vestigios de otra materia salina, probablemente todas las sales de la sangre que no están combinadas con su albúmina. De ésta se encuentra poco ó ningun vestigio, como igualmente de fosfatos. Nada se ve al microscopio; mas, cuando se deja evaporar lentamente en un recipiente de cristal una gota de este líquido, se forman cristales microscópicos de cloruro sódico, muy elegantes é incoloros.

Mucho tiempo se ha discutido entre los patólogos sobre la naturaleza y origen de las hidátides. Algunos creyeron que los acefalocistos eran verdaderos parásitos dotados de vida independiente, cuya propagación se verificaba mediante gérmenes introducidos en el organismo.

SECCION II

Tumores hidatídicos del hígado

Los tumores hidatídicos, como los cancerosos, son más comunes y frecuentes en el hígado que en los demás órganos. Estos tumores constan de un saco particular, tapizado de una membrana delgada ó quiste lleno de un fluido que ordinariamente es incoloro y límpido como el agua más pura. En algunos casos, cuando no se apura demasiado el exámen, no se observa otra cosa; pero, en general, en el líquido de las hidátides humanas nadan en número bastante variable (á veces hasta algunos centenares) vejiguillas globulosas ó quistes iguales á los que tapizan el saco, y cuyas dimensiones varían desde las de un guisante pequeño á las de una nuez. Laennec dió á estos quistes el nombre de *acefalocistos*, del griego ἀκέφαλη κύστις, vejiga sin cabeza. El *saco*, que parece constituido por tejido hepático denso y restos de vasos obstruidos, ofrece siempre los mismos caracteres, tanto cuando contiene solamente el quiste, como cuando encierra muchos acefalocistos.

El espesor del saco varía según el volumen, la edad del tumor y hasta el grado de resistencia que ha encontrado al desarrollarse. En los tumores pequeños y recientes es delgado; pero, en los grandes y antiguos, la densidad de sus paredes puede ser hasta de 4 y 5 líneas. El saco es entonces blanco, duro como cartilago y divisible con toda facilidad en laminillas. El tejido periférico se le adhiere muy tenazmente, y, una vez separado, el saco permanece colgado hácia la fisura trasversal mediante algunas hebras de tejido fibroso (restos de vasos obstruidos) que van á perderse en las mismas paredes del saco. Su superficie interna es de ordinario áspera y corroida, y á menudo ofrece puntos amarillentos que á simple vista se asemejan á los que tan frecuentemente se observan en la cara interna de las arterias. La vejiga mem-

Otros supusieron que las hidátides resultaban de la nutrición perversa de algunos de los constituyentes normales del cuerpo. Esta última teoría fué ilustrada hace bastantes años por nuestros anatómicos más distinguidos (1), quienes dijeron que las hidátides no eran otra cosa que células nucleadas desmesuradamente grandes, las cuales tienen parte importante en la nutrición y desarrollo de todos los cuerpos organizados. Creo que esta cuestión la resolvieron los interesantes descubrimientos del Dr. Livois, según los cuales los acefalocistos son la estancia de los animales microscópicos llamados por Rudolphi, á causa de la corona de ganchos que rodea su cabeza, *echinococcus*. Ya de antiguo se advertía que, de vez en cuando, se encontraban los equinococos en número infinito en los acefalocistos; mas estos casos se consideraron como *excepcionales*, y los equinococos como parásitos de las hidátides. El Sr. Livois (2), en vista de sus investigaciones, declaró que estos insectos se encuentran en todos los acefalocistos.

Dicho señor dice que ha visto más de 800 hidátides, parte en el hombre y parte en los animales, y que en todas ha encontrado estos parásitos. Inmediatamente despues de la publicación de la obra del Dr. Livois abrí yo siete preparaciones de hidátides, que hacía muchos años se conservaban en alcohol en el Museo del Real Colegio, asistiendo el Dr. Busk al exámen que de estas hidátides hice. En cinco se encontraron los equinococos, ó sus restos, en los acefalocistos. En una de estas preparaciones, en que los acefalocistos estaban en gran parte marchitos, no se descubrió otra cosa que los ganchos de los equinococos, los cuales, á guisa de los dientes y huesos de los animales superiores, permanecían intactos en medio de la destrucción de los demás tejidos. En dos de las susodichas preparaciones no se encontraron equinococos, mas su falta se explicaba suficientemente por el estado de los acefalocistos: una de estas preparaciones, si contuvo hidátides, debieron ser expulsadas, rotas y estropeadas; la otra sólo contenía un voluminoso acefalocisto destruido. La falta de equinococos en estos dos casos se explica, al parecer, admitiendo que estos parásitos se escaparon por la rotura y destrucción del quiste, ó tambien que desaparecieron al lavarlos, porque, de los muchísimos reconocimientos que de tumores hidatídicos he hecho en el hígado de las ovejas, sólo una ó dos veces me han faltado éstos (3). Cuando se abre un acefalocisto reciente, su superficie

(1) Véase *Owen's Lectures on the Comparative Anatomy and Physiology of the Invertebrate animals*, pág. 44.

(2) *Recherches sur les Echinocoques chez l'homme et chez les animaux*.—Paris, 1843.

(3) Despues de la publicación de las susodichas investigaciones, obtuvieron las del Dr. Livois tal confirmación de los estudios de otros naturalistas, que

interna se presenta cubierta de partículas blancas y opacas, visibles apenas á simple vista, y semejantes á huevos pequenísimos de peces. Estas partículas de ordinario no se adhieren al quiste, por lo cual, con un ligero movimiento del líquido, se desprenden. A veces, una gran cantidad de estos corpúsculos sale con el líquido cuando se abre el quiste.

El equinococo es un animalito trasparente é incoloro, de figura oval y que, observado al microscopio, tiene dos distintos contornos, como aparece en la figura 14. El extremo anterior (*a*) tiene una depresión ó fisura, á la cual sigue un conducto distinto ó boca que conduce á una corona de ganchillos situados en el interior del cuerpo, más inmediatos, empero, al extremo posterior que al anterior: (*c*) representa uno de los ganchos ó dientes muy agrandado, igual á los de los cisticercos: tambien el extremo posterior (*b*) ofrece una ligera depresión, en la cual se descubre á veces un pedúnculo fibroso. Este animalículo está

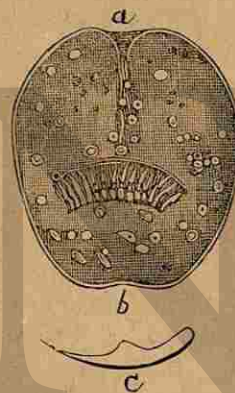


Fig. 14.

atestado de cuerpos globulares que, al refringir fuertemente la luz, presentan, vistos al microscopio, un contorno oscuro bastante marcado con un punto lustroso en el centro.

Estos corpúsculos radican, al parecer, en la membrana de que está compuesto el cuerpo del animalito, ó más bien entre la membrana externa y un cuerpo sólido interno: al microscopio son bastante visibles algunos de estos corpúsculos, y otros, en cambio, poco, como si se encontrasen á diferente distancia del objetivo. La descomposición inci-

al presente se tiene por hecho raro el encontrar hidátides privadas de equinococos.

piente es causa de que la corona de los ganchillos se alargue, y el animal entónces presenta la forma representada en la figura 15.

Es probable que el animal, cuando vivo, pueda alargar el cuerpo; pero, si se examina aún fresco, casi constantemente se ve retraída en el interior del cuerpo la corona de ganchillos. Muchos escritores que han descrito los equinococos aseguran que, cuando la cabeza está alargada, se pueden ver cuatro chupadores por debajo de la corona de los ganchos, cosa que nunca he podido observar en los numerosos casos en que los he buscado, tanto en hidátides humanas como en hidátides de ovejas. Junto con los equinococos ahora descritos, se encuentran generalmente otros cuerpos, de la mitad poco más ó ménos de su tamaño, y no, como ellos, de forma regular oval: además, su contorno no es doble, y se observa una masa confusa de granulitos, sin uno sólo de los glóbulos marcados que se distinguen en los mayores. El cuerpo es amari-

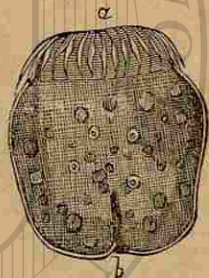


Fig. 15.

lento y opaco, á diferencia de los primeros y más voluminosos, que son incoloros y transparentes, y la corona de los ganchos es visible, sí, pero muy confusamente.

Es probable que estos insectos más pequeños sean también equinococos, pero en vías de desarrollo. En algunas hidátides, los equinococos se presentan en forma de granos blancos, depositados en la cara interna del quiste, y no pueden reconocerse á simple vista, pero llegan á hacerse aparentes cuando se reconoce al microscopio una porción del quiste. Laennec observó que, en tales circunstancias, dichos equinococos se encuentran aglomerados en pequeñas masas, en número de siete á ocho, unidas entre sí, en el interior de los quistes, por un fluido viscoso y una hebra membranosa que parte de la extremidad posterior de cada animalillo. Esta observación ha sido plenamente confirmada por Müller, quien dice haber descubierto una apariencia semejante en algunas hidátides que salieron por la uretra de un hombre, y que, al parecer, procedían de los riñones. En cambio, el Sr. Livois asegura

no haber visto nunca equinococos adheridos entre sí, y hasta llega á poner en duda las observaciones de Laennec y de Müller. En la primavera de 1844, el Dr. Busk vió y me enseñó algunos equinococos aglomerados y unidos entre sí del mismo modo en un tumor hidatídico de una oveja, que examinó detenidamente en mi presencia. Los animalillos estaban reunidos en pequeñas masas globulares, y éstas se hallaban envueltas por una finísima membrana y adheridas á la hidátide por medio de un pedúnculo fibroso, corto é indistinto, como se ve en la figura 16: (a) representa un pedazo de hidátide, (c) uno de los cuerpos globulares, destruido en parte, y en el cual cada animalillo tiene un pedículo distinto.

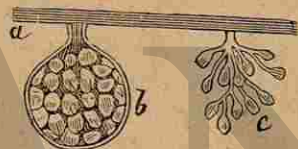


Fig. 16.

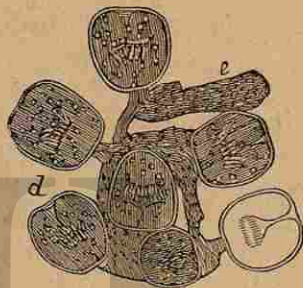


Fig. 17.

La figura 17 representa una porción de estas masas, considerablemente engrosada, y demuestra claramente la conexión que existe entre los equinococos. En cada masa se ven animalillos de las dos especies (d, e), descritas por nosotros (1).

Ahora cabe preguntar: ¿qué relación tienen estos animales con los acefalocistos? Indudablemente existe una relación bastante íntima entre ellos, y los primeros entran en la formación de los tumores hidatídicos. En los hígados de las ovejas infestadas de hidátides se observan muchos puntos perlados, muy pequeños, pues á simple vista no pueden reconocerse como hidátides, si bien á veces se ven equinococos tan gruesos y perfectos como los contenidos en las hidátides volumi-

(1) Debemos los grabados anteriores al Dr. Busk, con el cual hicimos repetidas observaciones hace algunos años. El Dr. Busk publicó después sus *Observaciones sobre la historia natural de los equinococos* en *The Transactions of the Microscopical Society*, vol. II, Parte I. Asimismo es muy interesante un concienzudo escrito *Sobre la estructura y el desarrollo de los equinococos*, del señor Erasmo Wilson, publicado en las *Transacciones medico-quirúrgicas* del año 1845.

nosas. Podría suponerse que los acefalocistos son puramente el nido de los equinococos, y que se forman á expensas de dichos insectillos. Pero, siendo esto así, ¿cómo se explica que algunas hidátides contengan muchos acefalocistos flotantes, mientras que otras de igual volumen y llenas también de equinococos no contienen uno sólo? Por otra parte, ¿cómo es que los tumores hidatídicos existentes en las ovejas, los cuales están habitados por equinococos, al parecer iguales á los del hombre, no contienen nunca acefalocistos flotantes?

El saco que encierra los acefalocistos, no sólo aumenta de espesor, según el volumen y fecha del tumor, como ántes hemos dicho, sino que, además, sufre otros cambios. Con frecuencia se deposita materia calcárea en sus paredes (fosfato de cal con indicios de carbonato), la cual constituye chapas óseas semejantes á las que se observan tapizando las arterias en una edad avanzada. Este depósito de sustancia calcárea en las paredes del saco y su fácil separación en láminas constituyen caracteres bastante distintivos y diferenciales entre el saco de una hidátide hepática y el quiste de un absceso hepático. En realidad, aunque un absceso del hígado sea antiguo y grueso, el quiste que le cubre se compone siempre de un tejido fibroso denso, que no se separa en láminas ni se halla tapizado por un depósito calcáreo. Por el contrario, el saco de una hidátide puede dividirse fácilmente en diversas capas, y, aunque sea voluminoso y de fecha antigua, casi siempre se halla revestido de chapas óseas y de materia calcárea granular; algunas veces esta sustancia llega á ser tan abundante, que todo el saco se halla convertido en un quiste óseo. En el Museo del Real Colegio (Prep. 332) se conserva un hígado que contiene tres gruesos quistes hidatídicos, cuyas paredes sufrieron dicha degeneración. Parece probable que este depósito térreo sea más frecuente en las personas de edad avanzada.

Hace algun tiempo, un alumno del Real Colegio me presentó un hígado que contenía un tumor hidatídico osificado, recogido en una mujer muerta en una casa de labor de Lóndres, y cuyo cadáver fué cedido para la autopsia.

En *The Edinburgh Medical and Surgical Journal* de Octubre de 1835, página 286, se encuentra el caso de una señora de setenta y tres años, en cuyo hígado se hallaron dos tumores hidatídicos que tenían un saco casi enteramente óseo y llenos de una materia gelatinosa densa y de un número infinito de hidátides. Por la historia de los síntomas pudo deducirse que aquellos tumores existían desde el octavo año de vida de la enferma.

Cruveilhier ha observado que la superficie interna del saco así revestida de chapas óseas se parece muchísimo á un aneurisma privado de grumos y sin rotura de las paredes arteriales.

Tanto las paredes del saco hidatídico, como las de un aneurisma, pueden ulcerarse á consecuencia de la distension, ó bien, á causa de la materia que en ellas se va acumulando, dilatarse y dar origen á otros sacos dependientes del saco primitivo. En ocasiones, el proceso de ulceración hace que el saco se abra en la vesícula ó en cualquier conducto biliar.

Estos cambios parecen la consecuencia natural de la organización del saco, porque se observan tanto en las hidátides del hígado como en las del bazo. Con todo, en algunos casos sobrevienen otros cambios, producidos por la inflamación desarrollada en el interior del saco ó en el tejido periférico. Un tumor hidatídico, y casi todos los tumores recientes de esta especie, cuando se encuentran, por decirlo así, en estado normal, no presentan ningun indicio de inflamación en su saco, y el tejido periférico ofrece su estructura normal, ó, cuando más, se observan tan sólo los cambios dependientes de la *compresion*; pero al cabo de algun tiempo se desarrolla un proceso de inflamación adhesiva alrededor del saco, se extravasa la linfa, y ésta une el punto saliente del saco á las partes con las cuales se pone en contacto, como el diafragma, las paredes abdominales y los intestinos. Estos tumores del hígado, prominentes en su superficie y de fecha antigua, suelen estar unidos á las partes contiguas por medio de falsas membranas.

Otro efecto frecuente y mucho más grave es producido por la inflamación supurativa de la superficie interna del saco, la cual es capaz de convertirle en un absceso. Andral, Cruveilhier y otros muchos autores que han publicado una serie de casos de hidátides hepáticas refieren varios ejemplos de esta índole. También hay esparcidas en las publicaciones médicas gran número de observaciones: yo he tenido ocasion de observar dos casos.

En tales circunstancias, el saco hidatídico contiene pus y fragmentos de hidátides. Si el paciente muere inmediatamente despues de desarrollarse la supuración, algunas veces se encuentran todavía hidátides enteras y llenas de un líquido perfectamente trasparente, aunque el humor en que nadan sea puriforme. Los acefalocistos que sobrenadan no están alimentados por vasos sanguíneos, siendo ineptos para formar pus, y, por lo tanto, éste procede en todos estos casos de las paredes del saco. Si el paciente ha muerto algun tiempo despues de ocurrir la supuración del saco, será difícil, en ocasiones, distinguir y reconocer los fragmentos de hidátides; pero la naturaleza del tumor se hará evidente por el carácter del saco, que difiere bastante del quiste de un absceso hepático comun; además, el primero no se adhiere tan tenazmente al tejido hepático, se puede dividir fácilmente en capas, y á menudo se ven en sus paredes chapas ó gránulos de materia calcárea.

Cruveilhier ha hecho una observación de bastante interes, y es la

siguiente: mientras el fluido de los quistes hidatídicos normales es trasparente é incoloro, el contenido en los tumores hidatídicos del hígado que han supurado está casi siempre más ó ménos teñido de bilis. Dicho autor cree que la causa más común de la inflamacion supurativa del saco hidatídico es la entrada de la bilis por la ulceracion de cualquier conducto hepático que corra entre las tunicas del saco.

Creo que no debe ponerse en duda esta opinion. El color verdoso de las materias contenidas en el saco no puede atribuirse más que á la presencia de bilis, toda vez que nunca se observa dicho color en los tumores hidatídicos de otras partes del cuerpo; además, la bilis (causa frecuente de inflamacion de las membranas serosas cuando se pone en contacto con ellas) basta para determinar un proceso supurativo de la superficie interna del saco; circunstancia que explica la mayor frecuencia de la supuracion en las hidátides hepáticas que en los demas órganos. Sin embargo, existen otras causas capaces de determinar la supuracion del saco hidatídico. En la primavera del año 1850, una mujer que habia permanecido bastante tiempo en mi Clínica del Hospital del Real Colegio, murió con una enorme hidátide llena de otras pequeñas y de un líquido purulento, pero no teñido por la bilis. Andral refiere un caso de la misma índole (*Clínica Médica*, IV, p. 485), en el cual la supuracion del saco sobrevino sin causa conocida, conteniendo aquella cavidad un pus blanco, cremoso. El propio autor cita otro caso (*Clínica Médica*, II, p. 408), en el cual un saco hidatídico del pulmón contenía pus, mientras que los acefalocistos que nadaban en él encerraban un fluido trasparente. Cruveilhier asegura (1) haber encontrado pus y fragmentos de hidátides en un tumor hidatídico del bazo (2).

Es muy raro que en los tumores recientes sobrevenga la inflamacion, tante adhesiva como supurativa, por dentro ó por fuera del saco hidatídico. En las hidátides de las ovejas casi nunca se encuentran indicios de inflamacion, siendo la vida de estos animales, cuando se les domestica, de breve duracion.

En ocasiones se encuentran hidátides hepáticas llenas de una sustancia semejante al mástic de los vidrieros ó al yeso, con fragmentos de hidátides muertas. Esta materia, que puede acumularse, bien entre el saco y los acefalocistos de que se halla tapizado, bien en los mismos

(1) *Dict. de Med. et Chirurgie pratiques*, art. *Acefalocistos*, p. 241.

(2) El proceso supurativo del saco puede explicarse en algunos casos admitiendo que una parte del saco próxima al órgano llega á ulcerarse, por lo cual una porcion del líquido contenido al principio en el tumor, extendiéndose por el tejido areolar vecino, desarrolla un trabajo de inflamacion supurativa, que tambien sobreviene en la superficie interna del saco por la entrada en él del pus procedente del foco externo.

acefalocistos, se compone principalmente de fosfato cálcico y de materia animal parecida á la albúmina: además, puede contener cierta cantidad de carbonato cálcico, y, si no en todos los casos, al ménos en algunos, una pequeña cantidad de colessterina. Yo he observado tres casos de esta índole, y Cruveilhier refiere algunos más: este último autor dice que la secrecion de una materia densa por la superficie interna del saco puede ser uno de los medios de curacion de un tumor hidatídico. Un tumor que contenga dicha materia ofrece generalmente tal aspecto, que hace creer que en época anterior fué más voluminoso. En estos tumores no se observa, á veces, nada que pueda considerarse como un fragmento de hidátide, y la naturaleza del tumor sólo puede averiguarse por los caracteres especiales del saco. Estos cambios suelen observarse tambien en las materias contenidas en las hidátides de los demas órganos. Cruveilhier cita un caso (*Anatomía Patológica*, libro xxxv, lám. 1), en el cual un saco hidatídico del bazo contenía una materia semejante al yeso ó al queso, mientras que otro análogo del hígado estaba lleno de pus. Dicho señor supone que la secrecion de esta materia es debida á la muerte de las hidátides; pero yo creo más probable que esta secrecion preceda y sea la causa de la destruccion de las hidátides y de los animalillos microscópicos que éstas contienen.

Otra causa de mayor peligro á que pueden dar origen las hidátides del hígado es su rotura, bien sea producida por golpes ó compresion accidental, bien por ulceracion, con lo cual se derraman en la cavidad del peritoneo las materias contenidas en la hidátide. Si recordamos la naturaleza y los caracteres del líquido contenido en los quistes hidatídicos, parece que la rotura de estas vesículas y la caída del líquido en la cavidad peritoneal no debería desarrollar inflamacion ni producir gran peligro; pero la experiencia ha demostrado lo contrario. El fluido del quiste hidatídico, aunque trasparente é incoloro como el agua más pura, es siempre un agente irritante para el peritoneo, que se inflama extraordinariamente. Cruveilhier supone que la inflamacion peritoneal resulta de la irritacion mecánica determinada en la superficie de dicha serosa por cualquiera hidátide que haya salido del saco; pero el mismo efecto sigue á la rotura de un quiste hidatídico *solitario*. La rotura de una hidátide, contenga ó no otras, y aun cuando sólo se derrame líquido en la cavidad peritoneal, es causa de una peritonitis intensa, capaz de producir la muerte con la misma rapidez que cuando se rompe la vesícula biliar ó se abre un absceso hepático.

Cruveilhier, en el artículo antes citado (*Dict. de Med. et Chir. pratiques*, art. *Acefalocisto*), refiere cuatro casos, recogidos en diversos hospitales (obs. 6, 7, 8 y 9), en los cuales los enfermos murieron rápidamente, con síntomas de peritonitis por perforacion intestinal, á consecuencia de la rotura accidental de una hidátide hepática. El Dr. César Hawkins re-

fiere otros dos de la misma especie en el tomo XVIII de *The Transactions medico-chirurgical*, etc., págs. 124 y 126. El saco, en tres de estos seis casos (*Cruveilhier*, obs. 6, 8 y 9) contenía muchas hidátides; en los tres restantes había un acefalocisto solitario, y en la cavidad peritoneal no se encontraba más que el líquido y los equinococos. De estos hechos y de otros análogos puede deducirse que, al abrirse un tumor hidatídico en el peritoneo, existe gran peligro de muerte, y aun de muerte repentina, lo mismo que cuando es producida por la rotura de un absceso hepático ó una perforación del estómago ó de los intestinos.

El saco puede además ulcerarse y abrirse por una de sus partes, que profundiza en la sustancia hepática, y en tales circunstancias el líquido de la hidátide se difunde por el tejido periférico, que sufre inmediatamente la inflamación supurativa y la desorganización. En un capítulo anterior nos hemos ocupado de un caso en el cual pareció que el líquido de un quiste hidatídico, á consecuencia de una lesión de este último, había sido absorbido, dando lugar á abscesos diseminados en la sustancia hepática. El proceso supurativo, en este caso, comienza por el centro de los lóbulos, y parece probable que resulte de las tentativas hechas por las células secretoras para eliminar la materia nociva. El Sr. Hawkins, en el artículo antes citado, refiere algunos casos en los cuales el líquido procedente de los quistes hidatídicos de las mamas ó de otras partes obraba sobre los tejidos de aquellas regiones como un poderoso irritante, determinando escaras y ulceraciones fungosas. Todos estos hechos y otros muchos que podríamos citar, aunque á la ligera, demuestran que el líquido de un quiste hidatídico, aunque sea claro é incoloro y ofrezca una composición sencilla, al parecer, tiene una acción muy irritante sobre muchos de nuestros tejidos.

Un punto de bastante interés en la historia de las hidátides hepáticas es que muchas veces se encuentra en un mismo individuo más de una; por lo general, el hígado contiene dos tumores hidatídicos, y otras veces tres ó más. Se ha observado que, en dichos casos, cada tumor no contiene generalmente más que un solo acefalocisto. Pero no es raro que, á la vez que el tumor hidatídico solitario del hígado, exista otro en el lóbulo inferior de un pulmón, ó uno en cada lóbulo inferior de ambos pulmones.

El Dr. Hawkins, en su artículo publicado en el vol. XVIII de *The Transactions medico-chirurgical*, refiere un caso de esta índole, en el cual existía una hidátide solitaria en el hígado, y otras dos en los pulmones, una en cada lóbulo inferior.

Cruveilhier (*op. cit.*, pág. 245) refiere otro ejemplo en el cual el hígado ofrecía numerosas hidátides, y al mismo tiempo los lóbulos inferiores de ambos pulmones contenían una enorme hidátide solitaria.

Andral (*Clin. Méd.*, II, pág. 408) recuerda un caso en el cual se en-

contró una hidátide solitaria del hígado, y otra en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

Por mi parte, debo al Dr. Watts, de Manchester, algunos detalles referentes á un enfermo á quien tuve ocasión de asistir, y en cuyo hígado se encontró una hidátide solitaria y otra en el lóbulo inferior izquierdo.

El sujeto, dependiente de comercio, de cuarenta y siete años, había gozado siempre de buena salud hasta comenzar el año 1842, en cuya época principió á sentir dispepsia, dolor de estómago y en la espalda, por debajo del hombro derecho. En Abril del propio año, el Dr. Williams le trató una inflamación del pulmón izquierdo, de la cual curó; pero los dolores en el estómago y en el dorso no cesaron, en términos que el enfermo se vió obligado á abandonar en absoluto sus ocupaciones habituales. El 12 de Abril de 1843 sintió un gran malestar, acompañado de aumento de dolor en el estómago, eructos ácidos y sensación de gran debilidad; siguiendo despues los síntomas de dificultad respiratoria, gangrena pulmonar y muerte, que sobrevino á los quince días de esta nueva exacerbación del mal.

Al hacer la autopsia, se encontró el hígado bastante voluminoso, á causa de un tumor hidatídico, del tamaño de la cabeza de un niño, contenido en su sustancia, y con un acefalocisto solitario. El quiste era verde, por estar teñido de bilis, y contenía un líquido verde y turbio. En la parte media del lóbulo inferior del pulmón izquierdo se veía otro tumor hidatídico del volumen de un puño, que, lo mismo que el del hígado, contenía un acefalocisto solitario. Ambos lóbulos inferiores del pulmón, sobre todo el derecho, estaban endurecidos, pero bastante frágiles, y, al cortarlos, dejaban salir una materia densa, opaca, de olor fetidísimo, característico de la gangrena.

El Dr. Watts cedió el quiste al Museo del Real Colegio de Londres.

Los tumores hidatídicos del pulmón difieren de los del hígado por el saco, que en los primeros es más delgado. En los cuatro casos referidos de hidátides pulmonares, ocupaban éstas los lóbulos inferiores. Algunas veces, las hidátides de estos órganos, sin duda por la sutileza del saco y la compresibilidad de los pulmones, adquieren un enorme volumen, llenando casi por completo el pecho y produciendo la muerte por sofocación. En ocasiones sólo existen tumores hidatídicos en el lóbulo inferior del pulmón, sin que existan en el hígado ni en ningún otro órgano. En 1851 tuve ocasión de observar un caso de esta especie en el Hospital del Real Colegio de Londres; *Andral* menciona otros dos (*Clin. Méd.*, II, págs. 407 y 410), y *Cruveilhier* ha reunido algunos más.

De todos estos casos se deduce que los tumores hidatídicos pueden tener su origen tanto en los pulmones como en el hígado, y que cuando — como en los ejemplos citados — ambos órganos contienen al mismo tiempo hidátides, es forzoso admitir, dada la rareza de los tumores hidatídicos en una ú otra víscera, que ambos tumores son afines;

afinidad que puede proceder de que ambas hidátides reconozcan la misma causa, ó más bien de que uno y otro tumor estén unidos por las relaciones que tienen entre sí. La segunda hipótesis parece bastante probable por algunas circunstancias que pronto referiremos; y si además recordamos que, en el hombre, los tumores solitarios hidatídicos son mucho más frecuentes en el hígado que en el pulmón, podemos deducir que, en la mayor parte de los casos en que ambos órganos contienen un tumor hidatídico, el del pulmón desciende del que tiene su asiento en el hígado. Vemos, además, que, ulcerándose la superficie interna de un saco hidatídico hepático, el conducto biliar á él adherido llega á perforarse, por lo cual la bilis pasa al saco, ó, por el contrario, las materias contenidas en éste pasan á los conductos. Lo mismo que los conductos biliares, puede perforarse un vaso sanguíneo mediante un proceso ulcerativo semejante; y si, á consecuencia de esta ulceración, un gérmen de acefalocisto ó un equinococo entra en una de las venas hepáticas, podrá ser trasladado al corazón ó al pulmón, dando origen á un tumor hidatídico.

Esta hipótesis se halla justificada por el siguiente interesante caso, que refiere Andral:

Un hombre de cincuenta y cinco años murió en estado de asfixia, después de haber ofrecido todos los síntomas de una afección cardíaca. Ambos pulmones estaban llenos de hidátides. Andral creyó al principio que tenían su asiento en la sustancia pulmonar, pero una atenta disección demostró que ocupaban las *venas pulmonares*. Siguiendo cuidadosamente estas venas, desde el corazón al pulmón, hasta sus divisiones capilares, observó que muchas de estas últimas ofrecían un número infinito de expansiones formadas por la dilatación de una parte del vaso y llenas de hidátides. La vena, después de estar así dilatada, recobraba más adelante su calibre normal, y más allá volvía á dilatarse. Las bolsas más voluminosas podían contener una nuez; las más pequeñas un guisante. Las hidátides contenidas en dicho saco ofrecían todos los caracteres de los acefalocistos; en las paredes de algunas de estas hidátides se observaban pequeños puntos de color blanco sucio, y en la superficie interna de otras muchas una infinidad de granulaciones miliares, que sin duda eran equinococos. En medio del hígado existía un saco hidatídico de paredes cartilaginosas, del tamaño de media naranja, poco más ó menos, y que contenía ocho ó diez acefalocistos. (*Clin. Méd.*, II, p. 412.)

Parece que, en este caso, los gérmenes hidatídicos del hígado penetraron en la vena hepática, y que, llegando á las ramificaciones capilares y pulmonares, se desarrollaron y multiplicaron en dicho punto.

Con más frecuencia, una hidátide del hígado acompaña á una del bazo. Cruveilhier publica un ejemplo de esta naturaleza. En un artículo

sobre los acefalocistos refiere otro caso (*obs. 2*) en el cual existían dos tumores hidatídicos en el hígado (no se dice si fueron múltiples) y otros dos en el bazo. Andral refiere, asimismo, un ejemplo en el cual el hígado y el bazo contenían un tumor lleno de hidátides que nadaban en su interior; yo podría citar otros muchos casos análogos.

El saco hidatídico del bazo se halla expuesto á todos los cambios producidos por la distensión y por el depósito de materias calcáreas que se observan en los del hígado: el saco hidatídico del bazo, al contrario de lo que sucede en el hígado, tiene las paredes más finas, por la poca resistencia que encuentra al desarrollarse en dicha viscera; además, el saco hidatídico del bazo, no estando expuesto á la entrada de la bilis en su interior, como sucede en los del hígado, no supura con tanta facilidad como estos últimos.

Debo llamar la atención sobre un hecho que creo de bastante importancia, y es que rara vez existen tumores hidatídicos en el bazo sin que se observen al mismo tiempo en el hígado. Otra circunstancia que también puede darnos alguna luz sobre el origen de estos tumores, circunstancia observada, lo mismo que la anterior, por Cruveilhier, es la rareza de encontrar una hidátide en la *sustancia* del bazo: casi siempre se observan estos tumores en la cara posterior del órgano, y parece que tienen su asiento en el omento gastro-esplénico y que el bazo se adapta y amolda á ellos.

En ocasiones, al mismo tiempo que una hidátide del hígado, se ven otras en el mesenterio. Cruveilhier (*op. cit.*, p. 216) ha publicado los detalles de un caso, referido por Monod, en el cual el hígado de un niño de quince años contenía un tumor lleno de hidátides: un segundo saco, de naturaleza análoga, ocupaba en parte el bazo, y el tercero el meso-cólon trasverso.

En ciertos casos, coincidiendo con un tumor hidatídico del hígado, se ven muchos en el vientre, por debajo del peritoneo y entre las hojas del mesenterio. Cruveilhier (*lib. XIX*, láms. I y II) da á conocer un caso de esta índole.

En el espesor del hígado existía un enorme saco que contenía un acefalocisto encogido, y que, cuando se desplegaba, aparecía tres ó cuatro veces más voluminoso de lo que á primera vista podría suponerse. Las paredes del saco eran bastante finas, y en su interior se abría un conducto biliar. El saco estaba cubierto por el hígado en las tres cuartas partes de su superficie; el resto iba á confundirse con las paredes de un quiste del mesenterio. A lo largo del borde derecho del hígado existían otras tres hidátides no alteradas, que en parte profundizaban la sustancia hepática. El bazo presentaba algunos quistes hidatídicos superficiales. Entre el hígado y el bazo, y por debajo de estos órganos, existía una masa globulosa, puntiaguda hácia su parte inferior, que descendía hasta la excavación de la pélvis; dividida esta masa, se presen-

tó un gran número de sacos hidatídicos de varias dimensiones, y que comunicaban entre sí por aberturas circulares de diverso calibre. Todos los sacos ofrecían indistintamente una textura fibrosa y contenían, ora una sola hidátide, ora dos ó tres, y áun siete ú ocho.

Otro caso bastante parecido á éste fué referido también por Cruveilhier, en el artículo sobre los acefalocistos. En este caso, el hígado era muy voluminoso, en términos que llenaba, no sólo todo el hipocondrio derecho, sino también el izquierdo y el epigastrio; el omento estaba lleno de quistes que descendían hasta la excavación pélvica. En el hígado se veían cuatro quistes, el mayor de los cuales tenía el volumen de la cabeza de un niño. El bazo estaba comprimido por un quiste hidatídico situado en el omento menor. En el omento gastro-hepático y en el mayor existían más de cincuenta quistes hidatídicos, del tamaño desde el de una nuez al de dos puños, distribuidos de modo que formaban una especie de corona, que se extendía por la superficie cóncava del hígado hasta la excavación pélvica, la cual estaba ocupada por un voluminoso quiste colocado entre el recto y la vejiga urinaria y adherido á la vesícula espermática derecha, á cuyas expensas parecía formado.

En el otoño de 1842 tuve ocasion de observar en mi Clínica del Hospital del Real Colegio de Londres un caso de esta especie.

Caso. — Jorge Berbick entró en el Hospital del Real Colegio el 31 de Agosto de 1842. Era un individuo de veintiocho años, de buenas costumbres, que había vivido siempre en Londres. Su salud había sido siempre buena hasta hace diez años, en cuya época comenzó á notar cierta hinchazón del vientre, que no le causaba ninguna molestia ni dolor, si exceptuamos ciertos desórdenes biliosos á que se hallaba expuesto de vez en cuando. Cinco años antes sufrió una gravísima enfermedad (al parecer una fiebre tifoidea) que duró siete ú ocho semanas, y le obligó á pasar gran parte de este tiempo en el *Charing Cross Hospital*. Dicha afección curó por completo, pero el vientre siguió abultándose, hasta que, hace tres años, quedó estacionario ese aumento de volumen. Desde hace siete años se hallaba expuesto á *convulsiones*, que, por último, se presentaron con menor frecuencia. Hace unas siete semanas tuvo dolores en la garganta y erisipela facial, cuyos síntomas duraron quince días. Desde entonces comenzó á adelgazar y á vomitar cuanto ingería en el tubo digestivo.

A su ingreso en el hospital estaba bastante delgado, y tenía las facultades mentales considerablemente debilitadas, en términos que le era muy difícil contestar á las preguntas que se le dirigían. Vomitaba cuanto comía, tenía además diarrea, y estas deposiciones eran muchas veces involuntarias. Inapetencia; lengua cubierta de una capa oscura; pulso á 84, muy débil. El vientre aparecía considerablemente abultado, y la parte inferior del tórax muy ancha. A través de las paredes abdominales se percibían muchos tumores duros, del volumen de media naranja, pero no se sentía fluctuación. Por la percusión se obtenía un sonido oscuro en la región hepática, sonido que se extendía á una considerable superficie por debajo de las costillas falsas, pues

apenas se percibía el sonido claro del intestino por encima del ombligo en una línea transversal. La percusión en el resto del abdomen daba un sonido ni claro ni oscuro, indicando esto que, por debajo de los músculos abdominales y por encima de los intestinos, debía existir una capa de materia sólida. El tórax daba también un sonido oscuro en el lado derecho, desde su base hasta la región mamaria, y casi hasta la misma región en el lado izquierdo. El corazón latía por encima de la fetilla izquierda.

Se prescribieron á este enfermo cinco granos de sexquicarbonato de amoníaco y cinco gotas de tintura opiada cada cuatro horas; además, tres onzas diarias de vino. Con todo, el enfermo siguió empeorando y murió el 3 de Septiembre.

La autopsia se hizo veinticuatro horas después de la muerte, y mi amigo y antiguo discípulo Dr. Jorge Johnson tuvo la amabilidad de tomar las siguientes notas sobre las alteraciones encontradas: abrió el abdomen, se presentaron á la vista muchos tumores esféricos, en conexión con el mesenterio, que se reconocieron como hidátides. Algunos de estos tumores contenían un solo acefalocisto y estaban llenos de un líquido claro; otros encerraban varias hidátides, desde dos hasta cincuenta y áun más; en muchos de ellos se veía una infinidad de hidátides, de las cuales había salido el fluido, formando como racimos de pasas, cuyos granos eran sólidos (1).

Separado el omento con los tumores hidatídicos insertos en él, aparecían los intestinos completamente sanos. El colon atravesaba el abdomen en el mismo punto y en la misma dirección en que, cuando vivía el paciente, se obtenía, como antes hemos dicho, una fuerte resonancia por la percusión. Otros tumores de la misma índole estaban unidos al hígado, que era bastante voluminoso. La sustancia hepática, en la cual profundizaban en parte algunos de estos tumores (uno de ellos en comunicación con la vesícula biliar), estaba completamente sana. El más grueso de estos tumores, en conexión con el hígado, contenía media taza próximamente de un fluido claro. En el bazo no se veía ninguno. Todos los quistes eran globulosos, lo mismo que las hidátides que contenían.

Parece razonable suponer que en todos estos casos en que, al mismo tiempo que un quiste antiguo del hígado, se ven otros en el bazo, en el omento ó entre las hojas del peritoneo, la lesión hepática es la primitiva y la que engendra todas las demás. Esta coincidencia de las hidátides del hígado con las de otros órganos encuentra fácil explicación, como ya dijimos al hablar de las pulmonares, suponiendo que un germen hidatídico penetra en las pequeñas divisiones de la vena porta que se distribuyen en el saco hidatídico primitivo, y que, recorriendo las venas esplénica ó mesentérica, se desarrolla después bajo la forma de hidátides en las vísceras adonde abocan dichos vasos ve-

(1) Parece que algunas veces las hidátides llegan á destruirse á consecuencia de la compresión que sufren en el sacro, y de no distenderse lo necesario.

nosos. Con arreglo á esta suposicion, un tumor hidatídico del hígado debe dar origen á tumores secundarios en los pulmones ó en el mismo hígado, ó entre las hojas del mesenterio, segun que el gérmen hidatídico se haya abierto paso por la vena hepática ó por la vena porta.

Esta hipótesis, referente al origen de los tumores hidatídicos secundarios, explica por qué en todos los casos en que existía un tumor hidatídico del pulmon se encontró uno sólo en el hígado y ninguno en el bazo y en el mesenterio, y ademas da razon de que, por el contrario, los pulmones estén completamente sanos cuando existan más hidátides al mismo tiempo en el hígado, ó cuando, tanto este órgano como el bazo y el mesenterio, contengan un tumor hidatídico único. Finalmente, esta suposicion explica el hecho de que, cuando tales tumores existen en el hígado, rara vez se observan en los demas órganos, excepto los pulmones y el mesenterio.

Si la presencia de más tumores hidatídicos indicara, como se ha supuesto, una disposicion particular ó constitucional á su formacion, no deberian limitarse á determinados puntos; cuando el hígado ó el mesenterio estuvieran llenos de dichos tumores, deberian existir tambien en los pulmones. Por el contrario, cuando las hidátides tuvieran su asiento en los pulmones, el mesenterio debería contener alguna, ó, cuando ménos, se presentaría más de una en el hígado.

La asociacion constante á los tumores hidatídicos del hígado de otros tumores semejantes, ora en los pulmones, ora en el bazo y en el mesenterio, da mayor valor á la hipótesis segun la cual un tumor hidatídico del hígado puede dar origen á tumores secundarios en los pulmones, en el mismo hígado y entre los pliegues del mesenterio cuando su gérmen ha penetrado en una ramificacion de la vena hepática más bien que en una de la vena porta ó en los linfáticos. En tales casos, el hígado suele presentar un tumor que, por ser más voluminoso y de paredes más fijas, y por ofrecer ademas otros signos de su edad, puede considerarse como padre de los demas. En la mayor parte de estos casos, el saco de un tumor *patriarcal* presenta ulceraciones en su superficie interna.

Ya hemos dicho que los únicos órganos en los cuales se forman tumores hidatídicos cuando se encuentra uno de ellos en el hígado, son: el pulmon, el bazo y el mesenterio. El Sr. Hill de Dumfries ha publicado, sin embargo, en el segundo volumen de los *Comentarios Médicos* (*Medical Commentaries*, p. 303), un caso bastante extraño, referente á una muchacha en la cual un tumor hidatídico (*en el hígado?*) se rompió, derramándose entre las paredes abdominales las materias contenidas en su interior. La enferma curó de este accidente, pero trece años despues se presentaron en diversos puntos del vientre tres gruesos tumores que, al parecer, tenían su asiento en los músculos abdominales. Dos de

ellos se vaciaron al exterior y uno en el intestino, recobrando nuevamente la enferma la salud perdida. En este caso, los tumores secundarios parecian limitados á las paredes del vientre, y es de suponer que algun gérmen hidatídico fuera á las venas de los músculos abdominales. Es bastante extraño, por lo demas, que no existieran tumores hidatídicos en los pulmones ó en el mesenterio, órganos que suelen ser invadidos por aquéllos cuando existen al mismo tiempo en el hígado.

La mayor objecion que puede formularse contra la hipótesis que ántes hemos expuesto para explicar el modo como se forman los tumores hidatídicos en el bazo y en el mesenterio, es la improbabilidad de que un gérmen hidatídico pueda recorrer las ramas de la vena porta en direccion opuesta á la corriente sanguínea. Parecería más probable, en tal caso, creer que el tumor del hígado es secundario á los del bazo y el mesenterio, y no su generador. Con todo, en oposicion á esta última hipótesis, existen circunstancias bastante importantes, á saber: que, en estos casos, el tumor del hígado es más antiguo que los demas, y que no es raro encontrar hidátides aisladas en el hígado, mientras que nunca ó casi nunca se ven sólo en el bazo ó el mesenterio.

El hígado, el pulmon, el bazo y el mesenterio en el hombre no son los únicos órganos en los cuales se presentan tumores hidatídicos esencialmente iguales á los que se ven en el hígado, sino que alguna vez existen hidátides en los riñones, en el cerebro, en la médula espinal, en la glándula tiroides, en el tejido celular subcutáneo, y hasta una vez (*Livois*, p. 117) en el globo del ojo, por detras de la lente cristalina. Debemos advertir que, en gran número de estos casos, no habia en todo el cuerpo más que un solo tumor hidatídico.

Las hidátides del hígado, ademas de los efectos que hemos mencionado, pueden dar lugar á otros diversos síntomas. Así, el tumor, cuando crece de una manera extraordinaria, puede dificultar de tal modo la respiracion que llegue á producir la muerte por sofocacion; otras veces, el pus que se forma en su interior ó el fluido propio del quiste (que tanto en el peritoneo como en el tejido hepático tiene una accion no ménos irritante que la misma materia puriforme) llega á introducirse en las venas y á inflamarlas, causando de este modo una inflamacion supurativa de otro punto del hígado, ó una pulmonía doble.

En el siguiente caso, que me dió á conocer hace algun tiempo el Dr. Bowmann, un tumor hidatídico, ademas de sus efectos ordinarios, dió lugar á la desorganizacion del tejido hepático inmediato, á abscesos en otros puntos del hígado, á una inflamacion supurativa de las venas hepáticas y á una pulmonía doble de los lóbulos inferiores. La historia de este caso tiene el defecto aparente de ser muy larga; pero

como se halla tan bien expuesta, y como ofrece muchísimos puntos interesantes, creo conveniente publicarla íntegra.

Caso.—J. Austin, sirviente, de veinticinco años, fué admitida el 24 de Febrero de 1837 en el Hospital de Birmingham. Según la paciente y sus amigas, había gozado siempre de una excelente salud hasta la Navidad última, en que, sin causa aparente, tuvo escalofríos y otros síntomas febriles, con dolor en la región hepática, y algunos días después ictericia. Según el diagnóstico formulado, se trataba de una hepatitis. Se aplicaron sanguijuelas y véjigatos; se hizo una sangría del brazo, y además se provocó el ptialismo mercurial: algunos días después de este tratamiento, la enferma notó un gran alivio, y hasta pudo dedicarse á sus ocupaciones habituales, si bien le quedó una sensación molesta en el hipocondrio derecho, acompañada de laxitud y debilidad general. Apenas había vuelto, por espacio de una semana, á su oficio de camarera, cuando de repente se vió acometida de frío, seguido de calor y traspiración general. Posteriormente, tres días ántes de su nueva admisión en el hospital, la superficie cutánea había tomado un color amarillo. El color icterico, cuando entró la mujer en la enfermería, era bastante oscuro, y acompañado de prurito, sobre todo por las noches, y de calambres en las extremidades. La piel estaba seca, cubierta de costras, y su temperatura era la normal. El pulso algo frecuente; respiración natural y sin tos. La enferma tenía inapetencia, no mucha sed, y algunas veces náuseas y cefalalgias: la lengua estaba sucia; había estreñimiento. Las deposiciones ofrecían un ligero color pardo; la orina era oscura, manchaba la ropa blanca, y tomaba un color amarillo verdoso de aceituna cuando se añadía ácido clorhídrico. La enferma se quejaba de una sensación penosa en el hipocondrio derecho, sobre todo después de hacer algun movimiento ó cuando se acostaba sobre el lado izquierdo, en cuyo caso experimentaba una sensación de peso y tracción en el lado derecho del vientre, acompañada de náuseas, por lo cual estaba casi siempre en decúbito supino ó inclinada sobre el lado afecto. De vez en cuando sentía dolor en el hombro derecho.

Al examinar el abdómen se observó un estado de plenitud y una tumefacción bastante dura que, desde el borde costal del lado derecho y del cartilago ensiforme, se extendía hasta el ombligo; la superficie de dicha tumefacción parecía lisa, igual y resistente; al comprimirla, experimentaba la enferma un ligero dolor; practicando la percusión en este punto, se obtenía un sonido oscuro, mientras que las demas partes del abdómen daban un sonido timpánico. La enferma tenía la cara decolorada, y por su aspecto parecía gravemente enferma, aún sin tener en cuenta la ictericia. La menstruación se presentaba con regularidad.

Aquella noche se administró á la enferma que nos ocupa una dosis de píldoras azules y de coloquintida, medios que bastaron para provocar abundantes deposiciones é hicieron disminuir el color icterico.

El día 4 de Marzo, como quiera que la enferma acusaba mayor dolor en el lado derecho, se aplicó un véjigatorio que produjo una considerable revulsión, sin disminuir en lo más mínimo el dolor.

En la mañana del día 8 tuvo la enferma un ligero escalofrío, con cefalal-

gia, sed y náuseas; además sobrevino una inflamación erisipelatosa alrededor de la vejiga producida por el revulsivo. Se prescribió el *tártaro estibiado*, á la dosis de tres cuartos de grano, cada dos horas, hasta que se presentara el vómito.

El día 9, la erisipela se había extendido por arriba hasta la axila, y comenzaron á presentarse flictenas en la superficie primitivamente afectada. La paciente tenía menos sed y habían cesado las náuseas. La lengua se hallaba cubierta de una capa amarillenta; pulso á 88, blando. (Se prescribió una *mixture alcanforada*, con pequeñas dosis de *tártaro emético* y *acetato de amoniaco*; localmente, una *locion espirituosa*.)

El día 11 había desaparecido la erisipela y se inició la descamación. Las deposiciones fecales presentaban indicios de bilis; la ictericia había desaparecido casi por completo, pero, sin embargo, la orina continuaba siendo oscura. Se observó un notable cambio en la fisonomía, que era pálida y macilenta; además, la enferma había perdido casi por completo sus fuerzas. El tumor encontrado en el hipocondrio derecho tenía aún el mismo tamaño; sin embargo, había desaparecido la sensibilidad. (Se prescribieron pequeñas dosis de *sulfato de quinina*, unidas al *espíritu de éter nítrico*; dos copas diarias de vino.)

Desde entónces, el tumor hepático continuó aumentando de volumen, y á últimos de mes tornó á ser doloroso. Muchas veces tenía vómitos, y en tal estado continuó hasta la muerte.

Desde el 23 al 26 de Marzo tuvo diariamente un intenso acceso de frío, al cual siguió la fiebre hética, que continuó, con algunas interrupciones, acompañada de vómito y de dolores agudos en el hipocondrio derecho.

El día 5 de Abril había aumentado considerablemente la sensibilidad del tumor al tacto, y entre los cartilagos y el ombligo se observaba, al nivel de la piel, una prominencia redonda. La ictericia había desaparecido por completo. Las orinas depositaban un sedimento purpurino.

El 9 de Abril, la paciente tuvo otro acceso de frío, que duró dos horas, seguido de mucho calor de la piel y ligera traspiración. Percutiendo el tumor, se percibía una fluctuación algo confusa. El tumor continuó haciéndose más prominente, aumentando al propio tiempo la fluctuación. Había estreñimiento y meteorismo, y el dolor que al principio sintió la enferma en el hombro adquirió mayor intensidad.

De este modo siguió empeorando la enferma, y murió extenuada el 12 de Abril.

Se hizo la autopsia veinticuatro horas después de la muerte.

El hígado era tan voluminoso que llegaba hasta el hipocondrio izquierdo y descendía hasta el ombligo; se hallaba adherido por una linfa reciente al diafragma, á las paredes abdominales, á la extremidad derecha del colon trasverso y al riñon derecho. Destruyendo estas adherencias, para lo cual bastó introducir el dedo entre las superficies contiguas, se llegó á un punto de la superficie convexa del hígado, del tamaño de la palma de la mano poco más ó menos, en el cual se adhería tan tenazmente al diafragma, cubierto por cartilagos, que eran inútiles todas las tentativas para desprenderlo. Por el tacto, el lóbulo derecho del hígado parecía reducido á un grueso saco lleno de fluido, aunque cerca del izquierdo existía aún una considerable porción de sustancia.

hepática en estado normal. Fué fácil reconocer la naturaleza de la enfermedad tan pronto como se observó la forma de los sacos. De éstos salieron tres ó más tazas de un fluido opaco y ténue, bastante coloreado por la bilis: la tercera parte, poco más ó ménos, de este líquido se componía de pus, y en él nadaba un número infinito de hidátides de diverso volumen, desde el de un guisante al de un huevo de gallina. Las más voluminosas de estas hidátides estaban marchitas, más ó ménos transparentes; en algunas se veían varios quistes marchitos; en otras sólo una sustancia como gelatina, y en otras un simple líquido seroso. La cavidad en que se hallaban contenidas dichas hidátides estaba tapizada por una membrana blanquecina y dura, de un octavo de pulgada de espesor, y atravesada en diversas direcciones por líneas prominentes, como en las hojas de las plantas, que se mezclaban en ángulos rectos unas con otras, y cubiertas todas, aunque de una manera irregular, por una delgada capa de linfa ténue teñida de pus y bilis. Estas líneas ó estrias, dispuestas por delante de los vasos distendidos, no eran permeables. En la parte posterior de la superficie interna del saco se observaron restos de un grueso quiste cartilaginoso bastante manchadas de bilis, y algunas chapas calcáreas; este quiste antiguo debió ser, sin duda, el primitivo receptáculo de las hidátides. Algunos conductos biliares se abrían en la cavidad; pero la circunstancia que creemos más digna de mérito es que con ella comunicaba la vesícula biliar, que, en vez de bilis, contenía cuerpecillos que nadaban en un fluido semejante al que suele acompañar á las hidátides. El orificio de comunicación de la vesícula biliar con el saco era circular, capaz de admitir una pluma de escribir, y se hallaba próximo al conducto. Las hidátides contenidas en la vesícula biliar eran demasiado voluminosas para poder pasar á través de la abertura; una de ellas era gruesa como una avellana y muy distendida. Todos estos quistes eran globulosos, aunque más finos que los contenidos en la cavidad ancha. Toda la mucosa de la vesícula biliar, lo mismo que los bordes del orificio, estaban pálidos y sanos. El conducto cístico no estaba teñido de bilis, pero comunicaba libremente con el conducto comun; este último y los conductos hepáticos no ofrecían nada de particular, y al vaciarlos presentaban el aspecto ordinario. La textura hepática por fuera de este inmenso quiste estaba bastante alterada en diversos puntos; en algunas partes era más roja que la normal, y comprimida; en otras, descolorida y blanda. En una gran porción, tanto en extensión como en profundidad, había sobrevenido sin duda la desorganización, porque tenía un color oscuro, emitía un olor muy fétido, y el parénquima en este punto estaba casi completamente descompuesto, no quedando más que tejido celular coposo é indicios de ramos sanguíneos. El órgano se hallaba más descolorido y blando que en estado normal. En el lóbulo izquierdo, cerca del punto de adherencia del diafragma á la superficie convexa, existía un absceso del tamaño de una nuez, rodeado por una fina membrana, que sólo contenía pus. Este absceso estaba contiguo á una vena hepática con la cual comunicaba por medio de una abertura capaz de admitir una pluma de escribir. La parte del vaso venoso que comunicaba con el absceso contenía pus: estaba envuelta por todas partes de linfa, que continuaba tapizando el interior del ramo hasta la vena cava, de modo que quedaba un largo tubo cónico, cuya cavidad se continuaba con la del absceso. El vaso san-

guíneo, en la extremidad opuesta, se hallaba casi completamente obstruido por linfa, y, en el lóbulo izquierdo, muchas de sus ramificaciones ofrecían pequeñas colecciones puriformes circunscritas de linfa. Cortando el hígado en diversas direcciones se veían algunos puntos pequeños que ofrecían un color verde brillante, á causa de la extravasación de bilis por los conductos inflamados y ulcerados. De algunos de estos conductos salía una pequeña cantidad de pus mezclado con bilis. Todas las ramas de la vena porta estaban sanas.

El hígado descansaba sobre el estómago, pero no estaba adherido á esta víscera; ofrecía el volumen normal; su mucosa estaba pálida; hacía el cárdias se hallaba notablemente reblandecida, desprendiéndose algunas porciones cuando se rascaba con la uña. El resto del tubo alimenticio completamente sano. En las materias contenidas en el intestino se presentaban indicios de bilis, pero ninguna hidátide. El bazo algo hipertrofiado, pero sano. Riñones y vejiga urinaria normales. El útero y sus dependencias presentaban indicios de embarazo anterior; pero nada más de particular. La pelvis contenía una taza próximamente de un líquido seroso, aunque privado de copos.

Los pulmones estaban adheridos al costado en diversos puntos. El lóbulo inferior del pulmón izquierdo estaba encogido, pesado, negruzco, y no crepitaba; al cortarlo, se veía lleno de una serosidad sanguinolenta, amarillenta ó grisácea en algunos puntos; el tejido en esta porción se hallaba tan reblandecido, que bastaba una ligera presión del dedo para dislacerarlo y destruirlo. La mucosa bronquial estaba en diversos puntos más inyectada que en circunstancias ordinarias, y cubierta de un moco algo viscoso. El resto del pulmón izquierdo no ofrecía nada de particular. El derecho se hallaba en igual estado; su lóbulo inferior estaba infartado de serosidad sanguinolenta algo densa. Estas alteraciones se observaban tanto en la parte anterior como en la posterior. En el pericardio se encontraban unas dos onzas de fluido seroso. El corazón ofrecía el volumen y estructura normales. El cerebro bastante consistente y sano.

Cuando se tiene en cuenta la estructura particular de los quistes hidatídicos, el carácter especial de su fluido, y el hecho observado por Livois, á saber: que los equinococos tienen casi siempre asiento en las hidátides, no puede ponerse en duda que son verdaderos productos parásitos, y que la causa próxima de su formación no es otra cosa que la introducción en el cuerpo de uno ó más gérmenes de parásitos en circunstancias favorables para su desarrollo. Algunas investigaciones publicadas por el profesor Klenke, de Brunswick, y de las cuales se lee un extracto en la *Revista Médico-Quirúrgica*, fascículo de Abril de 1844 (*Medico-Chirurgical Review*), demuestran que las enfermedades producidas por los equinococos, los cisticercos y todos los entozoarios congéneres se propagan por la inoculación á los animales de los parásitos correspondientes.

Existen muchas circunstancias, como la edad, la dieta, la habitación y otras, que tienen innegable importancia en la producción de

las hidátides, según que puedan favorecer ó no el paso de los gérmenes parasitarios al cuerpo y su consecutivo desarrollo. La frecuencia de las hidátides, á juzgar por los casos de degeneración hidatídica que hasta ahora se conocen, parece casi igual en ambos sexos; es más frecuente en los sujetos de veinte á cuarenta años, si bien puede sobrevenir en cualquier edad, lo mismo á los seis años que á los cincuenta. No conozco ningún tumor hidatídico que se haya presentado antes de los cinco ó seis años ni después de los cincuenta y dos. Cruveilhier (*loc. cit.*, p. 216) refiere, sin embargo, el caso de un hombre muerto á los setenta y siete años, con un tumor hidatídico del hígado, que se había desarrollado quince años antes, es decir, cuando el paciente tenía cincuenta y dos. En los demás casos que menciona dicho autor, en número de veinte, los tumores hidatídicos se formaron antes de los cuarenta años.

Una circunstancia de bastante entidad para la historia natural de estos parásitos, circunstancia que se halla en armonía con las condiciones que favorecen su desarrollo en el cuerpo, es que con frecuencia se encuentran en las ovejas y en otros muchos mamíferos herbívoros, pero nunca en otras clases de animales, tumores hidatídicos que contienen, como en el hombre, equinococos. Estos últimos no difieren en manera alguna de los que se ven en la especie humana, pero en cambio se diferencian los tumores hidatídicos. Así, las hidátides de la oveja no ofrecen una forma regular globulosa, ni contienen más de un acefalocisto (1), pero en cambio el mismo animal puede presentar un número infinito de tumores.

El hígado de las ovejas, lo mismo que el del hombre, está expuesto á padecer tumores hidatídicos, y algunos pueden estar llenos de ellos sin que exista uno solo en otro órgano. Con todo, algunas veces los pulmones de las ovejas están atestados de hidátides al mismo tiempo que el hígado, y también el peritoneo puede contener un número infinito de ellas (2).

Las condiciones que favorecen el desarrollo de las hidátides en las ovejas son bastante conocidas. Desde hace mucho tiempo se sabe que

(1) En los monos y en los cerdos, lo mismo que en el hombre, los tumores hidatídicos contienen acefalocistos que nadan en el líquido.

(2) También en estos animales obsérvese la ley en virtud de la cual, cuando, al mismo tiempo que hidátides hepáticas, existen en los pulmones tumores hidatídicos, el mesenterio se halla completamente privado de ellos, y que, cuando este último es asiento de hidátides, no se ven éstas en el pulmón. Livois asegura haber encontrado hidátides en el hígado, y al mismo tiempo en los pulmones, en 8 ovejas de 10 examinadas por él: las otras 2 ofrecían hidátides en el hígado y en el bazo. El mismo autor asegura haber encontrado hidátides sólo en el hígado y en los pulmones de 4 bueyes y 2 vacas.

la enfermedad á que dan origen es mucho más común en las regiones húmedas y cuando los pastos son poco secos; además, sabemos que la afección es *endémica*. Si en un rebaño existe una oveja atacada de esta enfermedad, las otras lo están también. Partiendo de tales datos, podría deducirse que, en el hombre, los tumores hidatídicos deberían ser más frecuentes entre los que se alimentan, exclusivamente de *verduras*, y, además, que esta degeneración debería predominar en determinadas localidades, como sucede con la ténia (1), la cual es semejante á los equinococos bajo muchos puntos de vista, en términos que algunos naturalistas han llegado á comprender unos y otros en la misma clase: con todo, hasta ahora no existen pruebas en apoyo de esta opinión.

En nuestro país, las hidátides parecen ser más frecuentes en las clases pobres que en las ricas; esto puede explicarse por las habitaciones bajas y húmedas que ocupan las clases menesterosas, y también por la alimentación poco estimulante de que hacen uso, compuesta en gran parte de sustancias vegetales. Con todo, de vez en cuando se observa algún caso en medio de otras diversas condiciones de la vida.

Sabemos muy poco respecto á la frecuencia relativa de estos casos en los diferentes países y entre las diversas clases de personas; sólo podemos decir que en Inglaterra, lo mismo que en todas las demás naciones del Continente europeo, se observan de vez en cuando casos diseminados. Los prácticos y los escritores médicos de la India no dicen apenas una palabra; y es extraño que esta degeneración sea tan rara en aquellos países, en que abundan tanto las enfermedades hepáticas. Los marineros la padecen muy rara vez. Durante mi asistencia médica en el Hospital del *Dreadnought* pude observar en el hígado de un negro, procedente de las costas occidentales de Africa, enfermo de pulmonía y que murió de flebitis supurativa después de una sangría, un tumor lleno de hidátides. Este caso es, sin duda, el único observado en dicho hospital, porque el Dr. Busk, que pertenece á él desde su fundación, no recuerda ningún otro ejemplo. Parece que la alimentación de los marineros, compuesta en gran parte de sustancias saladas, se opone al desarrollo de semejante enfermedad.

(1) Mi hermano el Dr. Samuel Budd, de Exeter, me comunicó hace tiempo los siguientes ejemplos sobre la frecuencia de la ténia en ciertos puntos: «Hace algún tiempo, dos personas, que habían estado en la misma casa, pero de familia diferente, fueron á mi Consulta padeciendo ténia. Poco después, dos hermanas de otra familia, pero que habían vivido en la misma casa, se presentaron con igual enfermedad; al cabo de algún tiempo, otro individuo en análogas circunstancias, pero que ninguna relación tenía con dichas familias, vino á mi Clínica con igual objeto. Debo advertir que no había ninguna duda sobre la naturaleza de esta afección, porque todas aquellas personas expulsaron el vermes».

En el hombre, los tumores hidatídicos se forman muchas veces en las partes que han sufrido alguna lesión material; y así parece que muchos casos de hidátides hepáticas tuvieron origen después de recibir el enfermo un golpe en la región del hígado, á causa sin duda de la violencia externa. Entre los casos recogidos por Cruveilhier se encuentran cuatro (y algunos más en la Memoria del Dr. César Hawkins, publicada en el volumen XVIII de *The Medico-Chirurgical Transactions*), en los cuales todo el tumor parecía consecutivo á una violencia exterior que obró sobre la región hepática.

En ciertos casos en los cuales la enfermedad fué atribuida á un golpe, el tumor contenía un solo acefalocisto; pero otras veces había muchos. En algunos existía un solo tumor, en otros más de uno, ó bien uno en el hígado y otro en el bazo. Si bien es verdad que la degeneración hidatídica en tales casos fué efecto de una causa traumática, existe aquí un nuevo y fuerte argumento en favor de la opinión según la cual, en los casos en que en un mismo individuo se encuentran muchos tumores hidatídicos, uno de ellos suele ser el generador de todos los demás.

En la mayor parte de los casos que se conocen de tumores hidatídicos formados en diversas partes del cuerpo, la enfermedad parecía procedente de cualquiera lesión física. Así, se han encontrado hidátides en el húmero, en la tibia, en el íleon y en la sustancia diploica del cráneo, y todas á consecuencia de heridas. (*V. Reports of the Roy. Society on Zool. and Bot. for 1845, p. 315.*)

Lo mismo puede decirse respecto al *Cysticercus cellulosae*. En *The Medical Gazette* del 28 de Abril de 1848 existen algunas notas, recogidas en la Sociedad Médica de Westminster por el Dr. Canton, sobre un tumorcillo del párpado inferior de un niño que contenía un *cysticercus cellulosae*, tumor que se presentó después de haber recibido el enfermito un golpe con una sombrilla en aquella parte. En el volumen XVIII del *Dublin Medical Journal* se refiere un caso muy parecido al precedente: el tumor parecía consecutivo al choque del párpado inferior contra el ángulo de una jaula. Por último, en el mismo artículo se mencionan otros dos casos de la propia especie. Parece, pues, que un golpe ó cualquiera otra violencia exterior puede favorecer en la parte afecta el desarrollo de los gérmenes de estos parásitos.

En la mayor parte de los casos, los tumores hidatídicos del hígado crecen de una manera bastante lenta; pero, si se desarrollan en un punto próximo á la superficie, pueden adquirir en poco tiempo un volumen extraordinario. Cuando el tumor se desarrolla de una manera rápida, ó cuando, por cualquiera causa, sobreviene un proceso inflamatorio, bien en su interior, bien por fuera ó alrededor, el enfermo siente dolor agudo en la región hepática y fiebre. Por el contrario, si el tu-

mor crece con lentitud y no padece la menor inflamación, no hay dolor, y, cuando más, acusa el paciente cierta sensación de peso: en este último caso, mientras el tumor no ha llegado á adquirir un volumen extraordinario para perturbar las funciones del hígado y de los órganos vecinos, no da origen á síntomas generales; de modo que goza, al parecer, de buena salud. Así, no es raro encontrar, al hacer autopsias, alguno de estos tumores cuya presencia no se había siquiera sospechado durante la vida (1).

A medida que el tumor va creciendo, levanta las paredes abdominales, siendo fácil muchas veces tocarle y reconocerle. El tumor, aun en estos casos, á ménos que su crecimiento sea rápido ó que se inflame en algun punto, no es sensible ni doloroso, ni hace experimentar más incomodidades que las propias de su volumen, como una sensación de plenitud y de peso en la región hepática, perturbaciones gástricas y alguna dificultad respiratoria, por el obstáculo que encuentra el diafragma.

Con todo, algunas veces el tumor, tanto por su posición como por su enorme volumen, llegando á comprimir la vena porta ó la hepática, produce ascitis y edema de las piernas: estos síntomas y otros de dificultad respiratoria causan una angustia extrema y llegan á producir la muerte, sobre todo si la circulación y la respiración están modificadas por otras condiciones morbosas. En el verano de 1850 se me presentó un caso de esta índole.

Un negro nacido en las Indias Occidentales, de cincuenta y cinco años, empleado muchos años en una casa comercial de Londres, y que en su juventud había hecho excesos alcohólicos, fué á consultarme el 10 de Julio de 1850, con una afección del hígado caracterizada por una enorme hipertrofia. Según él me refirió, la enfermedad había comenzado, diez y ocho meses ántes, con dolores en el hipocondrio derecho, por lo cual se le hicieron repetidas sangrías: desde entónces continuó padeciendo más ó ménos dolores en la región hepática y en la espalda, dolores que hacía seis meses se irradiaron al hombro del mismo lado. El hígado se elevaba á bastante altura en la cavidad derecha del pecho, y además se extendía algo hacia abajo en el abdomen; el lóbulo derecho formaba una fuerte expansión en su parte superior, pero no se percibía un tumor distinto. Aunque existía una ligera broncorrea y la respiración era

(1) Muchas veces el estado general de las ovejas atacadas de grave degeneración hidatídica del hígado y de los pulmones es favorable. Los tumores hidatídicos en estos animales ofrecen poca tendencia á inflamar el tejido ó las membranas de los órganos en que se desarrollan. Las ovejas, cuando sus pulmones están salpicados de hidátides, ofrecen una respiración breve y afanosa, pero su constitución no se deteriora. Esta circunstancia constituye un punto diferencial entre las hidátides y las lombrices hepáticas, las cuales, cuando existen en gran cantidad, empobrecen notablemente la sangre.

algo breve, el enfermo pudo dedicarse algún tiempo á sus ocupaciones ordinarias. Durante algunas semanas continuó viniendo á mi Consulta, hasta que salió de su domicilio de Brixton, donde le asistí en compañía del Dr. Kelson Wright. La última vez que lo vi, el 25 de Septiembre, se hallaba en la mayor angustia, á consecuencia de la dificultad respiratoria causada por la enorme distension del vientre. Poco despues murió.

Examinado el cadáver, observó desde luego el Dr. Wright que el aparente volumen del hígado era debido á un tumor hidatídico, del tamaño de una cabeza humana, que ocupaba la parte alta del lóbulo derecho, en contacto con el diafragma. El mismo lóbulo del hígado contenía otros dos tumores hidatídicos: uno, del tamaño de un huevo, ocupaba la superficie cóncava y se adhería al colon; el otro, más pequeño, descansaba en medio de la sustancia hepática. El hígado estaba algo granulado, y no se veía ningun indicio de inflamacion reciente en la periferia del tumor; por lo demas, no se observaba en las demas partes del cuerpo sino un ligero engrosamiento de la válvula mitral.

Verdad es que la dificultad respiratoria y circulatoria procedían, hasta cierto punto, del estado de dicha válvula mitral y del granular del hígado, y que el tumor encontrado al hacer la autopsia, oponiéndose ademas al cumplimiento de estas funciones, había producido la muerte.

La tumefaccion de la porcion superior del hígado, la duracion de la enfermedad, la falta del vómito y de la ictericia, y la circunstancia de que, diez y ocho meses despues de la aparicion de los primeros síntomas, podía aún el paciente dedicarse á sus ocupaciones habituales, porque no existía debilidad ni ningun otro síntoma constitucional, constituyen pruebas en favor de que la afeccion era un tumor hidatídico, por más que, estando vivo el paciente, no se pudo distinguir y circunscribir.

Un tumor hidatídico puede permanecer en el hígado años enteros y aún toda la vida, sin dar origen á más molestias que las que resultan de su volumen; pero el individuo se halla siempre expuesto á los sufrimientos que pueden ser causados por la ulceracion del saco hidatídico y por la salida de las materias en él contenidas, lo cual es muy fácil. El tumor, ulcerándose, puede perforar las paredes abdominales y derramar entónces su liquido fuera del vientre; puede tambien abrirse en cualquier punto del tubo gastro-intestinal, siendo expulsado el humor contenido por el vómito ó la defecacion. En ambos casos, el saco se cierra al cabo de algún tiempo, recobrando el paciente su estado normal.

En Noviembre de 1845, el Dr. Teófilo Thompson me proporcionó la oportunidad de observar el caso de un tumor hidatídico que se había abierto en el tubo intestinal. El sujeto era un jóven de veintisiete años, que en los primeros días del citado mes fué á consultar al Dr. Thompson, diciendo que, desde seis meses ántes, padecía dolores y otros síntomas que podían referirse

al hígado; ademas, de vez en cuando sobrevenían todos los fenómenos que constituyen una fiebre periódica. El hígado había adquirido tal volumen, que su borde llegaba hasta el ombligo, y tambien se remontaba bastante hacia la parte inferior del tórax. Algunos días despues se ensanchó considerablemente la parte inferior del tórax. Poco despues de su primera entrevista con el Dr. Thompson evacuó corpúsculos semejantes, segun decía el paciente, á los pellejos de la uva, que se consideraron como hidátides, y desde entónces el hígado comenzó á disminuir de volumen.

El día 14 de Noviembre me presentó tres hidátides del grosor de un grano de uva, en las cuales encontré verdaderos equinococos. El paciente estaba entónces adelgazado y de mal color, pero no tenía fiebre. La salida de hidátides no fué acompañada ni de vómitos ni de diarrea, lo cual demostraba que el liquido de las hidátides no tenía sobre la mucosa intestinal esa accion tan irritante que á veces ejerce sobre otros muchos tejidos. Esta evacuacion de hidátides en el intestino duró cuatro ó cinco semanas, pasadas las cuales el paciente mejoró visiblemente.

El día 10 de Marzo de 1846 estaba tan bien como nunca en el curso de la afeccion. Robusto y grueso, podía considerarse completamente curado, á no ser por un ligero dolor en la region hepática y algunos accesos de frío, que duraban media hora próximamente, seguidos de traspiracion. Estos paroxismos no se hallaban separados por intervalos regulares; se presentaban principalmente despues de cualquier fatiga y, al parecer, procedían de no haberse obliterado por completo el saco hidatídico. Durante el acceso de frío, el paciente experimentaba un dolor sordo por debajo de las costillas falsas del lado derecho. El hígado no formaba prominencia en el borde costal, y tampoco se tocaba ningun tumor.

Cuanto más antiguo es el tumor hidatídico, ó, mejor dicho, cuanto más duras y ménos elásticas son las paredes del saco, tanto mayor es el peligro que acompaña á su abertura por uno de los procedimientos ántes mencionados. Si el tumor es de fecha reciente, y las paredes del saco muy elásticas, podrá éste cerrarse y encogerse tan pronto como quede libre de las materias contenidas en su interior, y el enfermo obtendrá una completa curacion; pero si las tunicas del saco son tan sólidas y tan poco elásticas que no pueden encogerse y obstruir la cavidad, el aire y otras muchas materias encontrarán fácil acceso y su superficie interna será invadida por la inflamacion supurativa, que, si es antigua, aniquilará las fuerzas del paciente.

Un tumor hidatídico puede abrirse paso hacia el pulmon, y entónces el enfermo llega á curar, librándose de las hidátides por la expectoracion. Yo he observado dos casos de esta especie. Cuando el tumor se abre en el pulmon, el paciente tiene de continuo una tos fuerte, bastante molesta, y de vez en cuando expectora algunas hidátides. El liquido del tumor hidatídico irrita todas las vías aéreas, y concluye por inflamar el lóbulo inferior del pulmon, donde se acu-

mula el líquido: á esto debe atribuirse la ronquera y la constante expectoracion de una materia sanguinolenta y puriforme, la cual algunas veces es bastante irritante para el pulmon y muy molesta para el enfermo, por estar mezclada con bilis. Cuando la comunicacion entre el tumor y el pulmon no es completamente libre, como sucede al principio, las hidátides expectoradas suelen ser pequeñas y se expulsan con algunos dias de intervalo. Más tarde, si el tumor es muy voluminoso y está bastante lleno de hidátides, serán expulsadas otras más gruesas, despues de repetidos ataques de tos, en una ó en varias veces. Las hidátides gruesas, cuando son expulsadas por los bronquios, son casi siempre encogidas, glóbulosas y acampanadas, y ofrecen una abertura circular. Su contraccion sobreviene de este modo: la hidátide que generalmente contiene líquido, al atravesar los tubos estrechos de los pulmones se abre en la parte anterior, dejando salir el fluido propio. La porcion posterior de la hidátide, estando comprimida continuamente, avanza, ensanchándose la abertura practicada, que de este modo se dilata; finalmente, la hidátide queda vacía por las continuas presiones que sufre su parte posterior, presiones y esfuerzos que son favorecidos por la elasticidad de la membrana de que se compone: más adelante, esta misma elasticidad de sus paredes hace que el tumor hidatídico recobre la forma globulosa. En estas hidátides rara vez ocurre encontrar un equinococo perfecto, porque, como todos sabemos, dichos parásitos salen al abrirse la hidátide.

La duracion de la expectoracion de las hidátides se halla subordinada al volúmen, al grado de contractilidad del tumor hidatídico, y tambien al número de hidátides que contiene. Un tumor que no sea muy antiguo ni muy grueso puede abrirse, vaciarse y cerrarse en pocas semanas: por el contrario, si el tumor es voluminoso y de fecha antigua, por lo cual tiene las paredes duras, se encogerá lentamente; y si, además, el tumor contiene muchas hidátides, la expectoracion de estos corpúsculos podrá continuar meses enteros. El Sr. Davey, de Keppel-Street, y yo, estamos viendo á un caballero que desde hace cuatro meses expectora hidátides procedentes de un grueso tumor del hígado, habiendo eliminado ya una considerable cantidad de ellas.

En todos los casos de tumores muy voluminosos y antiguos, la tos rebelde, los dolores y el insomnio, unidos á la continua expectoracion de materia puriforme, á la fiebre y á todos los síntomas que suelen producir la inflamacion diaria de las vías aéreas ó de los pulmones, aniquilan las fuerzas del enfermo y pueden causarle la muerte.

Los tumores hidatídicos, en lugar de abrirse al exterior, ora por las paredes abdominales, ora por los intestinos ó los pulmones, pueden abrirse y vaciarse en la cavidad del vientre, produciendo una peritonitis que acaba con la vida del paciente en pocos dias, si no en pocas

horas (*Dict. de Med. et Chirurg. practiques*, art. *Acephalocyste*, obs. 6, 7, 8 y 9; *Medico-Chirurgical Trans.*, tomo XVIII, ps. 124 y 126); puede suceder tambien que, ulcerando la vesicula ó alguno de los conductos biliares una de las paredes del saco hidatídico, penetre en éste la bilis, desarrollando una flogosis supurativa de su superficie interna, que lo transforma en un absceso; por último, puede ocurrir que las paredes del saco exulceradas se perforen, y que, insinuándose el líquido en los tejidos periféricos, se desarrolle una flogosis supurativa que puede reflejarse de diversas maneras sobre el saco y convertirlo tambien, en este caso, en un verdadero absceso. Pueden ocurrir tambien otros accidentes funestos. Puede desarrollarse en los pulmones un tumor secundario y crecer rápidamente tanto que ahogue al paciente; como pueden desarrollarse hidátides secundarias en el hígado y en el mesenterio, las cuales, si son en gran número y crecen rápidamente, perjudican la nutricion del enfermo, que se torna flaco, pálido y débil hasta que la vida se le escapa grado á grado por la diarrea, ó, mucho más pronto, por una pneumonia accidental.

Un tumor hidatídico que haya adquirido bastante volúmen para hacerse aparente y sensible, rara vez ofrece dificultades para el diagnóstico. Nuestra ignorancia sobre el origen de estos tumores y sobre algunas de las circunstancias especiales en que se desarrollan nos priva de valiosos datos para el diagnóstico; pero la presencia de un tumor globuloso, adherido al hígado, tumor que va engrosando de una manera lenta, sin producir graves dolores, ni ictericia, ni ascitis, ni fiebre, ni ningun otro trastorno general, bastará para demostrar la existencia de dicha enfermedad. Un tumor hidatídico no podrá confundirse con un absceso, porque este último nunca se forma ni crece sin ir acompañado de fiebre viva; ni tampoco con una afeccion maligna cualquiera del hígado que no da lugar á un tumor grueso, globuloso é indolente, sino á muchas pequeñas tuberosidades que dan un aspecto desigual á la superficie hepática; por otra parte, cuando existe el cáncer del hígado, suelen hallarse atacadas otras partes y además presenta los signos generales de la caquexia cancerosa. Bastante más fácil es confundir con un tumor hidatídico la distension de la vesícula biliar, porque ésta forma un tumor liso, globuloso, algunas veces indolente: con todo, la distension enorme de la vejiga, resultante casi siempre de un obstáculo mecánico al curso de la bilis por el conducto comun, va acompañada de coloracion icterica bastante pronunciada de la piel.

Las mayores dificultades de diagnóstico se encuentran cuando hay que distinguir un tumor hidatídico del hígado de un aneurisma de la aorta abdominal que forma tumor por detras de este órgano. El aneurisma, lo mismo que un tumor hidatídico, puede ser globuloso é indolente; puede existir tambien sin causar ictericia, ni ascitis, ni ningun

síntoma digestivo grave, ni dificultad respiratoria, ni más molestias que las que resultan de las dimensiones del tumor aneurismático y del obstáculo al descenso del diafragma. Las circunstancias que distinguen el tumor aneurismático son: sensación de calambre en él epigastrio, que se presenta de repente con los primeros síntomas de la enfermedad, no acompañada de vómitos, ni diarrea, ni seguida después de ictericia; una pulsación bastante marcada del tumor, y un ruido de soplo que percibe el oído aplicado en el punto correspondiente á las últimas vértebras dorsales ó á las primeras lumbares, y además dolores que el paciente experimenta, no sólo al nivel de la tumefacción, sino también en diversos puntos del cuerpo, y especialmente en los hombros y en las piernas. El tumor aneurismático suele ser bastante doloroso, y cuando tiene su asiento por detrás del hígado é interesa el plexo solar, no sólo siente el enfermo dolores en el punto afecto, sino que además experimenta fenómenos simpáticos en otras partes del cuerpo. Todos estos síntomas faltan por completo en los casos en que dicho tumor se halla constituido por un saco hidatídico, en términos que, si el médico fija bien su atención, será bastante fácil distinguir ambas enfermedades.

Con todo, en ocasiones es difícil, por no decir imposible, asegurar que el tumor se halle constituido por un saco hidatídico. Esto sucede, por ejemplo, cuando el tumor crece rápidamente, dando lugar á fiebre y dolores vivos, fenómenos que no son frecuentes en las hidatides, ó bien cuando la tumefacción se ha desarrollado en tal punto que, comprimiendo los conductos hepático y común, ó el tronco de la vena porta, ó la misma vena cava, dé lugar á una ictericia permanente ó á ascitis y edema de las piernas. Por ahora no creemos posible dar reglas generales que sirvan de guía para averiguar en tales casos la verdadera naturaleza de la afección.

Cuando un tumor hidatídico del hígado, después de haber sido indolente durante mucho tiempo, se torna sensible y produce muchos dolores agudos, acompañados de paroxismos febriles, con frío y desórdenes generales, cabe sospechar que en el saco se ha desarrollado un proceso de supuración.

Un tumor hidatídico del hígado puede curar de dos modos: 1.º, por la secreción de una materia densa, semejante al mastic ó al yeso, que se forma en el interior del saco, bien ocasione esta sustancia la muerte de los acefalocistos, bien dependa de ella; 2.º, abriéndose paso al exterior, ora atravesando las paredes del vientre, ora recorriendo las vías pulmonares ó el intestino. La primera terminación puede considerarse como la verdadera curación de la enfermedad, porque, aunque el tumor no se disipa por completo, no promueve otros trastornos constitucionales ni da lugar á ulteriores peligros. El segundo modo (es decir, la abertu-

ra del tumor y la evacuación de su contenido en los intestinos ó en el pulmón, ó bien al exterior, atravesando las paredes abdominales) da lugar muchas veces á la oclusión del saco, á la desaparición del tumor y á la curación; pero este proceso no se halla exento de peligros. En efecto, según hemos dicho anteriormente, el saco puede sufrir una inflamación supurativa, sobre todo si entra aire en su interior; en cuyo caso no es rara una supuración tan abundante y diaria que aniquile las fuerzas del enfermo.

La probabilidad de que este proceso pueda ir seguido de feliz resultado es mucho mayor cuando el sujeto es joven y el tumor reciente, y también cuando las paredes del saco son bastante elásticas: en efecto, en virtud de esta elasticidad, se oblitera el saco á medida que salen las materias en él contenidas, y esta obliteración se opone á todo accidente funesto.

El peligro mayor y más frecuente de los tumores hidatídicos del hígado consiste en su tendencia á ulcerarse y á derramar su contenido en la cavidad peritoneal ó en los vasos y los conductos del hígado. Esta ulceración del saco, que sobreviene más ó menos pronto en casi todos los tumores hidatídicos del hígado, procede de la excesiva distensión que sufren y, por lo tanto, del adelgazamiento de sus paredes. El fluido segregado continuamente por la superficie interna del saco lo va distendiendo siempre, haciendo que el tumor adquiera un volumen extraordinario. En virtud de la propiedad que tienen los líquidos de ejercer presiones iguales en todas direcciones, la úlcera sobreviene en el punto del saco que ofrece menor resistencia.

Los tumores hidatídicos del pulmón y del bazo, en virtud de la mayor elasticidad y sutileza de las paredes del saco, se hallan menos expuestos á ulcerarse que los del hígado.

Este peligro que llevan consigo los tumores hidatídicos del hígado puede evitarse si llega á modificarse el líquido segregado por la superficie interna del saco, de modo que destruye los acefalocistos sin desarrollar un proceso supurativo, ó bien si se consigue suspender el crecimiento del tumor.

No conocemos exactamente los medicamentos que se hallan dotados de esta propiedad: el ioduro potásico, que tan fácilmente entra en la masa sanguínea, y por lo tanto obra sobre casi todas las secreciones, puede sin duda alguna penetrar en el fluido del saco hidatídico, y, aunque no baste para destruir la vitalidad de los elementos constituyentes naturales de nuestros órganos, podrá aniquilar la vitalidad de los parásitos y suspender el desarrollo del tumor. El ioduro potásico y la sal común son, en mi concepto, los únicos medicamentos que la experiencia considera capaces de oponerse al crecimiento de los tumores hidatídicos. El ioduro de potasio es un medicamento recomendado por mu-

chos prácticos, y desde hace muchos años se usa generalmente en el tratamiento de la afección que nos ocupa; debo confesar, sin embargo, que no tengo una prueba decisiva y satisfactoria de la virtud que se le atribuye de destruir los acefalocistos y oponerse al desarrollo de un tumor hidatídico.

El Dr. Hawkins, en la memoria antes citada por nosotros, menciona un caso ocurrido en el Hospital de San Gregorio: «en dicho enfermo, á consecuencia del uso del iodo, disminuyó mucho el volumen del tumor y desaparecieron durante algun tiempo la ascitis y los demás síntomas». El mismo autor añade, sin embargo, «que al cabo de un año la enfermedad terminó por la muerte». Por mi parte, fundándome en los efectos que he obtenido con dicho medicamento, creo que deben hacerse nuevos experimentos. Naturalmente, es más fácil comprobar la ineficacia que la saludable acción del ioduro de potasio, porque, si no se consigue el objeto apetecido, el diagnóstico es seguro. Al uso interno del ioduro potásico se pueden asociar las fricciones sobre el tumor con unguento iodado compuesto.

Algunos prácticos del Continente preconizan la disolución de sal común en el tratamiento de las hidátides hepáticas, bien por medio de lociones sobre el punto afecto, bien haciendo emplastos que se aplican sobre el tumor. Esto es bastante extraño si se tiene en cuenta que la sal común es el primero de los principios salinos que entran en la composición del líquido contenido en los tumores hidatídicos. Este líquido, en muchos casos, se halla privado de albúmina y compuesto casi exclusivamente de agua y cloruro de sodio en disolución. El saco de un tumor hidatídico tiene una afinidad especial por el cloruro sódico, y esta sal, cuando se encuentra en cantidad excesiva en el líquido de las hidátides, es apta para destruir el acefalocisto y detener su ulterior reproducción y desarrollo (1)?

Los médicos, teniendo en cuenta que en la mayoría de los casos son inútiles todos los agentes terapéuticos para detener el desarrollo de las hidátides hepáticas, pensaron en la conveniencia de abrirlas; operación ésta que fácilmente se ocurre á todos, por poco que se reflexione en el hecho de curación completa, y en ocasiones bastante pronta,

(1) La gran cantidad de sal común que contiene el líquido de los tumores hidatídicos no es un hecho tan singular como se creía antiguamente. Hoy se sabe ya que el moco, el suero del pus y el líquido de las excrescencias cancerosas contienen gran cantidad de cloruro sódico. El Sr. Lehmann, basándose en estos y otros hechos análogos, dedujo que toda deposición de células puede ir acompañada de un aumento en la cantidad de estas sales. En efecto, los cartilagos que en condiciones normales son ricos en células, están provistos de gran cantidad de cloruro sódico. (Véase *Lehmann's Chemistry-Translation of the Cavendish Society*, t. 1, p. 434.)

de tumores hidatídicos que se abrieron paso al exterior, ora atravesando las paredes abdominales, ora los intestinos, ora también los pulmones. Muchas veces ha recobrado prontamente el enfermo la salud en casos en que el cirujano, creyendo abrir un absceso, abrió en su lugar un tumor hidatídico. Una circunstancia digna de observación es que, en los casos de esta naturaleza, nunca, ó al menos muy rara vez, se llenó de nuevo de líquido el saco. Cuando un quiste seroso (es decir, que está cubierto en su cara interna por una membrana que tiene los caracteres de las serosas y que segrega un líquido seroso ó eminentemente albuminoso), cuando uno de esos quistes se desarrolla de esta manera, casi siempre vuelve á reunirse líquido en el saco, el cual no se oblitera sino á consecuencia de un proceso de flogosis adhesiva de su superficie interna. En los quistes hidatídicos, una vez que ha salido el líquido, ocurre lo contrario; se mueren los animalículos en ellos contenidos, y no vuelve á reproducirse el líquido. En confirmación de cuanto decimos, y como prueba del feliz resultado que da la punción de los tumores hidatídicos, doy á continuación la historia de dos casos publicados por el Sr. Hawkins, en los cuales hizo la operación el Sr. B. Brodie.

Caso I.— Un muchacho de once años próximamente ingresó en el mes de Agosto en el Hospital de San Jacobo, sala del Dr. Chambers, á causa de un enorme tumor fluctuante situado en el lado derecho. Este muchacho no había tenido enfermedades generales ni trastornos de la función hepática, ni mucho menos síntomas de abscesos del hígado; solamente sentía las molestias é incomodidades dependientes del enorme volumen del tumor y de su presión sobre las partes vecinas. El Sr. Brodie, al cabo de algunos días de permanencia del enfermo en el hospital, introdujo un trocar por debajo de las costillas en el punto más fluctuante, dando salida á pinta y media de un líquido incoloro y límpido, privado de albúmina, puesto que no lo coagulaba el color. Inmediatamente después de la operación se aplicó un vendaje estrecho y circular de cuerpo, que, al parecer, debió cerrar por completo el quiste, cicatrizándose enteramente la herida. La operación no produjo fiebre ni ningún otro síntoma molesto, y el enfermo abandonó el hospital en el mejor estado de salud. (*Med. Chir. Transact.*, xviii, p. 118.)

Caso II.— Trátase de una joven de veinte años de edad, que tenía un tumor mayor aún que el anterior, que la impedía andar y estar acostada, á no ser en una postura muy incómoda. Parecía que el tumor había sido atacado de flogosis en algun punto, porque desde hacía uno ó dos años, época en que principió la enfermedad, sentía dolor, que poco antes de la operación se hizo más intenso; después de hecha la punción tuvo, durante dos ó tres semanas, tos muy molesta é insistente. Mediante la punción se extrajeron tres pintas y media de un líquido acuoso, semejante en todo al extraído en el otro caso, incoagulable por el calor y deficiente de materia animal. La enferma recobró la salud perdida, y seis años después de la operación no había vuelto á tener ninguna incomodidad de aquella naturaleza. (*Id.*, p. 119.)

Probablemente, el saco en ambos casos no contenía más que un acefalocisto solitario. Si todos los casos en los que se hizo la puncion hubiesen terminado tan favorablemente, no se podría negar la utilidad de esta pequeña operacion, siempre que estuviésemos seguros de la existencia de un tumor hidatídico. Pero, desgraciadamente, á estos pocos casos favorables pueden oponerse otros muchos en que la operacion fué funesta y en que sobrevino la muerte muy pronto, á consecuencia de la supuracion de la superficie interna del saco. (*Dict. de Medicine et de Chirurg. pratiques*, art. *Acephalocyste*, obs. 13, 14, 16, 19 y 21.) Tan escasas probabilidades de éxito deben, por tanto, hacer cautos á los prácticos para no aconsejar esta operacion cuando el tumor no dé origen á síntomas alarmantes. Yo creo, sin embargo, que muy pocos pacientes querrán someterse á una operacion tan peligrosa para librarse de una enfermedad que no va acompañada de síntomas graves, y que puede permanecer estacionaria é indiferente durante diez, veinte y aun treinta años. Cuando se reflexiona en lo incierto de la vida aun en los que gozan de la salud más florida, y en que puede alterarse de pronto por multitud de accidentes, parece razonable que, asediados por tal perplejidad, demos oídos al temor y al instinto que aconsejan contentarnos con la seguridad actual, aunque haciendo esto nos exponamos á peligros aun mayores, pero, sin embargo, lejanos.

Veamos ahora los peligros que se encuentran al abrir los tumores hidatídicos del hígado. Ante todo puede ocurrir que el tumor, no habiendo contraído adherencias con las paredes abdominales, deje caer en la cavidad del peritoneo, al sér abierto, parte del líquido propio de la hidatide, lo cual da lugar á una peritonitis que en pocas horas se hace mortal. Este peligro está subordinado á la edad del tumor, ó mejor al estado de las paredes del saco; en efecto, si están dotadas de gran elasticidad, como ocurre en los tumores recientes, el líquido es expulsado con violencia una vez hecha la abertura, y la cavidad se retrae en seguida; pero si la contractilidad de las paredes no es tal que permite la pronta oclusion del agujero hecho con el trócar, como sucede en muchos de los tumores hidatídicos antiguos, y, si no en todos, en muchos tambien de los grandes abscesos, el saco no se vacia por completo, y, al quitar la cánula, gotea el líquido en el peritoneo. El peligro de esto puede evitarse en parte colocando un vendaje circular en la parte inferior del tronco que sujete en lo posible el hígado, y haciendo la operacion con un trócar fino, cual lo aconseja el Sr. Brodie, á fin de que la herida, tanto por sus dimensiones como por su figura, pueda cerrarse pronto. Ateniéndonos á la tenuidad del líquido hidatídico, parece que puede servir muy bien para el objeto una aguja acanalada delgada, como aconseja el Dr. Pritchard en los casos de puntura del tórax y del abdómen. Eligiendo, pues, un instrumento á propósito y sujetándonos

á las medidas dichas, es muy poco el peligro del derrame en la cavidad peritoneal del líquido hidatídico, y aun menor si el enfermo es jóven y el tumor de fecha reciente. De modo que, cuando los agentes farmacológicos sean inútiles, el mejor medio á que puede recurrirse para vaciar el saco creo que es la puncion, con tal de que no haya ninguna duda sobre la naturaleza del tumor, pues todos comprenden cuán grave y fatal error sería el de incindir, en lugar de un quiste hidatídico, un tumor canceroso, ó la misma vejiga de la hiel. Esto no puede ocurrir cuando el tumor hidatídico ha contraído adherencias con las paredes abdominales, como sucede muy á menudo en los casos de tumores antiguos y voluminosos. Antes, pues, de hacer la operacion será conveniente asegurarse de si existen ó no las deseadas adherencias, y para ello se hará, como dijimos ya en el capítulo sobre los abscesos hepáticos, una señal con tinta en el punto de las paredes abdominales á que corresponde el borde inferior del hígado, estando el enfermo en decúbito supino. Si esta viscera ha contraído adherencias con las paredes abdominales, su borde inferior deberá corresponder siempre á la señal trazada en la piel, sea cual fuere la posicion que adopte el enfermo; mas, si no hay adherencias, el hígado—tanto en los movimientos respiratorios como en todos los demas movimientos del cuerpo,—resbalando contra las paredes abdominales, hará que su borde inferior cambie de posicion á cada uno de dichos movimientos.

Hay ademas el peligro, aun cuando el hígado se adhiera á las paredes abdominales, de que la operacion dé lugar á una flogosis supurativa de la superficie interna del saco, la cual, si es muy abundante, puede agotar por completo las fuerzas del enfermo. Este hecho será de temer más cuando el tumor sea antiguo y voluminoso y el saco haya perdido casi toda su elasticidad. En este caso, el peligro no es ménos grave que el consecutivo á la abertura de un absceso voluminoso. Atendiendo á todas estas circunstancias, creo natural la pregunta de si conviene ó no, tanto en el caso de abscesos como en el de tumores hidatídicos del hígado, el abandonarlos á sí mismos y dejar que se abran espontáneamente.

Algunos autores creen que la electricidad puede detener el desarrollo de un tumor hidatídico, y que para ello basta aplicar á varios puntos de la hidatide algunas agujas en relacion con los polos de una batería eléctrica. No sé que nadie haya ensayado este método. (*Medical Gazette*, 9 Octubre 1846, pág. 643.)



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



BIBLIOTECA

CAPÍTULO V

DE LA ICTERICIA

Terminado el estudio de las principales enfermedades del hígado, parece natural que exponamos algunas consideraciones sobre la ictericia.

Verdaderamente, la ictericia no es más que un síntoma de muchas y muy variadas enfermedades del hígado; pero siendo un fenómeno tan singular, y á veces un elemento tan importante, merece que nos ocupemos de él con algun detenimiento.

La ictericia, ó sea el color amarillo de la conjuntiva y de la piel, surge por la presencia de la materia colorante de la bilis en la sangre y en los tejidos. El color amarillo de la piel, cuando es bien marcado, es indicio más que suficiente de la presencia de la materia colorante biliar en la sangre; empero, debe advertirse que un color ligeramente amarillo de la piel puede depender de otras causas. En efecto, se colora en amarillo pálido la piel en las cloróticas y anémicas, sin que dependa de la presencia de materia colorante biliar en la sangre. Semejante á éste es el color que rodea á una contusión ó equimosis, y que debe atribuirse á los cambios sufridos por la materia colorante de la sangre. Además, el color de la conjuntiva y de las orinas disiparán todas las dudas y revelarán si este color amarillento es ó no icterico, porque, en los anémicos, la conjuntiva tiene un color azul-perla y las orinas son de ordinario límpidas, mientras que, en la ictericia, la conjuntiva está mucho más amarilla que la piel y las orinas están tambien teñidas de bilis. Además, en los casos de inflamación difusa del tejido celular, la piel ofrece un tinte amarillento que parece depender de algun cambio ocurrido en la materia colorante de la sangre, porque entónces se observa aun cuando las orinas no contengan vestigios de bilis.

La ictericia puede producirse de dos modos: 1.º, por algun impedimento al curso de la bilis en el duodeno, á causa de lo cual es absorbida; 2.º, por falta de secrecion, por lo cual los principios biliares se detienen en la sangre. La vesícula biliar y los conductos mayores están revestidos por los linfáticos, cuyo oficio en el estado normal es el absorber especialmente la parte acuosa de la bilis; y si ésta se detiene por algun tiempo en la vejiga, adquiere un tinte más subido y mayor densidad. Sin embargo, aunque en menor proporcion, es absorbida tambien la misma materia colorante. Si el conducto cístico se obstruye por completo, la bilis que previamente ocupaba la vejiga desaparece poco á poco, y en su lugar se recoge un flúido mucoso, cuándo incoloro, cuándo ligeramente amarillo, segregado por las paredes de la vesícula biliar. Cuando la bilis no puede pasar al conducto colédoco, permaneciendo distendida la vejiga y los conductos, penetra bastante más pronto en los linfáticos. Los experimentos que hace cincuenta y más años practicó Saunders ponen este hecho fuera de duda. «Ligado el conducto hepático á un perro, y sacrificado éste dos horas despues, vió que los absorbentes del hígado, los cuales podían seguirse fácilmente en su curso hasta el conducto torácico, estaban distendidos por un flúido de color semejante al de la bilis, y las materias del mismo conducto parecían algo biliosas». (Saunders, *On the Liver*, pág. 90.) El señor Saunders quiso probar tambien con experimentos que la bilis en estas circunstancias es absorbida igualmente por las venas. «Ligado á un perro, como en el experimento anterior, el conducto hepático, se extrajo dos horas despues sangre de la vena yugular, que se abandonó á sí misma para obtener la separacion del suero de la grasa; inmediatamente se extrajo sangre de una vena hepática, que, como la primera, se dejó reposar para la debida separacion. Verificada ésta, introdujo Saunders trozos de papel blanco en las dos clases de suero, y observó que el de la sangre de la vena hepática coloraba muy intensamente el papel, miéntras que el otro le comunicaba un ligerísimo tinte».

Otros muchos patólogos han encontrado la materia colorante de la bilis en los vasos linfáticos de retorno del hígado en casos en que los conductos hepáticos estaban completamente obstruidos. Los Sres. Tiedmann y Gmelin, ligando á perros el conducto colédoco, encontraron los linfáticos del hígado llenos de un líquido de color amarillo intenso, y el mismo color tenían los ganglios que atravesaban los vasos absorbentes; además, el líquido amarillo extraido del conducto torácico contenía los componentes de la bilis. (*Muller's Physiology, Dr. Baly's Transact.*, pág. 276.) Estas observaciones prueban hasta la evidencia que, siempre que un obstáculo cualquiera se opone al curso de la bilis en los intestinos, la materia colorante es absorbida en gran cantidad, de lo cual puede sacarse la induccion de que la ictericia en casos tales es el resul-

tado de la absorcion de la bilis así detenida; mas, hasta ahora, no hay hechos en apoyo de esta idea. La distension de los conductos hepáticos reteniendo en los lóbulos la bilis segregada es causa de que disminuya la actividad de la secrecion, y así se explica la circunstancia indicada por Saunders, de que, despues de ligado el conducto hepático por dos horas, el suero de la sangre de la vena hepática estaba mucho más teñido de bilis que el de la sangre de la vena yugular. Si la secrecion de las células hepáticas continuase activamente, la bilis absorbida por las venas de la vejiga de la hiel y de los conductos biliares debiera tomarse de las células al atravesar la red capilar de los lóbulos. Pero nosotros hemos visto con demasiada frecuencia que, cuando el conducto colédoco permanece mucho tiempo perfectamente obstruido, las células hepáticas se rompen, tornándose el hígado inapto para la ulterior secrecion de bilis. Por tanto, estos hechos hacen probable que la ictericia consecutiva á la obstruccion del conducto colédoco no sea dependiente sólo de la absorcion de la bilis, sino, en parte tambien, de haber disminuido la actividad secretora del hígado, por lo cual los principios biliares permanecen en la sangre.

Pero en muchos casos de ictericia, en el mayor número sin duda alguna, no hay ningun obstáculo al curso de la bilis por los conductos. En los casos mortales es, en efecto, frecuente encontrar la vesícula y los conductos biliares enteramente vacíos y su mucosa insólitamente pálida. Este estado de los conductos es el indicio más seguro de que la bilis no se segrega, y en aquellos casos la ictericia depende de estar enteramente ó en parte suspendida la secrecion.

Se ha discutido largo tiempo la cuestion de si, en la ictericia, la sangre contiene la bilis ya formada ó sólo algunos de sus principios. El Sr. Glisson suponía que la bilis se encontraba ya formada en la sangre de la vena porta y que el hígado, merced á una especie de filtracion, ó, como el mismo autor le llama, *peculiar colatorio*, la separaba. Hoy es de todos sabido que la urea y algunos componentes de la orina salen de la economía mediante ese proceso: estos principios se encuentran ya formados en la sangre, de la cual los riñones no hacen más que segregarlos. Tambien las materias colorantes de la bilis se forman en la sangre, y, por lo que de los experimentos conocidos puede deducirse, parece que éstas pasan inalteradas á través del hígado. Si se instila en el suero de la sangre extraida en los casos de ictericia, aun en la dependiente de secrecion suprimida, una corta cantidad de ácido sulfúrico diluido, el suero, al cabo de unos instantes, cambia su color amarillo por el verde propio de la bilis ácida. Mas no está aún suficientemente demostrado el que se encuentre por completo constituida en la sangre la materia conocida con el nombre de picromel ó materia biliar ó ácido coleico, considerada como parte esencial de la bilis; pues

áun hay quien cree que tal materia se forma en el hígado sometiendo los constituyentes contenidos en la sangre á un proceso químico especial. Algunos químicos, y entre éstos el mismo Orfila, dicen que han encontrado la bilis, ó al ménos su parte resinosa, en la sangre de los ictericos, lo que otros muchos no han podido encontrar nunca. El señor Lecanu, tan distinguido por sus investigaciones sobre la composición de la sangre en las diversas enfermedades, establece que la de los ictericos contiene la materia colorante biliar y que no ha podido encontrar nunca en ella ningun otro componente (1). Tal discrepancia en los resultados de los diversos análisis químicos de la sangre tomada de los ictericos la creo bastante explicable por la circunstancia de que hasta ahora no se han distinguido bien los caracteres especiales de la materia biliar, que se descompone fácilmente y que con igual facilidad forma nuevas combinaciones. Contribuye tambien á explicar esta hipótesis el que el estado de la sangre puede variar segun que la ictericia dependa solamente de suspension de la secrecion de la bilis ó de absorcion de la misma.

Los constituyentes naturales de la sangre al principio de la ictericia se resienten muy poco de la retencion ó de la reabsorcion de los principios biliares; pero cuando la enfermedad data de algun tiempo, la cantidad de los glóbulos sanguíneos va de continuo disminuyendo. Este efecto parece depender, no tanto de la presencia en la sangre de los principios de la bilis, cuanto de que aquélla esquivada todos los procesos de reparacion á que debe sujetarse en su paso á través del hígado, así como en el mal cumplimiento del acto digestivo por la accion deficiente del hígado y por la falta de bilis en los intestinos. El señor Andral declaró que, en muchos análisis que hizo de la sangre extraida de los ictericos, no encontró nunca aumentada la fibrina, lo cual prueba solamente que no es la ictericia en estos casos el efecto de un proceso flogístico difuso. Reflexionando en la frecuencia de las petequias en la piel y en la tendencia á las hemorragias en la ictericia antigua, inclinase uno á creer que, en muchos casos de ictericia, la fibrina, al cabo de un tiempo dado, disminuye mucho más que los glóbulos.

Cuando la materia colorante de la bilis es tan abundante que da lugar á la ictericia, se elimina por medio de muchas de las secreciones naturales. La bilis, en efecto, pasa abundantemente por las orinas, las cuales, cuando son normales y se hallan recogidas en gran cantidad en un vaso profundo y estrecho, adquieren un color oscuro, casi negro ó verde-

(1) Tambien Scherer asegura que no ha encontrado los ácidos biliares en la sangre y en la orina cargados de bilis, á pesar de lo minucioso de los exámenes y de usar el procedimiento de Pettenkofer. (Véase *Chemical Gazette*, tomo III, pág. 207.)

negruzco, parecido á una infusion cargada de sen. Las mismas orinas, recogidas en un vaso blanco y no muy profundo, toman un color amarillo brillante. La presencia de la materia colorante de la bilis en la orina se descubre fácilmente por el color amarillo que comunica á un trozo de tela blanca sumergido en ella y por el color verde subido, seguido del purpúreo, de que se tiñe la orina cuando se instila una cantidad suficiente de ácido sulfúrico diluido, que ántes, en un vaso blanco ó en un tubo de ensayos, se muestra de un hermoso color amarillo. De esta suerte puede descubrirse la presencia de las materias colorantes de la bilis en la orina, áun ántes de que se ponga amarilla la piel; y, en algunos casos, la prontitud con que la bilis pasa por la orina es tal que se opone al desarrollo de la ictericia: mientras la piel conserva su color normal, en cambio, la orina se presenta teñida de bilis.

Es, sin embargo, extraño que la orina se mantenga intensamente colorada y pueda al mismo tiempo persistir la ictericia; mas esta extrañeza cesa en cuanto se piensa en las dos circunstancias siguientes: que la bilis ácida es de un color muy subido, y que tanto la sangre cuanto una bilis tan densa y oscura, aunque en cortísima cantidad, coloran bastante intensamente el agua con la que se mezclan aquellos flúidos. Las células secretoras de los riñones eliminan en parte, como las del hígado, la materia colorante de la bilis; y, en efecto, si se examina al microscopio la orina, se encuentran muy á menudo células, pertenecientes á los tubos renales, muy manchadas de bilis.

La materia colorante de la bilis se elimina tambien por la piel, y si el paciente traspira mucho se manchan de amarillo las ropas blancas. Este hecho lo han observado muchas veces los autores, y el ejemplo más extraño que yo he leído nunca es el que refiere el Dr. Cheyne, de Dublin, en los siguientes términos: «La indisposicion era de tan poca monta que no se le ocurrió á la enferma acudir á ningun médico, sin advertir que el tinte bilioso de la piel se comunicaba á las ropas. Mas luégo se persuadió de este fenómeno al notar que, siempre que se secaba la cara con un pañuelo de Holanda, se tornaba éste del color del azafran». (*Dublin Hospital Reports*, t. IV, p. 296.)

Las lágrimas y el flúido de las cavidades serosas se encuentran tambien teñidos de la materia colorante de la bilis, y más de un médico ha encontrado la bilis ó algo semejante hasta en la leche. El doctor Marsh refiere que, examinando el cuerpo de una señora muerta en el Hospital Lock, en Dublin, despues de una larga enfermedad acompañada de ictericia, las mamas aparecian llenas y turgentes; que, comprimidas ligeramente, dieron salida á algunas onzas de un flúido amarillo, viscoso, que tenia todas las propiedades de la bilis pura. El doctor Bright refiere el caso de una mujer que, habiendo lactado á su propio hijo en las tres últimas semanas de su vida, ofrecia el tejido

adiposo enteramente de color amarillo, y que el mismo color tenia el líquido que salia de los conductos galactóforos, una vez incindida la glándula mamaria.

El moco es, entre las diversas secreciones, el que contiene menor cantidad de materia colorante. El moco del estómago y de los intestinos no se ha encontrado nunca, que yo sepa, teñido de la materia colorante biliar, á ménos que la bilis haya continuado fluyendo por los intestinos. El moco excretado de los pulmones se ha encontrado á veces amarillo ó verde; fenómeno que se observa con frecuencia en algunos casos de pneumonia no acompañados de ictericia y que depende, no ya de la eliminacion de la materia colorante biliar, sino más bien, como el color verde y amarillo de las contusiones, de algun cambio ocurrido en la materia colorante de la sangre trasudada de los vasos.

Los diferentes tejidos del cuerpo tórnanse amarillos en grado variable en la ictericia. Siempre que ésta depende de la obstruccion del conducto colédoco, el hígado está más profundamente colorado en amarillo que todos los demas tejidos y órganos; y si la ictericia es ya antigua, adquiere el hígado, por la retencion de la bilis, un color aceitunado. En cambio, si la ictericia reconoce por causa la supresion de la bilis, el hígado no está más amarillo que los demas tejidos orgánicos y, en lugar de tener el color de aceituna, tiene uno que es una mezcla del amarillo pálido y del oscuro ó encarnado. Despues del hígado, la piel es el tejido que se tiñe de color amarillo más intenso. El color de la piel varía, sin embargo, en los diferentes casos, desde un color brillante de limon al de aceituna oscuro, segun el color ordinario de la piel y la cantidad de grasa y de pigmento biliar que contiene. En los jóvenes bastante gordos y de piel blanca toma ésta un color amarillo brillante, más ó ménos marcado, segun el grado de la ictericia: al contrario, la piel rugosa de los ancianos demacrados toma un color aceituna ó verde oscuro cuando la ictericia resulta de la obstruccion del conducto colédoco y cuenta larga fecha. La coloracion icterica acentuada de la piel procede de la separacion que sus células secretoras hacen de la sangre de las materias colorantes biliares, como sucede tambien con las células propias del hígado. La piel y el hígado son afines en su oficio: así la una como el otro segregan abundante cantidad de grasa, y muchas de las condiciones generales que favorecen la secrecion de aquélla favorecen tambien la de éste; de manera que la piel revela, en cierto modo, cómo funciona el hígado. El ejercicio á caballo sirve para aclarar la piel, no ménos que para depurar el hígado; y el mercurio, el más eficaz colagogo, es excretado en gran cantidad por la piel. Por tanto, ésta segrega en la ictericia el pigmento biliar y lo retiene, lo cual hace que tenga un color más oscuro que el de los demas tejidos.

El color amarillo de la piel, especialmente en los ancianos, dura

mucho tiempo despues de restablecido el flujo de la bilis á los intestinos y de no presentar las orinas vestigios de ésta. Nada mejor que los baños calientes para hacer desaparecer este color de la piel, una vez que haya desaparecido la obstruccion hepática. Nos guardaremos, pues, mucho de equivocarnos al observar este residuo de coloracion de la piel, y de continuar haciendo uso de remedios activos cuando ya no son necesarios. ¡A cuántos, en verdad, afectos de ictericia dependiente de obstruccion pasajera de los conductos biliares se satura de mercurio por quedarles algo del color icterico aún despues de restablecidas las funciones del hígado, cuando unos simples baños calientes y los demas medios que promueven la traspiracion serian suficientes para curarlos por completo!

El pigmento biliar se fija, al parecer, de un modo especial en las células del tejido adiposo, como si existiese alguna afinidad entre la materia colorante de la bilis y la sustancia grasa. En algunas razas, el tejido adiposo es ya de por sí naturalmente de color anaranjado, cosa que se observa tambien en las vacas de Guernesey, cuyo color especial he podido advertir muchas veces en los moros de la costa occidental del Africa, que no padecian por cierto de ictericia. Todos los demas tejidos no contienen de una manera particular, como el hígado y la piel, el pigmento de la bilis. Los pulmones y los riñones, á pesar de que contienen tanta sangre como el hígado y la piel, no toman nunca el color verdoso. Las membranas mucosas son de los tejidos que en la ictericia se coloran ménos. En efecto, la lengua y la cara interna de los labios no presentan nunca el color amarillo de la piel, y la mucosa intestinal es á veces perfectamente blanca. El moco se tiñe de amarillo mucho ménos que todas las demas secreciones. La mucosa intestinal no elimina nunca, al parecer, la materia colorante de la bilis.

A veces ocurre que la córnea y los humores de los ojos se tornan amarillos, por lo cual el enfermo ve todos los objetos de ese color. Desde tiempos muy antiguos viene creyéndose que este hecho es general en la ictericia; mas hoy está, por el contrario, demostrado que es excepcional. El error de suponer como constante y frecuente en la ictericia ese fenómeno procede, como dice Morgagni, de hallarse siempre amarilla la conjuntiva en esta enfermedad.

Pero, aparte del color icterico de las diferentes secreciones y de la piel, se presentan otros síntomas dependientes de la falta ó de la escasez de bilis en los intestinos ó de su presencia en la sangre, los cuales pueden considerarse como síntomas de ictericia independientes de la peculiar condicion del hígado, de la cual aquélla no es tambien sino un sencillo efecto. Así, pues, por falta de bilis en los intestinos hay estreñimiento, las heces se tornan descoloridas ú oscuras, y son á veces extraordinariamente fétidas. Sin embargo, estos caracteres de las heces

no se observan en todos los casos, sino solamente cuando no pasa nada de bilis á los intestinos. En ocasiones la bilis puede fluir á los intestinos en tal cantidad que comunique á las materias en ellos contenidas sus caracteres ordinarios, y al mismo tiempo la secrecion no ser suficiente para librar á la sangre de toda la materia colorante biliar, por lo cual se torna icterico el sujeto. En los casos de ictericia ligera, y de preferencia cuando es producto de secrecion suprimida de la bilis, á menudo no presentan las heces nada de notable ni de diverso de sus condiciones normales.

El enfermo en casi todos los casos de ictericia enflaquece, y, como más arriba advertimos, se empobrece la sangre, disminuyendo mucho la proporcion de los glóbulos y de la fibrina. Cuando la ictericia es efecto de la oclusion del conducto colédoco, el deterioramiento de la nutricion general no es en muchos casos notable, aunque sea antigua la enfermedad. Un ejemplo de este hecho hemos referido en la página 210: en este caso, el paciente tenía bastantes fuerzas para andar tres millas, á pesar de que hacía siete meses que no penetraba la bilis en sus intestinos. Otro ejemplo citamos en la página 205, de una pobre mujer que, al cuarto mes de su embarazo, se tornó icterica á causa de un cálculo que obturaba por completo el conducto colédoco, á pesar de lo cual, no sólo parió de término, sino que crió tres meses á su hijo, y eso que en el parto tuvo profusas hemorragias y llevó luego una vida de miserias y privaciones de todas clases. Al fin murió, no tanto por la progresiva extenuacion producto de la ictericia, como por las copiosas hemorragias intestinales que de vez en cuando se le presentaban. Es cosa muy comun el encontrar en la ictericia una predisposicion á las pérdidas de sangre, predisposicion que parece depender del estado de deterioracion de la masa sanguínea. En la ictericia por secrecion biliar suprimida hay especial tendencia á la gastrorragia, fenómeno morboso que no es raro aun en la ictericia que reconoce por causa la obstruccion del conducto colédoco, con tal de que aquélla sea antigua y se hayan destruido las células hepáticas. La gastrorragia es resultado de la congestion del ventriculo, congestion á la cual está sujeto, como todos los demas órganos que vierten su sangre en la vena porta, porque de la suspension de la secrecion hepática surge un obstáculo al libre curso de la sangre en el hígado. El estado congestivo del estómago parece proceder tambien del trastorno de la íntima relacion, sea eléctrica ó de cualquiera otra clase, que en condiciones normales existe entre estos dos órganos. Por esta circunstancia, y por la mayor predisposicion del ventriculo á las hemorragias, por ser muy vascular y estar encargado de una función mucho más activa, trasuda la sangre de la mucosa del estómago más frecuentemente que de ninguna otra parte del tubo alimenticio. Bastante á menudo en la ictericia, sobre todo en la dependiente de obstruccion

de los conductos, se queja el enfermo de vez en cuando de dolor ó sensacion molesta en los lomos, padecimientos que, al parecer, dependen del estado irritativo de los riñones á causa del paso á través de ellos del pigmento biliar ó de cualquiera otra materia irritante. Más arriba hemos hablado del exámen microscópico de la orina de los ictericos, en la cual se encuentran á veces células epiteliales, pertenecientes á los tubos secretores de los riñones, intensamente coloradas de bilis.

Otro sintoma que no es raro que acompañe á la ictericia es un molesto prurito de la piel, el cual no se presenta en todos los casos, pero es fácil encontrarlo, segun creo, en la ictericia dependiente de la obliteracion de los conductos. Este prurito, al cabo de breve tiempo, puede desaparecer por completo, como puede reproducirse y cesar más veces en el curso de una larga ictericia. Este fenómeno no está ligado solamente á la presencia en la piel de la materia colorante biliar, ni se modifica segun el grado de la ictericia. En uno de los primeros capítulos hemos referido un caso del Dr. Graves, de ictericia desarrollada en el curso de una flogosis de la vejiga de la hiel, en cuyo caso, el prurito de la piel, excesivamente molesto, precedió á la ictericia y desapareció al propio tiempo que ésta.

En algunos casos, la ictericia lleva consigo trastornos generales de tan poca monta, que el paciente no advierte el color de su piel, ni se tiene por enfermo. Por el contrario, generalmente el enfermo, aparte de la mayor sensibilidad y aun de dolor en la region hepática y de los trastornos digestivos, experimenta una sensacion de languidez, de debilidad y soñolencia, y sus pupilas están muy dilatadas. Todos estos sintomas se han atribuido á la presencia de la bilis en la sangre, á causa de que la accion nerviosa, como pretenden algunos, se halla paralizada. A veces esta soñolencia se convierte en delirio ó coma, y el enfermo encuentra pronta muerte en medio de trastornos cerebrales.

Ahora se presenta la interesante cuestion apuntada ya en uno de los anteriores capítulos, á saber: De dónde proceden estos funestos trastornos cerebrales? Que no proceden sencillamente de la presencia en la sangre de insólita cantidad de pigmento biliar está bastante demostrado por el hecho de que rara vez se presentan en la ictericia por completa obstruccion del conducto colédoco, en cuyo caso, más que en todos los otros, es más intenso el tinte amarillo. Este trastorno en las funciones cerebrales se observa, segun ya advertimos, peculiar, si no exclusivamente, en la ictericia por secrecion suprimida. El Dr. Alison trata de explicar este hecho con la suposicion de que la bilis retenida en la sangre es mucho más nociva que la que, despues de segregada por el hígado, es reabsorbida. Mas tal suposicion no explica bastante el hecho, porque, en la ictericia que resulta originariamente de la obstruccion del conducto colédoco, los lóbulos hepáticos, ingurgitándose

de bilis, hacen que sea ménos activa la secrecion y, por lo tanto, en casos tales la ictericia procede tambien en parte de secrecion suprimida. Pero la insuficiencia de esa hipótesis se demuestra mejor si se reflexiona en los casos referidos en las págs. 199 y 205, en los cuales, á pesar de que algun tiempo ántes de la muerte no se verificaba la secrecion biliar, por estar destruidas las células hepáticas á consecuencia de la obstruccion antigua del conducto colédoco, la inteligencia no se alteró sino en los últimos días de la vida del enfermo. Por tanto, todo induce á creer que el delirio y el coma que se presentan á veces en el curso de la ictericia, que duran varias semanas sin ir acompañados de síntomas graves, dependen no sólo de la suspension de la secrecion biliar ó de la presencia en la sangre de los principios de la bilis, sino tambien de alguna sustancia deletérea que se ha desarrollado en el organismo, y con gran probabilidad á consecuencia de la descomposicion de los elementos biliares retenidos en la corriente sanguínea.

La ictericia, que, como más arriba advertimos, debe considerarse como síntoma más bien que como una enfermedad *per se*, puede engendrarse por varias causas que importa mucho conocer: en efecto, el conocimiento de las causas ó de las circunstancias que en un caso dado dan origen á la enfermedad facilita mucho el conocimiento de su naturaleza, que difícilmente se alcanza reflexionando sólo en los síntomas. La causa más comun de ictericia y la que se reconoció ántes que ninguna otra, considerándola como única, es la obstruccion de los conductos biliares, en virtud de la cual no puede pasar la bilis á los intestinos. Esta obstruccion puede ocurrir de varias maneras. Puede ser ocasionada por un cálculo que, saliendo de la vejiga de la hiel, se encaja en el conducto colédoco, de cuya manera se produce la ictericia que se desarrolla por el paso de un cálculo biliar. Esta ictericia es de breve duracion y desaparece en cuanto el cálculo penetra en los intestinos. Pero cuando el cálculo se fija permanentemente en el conducto colédoco y determina un estado flogístico del mismo conducto, de donde procede despues su obstruccion, la ictericia no se disipa.

Otra causa de obstruccion de los conductos biliares, y por ende de ictericia, es el cáncer del hígado ó del páncreas; la obstruccion es tambien aquí constante y, de consiguiente, la ictericia persiste hasta la muerte del enfermo. La ictericia por obstruccion de los conductos ocurre á veces en la hepatitis adhesiva producida por abuso de los licores, la cual se desarrolla con graves síntomas inflamatorios, da lugar á una flogósis adhesiva de la cápsula de Glisson y á derrame de mucha linfa en los conductos de la vena porta. En tales casos, la ictericia desaparece generalmente al desaparecer los síntomas flogísticos; pero á veces, retrayéndose la linfa derramada en la superficie externa del conducto colédoco, permanece éste constantemente obstruido, ó sólo es-

trechado, y la ictericia es tambien continua. La obstruccion de los conductos biliares, causa despues de ictericia, puede ser consecutiva á la flogósis de estos mismos conductos, que por su pequeño calibre son pronto obliterados, ora por moco viscoso, ora por la turgencia de la membrana interna inflamada. No puede seguramente ponerse en duda la frecuencia de tal causa de ictericia; pero al presente no nos es dado distinguir con certeza esta clase de ictericia de la producida por supresion de la secrecion. El estreñimiento puede tambien á veces producir la ictericia, que es lo que ocurre cuando algunas porciones del intestino llenas de heces gravitan sobre el conducto colédoco oponiéndose al curso de la bilis; quitado este obstáculo, desaparece la ictericia. La que se manifiesta en el curso del embarazo se produce, en concepto mío, de la misma manera: ocurrido el parto, la ictericia desaparece en seguida; pero á veces se puede conseguir tambien este resultado usando algunos purgantes eficaces. Se ha considerado igualmente como causa de ictericia el espasmo de los conductos biliares y explicado de este modo todos aquellos casos de ictericia en los que no se encontraba en la autopsia ningun obstáculo mecánico al curso de la bilis; de la misma manera que se considera como causa de cólico el espasmo de los intestinos y como causa de dispnea el espasmo de los bronquios en todos los casos en que no hay otra causa que explique mejor estos síntomas. El espasmo de los conductos biliares no es, sin embargo, una simple hipótesis para explicar aquel fenómeno. Tanto el conducto colédoco como los intestinos, aun estando vacíos, se contraen bajo los espasmos y rigores de la muerte, y de aquí que se encuentren de ordinario en el cadáver contraídos sobre sí mismos. Esta contractilidad del conducto colédoco, no ménos que la de los conductos eferentes de las demas glándulas, la ha demostrado con experimentos el Sr. Müller, quien, irritando mecánicamente ó galvanizando el conducto colédoco de un pájaro recién muerto, lograba producir una fuerte contraccion que duraba algunos minutos, despues de lo cual el conducto volvía á su primitivo estado (1). Es, por tanto, preciso admitir la estructura muscular de estos conductos y la posibilidad de padecer espasmos, pues, de lo contrario, no podría explicarse el origen de la ictericia en estos casos. De

(1) Recientemente ha logrado Kölliker, mediante un aparato electro-magnético, producir contracciones en las venas de una pierna amputada: además, dicho señor ha descubierto en los vasos sanguíneos y en otros muchos tejidos contráctiles, en los cuales no se habían distinguido ántes nunca fibras musculares, una forma inferior de músculo, consistente en una capa delgada de células especiales, á las cuales dió el nombre de células musculares ó fibrocélulas contráctiles. (Véase Kölliker and Siebold's *Zeitschrift*, 1849, y *Todd's Cyclopædia of Anatomy and Physiology*, art. *Venas*.)

todas suertes, la ictericia que reconoce semejante causa no puede ser sino benigna y pasajera.

Pero, aunque se haya probado que un obstáculo mecánico al curso de la bilis en los intestinos puede ser causa de ictericia, ocurre esto con mucha menos frecuencia de lo que ántes se creía. En una gran proporción, y hasta en la mayoría de los casos que ocurren en los jóvenes, la ictericia reconoce por primera y única causa la supresión ó deficiencia de la bilis. La secreción biliar puede suprimirse ó verificarse imperfectamente en las diversas condiciones siguientes:

1.^a La mayor parte de las alteraciones hepáticas descritas en las anteriores páginas son capaces de retardar la secreción biliar: así, en las congestiones graves, por cualquiera causa que hayan sido producidas, cuando los vasos capilares del hígado están ingurgitados de sangre y es en ellos lenta y difícil la circulación, la secreción biliar está dificultada y surge entonces una lividez, que á veces se convierte en verdadero color icterico. En la hepatitis supurativa, la parte inflamada ya no funciona, y, si la parte que queda ilesa es tan pequeña que no basta para sacar á la sangre los principios biliares, tórnase icterico el enfermo. En la hepatitis adhesiva producida por el abuso de licores existe con frecuencia la ictericia cuando va acompañada aquella de graves síntomas inflamatorios; pero, como más arriba advertimos, la ictericia debe, al parecer, atribuirse en estos casos á la obstrucción de los conductos biliares por la presión ejercida sobre ellos por la linfa derramada en el tejido celular periférico. Esta forma de inflamación no ataca primariamente á la sustancia lobular del hígado, sino afecta más bien, al parecer, los ramitos de la vena porta y el tejido celular existente en los conductos que recorre la vena. En los progresos de la flogosis, por la obstrucción á que están sujetas tanto las ramificaciones grandes como las pequeñas de la vena porta, se atrofia la sustancia secretora del hígado, dando origen de este modo á la ictericia. Pero ésta, en el estadio avanzado de la cirrosis, á menos que los conductos hepático y común estén al mismo tiempo obstruidos, es siempre ligera, y en la pluralidad de los casos se trata más bien de un tinte pálido que del verdadero color amarillo.

Pero la ictericia acompaña á algunos otros cambios de la sustancia secretora del hígado que no van acompañados del derrame característico de la flogosis. Los Sres. Abercrombie y Andral observaron que, de vez en cuando, se presenta la ictericia en el curso de la pneumonía derecha del lóbulo inferior, lo cual he podido comprobar yo mismo en dos ó tres casos. Estas alteraciones en la sustancia secretora del hígado, que dan origen á la ictericia, son de diferente naturaleza que las producidas por el ordinario proceso flogístico; y, en efecto, la porción de hígado que se halla en contacto con el diafragma está más pálida, más

blanda de lo ordinario, y se puede quitar con más facilidad su cápsula, pero no contiene pus ni linfa.

2.^a La secreción hepática puede suprimirse, hasta el punto de dar lugar á la ictericia, á consecuencia de una fuerte impresión, de disgustos ó de dolores, y hasta de libertinaje. De ordinario, ningun síntoma grave acompaña á esta clase de ictericia; pero á veces ocurre que, después de haber durado algun tiempo sin suscitar síntoma alguno que revelase el menor peligro, se presentan los trastornos cerebrales, seguidos casi inmediatamente de la muerte. Si en tales casos se examina el hígado, se encuentran á veces algunas de sus porciones completamente desorganizadas. Parece que en el hígado se forma alguna sustancia venenosa, que paraliza en vida la masa cerebral, y reblandece y desorganiza aquel órgano después de la muerte. Sin embargo, las fuertes impresiones morales no ejercen sólo sobre el hígado su funesto imperio, porque el temor, el odio, pueden hacer cesar también la secreción de jugo gástrico, y suspender ó retardar, por tanto, el proceso digestivo: la leche puede suprimirse también por las mismas causas, y alterarse la índole de este tumor á causa de padecimientos de ánimo y de dolores físicos (1).

3.^a Hay venenos que, cuando se mezclan con la sangre, pueden detener la función hepática hasta originar la ictericia, y entre éstos se citan las sales de cobre, el opio, el mercurio y el veneno de la serpiente. La ictericia aparece á veces en el curso de las fiebres, y especialmente de las malignas que infestan los climas tropicales, y, hasta en estos casos, me parece que depende de un estado de intoxicación de la sangre. No es raro que aparezca la ictericia en los estudiantes de Medicina, que, indefensos en sus estudios y trabajo, permanecen largo tiempo respirando efluvios nocivos. Por último, la clase de ictericia, en otra parte ya estudiada, que se difunde sucesivamente en varios miembros de una familia, ó entre diversas personas que viven juntas, es, sin duda, efecto de un veneno especial. En algunas formas de trastornos gástricos acompañados de excesiva secreción de ácidos en el estómago puede suprimirse la bilis y aparecer al cabo de algunos días una ligera ictericia.

La ictericia que sobreviene á consecuencia de la supresión de bilis y de un proceso flogístico seguido de obstrucción de los conductos biliares se presenta, á veces, en medio de otras muy diversas circunstancias. En efecto, he visto desarrollarse muchas veces la ictericia con síntomas de gran abatimiento en jóvenes afectos de sífilis primaria

(1) En *The Todd's Cyclopædia of Anatomy and Physiology*, art. *Secrecion*, se encuentran algunos ejemplos que comprueban la verdad de lo que decimos.

grave. El color icterico, en dos de estos casos por mi observados, se desarrolló antes de administrar el mercurio, y antes tambien de la aparicion de algunos de los efectos constitucionales del veneno sifilitico. Por lo tanto, la ictericia en estos casos era, al parecer, resultado de la falta de secrecion que pudo determinar la perturbacion de ánimo que acompaña frecuentemente á la sífilis grave.

El Dr. Graves observó que en el curso de la artritis se desarrolla á veces la ictericia seguida despues de urticaria. «Un sujeto — dice — afecto de flogosis de las articulaciones es atacado de pronto de hepatitis con ictericia, tras de la cual se presenta en seguida la urticaria. En 8 ó 9 casos he podido observar esto mismo. El primero recayó en un hombre que vivía en Lower Mount-Street, y á quien tratábamos el Dr. Cheyne y yo una artritis febril consecutiva á la exposicion al frio. Hacia diez días que estaba enfermo, cuando de pronto se tornó icterico, presentándose uno ó dos días despues una abundante erupcion de urticaria. Iguales fenómenos vi sucederse, y por el mismo órden, en un hombre que en 1832 estaba en el Hospital Meath. Poco antes de que se me presentase este caso habia visitado, en la calle Baggot, á un médico amigo mio que tenia igual enfermedad. Apenas vi que su piel tomaba el color amarillo, anuncié que probablemente se le presentaría una erupcion de urticaria. Igual prediccion pude hacer en un caso que observé en el departamento clinico, y muy luégo la vi confirmada. Despues de lo dicho, no podemos atribuir á una simple coincidencia la aparicion de la urticaria, sino que es preciso admitir que entre estos síntomas existe la misma relacion que existe entre una causa y su efecto». (*Clinical Medicine*, p. 564.)

Siendo, por tanto, la ictericia un síntoma de enfermedades tan distintas y producido por tantas y tan variadas causas, todo el mundo comprenderá lo difícil que es hacer un juicio sobre su terminacion y aplicar con seguridad un tratamiento, á ménos que se reconozca la enfermedad hepática de donde parte la ictericia ó la causa especial que á ésta ha dado origen.

Sin embargo, en algunos casos no es difícil descubrir de dónde parte la ictericia. En efecto, fácilmente venimos en conocimiento de la ictericia que acompaña á la cirrósisis hepática por el ligero grado que la distingue. Por otra parte, las costumbres del enfermo, los síntomas que revelan las dificultades opuestas á la circulacion en el hígado, que casi nunca faltan en estos casos cuando hay ictericia, aclaran mucho más la naturaleza de la enfermedad. Con frecuencia se reconoce la ictericia que surge durante el paso de un cálculo ó de una afección cancerosa del hígado por los síntomas que son especiales á dichas enfermedades.

Ademas, cuando persiste mucho tiempo un *intenso* color amarillo de la piel y las heces no ofrecen vestigios de bilis; cuando, al mismo

tiempo, faltan los graves síntomas cerebrales, podemos estar seguros de que el conducto comun ó el hepático están de algun modo obstruidos y que la ictericia es resultado de un obstáculo mecánico al paso de la bilis á los intestinos.

Pero en muchos casos es, sin embargo, imposible, en el estado actual de nuestros conocimientos, averiguar el origen de la ictericia y formar juicio sobre si depende de la flogosis de los conductos biliares ó de supresion de la secrecion biliar, mucho más cuando se puede ilustrar poco esta enfermedad estudiando las causas que la producen.

En uno de los primeros capítulos de esta obra hemos referido detalladamente casos de ictericia por supresion de la secrecion agravados de repente, en los cuales la sustancia lobular del hígado se encontraba enteramente desorganizada y muy reblandecida. He recogido todos aquellos casos con la mira de presentar los caracteres de una enfermedad tan oscura, y de mayor interes del que podrian inspirar los pocos casos mortales. Vimos entónces que esta ictericia, que pasa sucesivamente de un miembro á otro de la misma familia, no era siempre esencialmente mortal, sino que, á veces, ni aun iba acompañada de ningún síntoma alarmante: parece que la mayor parte de las ictericias que se presentan en los jóvenes dependen de supresion ó falta de bilis.

Los casos arriba referidos demuestran evidentemente que, en las formas ligeras de esta afeccion, el enfermo comienza por quejarse de trastornos generales, como un estado de languidez y de estupidez, dolores vagos en el vientre, y á veces tambien vómitos con poca reaccion febril. Al cabo de uno ó dos días se manifiesta la ictericia, aunque no exista un obstáculo definitivo al paso de la bilis al duodeno, pues las materias vomitadas y las deyecciones son aún biliosas. La ictericia puede durar en este caso largo tiempo sin producir síntomas alarmantes, y puede tambien desaparecer poco á poco, recobrando el enfermo su pristina salud. Pero á veces, despues de algunos días ó de algunas semanas del principio de la enfermedad, sobreviene de pronto el delirio, y muere poco despues el enfermo en un estado comatoso. En cambio, en la forma más aguda del mal se presentan desde el principio síntomas iguales á los de una fiebre remitente, esto es, fiebre, vómitos, mucha sed, lengua sucia, cefalea é inquietud. Uno ó dos días despues aparece la ictericia, seguida muy luégo de soñolencia ó de delirio furioso, al cual sigue inmediatamente, como en la forma benigna, el coma.

A conocer y distinguir esta variedad de ictericia concurren las dos circunstancias siguientes: 1.^a, que el hígado en los casos de ictericia mortal, no sólo no se encuentra abultado, sino que, de ordinario, es bastante más pequeño que lo normal; 2.^a, que el flujo de la bilis á los in-

testinos rara vez está impedido completamente, por lo cual, tanto las materias vomitadas como las evacuadas por los intestinos, están teñidas de bilis.

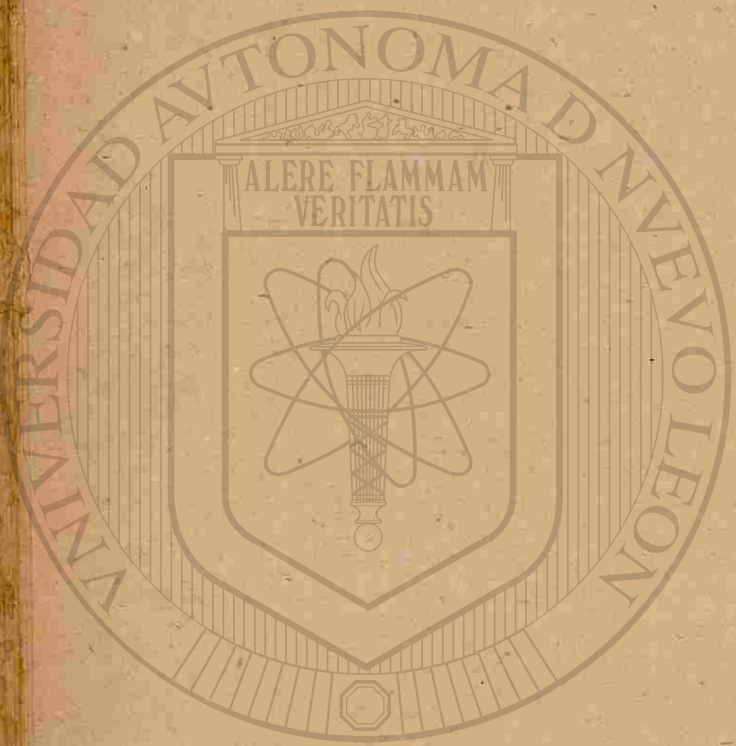
El tratamiento en la ictericia deberá dirigirse á hacer desaparecer las condiciones del hígado que se supongan causa de aquélla. Así, cuando, por el estado de sensibilidad en la region hepática, ó de plenitud en el hipocondrio derecho, ó por otras circunstancias, haya motivos para creer que la ictericia depende de la flogósis de la sustancia hepática y de sus conductos excretores, se recurrirá ántes de nada á las sanguijuelas, á las ventosas, á los fomentos, á los purgantes salinos y á la dieta. En la flogósis adhesiva del hígado, y en la inflamacion de los conductos hepáticos, las depleciones sanguíneas locales aportan siempre un gran alivio. Moderada así la energía de la flogósis, nada mejor que el uso del mercurio para promover la absorcion de la linfa derramada y corregir la acrimonia de la bilis, que parece ser de ordinario la causa y el fómes continuo de la flogósis de los conductos.

En la ictericia que no reconoce por causa alguna enfermedad orgánica, sino que más bien depende de supresion de la secrecion, porque el paciente se siente lánguido, débil, tiene vómitos, las pupilas dilatadas, y no experimenta ni plenitud ni sensibilidad aumentada en la region hepática, y además porque la bilis encuentra aún suficiente paso á los intestinos, no está aún bien demostrada la eficacia de las depleciones sanguíneas y del mercurio: de nuestros conocimientos sobre la patología de estos casos se deduce que estos agentes terapéuticos, más que beneficios, lo que producen son daños. Es por tanto mucho más seguro el atenernos á la administracion de los diaforéticos y de los purgantes salinos que dar á ciegas y al azar medicamentos mucho más activos.

Si el enfermo estuviese muy soñoliento y la inmovilidad de la pupila y otros síntomas advirtiesen la presentacion del coma, deberían administrarse purgantes que produjesen grandes evacuaciones alvinas, y recurrir al mismo tiempo, para despejar el cerebro, á los revulsivos, como los vejigatorios aplicados al sincipucio. Con estos medios he logrado, en algunos de los casos referidos en anteriores páginas, el sacar á ciertos enfermos de un estado casi completo de coma. Si los purgantes fuertes tienen la virtud de evitar el coma y de disminuir el esturpor cuando está en su pleno desarrollo, mucho mejor lograrán prevenirlo. Es, pues, evidente la conveniencia del empleo racional y activo de los purgantes salinos en esta clase de ictericia. Igualmente en su declinacion, y cuando sea inoportuna una intervencion activa, es de grande utilidad el uso prolongado de suaves purgantes salinos, como el agua de Setdlitz, Pullna ó Cheltenham.

En la ictericia que resulta de la obstruccion del conducto colédoco,

todos comprenden que han de ser nocivos el mercurio y demas remedios deprimentes. Todo lo que en tales casos debe hacerse es regular la dieta; remediar en lo posible los trastornos digestivos; impedir todo acúmulo de materias fecales en los intestinos, haciendo uso de alguna pildora aloética ó de otro purgante drástico; mantener viva la accion de la piel por medio de baños calientes, y, por último, no alterar en manera alguna las funciones renales, porque, por medio de estos órganos, se libra de la bilis la economía. Si la obstruccion del conducto procediese de alguna afeccion maligna del hígado, todos los remedios activos producirían efectos aún más funestos. El prurito de la piel, fenómeno bastante frecuente en esta clase de ictericia, se calma por medio de frotaciones ó de baños calientes.



APÉNDICE ⁽¹⁾

I

Lombriz hepática (*liver-fluke*). — Sus efectos en las ovejas y en los demás animales herbívoros. — Parásitos encontrados en los conductos hepáticos, en el duodeno y en las ramas de la vena porta del hombre.

Dos clases de parásitos, el *Distoma hepaticum* y el *Distoma lanceolatum*, infestan á veces la vesícula biliar y los conductos hepáticos de muchos de nuestros animales herbívoros, especialmente la oveja; parásitos que, encontrándose casi siempre reunidos, se confunden comúnmente con el nombre genérico de lombriz hepática. Estos parásitos son la causa de esa enfermedad de las ovejas conocida con el nombre de morriña (*rot*) ó de *caquexia acuosa*, y que tanto temen los ganaderos.

El *Distoma hepaticum* es, en cierto modo, semejante á un pequeño lenguado, y, cuando en la oveja ha llegado á adquirir su completo desarrollo, tiene de tres cuartos de pulgada á pulgada y media de largo y un tercio á media pulgada de ancho. Tiene dos ventosas, de donde procede el nombre de distoma; una de ellas, algo vuelta hácia abajo, se encuentra en la extremidad de la cabeza (*a*, fig. 18), y la otra, bastante más ancha, está en la superficie inferior del cuerpo, en la base del cuello (*b*). La primera conduce al tubo alimenticio y se abre en la boca; la segunda, ó posterior, parece un simple órgano de adhesión (2).

Entre las dos ventosas existe una ligera depresión (*c*), en la cual se encuentran los dos poros genitales.

(1) En este apéndice incluímos, no sólo el capítulo que en la obra inglesa dedica el Sr. Budd á la lombriz hepática, sino también las adiciones con que el Dr. Bosisio enriqueció la traducción que de ella hizo al italiano, á fin de que la nuestra resulte todo lo más completa posible. — *N. del T.*

(2) Véanse las lecciones de Owen sobre la *Anatomía comparada de los animales invertebrados*, de las cuales se han tomado principalmente estas nociones anatómicas sobre la lombriz hepática.

De la primera ventosa parte un solo tubo, que es el conducto alimenticio, el cual, despues de un corto trayecto, se divide en dos ramas, que, divergiendo algo, para comprender entre ellas los poros genitales y la ventosa posterior, llegan hasta la mitad del cuerpo, donde terminan en un fondo ciego. De los lados de estos dos tubos paralelos parten, a manera de ramas, muchos tubitos que se extienden casi hasta la superficie exterior del cuerpo. Todos estos tubillos terminan en un fondo ciego.

En un mismo distoma se encuentran los órganos de uno y otro sexo. Los genitales masculinos están colocados entre los tubos alimenticios. En una gran extension, la parte media del cuerpo está ocupada por los tubos seminales, que pueden reconocerse por su color blanco opaco, y terminan por dos troncos en un conducto común que aboca a la base del pene. Este último, cuando está flácido, es espiral, y con frecuencia forma prominencia por el poro genital anterior. Los ovarios ocupan, en la extension de una linea, el borde del cuerpo. Estos, compuestos de muchos tubos pequenísimos, contienen óvulos bien desarrollados. El oviducto termina en un conducto ancho, que aboca a otro agujero detras de las bolsas del macho, despues de presentar más ó ménos circunvoluciones entre ellas y la ventosa posterior.



Figura 18.
Distoma
hepático
del tama-
ño natu-
ral en la
oveja.

El cuerpo es blando, de consistencia casi gelatinosa, semitransparente, de color blanquecino, aunque algo jaspeado cerca de los bordes, y casi amarillo cerca de los ovarios, y enteramente verdoso ó pardo oscuro en el doble ramo del conducto alimenticio que contiene la materia colorante de la bilis.

El *distoma lanceolatum*, que es mucho más pequeño, pues tiene tan sólo un cuarto ó, a lo más, media pulgada de largo, se confundió en otro tiempo con un *distoma hepático* joven, del cual difiere, sin embargo, por la forma. El contorno del cuerpo, en vez de ser redondeado en sus extremidades, como sucede en el hepático, presenta la forma lanceolada; la extremidad correspondiente a la cabeza es la más estrecha y la más puntiaguda. Las ventosas, que están colocadas como en el distoma hepático, ofrecen la particularidad de ser bastante más anchas en el lanceolado. Ambas especies de distomas difieren tambien por su estructura interna. En el lanceolado, el conducto alimenticio no se ramifica como en el hepático. Hasta en el agujero genital, que existe en medio de las ventosas, se ve un solo conducto; pero, en ocasiones, se divide éste en dos ramas que siguen a lo largo de los bordes del cuerpo, sin ramificarse hasta cerca de la cola, donde concluyen con un fondo ciego. Los órganos masculinos están situados en la parte anterior del es-

pacio que dejan las dos ramas del conducto alimenticio. Los ovarios ocupan los bordes del tercio medio del cuerpo, por fuera de los conductos alimenticios. Los oviductos ofrecen una direccion trasversal y concluyen en un tubo uterino común, bastante largo y tortuoso, que ocupa la porcion posterior entre los dos tubos alimenticios.

Algunas veces se ve en las ovejas un número considerable de estos parásitos, hasta el extremo de encontrarse algunos centenares en un solo hígado. Producen notables alteraciones de los conductos biliares ocupados por ellos, y tambien en las partes adyacentes del hígado. Los conductos hepáticos, cuando se hallan infestados por estos parásitos, se dilatan, y sus paredes engruesan de una manera considerable. Cortando trasversalmente el hígado de una oveja que padezca desde mucho tiempo ántes esta enfermedad, vense muchos ramos de los conductos hepáticos dilatados hasta ofrecer el calibre de una pluma gruesa, y sus paredes tan engrosadas que se parecen al cuero macerado. Estos conductos están llenos de distomas hepáticos, unidos casi siempre entre sí por una materia sucia, verde, mezclada con moco, y que no es otra cosa que los excrementos y huevos de los distomas. Los huevos son corpúsculos ovales comprimidos, de $\frac{1}{200}$ de pulgada de largo y $\frac{1}{350}$ de ancho. Vistos al microscopio, mediante la luz trasmitada, se descubre que son amarillos, de un solo contorno bien marcado; aparecen sólidos y llenos de una finísima materia granulosa.

Por lo demas, los ramos más gruesos del conducto hepático están expuestos a ciertas modificaciones, mientras que los pequeños continúan en estado normal. Muchas veces ocurre que, mientras los conductos más gruesos sufren tales cambios, otros no contienen ningun parásito ni pierden su condicion normal. Pero, al cabo de algun tiempo, estos conductos hepáticos, llegando a ser asiento de dichos vermes, se hallan expuestos a nuevos y aún mayores cambios. Los que están próximos a la superficie inferior del hígado se convierten, a veces, en tubos blancos que llegan a tener el calibre del dedo pulgar, y aún más, y son tan prominentes en la superficie, que hacia el borde hepático pueden descubrirse sin necesidad de una diseccion detenida. Cuando estos tubos dilatados ocupan la porcion convexa del hígado, encontrándose a mayor profundidad, sólo se hacen aparentes en algunos puntos próximos al borde. Las paredes de estos



Fig. 19.—Dis-
toma lanceo-
lado, aumen-
tado de ta-
maño; a b,
ventosas; c d
d, tubo ali-
menticio; ee,
genitales
masculinos;
f f, ovarios;
g g, tubos
uterinos ra-
mificados; h,
contorno del
*Distoma lan-
ceolatum* del
volúmen na-
tural (Owen).

conductos hepáticos, blancas y salientes, están muy engrosadas y ofrecen el aspecto y casi la dureza de un cartilago. Siguiendo un tronco grueso hasta su division, se encuentra algunas veces cerrado ó con fondo ciego uno de sus ramos, por la obliteracion de alguno de los ramillos que concurren á formarlos. Estas gruesas divisiones están llenas de moco, y tambien de distomas, que perecen cuando falta la bilis, su único alimento. En ocasiones, separándose una porcion dilatada del resto del conducto, fórmase como un quiste que se ve lleno de moco.

Dichos conductos, así dilatados, obliterando los más pequeños canales de las varias partes del hígado por donde corren, reducen éste á un grado mayor ó menor de atrofia, y, comparadas con las porciones sanas del hígado, parecen *pálidas* y arrugadas. Algunas veces se extiende una falsa membrana delgada por la superficie convexa de las porciones más comprometidas del hígado, y la une con los órganos vecinos.

Más tarde, en la superficie interna de los conductos se deposita una sustancia térrea (carbonato de cal), que finalmente los convierte en tubos óseos. No es raro encontrar un pequeño quiste lleno de materia térrea y perfectamente separado de los tubos, que parece los restos de un quiste mucoso.

Son bastante notables los efectos que estos parásitos producen sobre la salud de la oveja. Desde luego, el animal ofrece una gran tendencia á engordar; y si para la matanza fuesen menester sólo condiciones de gordura, se podría matar algunas semanas antes á las ovejas afectas de morriña que á las sanas. Se ha tratado de sacar partido de esta circunstancia dando pastos que engendrassen esta enfermedad á todas las ovejas destinadas al matadero, á fin de que engordasen más pronto; pero, desgraciadamente, mientras aumenta la cantidad de grasa, adelgazan los músculos y el animal se debilita desde el principio; después se torna anémico, y á veces toma un ligero tinte amarillo. Lo que á los carniceros da á conocer más que nada si las ovejas tienen ó no esa enfermedad, es la blancura insólita de los ojos, en los cuales no se descubren los vasos rojos que nunca faltan en los ojos de las ovejas sanas. La carúncula lagrimal se torna pálida, y á menudo ligeramente amarilla; la piel, cuando se les corta la lana, no tiene el tinte rosado normal, sino que está pálida y á veces amarillenta. Nótase tambien tendencia al edema que comienza en las piernas, y precisamente alrededor de los jarretes ó corvas; pero antes, empero, de que se desarrolle la hidropesía, la piel se hace más laxa y movable de lo que lo está en las ovejas sanas, por lo cual la quita con facilidad el carnicero (1).

(1) Estos síntomas, sin duda por su claridad y sencillez, eran conocidos

Prosiguiendo su curso la enfermedad, desaparece la grasa; las carnes del animal adelgazan rápidamente y se nota una debilidad suma; el apetito disminuye; la defecacion es irregular, habiendo unas veces estreñimiento y otras diarrea, más ó menos rebelde; el edema aumenta; la piel está flácida, y cuando se comprime da lugar á un ruido particular; finalmente, sobreviene la ascítis. En tal estado, la lana se desprende al menor esfuerzo; la piel toma un color amarillo ó negro (probablemente por equimosis), y el animal muere (dos á seis meses después del principio de la enfermedad), reducido á un verdadero esqueleto. Con todo, la enfermedad que nos ocupa no es necesariamente mortal, pues, si se da á las ovejas un pasto saludable, pueden curar.

Tócanos ahora manifestar que los principales síntomas de la afeccion se deben, no tanto á los cambios de textura del hígado, sin duda bastante notables, como á un estado anormal de la sangre. El éxito funesto sobreviene muchas veces aun cuando es muy pequeña la porcion afectá del hígado, en términos que muchas veces se verifica sin dificultad la secrecion biliar. El color amarillo de la carúncula lagrimal, y el de la piel, casi siempre ligero, y que pocas veces llega á constituir una verdadera ictericia, hace creer en un estado de anemia más bien que en la presencia de bilis. El empobrecimiento de la sangre, tanto en esta enfermedad como en las granulaciones renales del hombre, procede, al parecer, de causa idéntica.

La palidez de la conjuntiva y de la piel, que se observa tambien en el primer periodo del mal, indica que ha disminuído la cantidad de los glóbulos sanguíneos. El Dr. Andral asegura que, cuando la enfermedad ha llegado á producir la hidropesía, la cantidad de albúmina va disminuyendo; y en esta circunstancia se apoya para sostener su opinion de que, en las alteraciones granulares de los riñones, lo mismo que en esta enfermedad de las ovejas, la hidropesía procede indudablemente de la disminucion de albúmina en la sangre. Los riñones, en los animales enfermos, están decolorados, lo mismo que los demás te-

desde los tiempos más remotos. El Sr. Antonio Fitzherber, en su célebre trabajo *Booke of Husbandry* (Libro de Agricultura), publicado en 1532, reseña con bastantes detalles la epidemia que en aquella época causó más estragos que en la actualidad.

«Si, examinando los párpados de la oveja sospechosa, se ve que están rosáceos y el globo del ojo presenta estrias rojizas, el animal está sano; pero, si en vez de esto, el globo del ojo aparece blanco, con estrias oscuras, puede considerarse como indicio seguro de la caquexia acuosa.»

Adeinas, si quitada la lana de los flancos de una oveja, la piel aparece roja y seca, el animal estará sano; pero si la piel está pálida y húmeda, la oveja padece la enfermedad que nos ocupa. (*Library of Useful Knowledge: Treatise on the Sheep*, p. 446.)—*Librería de los Conocimientos útiles: Tratado sobre las ovejas.*

jidos; pero no se descubre en ellos ninguna alteracion, y las orinas no ofrecen indicios de contener albúmina. Las manchas amarillas y negras que se observan en la piel de los animales en el último período de la afeccion, si resultan, como parece, de hemorragias, constituyen una nueva prueba de que, en esta enfermedad, disminuye la cantidad de fibrina en la sangre. Al final, la sangre se empobrece de tal modo que todos sus elementos orgánicos—*glóbulos, albúmina, fibrina*—llegan á ser inaptos para nutrir el cuerpo y mantener la vida. La diarrea, que sobreviene casi siempre al final de la enfermedad, y que parece causada por el paso á lo largo del intestino de las materias irritantes procedentes de los conductos hepáticos, acelera la muerte del animal.

Nadie, en mi concepto, ha resuelto el modo cómo la *lombriz hepática* llega á producir estas modificaciones en la sangre. No parece que la causa resida en el simple consumo de la bilis, á ménos que este flúido sea mucho más necesario en la oveja que en el hombre para el proceso digestivo; por otra parte, el parásito en cuestion no tiene órganos con los cuales pueda perforar una superficie sana, y de este modo quitar sangre, ó por lo ménos suero (1). ¿No podrá suceder que estos parásitos, dada la irritacion que producen, no sólo por su presencia, sino tambien por su adhesión, promuevan una trasudacion serosa de la membrana interna de los conductos biliares, trasudacion que, cuando es excesiva y continuada, empobrece notablemente la sangre?

He procurado dar una ligera aunque exacta idea de esta enfermedad en las ovejas, no sólo por el interes que el asunto ofrece para el patólogo, sino tambien por la importancia del asunto para la nacion. Las ventajas que puede obtener el país del estudio de esta afeccion constituyen motivo suficiente para que los médicos se ocupen en ella. Para formarnos una idea de la importancia de esta afeccion, basta recordar que en nuestro país mueren anualmente de epidemia más de un millón de ovejas y carneros (2). En algunas estaciones, la cifra de la mortalidad puede ser todavía mayor. En el invierno de 1830-31 llegó á duplicarse dicho guarismo; y en ciertos puntos centrales, orientales y meridionales, en que la pestilencia fué bastante comun, la enfermedad llegó casi á destruir por completo los rebaños de ovejas. Además del inmenso número de animales que fallecen de esta enfermedad, debemos fijarnos en que otros muchos son muertos en el matadero cuando ya están infestados, y que sus carnes han de ser necesariamente ménos

(1) La ventosa anterior ó boca del distoma es un simple agujero desprovisto de dientes ó de un borde especial á propósito para la succion. El único y verdadero aparato de succion es el posterior; pero éste parece más bien un órgano de adhesión.

(2) *Library of Useful Knowledge: Treatise on the Sheep*, p. 445.

saludables y ménos nutritivas. En la primavera de 1844, un número considerable de las ovejas conducidas al mercado de Lóndres estaban atacadas de distoma: despues de sacrificadas, se pudo ver que muchos hígados se hallaban infestados de parásitos.

La enfermedad no está circunscrita á Inglaterra: domina tambien en algunas otras regiones de Europa, lo mismo hácia el Norte (Noruega), como en las provincias más meridionales de España. De vez en cuando aparece tambien en la América Septentrional: en la Tierra de Van Diemen y en la Australia la afeccion ha sido algunas veces tan destructora como en Inglaterra.

El hígado y el duodeno son, en mi concepto, los únicos órganos infestados por el distoma hepático. Estos parásitos tienen su estancia en los conductos hepáticos, donde, como ya hemos visto, dan lugar á un número infinito de huevos, muchos de los cuales pasan á los intestinos, saliendo mezclados con las heces fecales. Así, desde el mes de Noviembre al de Abril, es fácil encontrar partículas ovales bastante pequeñas mezcladas con el estiércol de las ovejas enfermas, y que sin duda son otros tantos huevos. Parece probable que éstos pueden mantener su vitalidad durante un tiempo bastante largo, y que así la enfermedad se propaga á los animales que consumen los pastos mezclados con dichos huevos (1), pues el parásito jóven que ha llegado al duodeno pasa instintivamente á la vejiga de la hiel y á los conductos hepáticos. (Owen.)

La propagacion de la enfermedad entre las ovejas, por infeccion, está subordinada á algunas circunstancias del suelo y de las estaciones. La epidemia se limita casi exclusivamente á las localidades pantanosas y húmedas, siendo más comun despues de un otoño húmedo ó durante un invierno lluvioso. En las estaciones secas, ó cuando hay grandes heladas, no se disemina: nunca se presenta en un suelo seco, á no ser que hayan caído lluvias excesivas y continuas. La afeccion es más comun en otoño y en invierno, y los pastos que se consumen impunemente en la primavera pueden ser perjudiciales en otoño y en invierno. Otra circunstancia que ofrece gran interes práctico, y acerca de

(1) Los animales del grupo *Trematoda*, al cual pertenecen tambien los distomas hepáticos, ofrecen un ejemplo de lo que recientemente han llamado los naturalistas *alternacion de las generaciones*. En su estado de larvas, y antes de que pasen á los cuerpos de los animales que infestan, son corpúsculos pequeños, casi microscópicos, semejantes por su forma y contorno á las ranas, y bastante móviles en el agua. Los naturalistas la han conocido siempre con el nombre genérico de *Cercaria*. (Véase: *On the alternation of generations; or the Propagation and Development of animals through Alternate generation* by I. I. S. Steenstrup. Translated from the German by George Busk.—Printed for the Ray Society, 1845.)

cuya verdad no puede dudarse, es que la enfermedad se propaga con más facilidad cuando los ganados pacen en prados antiguos que en los modernos. Generalmente se cree que la enfermedad se propaga mucho mejor durante la noche, cuando la hierba está cubierta de rocío, que durante el día: por esa razón se aconseja no llevar los ganados a las praderas cuando están cubiertas de rocío, y retirarlos al anochecer. Un ganado entero puede ser atacado por la enfermedad cuando paca en un terreno infestado. La ciencia posee ejemplos bastante notables de este hecho, acerca de los cuales no cabe dudar, si se tiene en cuenta la manera bastante detallada con que están descritos y la probabilidad de que así suceda. Entre dichos ejemplos, me contentaré con citar los siguientes:

Un pastor de las inmediaciones de Wragby, en Lincolnshire, llevó al mercado 20 ovejas, dejando otras 6 en un prado en el que habían pasado el verano. Los 20 animales enviados a la feria no fueron vendidos. Al volver a su casa fueron colocados en compañía de los otros 6. Durante el siguiente invierno murieron de morriña, uno tras otro, todos los 20 animales, quedando completamente inmunes los otros 6. Después se pudo recordar que los 20 animales que habían llevado al mercado tenían un signo para distinguirlos de los otros 6 que habían permanecido en casa. Por lo tanto, la pérdida de las 20 ovejas sólo podía explicarse por la suposición de que habían padecido durante algún tiempo en un terreno infecto.

El otro ejemplo es todavía más decisivo. De un lote de 20 ovejas, una de ellas se fracturó una pierna al salir de la feria de Burgh, en Lincolnshire. Se la condujo en un carro, y, mientras tanto, las 19 restantes pudieron pacer en un prado situado en uno de los extremos de la ciudad. Todas las 19 ovejas fallecieron, salvándose tan sólo la que se había roto la pierna. (*Lib. of. Useful Knowledge; Sheep*, p. 453, citado por Parkinson en el *Live Stock*, t. I, p. 421.)

El mejor medio para prevenir la afección que nos ocupa consiste, pues, en preparar pesebres secos y aislados, si bien parece que, para la difusión de la enfermedad, se necesita un terreno palúdico ó húmedo, ó por lo ménos que contenga agua estancada. Las ovejas necesitan, más que cualquier otro animal doméstico, un suelo seco.

También los bueyes pueden padecer de distoma, aunque con ménos frecuencia: la morriña no es tan perjudicial en estos animales, los cuales pueden consumir pastos que serían nocivos para las ovejas. Un ganadero del Devonshire me aseguró que, en las hermosas praderas situadas a orillas del *Tave*, en las cuales se mantienen y prosperan grandes ganados vacunos de la porción del Norte de *Devon*, no se pueden mantener mucho tiempo las ovejas. Al cabo de un año, poco más ó ménos, de su transporte a dicha localidad mueren de morriña. Aque-

los prados, aunque bastante sanos para producir ricas hierbas, son, sin embargo, bajos, hondos y están divididos por acequias en las cuales se estanca el agua.

Podríamos exponer otros muchos preceptos higiénicos respecto a la enfermedad en los animales herbívoros, haciendo reflexiones sobre dichos hechos; pero no los creemos oportunos, dada la índole de nuestro estudio. Estas sábias medidas son bastante fáciles de comprender, y se hallan perfectamente explicadas en las obras que se ocupan del asunto (1); aparte de que, las personas a quienes interesan, suelen conocerlas y ponerlas en práctica. Cuando se comprenda la necesidad de los albañales, serán, sin duda, mucho ménos frecuentes ciertas enfermedades que les afligen y que también suelen propagarse a la especie humana. También será una verdadera fortuna para las generaciones futuras, tanto humanas como de los animales, el que los agricultores comiencen a persuadirse de los notables efectos que producen los albañales para hacer más fértil un terreno, en la seguridad de que, adoptando dichas medidas, obtendrán pronto una ventajosa compensación.

Cuando el animal presenta los primeros signos de la enfermedad, la única áncora de salvación consiste en proporcionarle pastos saludables. A pesar de estas medidas, los animales sucumben muchas veces porque los parásitos que han entrado en su cuerpo encuentran condiciones abonadas para su existencia y desarrollo. Con todo, en ocasiones se consigue salvarlos.

El medicamento que da mejores resultados en esta enfermedad es la sal común, que deberá administrarse en abundancia hasta saciar al animal.

Se sabe hace mucho tiempo que las ovejas padecen difícilmente la morriña cuando pacen en terrenos salinos, a no ser que la enfermedad esté ya algo generalizada: en cambio, una oveja ligeramente atacada, puede recobrar la salud si consume pastos salados. Hace algunos años, ciertos ganaderos han reconocido la eficacia de la sal esparecida en los alimentos de la oveja, por lo que la dan a comer forzosamente. (*Op. cit.*, página 459.) Parece que la sal, no sólo se opone a la multiplicación de los distomas, sino que llega a destruir los que ya existen en el hígado. El mismo efecto se atribuye a otras diversas sustancias, como la gengiana y el jengibre, que se administran unidas a la sal. No me parece imposible que goeen también la misma propiedad diversas hierbas aromáticas, que producirán buenos efectos plantándolas en los prados

(1) Quien desee mayores detalles acerca de este particular, puede leer la minuciosa é interesante obra sobre las ovejas que en otro lugar hemos citado.

en que deben pacer los ganados. La afección de que hablamos no se presenta nunca en los terrenos elevados, pues las ovejas, en dichas localidades, sólo se alimentan de hierbas aromáticas secas.

Otros muchos herbívoros pueden padecer de distomas, lo mismo que las ovejas. Las liebres y los conejos, que se nutren de los mismos alimentos que las ovejas, son atacados de morriña como éstas. Su cuerpo se adelgaza, el vientre se hincha, pierden la lana y mueren en el último grado de inanición. También los bueyes están expuestos á padecer el distoma, aunque con menor frecuencia, según hemos dicho antes. Igualmente se ha visto la enfermedad en los ciervos y gamos, en el cerdo, y poquitas veces en el hombre; pero nunca en los mamíferos que se nutren exclusivamente de carne.

La presencia de distomas en el hígado del hombre puede considerarse como un objeto de curiosidad más bien que como causa de un proceso morboso; tan rara es, y tan pequeño es el número de parásitos, cuando existen. Bucholz encontró una gran cantidad de ellos en la vejiga de la hiel de un preso muerto de fiebre tifoidea. Rudolphi, que pudo examinar algunos de ellos, asegura que eran idénticos al *distoma lanceolatum* de las ovejas. El mismo autor posee algunos *distomas lanceolatum* evacuados por una niña, después de haber tomado una dosis de aceite empireumático de Chabert. Rudolphi dice que no conoce siquiera un solo ejemplo auténtico de *distoma hepaticum* en el hombre. Brera encontró parásitos hepáticos en los conductos biliares de un individuo muerto de escorbuto complicado con hidropesía, los cuales eran mucho más voluminosos que los observados por Bucholz, y podían considerarse como una variedad del *distoma hepaticum*. — Hacíe aún pocos años, mi compañero el Dr. Partridge encontró una lombriz en la vejiga de la hiel de un hombre muerto en el Hospital *Middlesex*. Este profesor, al hacer el examen del cadáver, quedó sorprendido viendo que la vejiga de la hiel era completamente blanca; la preparó con detenimiento, pensando encontrar su estructura normal, y al abrirla apareció el distoma, que, presentado al Dr. Owen, vió que era bastante análogo al *distoma hepaticum* de las ovejas. En el Museo del Real Colegio se conserva esta vejiga de la hiel, cuyo conducto cístico no ofrecía nada de particular.

En el invierno de 1843, el Dr. Busk encontró 14 distomas en el duodeno de un hombre muerto en el *Dreadnought*. La vejiga de la hiel y los conductos biliares no contenían ninguno. Estas lombrices eran mucho más voluminosas que las que suelen verse en las ovejas, teniendo una y media, dos ó tres pulgadas de largo. Eran semejantes por su forma al *distoma hepaticum*, y por su estructura al *lanceolatum*. El conducto alimenticio doble no se dividía en dos ramas, como sucede en el *distoma hepaticum*, y todo el espacio entre los dos conductos se

hallaba ocupado, hacia la porción inferior del cuerpo, por el órgano uterino, que enviaba infinitas ramificaciones. Dos de estos distomas, que me facilitó el Dr. Busk, se conservan en el Museo del Real Colegio (prep. 346), y el grabado anejo representa una de estas lombrices después de inyectada con el cinabrio. También el Dr. Brera encontró distomas en el duodeno humano, donde, sin duda, se nutren de bilis, lo mismo que en el hígado.

Rudolphi niega cuanto han dicho los diversos autores, cuyos nombres no cita, respecto á los distomas: esto es, que tienen su asiento en las divisiones de la vena porta. Este mismo hecho fué observado hace muchos años por el Dr. Duval, médico de Rennes. En los primeros días de Abril de 1830, mientras examinaba la vena porta en el cadáver de un hombre de cuarenta y nueve años, muerto en el Hospital de Rennes, encontró en su tronco un cuerpo extraño, que después se vió era un *distoma hepaticum* bastante voluminoso, mezclado con la sangre.

Continuando el examen en las divisiones hepáticas de esta vena, encontró otros cuatro ó cinco parásitos en la superficie de la misma. Sin embargo, los ramos mesentéricos que van á constituir la vena porta no contenían ningún parásito. En las paredes de los vasos que contenían los parásitos no se descubrió la menor erosión ni indicio de un trabajo flogístico; en una palabra, parecían normales. El hígado también estaba sano, y, si exceptuamos la presencia de distomas, el cuerpo no ofrecía nada de particular. El paciente había entrado en la sección Clínica del Hospital el día 24 de Marzo y murió el día 28. No se conoce la historia detallada de este caso. Los parásitos se conservan en el Museo de Rennes. En 1842, después de haber permanecido doce años en alcohol, se vió que tenían de 12 á 14 líneas de largo y 4 ó 5 de



Fig. 20. — Lombriz de dimensiones normales é inyectada, recogida en el duodeno de un hombre: a, ligadura alrededor del colon; b, b, tubo alimenticio.

ancho. De la descripción bastante detallada y exacta que hace el mencionado Dr. Duval se deduce que dichos parásitos eran otros tantos *distomas hepáticos*. Además, los encontró completamente semejantes á los *distomas hepáticos* dibujados en la *Enciclopedia*, y el Sr. Dujardin, tan competente en estas materias, confirmó que pertenecían á dicha especie. (*Gazette Médicale* de París, 3 de Diciembre de 1842.) En este caso, los distomas tomaban en la sangre los medios de subsistencia que generalmente recogen de la bilis. El hecho de que las paredes de las venas en que existían los parásitos estaban completamente normales tiene algo de extraño, si se recuerdan los graves cambios de textura

que tales parásitos suelen producir en los conductos biliares de las ovejas.

¿Será, acaso (como parece probable por los síntomas de la afección que producen los distomas), que estos distomas pueden nutrirse tanto de algunos principios de la sangre como de la bilis, y que, cuando tienen su asiento en los conductos hepáticos, se proveen de dichos principios, determinando una exhalación continua de serosidad en las paredes de estos conductos? Por lo demás, es notable que nunca los excrementos y los huevos de estos distomas hayan llegado a perturbar la sustancia propia del hígado ni a alterar su estructura.

Otra dificultad todavía mayor consiste en averiguar cómo entra esta lombriz en las venas. La absoluta falta de erosiones de las paredes del vaso, ó de cualquier otro indicio de enfermedad, conduce á creer que los parásitos se han desarrollado en el interior de la vena. A esto se añade que, en los conductos hepáticos, no sólo no existen distomas, sino que ni siquiera hay indicios de que los haya habido nunca. Admitiendo que los parásitos hayan crecido en las venas, ¿cómo se puede explicar la entrada en ellas de los huevos ó de las larvas, que son bastante más gruesos que los glóbulos sanguíneos?

La hipótesis de que estos distomas determinan una exhalación continua de serosidad en los conductos hepáticos que ocupan, viene á explicar por qué ciertos animales grandes padecen menos durante la enfermedad que las ovejas, las liebres y los conejos: es fácil comprender que una pérdida de albúmina, que basta para extenuar á estos pequeños animales, no será muy perjudicial para un buey.

II

DEL HÍGADO DE LOS ANIMALES INVERTEBRADOS (1)

I. *Disposición general del hígado en los invertebrados.* — Los grados de complicación que el hígado presenta en las varias especies de la escala zoológica son muy diversos. En el primer grado se halla reducido á sus elementos más sencillos y se confunde con el intestino mismo: las células biliares están diseminadas y mezcladas con las células del tubo alimenticio, de modo que concurren con éstas á la formación de la mucosa intestinal. En el segundo, las células biliares tapizan el interior de las vesículas ó de los tubos particulares, formando unas ú otras masas homogéneas, más ó menos granuladas, adheridas á la cara externa del intestino. En el tercer grado, el hígado se halla separado del intestino, pero se abre en diversos puntos de la superficie de este tubo. Finalmente, en el cuarto, el hígado se halla concentrado

(1) No será inoportuno decir algo acerca de la anatomía del hígado, utilizando los datos consignados en un notable estudio de Lereboullet, premiado por la Academia de Medicina de París, sobre la *Estructura íntima del hígado*; trabajo que, por su minuciosidad y por la novedad de las observaciones que contiene, podrá ilustrar ciertos puntos de la parte anatómica estudiada por el Sr. Budd en su obra, y llenar algunos pequeños vacíos que dejó éste, no por ignorancia, sino por los continuos progresos de la Medicina.

El Sr. Lereboullet divide su Memoria en cuatro capítulos. En el primero se ocupa del hígado de los animales invertebrados, indicando su disposición general y estructura. En el segundo trata de la composición general del hígado en los animales vertebrados, y particularmente en el hombre. Habla en el tercero de la composición y estructura del lóbulo hepático, describiendo las células biliares, su disposición en el lóbulo, los vasos sanguíneos de este último, la red biliar intralobular y las relaciones de esta red con las células secretoras. El cuarto y último capítulo se refiere al aparato escrotor y vasos del hígado, y en él habla Lereboullet de los conductos excretorios de la bilis, del sistema sanguíneo-hepático y de la cápsula de Glisson.

que tales parásitos suelen producir en los conductos biliares de las ovejas.

¿Será, acaso (como parece probable por los síntomas de la afección que producen los distomas), que estos distomas pueden nutrirse tanto de algunos principios de la sangre como de la bilis, y que, cuando tienen su asiento en los conductos hepáticos, se proveen de dichos principios, determinando una exhalación continua de serosidad en las paredes de estos conductos? Por lo demás, es notable que nunca los excrementos y los huevos de estos distomas hayan llegado a perturbar la sustancia propia del hígado ni a alterar su estructura.

Otra dificultad todavía mayor consiste en averiguar cómo entra esta lombriz en las venas. La absoluta falta de erosiones de las paredes del vaso, ó de cualquier otro indicio de enfermedad, conduce á creer que los parásitos se han desarrollado en el interior de la vena. A esto se añade que, en los conductos hepáticos, no sólo no existen distomas, sino que ni siquiera hay indicios de que los haya habido nunca. Admitiendo que los parásitos hayan crecido en las venas, ¿cómo se puede explicar la entrada en ellas de los huevos ó de las larvas, que son bastante más gruesos que los glóbulos sanguíneos?

La hipótesis de que estos distomas determinan una exhalación continua de serosidad en los conductos hepáticos que ocupan, viene á explicar por qué ciertos animales grandes padecen menos durante la enfermedad que las ovejas, las liebres y los conejos: es fácil comprender que una pérdida de albúmina, que basta para extenuar á estos pequeños animales, no será muy perjudicial para un buey.

II

DEL HÍGADO DE LOS ANIMALES INVERTEBRADOS (1)

I. *Disposicion general del hígado en los invertebrados.* — Los grados de complicación que el hígado presenta en las varias especies de la escala zoológica son muy diversos. En el primer grado se halla reducido á sus elementos más sencillos y se confunde con el intestino mismo: las células biliares están diseminadas y mezcladas con las células del tubo alimenticio, de modo que concurren con éstas á la formación de la mucosa intestinal. En el segundo, las células biliares tapizan el interior de las vesículas ó de los tubos particulares, formando unas ú otras masas homogéneas, más ó menos granuladas, adheridas á la cara externa del intestino. En el tercer grado, el hígado se halla separado del intestino, pero se abre en diversos puntos de la superficie de este tubo. Finalmente, en el cuarto, el hígado se halla concentrado

(1) No será inoportuno decir algo acerca de la anatomía del hígado, utilizando los datos consignados en un notable estudio de Lereboullet, premiado por la Academia de Medicina de París, sobre la *Estructura íntima del hígado*; trabajo que, por su minuciosidad y por la novedad de las observaciones que contiene, podrá ilustrar ciertos puntos de la parte anatómica estudiada por el Sr. Budd en su obra, y llenar algunos pequeños vacíos que dejó éste, no por ignorancia, sino por los continuos progresos de la Medicina.

El Sr. Lereboullet divide su Memoria en cuatro capítulos. En el primero se ocupa del hígado de los animales invertebrados, indicando su disposición general y estructura. En el segundo trata de la composición general del hígado en los animales vertebrados, y particularmente en el hombre. Habla en el tercero de la composición y estructura del lóbulo hepático, describiendo las células biliares, su disposición en el lóbulo, los vasos sanguíneos de este último, la red biliar intralobular y las relaciones de esta red con las células secretoras. El cuarto y último capítulo se refiere al aparato escrotor y vasos del hígado, y en él habla Lereboullet de los conductos excretorios de la bilis, del sistema sanguíneo-hepático y de la cápsula de Glisson.

en una glándula compacta que comunica con la cavidad digestiva por uno solo ó por varios puntos bastante próximos entre sí.

El primer tipo es el más difuso y se encuentra en muchos de los animales inferiores. En la numerosa rama de los zoófitos se observa casi siempre, cuando existe una cavidad digestiva, cierto número de células de color amarillo ó verde que componen las paredes de este receptáculo. Así, los pólipos antozoarios ofrecen las tunicas de su cavidad digestiva de diferente color: esta coloracion depende de las células que se encuentran acumuladas en las paredes del estómago, las cuales desempeñan, al parecer, las funciones del hígado. La hidra de agua dulce posee, según las observaciones de Corda, células abiertas por su vértice y que contienen gránulos verdes. El Dr. Siebold considera estas células como órganos productores de la bilis. En los briozoarios, tanto las paredes del estómago como las del intestino son amarillas, oscuras ó verdes, y contienen las células biliares. En los rotatorios, las tunicas del ventrículo y del intestino están algo separadas y se componen de células grandes, provistas de un núcleo incoloro y llenas de una materia finísima, oscura ó verdosa. En los vermes nematodos, entre los helmintos, en muchos parenquimatosos y en los tardígrados, el hígado se halla representado, lo mismo que en los rotatorios, por células biliares contenidas en las paredes del tubo intestinal. En los equinos y en los equinodermos, las células biliares constituyen la capa interna del intestino, formando como una especie de epitelio en la superficie intestinal.

Este primer grado de complicacion del hígado obsérvase también en los animales inferiores de los otros tres tipos, pero con la diferencia de que las células biliares tapizan algunos folículos esparcidos en el intestino ó adheridos á sus paredes. En los pterópodos, la superficie del estómago está revestida por folículos secretorios. En el género *sagitta* y en la mayor parte de los nudibranquios, el hígado se confunde con las paredes intestinales. La *colidia* puede considerarse como verdadero tipo de esta última disposicion. Quatrefages describe y dibuja alrededor de los ciegos gástricos, penetrando en los apéndices dorsales, una masa granulosa que cubre por todas partes cada uno de los ciegos, á manera de vaina. En los crustáceos inferiores nótese con bastante facilidad que el hígado está más ó menos confundido con el intestino. En la *Lamproglena pulchella* se ve el tubo alimenticio rodeado por un órgano esponjoso que lo cubre como una red, disposicion que se ha podido observar también en otros *lérneos*, según Nordmann, quien encontró en el *Achtheres percarum* otro parásito crustáceo, un tejido mucoso adherido á la parte anterior del tubo alimenticio. En la *Lernæocera cyprinacea*, el órgano biliar se halla constituido por una red membranosa amarillenta, distendida sobre el tubo alimenticio, la cual

se compone de pequeños corpúsculos esféricos y transparentes. En la *Artemia salina*, el conducto alimenticio se halla atravesado por un número infinito de pequeños ciegos que se abren en la cavidad del tubo digestivo. El Dr. Siebold ha visto que, en los quilognatos y en los quilópodos, el tubo alimenticio ofrece, en la mayor parte de su extension, pequeños folículos glandulosos, de color amarillo oscuro, que, en su concepto, constituyen el aparato biliar.

En la mayor parte de estos animales, moluscos ó articulados, el hígado, si bien confundido con las paredes del intestino, ofrece un grado de organizacion mayor que en los zoófitos, porque las células biliares, en los primeros, están contenidas en folículos ó en tubos.

Hay un vertebrado en el cual la organizacion del aparato biliar es inferior á la que se observa en los dos últimos grupos, y es el *amphioxus*. En este pez, el hígado se confunde con el intestino. El esófago termina en un ensanchamiento del intestino, del cual emerge un ciego cilíndrico en forma de saco alargado. Tanto la parte ancha del tubo digestivo como el ciego están teñidos de verde, cuya coloracion corresponde á la capa interna del saco y es determinada por una sustancia glandular contenida en las paredes del tubo, que Müller ha comparado al hígado. La disposicion de los vasos confirma esta hipótesis, porque se ve una vena intestinal que se distribuye por el saco y hace las veces de la vena porta, y otra que, recogiendo la sangre del hígado, puede considerarse como vena hepática.

En el segundo grado de organizacion, el hígado forma una masa granulosa de apariencia homogénea y extendida por la cara externa del ventrículo y del intestino. Esta masa se compone de vesículas ó tubos tapizados interiormente por células secretoras que se abren en la cavidad del tubo digestivo. Esta disposicion del hígado se observa en los moluscos braquiópodos, en la mayor parte de los anélidos y en los acéfalos testáceos. En la terebrátula, por ejemplo, entre los braquiópodos, el hígado se halla constituido por dos masas situadas á los lados del conducto alimenticio. El hígado de los anélidos consta de una masa granujenta, oscura ó verdosa, que envuelve el tubo intestinal en casi toda su extension. Dicha masa está compuesta de pequeños sacos glandulares, apretados entre sí, y que se abren en el intestino, ora separadamente, ora por un orificio comun á varios de ellos. Los sacos están llenos de un líquido rico en gránulos oscuros, semejantes á los gránulos biliares de los animales superiores. En los acéfalos testáceos el estómago está completamente cubierto por una capa de materia verde, compuesta de vesículas aglomeradas que comunican entre sí y que concluyen abriéndose, por orificios bastante anchos, en la cavidad del mismo ventrículo. A esta segunda categoría pertenece también el hígado de los insectos. Según Siebold y otros autores, no

debe considerarse como hígado la colección de largos tubos, reconocidos hasta ahora como órganos biliares, pero si la colección de ciegos pequeños, provistos en su interior de células biliares, que cubren en muchos insectos su ventrículo quilífico y la capa glandular interna del mismo, que puede estar completamente formada por tales células.

El hígado, en el tercer grado de organización, está separado del tubo alimenticio, pero se abre en diversos puntos de la superficie del mismo. Las aglomeraciones de vesículas ó de tubos de que se compone el hígado están provistas de conductos excretores, que terminan en diversos puntos del intestino. Los ciegos gástricos ramificados de las asterias pueden incluirse, sin duda alguna, en este grupo. En el *Asteracanthion rubens*, estos tubos gástricos contienen, cuando se les examina todavía frescos, un líquido oscuro, que Delle Chiaje dice ser la bilis. Los Sres. Lebert y Robin han demostrado que dichos ciegos están tapizados de gruesas células esféricas, llenas de gotillas oleosas, amarillas ó verdosas. Según Siebold, en los acarianos, falangianos y pignogónidos de la clase de los arácnidos, las paredes de sus apéndices gástricos son glandulares y están compuestas de células biliares amarillo-oscúras.

En los arácnidos, el hígado, que consta de tubos cortos y ciegos, forma á los lados del duodeno ó ventrículo quilífico cuatro hacedillos, cuyos conductos excretores terminan á diferente distancia de la parte media del intestino. El hígado, en los escorpiones, es bastante voluminoso, dividido en más lóbulos, y los conductos excretores, en número de cinco pares, desaguan por aberturas propias en el tubo digestivo. En los camarones, el tubo alimenticio recibe de ambos lados, en toda su extensión, los orificios de los conductillos ramificados que cruzan por sus paredes. La misma disposición se nota en los bopiros. El hígado de los crustáceos decápodos consta de la aglomeración de tubos, que se abren unos en otros, dando lugar á conductos excretores cada vez más gruesos, y que concluyen por reunirse en dos, dispuestos simétricamente á los lados del píloro. En los límulus, el hígado, que consta de tubos, da lugar á una masa gruesa, que, por medio de cuatro conductos, termina en la parte anterior del duodeno. El hígado, en los demás órdenes de crustáceos mandibulados, se compone de cuatro tubos, que serpentean á lo largo de las paredes del intestino, en cuya porción anterior terminan. En los moluscos, el aparato biliar se halla constituido por vesículas, de cada una de las cuales parten conductitos que, haciéndose más voluminosos en su curso, terminan en el estómago ó al principio de los intestinos.

Por último, el hígado se encuentra concentrado en una glándula compacta que se abre en un punto solo, ó en varios muy inmediatos entre sí, de la cavidad digestiva. Este grado último y más complicado

de organización del aparato biliar es propio, como todos saben, de los animales vertebrados.

II. *Estructura del hígado de los animales invertebrados.*—Cuan notable es la disposición del hígado en los invertebrados por su variedad, dependiente, sin duda, de la manera cómo se verifica la digestión, otro tanto uniforme es, por el contrario, su estructura, que, estudiada por los primeros micrógrafos, como Schlemm, Karsten, Meckel, Mandl y Will, se reduce á la de células especiales que tapizan los tubos ó vesículas de que se compone el órgano. Estas células están dispuestas las más de las veces en un solo plano, que constituye la pared interna ó el epitelio de las vesículas ó tubos secretores. Las células de éstos, que se conocen generalmente con el nombre de *células biliares*, están próximas unas á otras, y los intersticios que entre ellas quedan están ocupados por granulaciones pequeñísimas. Estas células se componen de una membrana trasparente que sirve de cubierta, y de una sustancia granulosa bastante fina. Además, en su centro se encuentra un núcleo, á menudo granular, y en muchas de ellas se ve también una célula secundaria que rechaza y esconde el núcleo, hasta el extremo de hacerlo casi desaparecer. El Sr. Lereboullet se ocupa de los diversos estudios hechos por los autores citados, y de la opinión de cada uno de ellos sobre estas células, de todo lo cual prescindimos, ateniéndonos sólo á los hechos que da á conocer dicho señor como más perfectos y recientes. Dicho señor estudia las células biliares en las ostras comestibles (*O. edulis*), en los caracoles del campo (*Limax agrestis*), y en los cangrejos de río, y deduce las siguientes conclusiones:

El hígado de las ostras se compone de células de diversa naturaleza, esto es, de células por él llamadas *granulosas*, que corresponden, al parecer, á las biliares, y de células *grasosas*: tanto unas como otras se multiplican por generación endógena. Entre las células biliares hay las siguientes variedades: 1.^a Algunas, y son las más numerosas, contienen una cantidad mayor ó menor de granulaciones amarillo-verdosas, diseminadas en las células hasta el extremo de formar diversos grupos. El núcleo es pequeño, trasparente y contiene un nucléolo pequeñísimo. El tamaño de estas células es de 0^{mm}.01. 2.^a Otras son más pequeñas y no contienen sino una masa granulosa gris, apenas visible, con algunas granulaciones amarillentas en su centro. 3.^a En otra variedad se componen las células de una cubierta trasparente, llena de un líquido grasoso, en cuyo centro se ve otra célula enteramente desarrollada y constituida por una esfera de granulaciones incoloras con otras coloreadas en el centro. A esta variedad se da el nombre de célula madre. 4.^a Por fin, el Sr. Lereboullet vió otra célula mayor que las anteriores, compuesta solamente de un montón de granulaciones verdosas que llenaban la célula hasta el extremo de no distinguirse la cubierta.

Perfectamente esférica, recordaba la forma de las células epiteliales jóvenes, ó de los glóbulos del moco. Su tamaño era de $0^{\text{mm}},015$. En su centro se descubría confusamente un núcleo que ocupaba una cuarta parte del diámetro de toda la célula. El Sr. Lereboullet cree que esta forma depende de haberse desarrollado la célula interna, hasta el punto de llenar totalmente la célula madre, después de haber destruido todo el líquido oleoso en ella contenido.

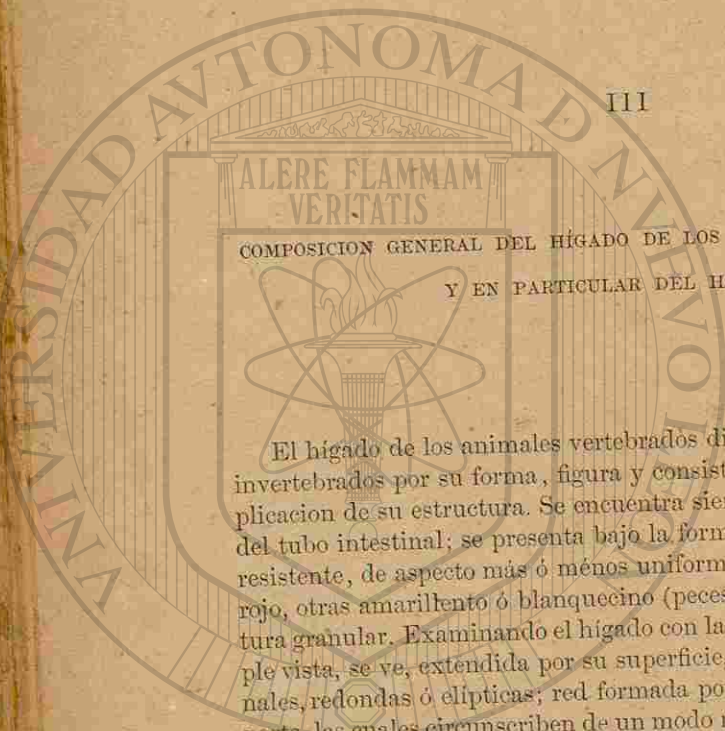
En medio de estas células se descubren otras muchísimas, compuestas de una sola cubierta, transparentes, sin granulaciones y conteniendo grasa oleosa, un núcleo también de naturaleza grasosa, de color amarillo-anaranjado, bastante grande y deprimido (*célula grasosa*), núcleo que se puede considerar como una célula interna.

El hígado de los caracoles es aún más curioso é instructivo, á causa de las muchísimas formas transitorias que presentan sus células. En el hígado de estos animales se descubren fácilmente dos células. Las unas constan de un grupo de granulaciones que llenan en totalidad la célula, y en su centro se ve muy distintamente una segunda célula ó interna. Su tamaño es de $0^{\text{mm}},03$, aunque el Sr. Lereboullet las encontró también de $0^{\text{mm}},037$. En las células madres están diseminadas las granulaciones, mientras que en las internas están reunidas en pelotones. En el hígado de los caracoles se encuentra una gran cantidad de células grasosas en diversos grados de desarrollo. Las más sencillas se componen de dos esferas, de las cuales una está, por decirlo así, encajada en la otra: la externa ó célula madre, y la interna ó célula incluida ó derivada (*tochter-zelle* de los alemanes). La célula madre contenía un líquido transparente, oleoso, que refractaba la luz, aunque en menor grado que los glóbulos grasosos ordinarios. La célula interna era amarilla en sus bordes por la presencia de una grasa coloreada. El centro era blanco, transparente, y como si la célula amarilla contuviese otra incolora: estas células pueden multiplicarse en la célula madre. Expuestas dichas células grasas á los vapores de iodo, la grasa tomaba un color violado. Parece difícil poder describir un núcleo propiamente dicho, porque Lereboullet sólo pudo observarlo en las células que habían tomado un color violado por los vapores de iodo.

Teniendo en cuenta los hechos mencionados, parece natural la deducción de que las células biliares propiamente dichas proceden de las células grasas. Así vemos que las granulaciones que caracterizan la presencia de la bilis y que se desarrollan en el seno de las células cerradas son verdaderas células grasientas voluminosas.

La circunstancia de que, en los planarios, las células grasas existen solas y que éstas predominan en los animales inferiores y aun en ciertos animales superiores, constituye una prueba de que las células grasas son procreatrices de las biliares.

En el cangrejo, además de estas dos especies de células, encuéntrase algunas otras que constituyen un término medio entre las biliares y las grasosas. Todas estas células, bastante diferentes entre sí por sus dimensiones, se adhieren á las paredes de los tubos que forman el hígado de dichos animales; las que tapizan la extremidad ciega ó terminal del tubo son siempre más pequeñas que las otras. Las células biliares son ovales ó redondas; se componen de granulaciones y de un núcleo, que se hace más aparente tratando las células por el alcohol. Estas células, cuyo tamaño es de $0^{\text{mm}},025$, son bastante numerosas y ocupan los intersticios entre las células gruesas, y también el fondo de los tubos. Las células gruesas, que Lereboullet considera transitorias, son esferas bastante voluminosas, transparentes, de un diámetro que llega á $0^{\text{mm}},08$, llenas de granulaciones pequeñísimas y transparentes: estas últimas, tratadas por el alcohol y por los ácidos, se coagulan y se tornan más visibles. El ácido sulfúrico muy diluido las comunica un ligero color rosáceo. Algunas veces se acumulan en un punto de la célula, como sucede en las células endógenas de los fetos de los animales superiores. En medio de esta gruesa esfera que constituye la célula madre se ven otras esferas ó células más pequeñas, algunas incoloras, y otras amarillas ó rosáceas, cuyo número y dimensiones varían en cada célula madre. En el interior de estas células gruesas existen, como ya hemos dicho, otras más pequeñas, en algunas de las cuales es evidente la generación endógena. El Sr. Lereboullet descubrió este modo de multiplicación en una célula cuyo tamaño era de $0^{\text{mm}},012$; contenía otra célula, y en ella se observaba un núcleo puntiforme, lo cual le daba el aspecto de una célula provista de núcleo y de nucléolo. Las células grasas propiamente dichas son iguales en sus dimensiones á las biliares, pero difieren de éstas por su aspecto. Si se observa con un ligero aumento la membrana del tubo, se ven brillar células grasas en medio de las biliares. Las células grasas, en vez de contener otras más pequeñas, encierran una infinidad de gotillas transparentes de aceite, de variables dimensiones y bordes oscuros. Dicho señor no ha descubierto nunca en ellas granulaciones biliares. Entre las células se encuentra una gran cantidad de vesículas grasas libres. No existen células grasas voluminosas en el fondo de los tubos. El autor, en vista de sus observaciones propias y de las de muchos micrógrafos distinguidos, se inclina á admitir la multiplicación endógena de las células en el hígado de los animales invertebrados.



III

COMPOSICION GENERAL DEL HIGADO DE LOS ANIMALES VERTEBRADOS
Y EN PARTICULAR DEL HOMBRE

El hígado de los animales vertebrados difiere totalmente del de los invertebrados por su forma, figura y consistencia y por la mayor complicación de su estructura. Se encuentra siempre colocado en el origen del tubo intestinal; se presenta bajo la forma de una masa compacta, resistente, de aspecto más ó menos uniforme, unas veces más ó menos rojo, otras amarillento ó blanquecino (peces), y cortado ofrece una textura granular. Examinando el hígado con la lente, y aún á veces á simple vista, se ve, extendida por su superficie, una red con mallas poligonales, redondas ó elípticas; red formada por las divisiones de la vena porta, las cuales circunscriben de un modo más ó menos perfecto y aparente los elementos de la sustancia propia del hígado. Estos elementos, denominados *acini*, *granulaciones* (Cruveilhier), *lóbulos* (Kiernan), se descubren, más ó menos distintamente, en el hígado de todos los vertebrados; pero no siempre su contorno es bien marcado y circunscrito, por lo cual Weber y Krukenberg negaron en absoluto su existencia, y Guillot dijo que sólo se encontraban en los mamíferos.

El Sr. Retzius está de acuerdo con Lereboullet respecto á la existencia de los lóbulos, pero advierte que pueden fundirse unos con otros, desapareciendo entónces el aspecto lobular. Dicho señor observó una disposición semejante de los lóbulos hepáticos en un niño de seis meses; después de la inyección había desaparecido por completo la apariencia lobular, y no se pudo reconocer entre los lóbulos ningún indicio de tabique divisorio ni de tejido celular alveolar.

Esta disposición lobular se nota más bien á simple vista en el hígado de los cerdos, cuyos lóbulos hepáticos ofrecen dimensiones bas-

tante considerables y están envueltos por una membrana propia. También es evidente en los carneros, conejos, gatos y perros, aunque no tanto como en los cerdos; al unirse los lóbulos entre sí por una extensión mayor ó menor de sus bordes, dan á algunos puntos de la superficie hepática el aspecto de pequeñas circunvoluciones cerebrales. Los lóbulos son más evidentes en la superficie externa que en la interna; pero, cuando se rasgan, se consigue descubrir los islotes de la sustancia hepática.

Cuando se examina el hígado de un pez, de una rana, de una salamandra ó de algunos pájaros inmediatamente después de la muerte, y sobre todo antes de que se hayan vaciado por completo los vasos, se presenta á simple vista, con bastante facilidad, la red vascular subperitoneal, con los lóbulos circunscritos por estos vasos. En un período más avanzado, la superficie de la porción cortada adquiere un aspecto uniforme, y, á no ser que se practique una inyección, es imposible distinguir la disposición lobular.

La sustancia del hígado humano presenta un aspecto parecido. El Sr. Lereboullet descubrió á simple vista la disposición lobular en el hígado de un suicida, veinticuatro horas después de la muerte. Las mallas ofrecían un milímetro de diámetro próximamente. En los cadáveres es frecuente descubrir en el hígado, con el auxilio de las lentes, el aspecto reticulado. Pero la disposición lobular se observa principalmente en algunas afecciones de la sustancia de dicha viscera. En los diversos grados de la degeneración grasosa aparece como macerado ó magullado: los lóbulos se presentan en forma de islotes rojos, circunscritos por mallas amarillentas ó blanquecinas. La porción roja ofrece á veces una extensión relativamente considerable, y en otros casos se reduce á un pequeño punto. En la cirrosis ofrece también un aspecto lobular bastante marcado; pero los grupos ó masas redondas que se observan en esta afección hepática no representan los lóbulos propiamente dichos, pues tienen un volumen dos ó tres veces mayor, sino que son el producto de la unión de cierto número de lóbulos primitivos. El Sr. Lereboullet dice haber observado en la superficie externa y en la de las porciones cortadas del hígado de un niño muerto de tuberculosis una red blanca pronunciadísima que resultaba del estado de vacuidad de los vasos periféricos.

El diámetro de los lóbulos hepáticos es diferente en los distintos grupos de los vertebrados: varía, no sólo en las diferentes especies, sino también en las diversas porciones de un mismo hígado. Por lo general, los lóbulos son más pequeños en los ovíparos que en los mamíferos. En los peces, el diámetro de los lóbulos es de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ ó $\frac{2}{3}$ de milímetro. En la rata, su tamaño es mayor de un milímetro; y en dichos animales, dado el pigmento que acompaña á los vasos sanguíneos, no

es necesario practicar una inyección para descubrirlos. En los cerdos, el diámetro de los lóbulos hepáticos es el de 2 milímetros, y los lóbulos más pequeños, en el punto en que tienen mayor dimensión, ofrecen el tamaño de un milímetro. Entre los elípticos hay algunos que tienen 4 milímetros de largo y 1 de ancho.

En el hombre, el diámetro de los lóbulos no pasa de 2 milímetros, oscilando generalmente las dimensiones entre medio y un milímetro. Según Gerlach, el diámetro de los lóbulos hepáticos del hombre varía de 0,3 a 0,5 de línea. En el hígado grasoso de un tísico, al que Lereboullet inyectó por completo la vena porta y sus ramificaciones, casi todos los lóbulos, ó por lo ménos aquellos cuyo contorno era bastante marcado, tenían un milímetro de diámetro.

Por lo expuesto se ve que, llamando lóbulos hepáticos á la agrupación en islotes, rodeados por vasos, de los elementos biliares, esto es, de la sustancia propia del hígado, es necesario admitir que estos lóbulos existen en todos los vertebrados; pero si bajo esta denominación sólo queremos comprender las masas de sustancia hepática revestidas por una cápsula fibrosa, es preciso confesar que los lóbulos sólo son propios del hígado del cerdo ó de algunos otros mamíferos; porque esta cápsula propia falta en la mayor parte de dichos animales, no existiendo en el hombre ni en los vertebrados ovíparos. La presencia ó falta de esta membrana no influye en manera alguna en la constitución esencial de los lóbulos, no debiéndose comprender con este nombre más que los elementos excretorios dispuestos para asegurar el ejercicio de la función. Al examinar el hígado del hombre ó de los mamíferos, cuyos lóbulos no se hallan revestidos por la membrana antes citada, es frecuente descubrir los orificios de las pequeñas venas que ocupan el centro de los lóbulos (*venas intralobulares de Kiernan*), y ésta es una circunstancia que comprueba la existencia de lóbulos en el hígado de dichos animales.

El lóbulo hepático ofrece dos diversas coloraciones: por lo general, su circunferencia presenta un color amarillo ó pardo más ó ménos claro, mientras que, en el centro, el color es más oscuro. Fundándose en esta doble coloración, Ferrein dió el nombre de *sustancia cortical* á la porción externa, y el de *sustancia medular* á la central, cuyo color es más oscuro. Más adelante, Autenrieth y Mappes, y después Meckel, llamaron *sustancia cortical* á la parte más oscura, y *medular* á la ménos coloreada. Esta diversa coloración procede del diverso grado de plenitud de los vasos sanguíneos. Si el hígado ofrece un estado congestivo, y si la vena porta está infartada de sangre, la periferia del lóbulo ofrecerá un color más oscuro que su centro; pero si el hígado tiende á la anemia, como sucede en la degeneración grasosa, ocurrirá un fenómeno completamente opuesto.

Las venillas de la vena porta, en la periferia del lóbulo, se vacían antes que las venillas hepáticas que ocupan la parte central: por eso esta última porción está todavía coloreada al hacer la autopsia, mientras que la periferia del lóbulo es amarillenta ó blanquecina. El hígado presenta entónces, como ya hemos dicho, el aspecto de una red, en cuyas mallas se descubre un núcleo rojo ó pardo. Esta disposición era marcadísima en el hígado de una mujer, muerta de peritonitis cancerosa, cuyas células se encontraban en un grado bastante evidente de degeneración grasosa. Lo propio ha podido observarse en el hígado grasoso de los tísicos. El Sr. Lereboullet dice que, en estado de salud, ocurre precisamente lo contrario: en el hígado del suicida á que antes nos referíamos, la parte clara ocupaba el centro de las mallas, y la parte oscura su circunferencia. Por lo tanto, respecto á la verdadera estructura del lóbulo, no pueden admitirse con Mappes dos sustancias en el hígado, una sustancia acinosa propia y otra célula-vascular (*Theile*), ni, con Thuschke, una sustancia acinosa y otra vascular, porque, como veremos más adelante, los elementos del lóbulo se encuentran íntimamente mezclados entre sí, tanto en la periferia como en el centro, y sería equivocado creer, con Thuschke, que existen límites entre los elementos del hígado, los vasos sanguíneos y los conductillos biliares.

El Sr. Lereboullet dice, con Cruveilhier, que no tiene ningún fundamento la división de las dos sustancias del hígado. Los lóbulos hepáticos están íntimamente unidos entre sí y sólo los separan los vasos sanguíneos y los conductos biliares: debemos exceptuar, sin embargo, los lóbulos de algunos mamíferos (principalmente el cerdo), los cuales están, si no en todo, al ménos en parte, rodeados por una cápsula propia. El Sr. Lereboullet se extraña de que Krukenberg llegase á negar la existencia de esta membrana aun en los cerdos, siendo facilísimo prepararla en su totalidad en un hígado inyectado, en el cual se puede descubrir con facilidad la distribución de los vasos y de los demás elementos que le componen.

La forma de los lóbulos hepáticos es algo variable: unas veces son globulosos ó elípticos, pero las más veces ofrecen una figura poliédrica. La forma de los lóbulos, en el cerdo doméstico, es más regular que en cualquier otro animal. Los lóbulos, en la superficie del hígado ó inmediatamente por debajo del peritoneo, tienen una forma ménos regular: se presentan como divididos ó truncados y parece que no han alcanzado su completo desarrollo. Esta disposición, que fué demostrada por Kiernan, se observa perfectamente cuando se practican en la superficie cortes verticales. También son varias las relaciones de los lóbulos con los vasos del hígado: se adhieren á las paredes de las venas hepáticas y de sus raíces. Al faltar su cápsula en toda la porción de

lóbulo que descansa sobre el vaso, resulta que la sustancia propia del lóbulo se halla en contacto con la pared externa de la vena. En los demas puntos, el tejido fibroso de la cápsula se continúa con la pared externa del vaso. La vena, por la adherencia en algunos puntos á la sustancia del lóbulo y en otros á la cápsula, permanece abierta cuando se corta transversalmente.

Las relaciones de los lóbulos con la vena porta son diversas de las que tienen con los vasos hepáticos. La porta, la arteria hepática y el conducto biliar están envueltos por una vaina célulo-fibrosa, bastante marcada, que se llama *cápsula de Glisson*. Los lóbulos se apoyan en esta envoltura y no directamente en los vasos. Esta vaina celular es bastante densa, pero es distensible y elástica: envía al interior de los lóbulos algunas prolongaciones que van á confundirse ó á mezclarse con la cápsula propia del lóbulo: ademas se extiende por todo el espesor de la glándula, sirviendo así de vaina á los conductillos que la recorren.

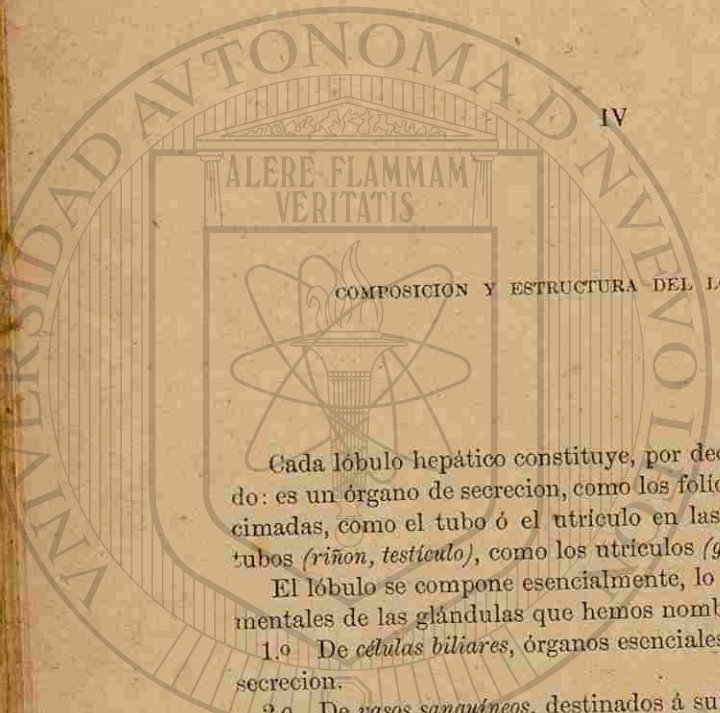
El tejido célulo-fibroso que constituye la cápsula de Glisson permite á los vasos que por ella cruzan un movimiento completo de expansion y de contraccion: por lo demas, dada la propiedad retráctil de que está dotada la vena porta, cuando se practican cortes trasversales en el hígado, puede contraerse más ó ménos, en vez de permanecer abierta, como sabemos ocurre con las venas hepáticas.

El hígado está recorrido por una red celular procedente de las vainas de los vasos, cuyos filamentos van á insertarse á las paredes de las venas eferentes ó infra-hepáticas. Las mallas de dichas redes están ocupadas por la sustancia propia del hígado, es decir, por la materia que constituye los lóbulos.

Los intersticios que existen entre lóbulo y lóbulo los recorren las ramificaciones de la vena porta y de la arteria hepática que acompaña por todas partes á la vena, y tambien los conductos biliares. Como el lóbulo se halla circunscrito por todos estos tubos, se ve, cuando se practican cortes trasversales, que está casi completamente rodeado por los conductos sanguíneos y biliares. El tubo que presenta mayor desarrollo es la vena porta, vena á la cual Kiernan dió el nombre de *interlobular*, porque ocupa siempre los intersticios de los lóbulos, y que Lereboullet dice que debe llamarse *periférica* ó *perilobular*. Ademas, el centro de cada lóbulo, ó, por mejor decir, su eje, se halla atravesado por una venilla que aboca á una vena hepática. Estas venillas, que Kiernan designó con el nombre de *intralobulares*, son las que Lereboullet llama *centrales*, para evitar la confusion que podría resultar de la semejanza de ambas denominaciones.

Para terminar este rápido estudio acerca de la composicion general del hígado, sólo añadiré que toda la glándula está envuelta por una

membrana propia, fibrosa, finísima, que se adhiere tenazmente al peritoneo inmediato, pero que, en los puntos del hígado en que falta la serosa, está completamente al descubierto. Nada diré de los nervios y de los vasos linfáticos, cuya descripción encontrará el lector en todos los Tratados de Anatomía.



COMPOSICIÓN Y ESTRUCTURA DEL LÓBULO HEPÁTICO

Cada lóbulo hepático constituye, por decirlo así, un pequeño hígado: es un órgano de secreción, como los folículos en las glándulas arrimadas, como el tubo ó el utrículo en las glándulas compuestas de tubos (riñón, testículo), como los utrículos (glándulas gástricas).

El lóbulo se compone esencialmente, lo mismo que las partes elementales de las glándulas que hemos nombrado:

- 1.º De células biliares, órganos esenciales y asiento primitivo de la secreción.
- 2.º De vasos sanguíneos, destinados á suministrar los materiales de esta secreción.
- 3.º De conductos que llevan el producto segregado.

I. De las células secretoras ó células biliares. — (a. Su forma y estructura.) — Ya hemos visto en otro lugar que, examinando al microscopio con un aumento considerable los órganos secretores de la bilis en los animales vertebrados, es fácil observar tubos secretores revestidos ó llenos de células, que actualmente se consideran como verdaderas células secretoras. Lo propio sucede en el hígado de los vertebrados. Raspando la sustancia del hígado de un mamífero, de un ave, un reptil ó un pez, se obtiene una materia turbia que, después de diluida en agua, aparece compuesta de un número infinito de corpúsculos desiguales, granulares y provistos de un núcleo y de mayor ó menor número de granulaciones. Dichos corpúsculos son las células biliares que los Sres. Dujardin y Verger llamaron *glóbulos glutinosos*, y que Guillot designa con el nombre de *partículas*.

Estas células en los vertebrados no ofrecen generalmente la forma

esférica que se observa en los invertebrados; sin embargo, cuando se estudian en un animal recién sacrificado, presentan una figura globulosa. Algunos instantes después de la muerte, estas células parecen siempre aplanadas, laminares y bastante delgadas: su contorno es á veces circular, pero en otros casos tiene una figura poligonal. Si se dejan algún tiempo en agua se hinchan en parte, y entonces presentan muy bien su verdadera forma, que es la de un poliedro irregular, ó bien la de una esfera ó una elipse.

Las dimensiones de las células varían, no sólo en las diversas clases, sino también en un mismo animal. La cifra media del diámetro mayor que resulta de las observaciones de Lereboullet y de otros muchos autores es la siguiente:

En los peces.	0mm,015
— reptiles.	0mm,020
— pájaros.	0mm,015
— mamíferos.	0mm,025

Las células biliares están compuestas de una membrana amorfa, trasparente, de contenido granular y de un corpúsculo conocido generalmente con el nombre de núcleo. A primera vista parece que las paredes de las células se adhieren entre sí, pero en realidad están separadas por la sustancia granular de la célula. Fácilmente se consigue demostrar que los órganos de que nos ocupamos son verdaderos utrículos, ó sea sacos cerrados por todas partes como los utrículos de los vegetales: el agua misma basta las más veces para distenderlos; pero existen otros muchos medios para asegurar positivamente que son huecos. En la degeneración adiposa, las gotitas de grasa levantan la membrana celular y determinan expansiones, mostrándose así la cavidad de la célula. La mejor prueba se tiene tratando con el cloroformo las células más aplanadas ó aquellas cuyo contenido se ha coagulado previamente con el alcohol. Estas células se hinchan entonces de una manera considerable, se tornan elípticas y globulosas y ruedan sobre el porta-objetos como pequeños odrecillos, cuyas caras se pueden así examinar. Guillot aplica equivocadamente á estos corpúsculos el nombre de partículas, porque con ello excluye toda idea de cuerpo hueco, es decir, de célula.

El contenido de las células biliares varía bastante. Todas están más ó menos llenas de granulaciones pequeñísimas que dan á las células, sobre todo cuando se separan de un animal todavía vivo ó apenas muerto, tal apariencia que parece constituida por otros tantos puntos: además, son pálidas y nebulosas. Por el contrario, cuando se toman las células de pedazos conservados en el alcohol, ó que hayan estado en contacto con algún ácido, ofrecen distintas y claras las granulaciones, sin duda por haberse coagulado el contenido.

Las células contienen, aunque con menor frecuencia, otros tres elementos, que son:

- 1.º Algunos grupos de granulaciones, amontonadas en un punto de la célula, de la cual ocupan porciones más ó ménos extensas.
- 2.º Algunas gotitas de grasa.
- 3.º Un cuerpo llamado generalmente *núcleo*.

Dichos grupos de gránulos existen en el mayor número de células; pero, sin embargo, faltan muchas veces. La cantidad de granulaciones que componen estos grupos es variadísima; algunas veces llenan casi toda la célula. Cuando existe el núcleo, no se halla siempre rodeado por ellas; pero si falta, las granulaciones suelen acumularse hácia el centro de la célula. El color de estos granos es por lo general rojizo ó amarillento, y á su presencia se debe el aspecto que ofrece la sustancia propia del hígado cuando se examinan por transparencia ó á luz refleja capas finísimas de un lóbulo hepático. En casi todas las células biliares se encuentran gotitas de grasa que se presentan bajo la forma de pequeñas vesículas en número variadísimo, esparcidas entre la sustancia granular de la célula y perfectamente distintas y separadas de las granulaciones ántes descritas. Las células hepáticas que han permanecido mucho tiempo en el alcohol pierden su figura regular: se observan líneas irregularmente onduladas sobre las materias contenidas en las células y coaguladas por el contacto con el alcohol, aspecto que depende, al parecer, del encrespamiento de la membrana celular. El núcleo es una vesícula trasparente, redondeada, unas veces perfectamente, otras con los bordes algo ondulados; contiene algunos corpúsculos pequeños en número variable, que son los nucléolos, cuyo aspecto suele ser el de las vesículas grasosas. El núcleo no es más aparente en las células del hígado que han estado sumergidas en el alcohol, y falta en las células más viejas. En vez del núcleo se ve algunas veces, cerca de los bordes de la célula, una mancha de color amarillento ó amarillo anaranjado. El núcleo suele tener dimensiones constantes.

Los diversos reactivos producen efectos diferentes sobre las células biliares. La potasa cáustica muy diluida y el amoniaco las decoloran, las disocian y, finalmente, las disuelven. El ácido acético, disolviendo el contenido granuloso, las hace bastante más transparentes y permite ver mejor el núcleo. Los ácidos nítrico y sulfúrico dan un color oscuro á las sustancias contenidas en ellas: el primero de ellos tarda más en disolver la célula. Si al agua saturada de azúcar y que contenga células se añade una gotita de ácido sulfúrico, se obtiene al cabo de algunos minutos un bello color de púrpura. El Sr. Lereboullet recomienda para el estudio de estas células y de las grasas el uso del éter sulfúrico, de la trementina, y mejor el empleo del cloroformo, el cual

es absorbido muy pronto por las células y distiende considerablemente sus paredes.

Sigamos ahora al autor en sus minuciosos estudios sobre la composición de estos órganos elementales en las diversas clases de los vertebrados, en los fetos de los conejos, en los fetos humanos, y, por último, en el hombre sano y enfermo; asunto que Lereboullet, que posee abundantes conocimientos acerca de la estructura de la célula biliar, trata con la mayor extension y minuciosidad.

Peces. — El hígado de los peces es rico en grasa, y poco despues de la muerte se ve blanco y opalino. El vidrio sobre el cual se ha preparado el trozo de hígado que ha de examinarse al microscopio se ve cubierto de glóbulos grasosos, en el centro de los cuales aparecen las células biliares. Estas, en los hígados frescos, se adhieren entre sí bastante tenazmente; son globulosas, algunas veces informes, y su tamaño medio varía de $0^{\text{mm}},012$ á $0^{\text{mm}},015$. Son transparentes y llenas de granulaciones diáfanas, que difícilmente pueden estudiarse aun con un aumento de muchos diámetros. El de su núcleo varía de $0^{\text{mm}},004$ á $0^{\text{mm}},005$, es decir, la tercera parte del de la célula. El núcleo tiene un nucléolo vesicular bastante resistente. Las células grasosas contienen algunas vesículas transparentes. Las células endógenas parecen bastante raras, y el autor sólo encontró algunas en el pez pérsico; constaban de una cubierta esférica, en cuyo centro se encontraba una célula granulosa y un núcleo distinto.

Batracios anuros. — Lereboullet examinó las células del hígado de la rana verde: son elípticas ó esféricas, nunca poliédricas. Consisten en sacos llenos, distendidos por su contenido, que ruedan en el agua y en la sangre cuando se examinan ántes de que haya sobrevenido la endosmósis; se adhieren entre sí con cierta tenacidad, y en algunas el contenido granular es bastante marcado. El Sr. Lereboullet ha visto algunas de unos $0^{\text{mm}},03$; contenían un pequeño núcleo coloreado, y en parte oculto por las granulaciones. Se han observado algunas otras cuyo tamaño era de $0^{\text{mm}},02$, las cuales contenían un núcleo bastante voluminoso para llenar la mitad de la célula, asemejándose así á una célula secundaria. La tercera célula era más pequeña que las precedentes; era esférica, descolorida, granulosa, y contenía un núcleo coloreado. También encontró en las ranas células endógenas. Estas se componían de una célula trasparente, en cuyo interior se veía otra de color uniforme, con un núcleo coloreado en el centro. El diámetro de esta célula, que Lereboullet pudo examinar detenidamente, porque tenía un color amarillento y rodaba lentamente en el agua, era de $0^{\text{mm}},025$.

Batracios urodelos. — En el triton crestado, las células normales tienen generalmente una forma algo redonda, algunas veces irregular, y un tamaño de $0^{\text{mm}},025$. El núcleo es bastante grueso, opaco, de $0^{\text{mm}},012$

de diámetro, ó sea la mitad del volumen de la célula, y contiene un nucléolo. Abundan en la célula las granulaciones biliares, que son pequeñas y apretadas unas contra otras. El Sr. Lereboullet encontró también en el hígado de estos anfibios algunas células endógenas. Una de ellas, de un volumen igual á las precedentes, estaba compuesta de la célula madre, de una gruesa célula interna llena de granulaciones oscuras, y de un núcleo también muy grueso y opaco, en el cual se veían de una manera confusa uno ó dos nucléolos.

Aves.—El Sr. Lereboullet sólo ha estudiado las células hepáticas del ganso y de la paloma. Por regla general, cree difícil distinguir dichas células cuando están frescas, porque son muy transparentes y bastante unidas entre sí, dificultad que se disipa cuando se ponen en contacto con el alcohol. Las células de la paloma ofrecen formas diversas: su tamaño medio es de $0^{\text{mm}},015$, y el del núcleo de $0^{\text{mm}},003$; con todo, este último llega á tener mayores dimensiones, y algunas veces se hace notar por su color amarillento. En muchas de estas células se ven algunas vesículas grasosas.

Mamíferos.—Las células del hígado de esta clase de animales parecen, según nuestro autor, más aplanadas y deprimidas que las de los ovíparos. Las células del conejo, examinadas un día después de la muerte, eran de forma poligonal, con los lados más ó menos redondos. Su tamaño era de $0^{\text{mm}},020$ á $0^{\text{mm}},025$: veíanse llenas de granulaciones biliares, algunas veces dispuestas en pequeños grupos, por lo cual las células á que nos referimos parecían semiopacas. El núcleo, en el mayor número de las células, tenía un tamaño de $0^{\text{mm}},005$. La forma de estas células, recién extraídas, se aproximaba bastante á la esférica: las granulaciones eran transparentes, y el núcleo contenía un nucléolo también diáfano.

En el cerdo varían bastante la forma y dimensiones de las células; cuando son recientes contienen granulaciones muy pequeñas é igualmente diseminadas; todas tienen un núcleo provisto de un nucléolo puntiforme. El Sr. Lereboullet observó algunas del tamaño de $0^{\text{mm}},0225$ y otras del diámetro de $0^{\text{mm}},025$; el núcleo en estas últimas tenía un diámetro de $0^{\text{mm}},005$. Finalmente, dicho autor vió una célula que tenía $0^{\text{mm}},0325$ de largo y $0^{\text{mm}},0025$ de ancho, y que contenía dos núcleos nucleolados, uno próximo al centro y en medio de las granulaciones, y otro en la periferia de la célula. El ácido sulfúrico daba un color amarillo especial al nucléolo y á las granulaciones biliares. Estos dos ejemplos dan una idea suficiente de la composición de las células biliares en los mamíferos.

Hombre.—El Sr. Lereboullet, examinando el hígado de un suicida veinticuatro horas después de la muerte, observó que la forma de las células biliares era más bien redondeada que poligonal, y que algunas

eran casi esféricas. Las mayores ofrecían una longitud de $0^{\text{mm}},03$ y una latitud de $0^{\text{mm}},0225$; con todo, se encontraban algunas que, medidas en cualquiera dirección, no llegaban á $0^{\text{mm}},015$ ó $0^{\text{mm}},017$. El diámetro del núcleo, en el mayor número de células, era de $0^{\text{mm}},005$, pero en otras se elevaba hasta $0^{\text{mm}},01$. Contenía un nucléolo vesicular transparente. En un pequeño número de células, el núcleo, cuyos bordes se veían ligeramente excavados ú ondulados, ofrecía tal volumen que podía considerarse como una célula incluida ó interna en vías de desarrollo. Otras células contenían núcleos de iguales dimensiones, y en este caso la célula ofrecía cierta semejanza á dos células sobrepuestas, si bien se podía seguir con exactitud su contorno y asegurar que era única. En el interior de estas células nucleadas existían granulaciones muy pequeñas, diseminadas igualmente por todas partes, ó reunidas en mayor cantidad cerca del núcleo. Finalmente, Lereboullet encontró otra clase de células completamente desprovistas de núcleo. Veíanse llenas de granulaciones amarillo-oscuras, acumuladas en grupos de diversas dimensiones. Examinando capas delgadas del hígado, iluminadas por la luz directa del sol ó de una lámpara, la preparación aparecía cubierta de pequeñas manchas amarillas á guisa de radios, manchas que procedían de la presencia de los citados grupos de granulaciones.

El ácido nítrico diluido daba un color amarillo-verdoso al núcleo, y más aún á la masa de granulaciones, á la vez que hacía más aparente la disposición de las células. El mismo ácido, ménos diluido, hendía las células, las excavaba en forma de corazón, y, por último, las disolvía: este mismo efecto se obtenía también bastante pronto con la potasa cáustica diluida. El cloroformo hinchaba las células, reduciéndolas á pequeños cilindros, y disolvía todo su contenido, y en parte también el núcleo granular, circunstancia importante que parece demostrar que las granulaciones biliares coloreadas son de índole grasosa.

En el mismo hígado encontró nuestro autor algunas células que contenían vesículas grasosas. En una de estas células, las citadas vesículas se hallaban contenidas en otra grande, incluida ó derivada, la cual se distinguía de la célula madre por un contorno más transparente. El alcohol coagulaba en parte el contenido y hacía más opaca la célula.

Algunas células de este mismo hígado, que había estado sumergido en alcohol, contenían dos núcleos, uno encajado en el otro: el externo resultaba de la unión de pequeños granos dispuestos en forma de círculo; el interno ofrecía el aspecto de los núcleos ordinarios.

Tócame ahora hablar de los resultados del examen practicado por Lereboullet en las células del hígado de un cadáver preparado por la sección. Observó células descoloridas, señaladas por puntos pequeñísi-

mos y de forma bastante variable, las cuales contenían algunas granulaciones esparcidas y pequeñas vesículas, variables en número, cuyas dimensiones oscilaban entre $0^{\text{mm}},001$ y $0^{\text{mm}},002$. No se descubrían indicios de núcleo. Estas células, que eran las más numerosas, tenían de $0^{\text{mm}},020$ a $0^{\text{mm}},025$ de largo y $0^{\text{mm}},01$ de ancho. Después vió otras, no menores en número á las precedentes, ni muy diferentes por su contenido, en las cuales las granulaciones biliares estaban reunidas en pequeños grupos, diferentes por su tamaño y por el grado de desarrollo de las granulaciones mencionadas. Estos grupos se hallaban, ya esparcidos en las células, ya reunidos en un grupo que formaba en medio de la célula un núcleo granuloso irregular y opaco. En esta especie de células, rara vez se observa el núcleo. La masa de granulaciones á que ántes nos hemos referido existía en muchas células, aunque en diverso grado de desarrollo; algunas llenaban la tercera parte de la célula y ofrecían un color amarilloscuro ó verdoso. Las células nucleadas eran escasísimas en estos hígados; el núcleo, cuando existía, era descolorido, con contorno bastante poco pronunciado y con uno ó más pequeños nucléolos, semejantes á las vesículas grasosas. En ocasiones, en vez del núcleo, veíase una mancha semitransparente. En una célula de $0^{\text{mm}},027$ de largo y $0^{\text{mm}},021$ de ancho, y que, en vez de granulaciones biliares, contenía vesículas grasosas, el núcleo, cuya longitud llegaba á $0^{\text{mm}},0125$, y cuyo contorno era irregular, semejaba á una vejiga aplanada y contenía cuatro vesículas de naturaleza grasosa y semejantes á las vesículas de la célula. No existían granulaciones biliares. El núcleo en esta célula se podía considerar como una célula incluida, interna ó endógena en vías de desarrollo.

Finalmente, Lereboullet vió una célula que estaba casi por completo ocupada por un grupo considerable de granulaciones amarillo-oscuro; este grupo, que daba un aspecto especial á la célula, con bordes bien circunscritos, se asemejaba á una gruesa célula llena de granulaciones biliares. Dicha célula, bastante extraña y rara, tenía $0^{\text{mm}},0275$ de largo y $0^{\text{mm}},0225$ de ancho. Nuestro autor deduce de los hechos mencionados que, tanto en el hombre como en los demás mamíferos, existen células endógenas semejantes á las que hemos visto en los demás vertebrados. El cloroformo y otros reactivos producen en estas células modificaciones idénticas á las mencionadas en el hígado del suicida.

La idea de encontrar algunas analogías entre las células biliares de los fetos de los mamíferos y las del hígado de los animales inferiores indujo á Lereboullet á emprender nuevos estudios en el hígado fresco de un feto de conejo, en el décimoquinto día de gestación, y en el de un feto humano de término. Los resultados fueron los siguientes: encontró las dos especies de células, *biliares* y *grasosas*, en el hígado del feto

de un conejo, cuya longitud desde el hocico al origen de la cola era de 85 milímetros. Las células biliares, todavía en corto número, eran esféricas, y en la mayor parte de ellas se mostraba el desarrollo endógeno. Las más pequeñas tenían un tamaño de $0^{\text{mm}},01$ á $0^{\text{mm}},0125$; constaban de una simple vesícula esférica, llena en su totalidad de granulaciones pequeñísimas y de un núcleo central trasparente. Otras células algo más gruesas contenían una célula derivada ó incluida, y en ésta se descubría un pequeño núcleo. Las células más numerosas tenían un diámetro de $0^{\text{mm}},015$; contenían una gruesa célula de segundo orden, ó derivada, que casi llenaba la célula madre, y con gránulos incoloros en su interior. Esta célula, derivada ó incluida, tenía un tamaño igual á $0^{\text{mm}},01$; entre ella y la célula madre existían, sobre todo en un lado, algunas granulaciones amarillentas semejantes á las que ocupan el interior de la célula incluida. En una célula más voluminosa que las anteriores, y cuya longitud era igual á $0^{\text{mm}},0375$, veíase un núcleo central de $0^{\text{mm}},0125$ de grosor, alrededor del cual se habían agrupado otros núcleos más pequeños.

Las células grasosas constituían por sí solas la mayor parte de los elementos del hígado. Eran esféricas ó elípticas, siempre mayores que las precedentes, llenas de infinito número de gotitas de grasa líquida, iguales en dimensiones, y que, fuera de la célula, se reunían en gotas más grandes. Muchas veces pudo observar nuestro autor que estas gotas salían, una á una, de las células grasas que se habían roto al hacer la preparación microscópica; pero nunca vió células grasosas endógenas, aunque probablemente existían y debían ofrecer los primeros indicios de un depósito de granulaciones biliares, como ocurre en el cangrejo. La vesícula biliar de estos fetos no contenía mas que un líquido amarillento en pequeña cantidad. De este estudio de los elementos del hígado que acabamos de hacer se deduce que, en la vida fetal, la bilis sólo se forma en cantidad bastante pequeña, y que el hígado consta principalmente de los elementos grasos, á los cuales incumbe sin duda la formación, en un período más avanzado, de las células biliares. Este estudio, repetido en muchos fetos en las diversas épocas de su vida, arrojará mayor luz sobre las funciones del hígado durante la vida intrauterina.

El hígado del feto humano, examinado por Lereboullet, no se componía más que de células biliares poliédricas y algunas esféricas. Estas células eran pálidas, del diámetro de $0^{\text{mm}},0125$, y contenían una sustancia granular, finísima, grisácea, que, en contacto con el ácido sulfúrico, tomaba un color amarillo-verdoso. Algunas de ellas contenían masas de granulaciones. El núcleo era pequeño, trasparente y estaba próximo al borde de la célula, ó bien en su centro. Lereboullet sólo encontró un pequeño número de células endógenas, las cuales se com-

ponían de una célula madre bastante pálida, rodeada de granu-
laciones y casi en su totalidad llena por una segunda célula granulosa,
cuyas granulaciones tomaban un color amarillo en contacto con los
ácidos. Esta última célula, ó de segunda formacion, contenía un nú-
cleo trasparente con un nucléolo puntiforme. No se pudieron encon-
trar células grasosas aparentes y distintas; pero el porta-objetos estaba
cubierto de pequeñísimas granulaciones de grasa, que procedían, sin
duda, de células rotas.

Este exámen comparativo de las células del hígado en los animales
y en el hombre, en los diversos periodos de su desarrollo, demuestra:

1.º Que los corpúsculos del hígado son en realidad células, verda-
deros utrículos, ó sea órganos huecos que contienen diversos pro-
ductos.

2.º Que, en los primeros, las células contienen grasa y no ofrecen
indicios de bilis.

3.º Que las granulaciones biliares se depositan, en un periodo
avanzado, tanto en las células que al principio contenían grasa como
en las desarrolladas despues, en cuya formacion tiene, sin duda, no
pequeña parte la grasa.

4.º Que la grasa abunda bastante más en el hígado de los verte-
brados inferiores (peces), lo mismo que en el de los fetos de los ani-
males más superiores; hecho que explica de una manera suficiente la
importancia de este producto.

5.º Que el desarrollo de las células se verifica por vía endógena,
esto es, por la produccion de nuevas células en la célula madre.

6.º Que la generacion endógena se observa durante la vida fetal y
en los animales adultos de las clases inferiores, mientras que es bas-
tante rara, y casi falta por completo, en el hígado de los animales
superiores adultos.

7.º Que los elementos de la bilis son granulaciones grisáceas, otras
veces amarillentas ó pardas, elementos fáciles de examinar cuando se
hace más intenso su color por la adición de los ácidos nítrico ó sul-
fúrico diluidos.

a) *Disposicion de las células biliares en el lóbulo hepático.*— Aunque es
difícil poder observar la disposicion de las células biliares en el interior
del lóbulo hepático, es importante formar una idea exacta de semejan-
te disposicion, si queremos comprender las relaciones entre estos órga-
nos secretores y los conductillos que conducen la bilis. Es indispensable,
para saber de una manera clara el orden que guardan las células, pre-
parar capas finísimas de hígado, con objeto de que puedan examinar-
se por transparencia. Importa además emplear hígados frescos y que no
hayan sido inyectados ni sumergidos en alcohol. De este modo tendre-
mos la seguridad de que no se ha modificado la disposicion natural

de las células. El hígado del cerdo parece más a propósito que el de los
demas animales para este difícil exámen.

El Sr. Lereboullet, para obtener cortes finísimos del hígado, usa un
cuchillo con dos hojas bastante cortantes, y separadas por un espacio
igual á un cuarto de milímetro, con cuyo cuchillo corta la sustancia
hepática que ha de ser sometida al exámen histológico. Obtenido de
este modo un trocito de hígado, deja caer algunas gotas de agua sobre
las dos hojas, y en seguida, con las barbas de una pluma, separa el
fragmento de sustancia hepática y lo coloca sobre el cristal porta-obje-
tos, previamente humedecido. Hecho esto, se añaden algunas gotas más
de agua, y despues se comienza el exámen, empleando un ligero
aumento y valiéndose luégo del microscopio compuesto. Para evitar
toda compresion, no pone sobre la preparacion ningun cubre-objetos.
Cuando la preparacion no ofrece la transparencia necesaria, hace Lere-
boullet, con alfileres finísimos, ligeras tracciones en la extremidad
opuesta del trozo que examina, separando de este modo las diversas
series de células y observando despues la preparacion con diversos
aumentos. Esta pequeña operacion se halla favorecida por la cohesion
que existe entre célula y célula, cohesion que es muy considerable
cuando estas últimas son frescas.

Examinando á la luz directa del sol ó de una lámpara los trozos
así preparados, se descubre, mediante un ligero aumento, por ejem-
plo 50 diámetros, la disposicion observada por Dujardin, Verger, y
más tarde por todos los micrógrafos. Así, obsérvanse estrías dispuestas
en forma radiada, que desde el centro de los lóbulos se mueven hácia
la periferia: estas estrías se hallan interrumpidas, á pequeñas distan-
cias, por puntos más oscuros, dispuestos unos detras de otros en series
lineales, paralelas ú onduladas. Cuando se emplean sucesivamente
aumentos de 100, 120 y 300 diámetros, se ve que el aspecto punteado
de la preparacion se debe á los grupos de granulaciones amarillentas
ó rosáceas contenidas en la mayor parte de las células.

Cuando se examinan cortes finísimos de hígado, se ve que las cé-
lulas están adheridas unas á otras, de modo que forman cadenillas,
unidas á su vez entre sí por otras cadenillas semejantes, aunque más
pequeñas, dispuestas en sentido trasversal, y perpendiculares á las pri-
meras. De esta disposicion resulta una red estrecha, fácil de ver en la
periferia del lóbulo, pero bastante difícil de distinguir en el centro. A
primera vista puede creerse que las series de células próximas al cen-
tro son paralelas y contiguas unas á otras; pero, si se disocia ligera-
mente la preparacion del modo que ántes hemos mencionado, se nota
muy pronto que las cadenillas centrales están unidas entre sí median-
te otras cadenillas trasversales, bastante cortas y algo separadas, re-
sultando de aquí una red de mallas alargadas.

Examinando con un considerable aumento (*ocular 3, objetivo 8 de Oberhaeuser*) las cadenillas separadas, se ve que son simples y que están formadas por células unidas por sus extremidades, y de cuyas células se puede seguir el contorno para comprender que son perfectamente cerradas y que, por lo tanto, no pueden abrirse unas en otras, como pretendió E. H. Weber. Las cadenillas son simples, es decir, constituidas por una sola serie de células: con todo, algunas se observan desprendidas y libres, y cuando forman parte de la preparación se ven dobles: las dos series de células están contiguas y como sobrepuestas lateralmente. Parece que, por efecto de la preparación, las dos series se separan con facilidad, y entonces las cadenillas son simples.

Las células biliares están, pues, dispuestas en series ó cadenillas, las cuales se entrecruzan de tal modo que dan lugar á redes con mallas redondeadas ó poligonas hácia la periferia del lóbulo, alargadas hácia el centro y dirigidas de modo que convergen hácia la vena central. Más tarde se verá que estas dos clases de mallas existen también en la distribución de los vasos sanguíneos del lóbulo.

El espesor de los cordones de la red citada, ó sea de la doble cadenilla, era de $0\text{mm},022$ cuando las dos series contiguas se encontraban sobre un mismo plano horizontal; pero, cuando se observaban en una posición perpendicular á la superficie del porta-objetos, el espesor era de $0\text{mm},015$. Las mallas tenían $0\text{mm},021$ de largo y $0\text{mm},15$ de ancho.

II. *De los vasos sanguíneos del lóbulo.*—Los lóbulos hepáticos están recorridos en todas direcciones por una abundante red sanguínea, constituida por los capilares de la vena porta y los de la vena hepática. Esta red se llena fácilmente cuando se inyecta la vena porta, y en ocasiones ocurre que la materia de la inyección se abre paso hasta las venillas hepáticas. Cuando se hace la inyección por la vena hepática se consigue también llenar la doble red, pero no de una manera tan fácil como en el primer caso.

La red de la vena porta ocupa la periferia del lóbulo; la red venosa hepática reside en el centro y rodea el tronco de la venilla que ocupa el eje del lóbulo.

Dirijamos ahora nuestro estudio á la red de la vena porta. Cuando se examina un hígado bien inyectado, se descubre alrededor de cada lóbulo un anillo vascular más ó menos completo, formado por algunas pequeñas venas que derivan de la porta.

Este anillo se halla constituido por ramas bastante unidas, como se ve en el hígado del cerdo. Kiernan ha dado á dicho anillo vascular el nombre de vena *interlobular*. El diámetro de estas pequeñas venas perilobulares, que es bastante constante, oscila en el hígado del cerdo, según Lereboullet, entre $0\text{mm},05$, $0\text{mm},06$ y aún $0\text{mm},08$. Son dos ó tres veces mayores en diámetro que el conducto bilífero que las

acompaña. Estas pequeñas venas perilobulares, que en el hígado del hombre tienen un diámetro de $0\text{mm},04$, circunscriben con menor precisión los lóbulos, en términos que éstos comunican entre sí libremente y, por lo tanto, el hígado pierde la apariencia lobular. Con todo, Lereboullet, al escribir estas observaciones, tenía á la vista el hígado grasoso de un tísico en el cual había inyectado todas las divisiones de la porta, que ofrecía un número considerable de anillos perfectamente cerrados. En este hígado, las pequeñas venas periféricas tenían un diámetro de $0\text{mm},005$, por la compresión que sobre ellas ejercían las células grasosas inmediatas.

De las venas portas perilobulares emergen en ángulo recto algunas ramificaciones, bastante próximas entre sí, que penetran en el parénquima del lóbulo y se hacen lobulares, del mismo modo que, en los pájaros, las ramificaciones de la arteria pulmonar se hacen capilares tan pronto como los troncos han entrado en el parénquima del pulmón.

Las redes que surgen de las divisiones de estos vasos son bastante pequeñas, y de tal modo diseminadas en el espesor del lóbulo, que se encuentran siempre, cualquiera que sea la dirección en que se corte. Las mallas de estas redes son bastante regulares hácia la periferia; pero en el centro se alargan en la dirección del eje del lóbulo. Estas mallas, medidas á corta distancia de la periferia, tienen un diámetro de $0\text{mm},015$ á $0\text{mm},020$, por término medio; después, las que ofrecen una forma poligona irregular, tienen $0\text{mm},015$ á $0\text{mm},020$ de ancho y $0\text{mm},030$ de largo. En el hígado grasoso del tísico de que antes hemos hablado, la anchura de las mallas podía calcularse en $0\text{mm},03$ á $0\text{mm},04$: la mayor amplitud de las mallas en este hígado no parecerá extraña si se tiene en cuenta que están ocupadas por células grasosas, mucho más voluminosas que las normales. El espesor del cordón de las mallas, esto es, de los vasos mismos, es, según Lereboullet, mucho más constante, pudiendo calcularse en $0\text{mm},012$: este espesor aumenta en el punto de confluencia de los tubos. Según E. H. Weber, el diámetro de los vasos varía de $0\text{mm},017$ á $0\text{mm},013$, y el de las mallas es algo superior al de los cordones. Lereboullet se halla de acuerdo en este punto con el citado autor, pero consigna que el diámetro de las mallas está sujeto á varias modificaciones, según el grado de repleción del tubo sanguíneo. Más tarde se verá que las mallas de la red sanguínea sirven de paso á los cordones de la red biliar, cuyo diámetro es poco mayor que el de los vasos.

La mitad interna próxima al lóbulo está ocupada por una red, cuyas mallas, según observó por vez primera el Sr. Retzius, son todavía más largas. Tienen $0\text{mm},045$ de largo y $0\text{mm},015$ de ancho por término medio; el espesor de sus cordones es casi igual, y otras veces un poco menor, que el de la vena porta. Lereboullet menciona los si-

güentes diámetros observados por él: 0mm,010, 0mm,012 y 0mm,015.

Esta red pertenece á la vena hepática. La dirección de las mallas es central, es decir, que convergen hacia el centro del lóbulo, para terminar en la vena central. (*Vena intralobular de Kiernan.*) Por este alargamiento de las mallas en la dirección de la vena se facilita el retorno de la sangre al torrente circulatorio que lleva dicha sangre al corazón y á los pulmones. La misma disposición se observa en los conductillos biliares que tienen formas idénticas á las de los vasos sanguíneos; por lo demás, dicha disposición recuerda la de los tubos urinarios, los cuales, flexuosos en toda la porción del riñón que es asiento de las secreciones, van después á la sustancia tubular, acelerándose la salida del líquido segregado. El motivo por el cual los conductillos bilíferos forman redes más regulares hacia la periferia del lóbulo es, sin duda, porque en aquella parte la secreción es más activa que en los puntos más próximos al centro, en los cuales la porta debe carecer de los principios necesarios para la formación de la bilis. La circunstancia de que la degeneración grasosa comienza en la periferia del lóbulo constituye una prueba de que, en esta parte del lóbulo hepático, la secreción se verifica con más actividad.

La vena central comienza algunas veces por varias ramificaciones que se unen en ángulo obtuso en el centro del lóbulo: tal es el origen de dicho vaso en el conejo. En el cerdo, la vena central termina en forma de dedo de guante, en la superficie del lóbulo opuesta á aquella en que se encuentra el tronco venoso, en el cual termina la misma vena central. Esta última, al atravesar el eje del lóbulo, conserva siempre el mismo diámetro.

Las redes venosas del centro, descritas por nosotros, van, pues, á confluír á las venas intralobulares ó centrales en cualquier punto de la periferia. Estas venillas concluyen después en las venas hepáticas en que reposan los lóbulos, ó bien se reúnen para dar origen á venas más gruesas que abocan á las ramas ó troncos venosos eferentes. Abriendo una vena hepática se descubre, á través de las paredes de la misma, el contorno poligonal de los lóbulos, en cuyo centro, y algunas veces más ó ménos hacia la periferia, se distingue á simple vista, ó con el auxilio de una lente, el orificio de la vena central.

Las redes sanguíneas lobulares, tanto de la vena porta como de las venas hepáticas, se componen de verdaderos tubos, es decir, de vasos con paredes propias. Lereboullet, queriendo convencerse de la existencia de la túnica vascular propia, inyectó la vena porta del hígado grasoso de un tísico, y después sometió á la acción del cloroformo algunas capas finísimas de sustancia hepática. El cloroformo disolvió por completo la grasa y las células grasosas, pero no alteró en manera alguna las paredes de las células y la red sanguínea inyectada, la cual conservaba

su forma tubular y su diámetro ordinario. Es claro que si, en vez de ser verdaderos tubos con túnicas propias, hubieran sido conductos excavados, como pretende Guillot, en la sustancia hepática, la materia inyectada no hubiese dejado de deformarse. Y no se diga que, no habiendo sido disueltas por el cloroformo las paredes de las células, éstas hubieran podido servir como de pared artificial á los pretendidos conductos; porque la conexión que existe entre célula y célula se vence fácilmente, y la presión más ligera basta para deformar por completo los conductos. Cuando se cubre la preparación con un cubre-objetos, de modo que la comprima con cierta fuerza, la materia inyectada no se presenta en cualquier punto y en cualquiera dirección, sino que sale poco á poco, en grupos, por la extremidad de los tubos, quedando de este modo vacío el cilindro trasparente formado por el vaso sanguíneo, y siendo evidentes las dos líneas paralelas que indican las paredes del vaso. Estas líneas no son, ciertamente, producidas por las células, porque se ven regulares, no interrumpidas, y porque es fácil seguirlas en una extensión que supera á la de la célula más voluminosa.

La estructura de los más pequeños vasos capilares es sencillísima. Están formados por filamentos sobrepuestos, semejantes á los hilos de que se compone el tejido conectivo (fibras vasculares longitudinales). A lo largo de estos filamentos se descubren granulaciones pequeñísimas, que son rudimentos de núcleos, y que se pueden considerar mejor como un epitelio.

El Sr. Lereboullet observó que, inyectando los conductillos biliares y la arteria hepática de un hígado de cerdo, la materia de la inyección se abría paso por la arteria hepática á la vena porta, quedando de este modo llenas varias redes perilobulares. En tales circunstancias vió dicho autor que, en algunas de estas redes no inyectadas por completo, la materia llenaba de un modo imperfecto los tubos en los cuales se distinguían bastante bien las paredes y la forma tubular. Alrededor de estos tubos (en cuyo interior, mediante una presión, se veían avanzar los granillos de cinabrio) se descubrían las células biliares, unas intactas, otras algo destruidas. El Sr. Lereboullet no tenía sin duda á la vista una red formada por la arteria hepática, porque los vasos de que nos ocupamos formaban parte del tejido propio del lóbulo, y porque la arteria hepática no entra en la composición del lóbulo propiamente dicho.

Con lo expuesto queda demostrado, en nuestro concepto de una manera satisfactoria, que los tubos capilares de los lóbulos son vasos provistos de paredes propias y no simples conductos.

III. *De la red biliar intralobular y de sus relaciones con las células secretoras.* — Para obtener resultados satisfactorios en el estudio de la disposición de los conductillos biliares y de sus relaciones con las cé-

lulas secretoras, es preciso recurrir á inyecciones de materias bastante penetrantes, de materias que no distiendan demasiado los tejidos en que se introducen, y que no produzcan roturas, cuyos resultados serian falaces. Por lo tanto, debemos proibir, bajo este punto de vista, el mercurio, las materias colorantes que se forman por la doble descomposicion de dos sales, y tambien las sustancias grasas que se solidifican por el enfriamiento. Las mejores inyecciones son las que se practican en frío. Lereboullet emplea la leche ó el agua gomosa coloreadas con el vermillion, el carmin, el indigo, el cromato de plomo, etc. Dicho autor, lo mismo que el Dr. Lambron, cree preferible el agua gomosa. Este procedimiento permite inyectar con toda lentitud, y, cuando sobrevienen roturas, ligar, cauterizar ó introducir el tubo en otro punto del vaso. Antes de terminar la inyeccion se inyecta en los gruesos troncos una mezcla de cola y sebo, que sirve de tapon y se opone á la salida del liquido.

Despues se introduce el trozo de higado en alcohol que marque cuando ménos 30° en el areómetro de Baumé: la goma precipita y fija la materia colorante en los tubos en que se ha inyectado.

La inyeccion, aun hecha con las sustancias más apropiadas, presenta otra dificultad. Una vez lleno un vaso, la materia en él contenida comprime los vasos ó los conductos inmediatos, y cuando se inyectan estos últimos, comprimiendo sobre los primeros, son causa de que la sustancia inyectada refluya ó se abra paso por otro orden de vasos. Así, la inyeccion pasa muchas veces de los conductos biliares á las venas hepáticas, la de la vena hepática pasa á la vena porta y viceversa, y, finalmente, la de la arteria hepática penetra en la vena porta. La excesiva sutileza de las paredes de estos vasos, lo mismo que su contigüidad ó su continuidad, explican satisfactoriamente este paso de la sustancia inyectada de uno á otro orden de vasos.

Por lo tanto, es bastante difícil, si no imposible, llenar todos los tubos de un mismo higado: esto sólo se consigue procurando, como aconseja Lambron, vaciar todos los vasos haciendo que queden exangües. Para conseguirlo se aspirará varias veces el aire con la jeringa, y despues se hará la inyeccion con cierta lentitud, suspendiendo la operacion cuando se note alguna resistencia.

El higado del cerdo se presta á estas investigaciones mejor que el de los demas animales, por la fuerte cápsula que rodea sus lóbulos.

El Sr. Lereboullet, despues de ocuparse de estos asuntos, pasa revista á las diversas opiniones de los autores modernos sobre la estructura íntima del higado, de lo cual prescindo yo, porque no creo necesario entrar en detalles sobre ciertas doctrinas que, en todo ó en parte, no se hallan conformes con los resultados de las últimas investigaciones microscópicas, máxime con las de nuestro autor.

1.º Huschke considera cada célula como un órgano secretor provisto de un conducto excretor filiforme

2.º Weber, que las series de células son otros tantos conductos susceptibles de inyeccion.

3.º Müller y otros opinan que los conductillos biliares terminan por un fondo ciego y con vesículas.

4.º Kiernan admite una red biliar análoga á las redes vasculares descritas por nosotros, la cual parece formada por células y compuesta de conductos.

5.º Henle, despues de haberse adherido á la opinion de Weber, admitiendo tubos formados por series de células, y á la de Huschke, creyendo que todas las células se abren en otros tantos conductos excretores, dice que existen conductos intercelulares en los cuales se acumula el producto segregado. Añade tambien que, cuando estos tubos se reunen en su trayecto, fórmase una membrana que les sirve de pared, cuya cara interna está tapizada por una especie de epitelio constituido por células. La primera parte de esta hipótesis está conforme con los resultados obtenidos por Lereboullet; pero la segunda no se halla sancionada por la observacion.

6.º El profesor Valentín, de Berna, se fija en el aspecto radiado que presentan las cadenillas de células, y añade que le parece haber descubierto una membrana trasparente por fuera de estas series celulares.

7.º Krukenberg describe la disposicion reticular de los conductillos cuyas mallas se adaptan á los cordones de la red sanguínea. Cree que tales conductillos están formados por las mismas células biliares, y que poseen una pared propia, la cual no puede observarse por su gran finura.

8.º Theile cree tambien en la existencia de una red biliar intralobular y en la estrecha relacion que existe entre los cordones de esta red y las mallas de los vasos sanguíneos; pero admite que los conductos biliares interlobulares se continúan sin interrupcion, en la periferia de los lóbulos, con la membrana propia de los conductillos biliares. Las células — dice — reemplazan á los tubos ó impiden con su presencia que la materia de la inyeccion se introduzca en la red.

9.º Guillot describe la red biliar como formada por conductos desprovistos de paredes propias.

10. Gerlach da la descripcion de la red biliar, y admite conductillos ó espacios lineares entre las dos filas paralelas de las células. Niega la existencia de una membrana alrededor de las series de células, y añade que los conductos biliares propiamente dichos tienen su origen, hácia la periferia del lóbulo, en los espacios intercelulares.

De esta ligera ojeada sobre la opinion de los autores modernos

acerca del asunto se deduce que la mayor parte de ellos admite la existencia, en todo el espesor del lóbulo, de una red biliar análoga á las redes vasculares descritas por nosotros, pero que no se hallan de acuerdo sobre la composición de esta red y las relaciones que existen entre ella y las células biliares. El Sr. Lereboullet cree haber llegado á comprender la verdadera disposición de los elementos del lóbulo, después de hacer repetidos y minuciosos estudios microscópicos, de los cuales voy á dar cuenta, empleando sus mismas palabras.

Examinando cortes finísimos de un hígado fresco no inyectado, se ve que las células biliares forman cadenillas dispuestas á manera de red fina y pequeña. Los cordones de esta red son dobles, es decir, constan de dos series de células biliares sobrepuestas; tienen un espesor de $0^{\text{mm}},015$ á $0^{\text{mm}},022$, siendo la anchura de las mallas de la red igual á $0^{\text{mm}},020$, como antes hemos dicho.

Si se examinan cortes finísimos de un hígado al cual se hayan inyectado todos los vasos, el parénquima del lóbulo aparece recorrido en todas direcciones por las redes de las venas porta y hepáticas. El espesor medio de las mallas de estas redes es de $0^{\text{mm}},012$; la anchura de las mallas es de $0^{\text{mm}},015$ á $0^{\text{mm}},020$.

En las mallas vasculares se descubre la red biliar; las mallas de esta red se hallan ocupadas y atravesadas por los cordones de los vasos, y éstos últimos atraviesan á su vez las mallas de la red biliar.

Finalmente, cuando se examina un hígado al cual se haya inyectado la vena porta y la vena hepática, la red vascular aparece muy marcada, y además se ve que las mallas están completamente llenas de células biliares, las cuales son invisibles en la preparación precedente, porque la red biliar, cuando está inyectada, reemplaza exactamente á la red de las células.

Pero estos datos no bastan para demostrar las relaciones entre las células y los conductillos biliares, que, teniendo en cuenta la última observación, forman, al parecer, una red única. El Sr. Lereboullet, para poder juzgar mejor estas relaciones, inyectó en un hígado de cerdo los conductos biliares y la arteria hepática. La materia, inyectada con gran cuidado y lentitud por el conducto colédoco, llenó los tubos y les dió un color amarillo; pero, antes de haberlos llenado por completo, se abrió paso á las venas hepáticas. Dicho señor ligó entonces los dos extremos de la vena cava y prosiguió la inyección, observando lo siguiente: en algunas porciones del hígado, el centro del lóbulo estaba inyectado de amarillo y se veía una bellísima red, mientras que su periferia estaba vacía. Por el contrario, en algunas otras partes se descubría, llena de materia amarilla, la periferia del lóbulo, viéndose vacía la porción central. Las porciones centrales *inyectadas* de los lóbulos se habían llenado por las venas hepáticas, mientras que las partes perifé-

cas *inyectadas* lo fueron por los conductos biliares perilobulares, pues Lereboullet, en todas las preparaciones examinadas por él, encontró siempre vacía la vena porta, y la vió siempre distintamente á los lados del conducto biliar. Mediante esta inyección, pudo observar nuestro autor dos magníficas redes, una biliar, periférica, en algunos lóbulos, y otra venosa, central, en otros, las cuales ofrecían la oportunidad de estudiar y describir detenidamente una verdadera red biliar bastante bien inyectada, y encontrar relaciones entre ésta y las células.

Las redes amarillas del centro eran bastante estrechas y compuestas de mallas alargadas, cuyos cordones se tocaban cuando se disociaba la preparación con la aguja. Los cordones de estas redes hepáticas tenían un espesor de $0^{\text{mm}},010$, $0^{\text{mm}},012$ y aún $0^{\text{mm}},015$. Las mallas que no habían sufrido ninguna tracción tenían $0^{\text{mm}},015$ á $0^{\text{mm}},020$ de ancho; las otras, las que habían sido distendidas, llegaban á $0^{\text{mm}},03$. Se distinguían claramente las paredes propias de estos vasos, los cuales, aún comprimidos con el cubre-objetos, conservaban su forma normal: por fuera de estos tubos, y en medio de los intersticios, se descubrían las células biliares reunidas en forma de cadenillas. Las mallas de esta red eran redondas ó poligonas, nunca oblongas; en algunos puntos sus cordones ofrecían un espesor de $0^{\text{mm}},01$; en otros, el de $0^{\text{mm}},02$, y aún más; diferencias debidas, sin duda, al grado de plenitud, ó más bien de distensión. El diámetro de las mallas era casi siempre igual al de los cordones; con todo, algunas de aquéllas eran más delgadas que éstos. Se podía, pues, establecer que la cifra media del diámetro de las mallas era igual á $0^{\text{mm}},015$.

Comparando ahora estas cifras con las de la red de la vena porta, se descubre que los cordones de esta última red, cuyo espesor se calcula en $0^{\text{mm}},012$, corresponden casi próximamente á las mallas de la red biliar inyectada, cuya anchura es de $0^{\text{mm}},015$; se ve, además, que los cordones de esta red biliar, cuyo espesor se calcula en $0^{\text{mm}},015$ por término medio, corresponden á la anchura de las mallas de la red de la vena porta, que es también de $0^{\text{mm}},015$. Por otra parte, esto nos recuerda que el espesor de las cadenillas de las células es de $0^{\text{mm}},015$ á $0^{\text{mm}},022$, cifra igual á la que corresponde á las mallas de la vena porta; y finalmente, que las mallas de la red formada por las células biliares, las cuales ofrecen un diámetro de $0^{\text{mm}},020$, son bastante mayores que los cordones de la red de la vena porta que las atraviesan.

De estas medidas resulta también que la red vascular y la constituida por los conductos biliares inyectados se penetran recíprocamente, y que lo propio sucede con la red no inyectada, compuesta de la serie de células, con dicha red vascular.

Ahora bien; si esto es cierto, ¿cómo se explica que los cordones de los conductillos biliares inyectados, y los constituidos por las células

biliares (que, examinados aparte, llenan exactamente las mallas de la red sanguínea), puedan penetrarla, aun estando unidos? ¿Cómo — dice Lereboullet — pueden pasar juntos por la malla *c* el cordón *q* y el cordón *b*, que tienen el mismo diámetro que dicha malla? Nuestro autor, intentando conocer, en algunos cortes finísimos de hígado cuyos conductos bilíferos estaban llenos de una sustancia amarilla, la verdadera disposición de las células biliares en relación con los conductillos, observó distintamente que á cada lado del cordón amarillo existía una fila de células. Estas parecían comprimidas lateralmente; y, una vez medidas, no ofrecían más anchura que $0^{\text{mm}},015$ en vez de $0^{\text{mm}},020$, que es la dimensión ordinaria de las células biliares en el cerdo. La inyección del conductillo había, pues, producido la compresión y disminución de tamaño de las células. Si al propio tiempo se inyecta también la vena porta, ésta deberá ejercer una fuerte presión sobre las células, las cuales, comprimidas por dos tubos (el vaso sanguíneo y el conductillo biliar) llegan á aplastarse, hasta el punto de no poderse distinguir. Las células ocuparán entonces un pequesísimo espacio, y la malla vascular podrá estar ocupada por el conductillo inyectado. Tal es la explicación que da Lereboullet de este aparente enigma, explicación que se apoya en hechos observados varias veces por él, y que destruye todas las objeciones referentes á la diferencia entre el diámetro de las mallas y el de los órganos que deben ser comprendidos por ellas.

Réstanos ahora determinar la naturaleza de los conductillos biliares y ver si están provistos de paredes propias, como los vasos sanguíneos, ó si, por el contrario, no son más que simples conductos. Nuestro autor, empleando el mismo procedimiento seguido para el estudio de la red sanguínea, ha conseguido demostrar que los conductillos biliares carecen de paredes propias y que son conductos excavados entre series de células.

En efecto, si se comprime la preparación con un cubre-objetos, y después, añadiendo una gota de agua, se ejerce una nueva presión, se ve muy pronto entre las células, extendida y descompuesta, la materia de inyección que llenaba los conductos, y poco después desaparece todo indicio de conducto, no quedando en su puesto ningún tejido que indique la presencia de un tubo organizado.

En el estado natural no existen los conductos; están representados por una línea algo sinuosa que resulta de la aproximación de las dos series de células, y se pueden comparar á los meatos intercelulares de los vegetales. Esta disposición existe en muchas glándulas (por ejemplo, el riñón), en cuyos tubos las células secretoras están tan inmediatas entre sí que casi hacen desaparecer la cavidad ó luz del tubo. Por eso, la inyección penetra con tanta dificultad en estos conductillos, y se detiene casi siempre en la circunferencia de los lóbulos. Bajo una fuerte presión,

la materia inyectada desune con fuerza y separa las dos series de células, yendo á parar más ó menos lejos de la periferia. El Sr. Lereboullet observó algunas veces que las dos series estaban desigualmente separadas, de modo que la materia inyectada en su interior tomaba una forma de pirámide, pasada la cual las dos series se tocaban nuevamente. En los peces, en los cuales no se oculta ninguna materia, no existen, propiamente hablando, los conductillos biliares; las dos series de células están en contacto, y resulta un cordón que no es más ancho que las mallas vasculares. En los peces, después de hacer la inyección, se forman, por la separación de las células, algunos conductillos artificiales: las cadenillas son sustituidas por un cordón inyectado que, teniendo un volumen igual al de las mismas cadenillas, debe poder ocupar las mallas de los vasos.

El Dr. Lereboullet no ha conseguido, á pesar de un atento y minucioso estudio, demostrar la existencia de la membrana propia externa en la cual deben apoyarse sin duda alguna las células, ó, en otros términos, la presencia de la pared externa de los tubos secretores. Con todo, dicho autor se halla inclinado á admitir la existencia de esta membrana, por más que, con los actuales medios de investigación, no haya sido posible descubrirla. Se comprende, por lo demás, que, aun cuando no exista esta membrana propia, las paredes de los vasos pueden bastar para suplirla, porque la membrana fundamental de las glándulas se halla destinada principalmente á servir de sosten á las células secretoras, y éstas encuentran en el hígado bastante apoyo contra los vasos.

El Sr. Lereboullet resume, pues, en esta forma la composición del lóbulo. Consta de dos clases de redes, una sanguínea y otra biliar. Ambas redes están amoldadas una sobre otra, y recíprocamente pasan y se adaptan á sus mallas. La red sanguínea se compone de tubos con paredes propias que contienen los materiales para la secreción. La red biliar está formada por tubos con una cavidad lineal; las paredes de dichos tubos están compuestas de células secretoras, y estas últimas se hallan rodeadas, bien por una membrana propia, bien por las paredes vasculares que hacen sus veces. Todo lo que está por fuera del lóbulo no sirve para la secreción. Los conductos biliares periféricos, y mucho más los conductos más exteriores que se dejan penetrar todavía por la materia de la inyección, no están tapizados de células biliares, sino de un epitelio que poco á poco se torna cilíndrico.

La bilis circula por los espacios lineales de las células, y va después á los tubos biliares perilobulares; éstos se hallan provistos de una pared propia que, al parecer, se continúa con la membrana propia de los conductos secretores, pero que deja de hacerse aparente cuando dichos tubos periféricos forman una red.

La disposición bastante singular de los vasos sanguíneos del lóbulo debe hacernos conocer la de los elementos secretores; porque, en las glándulas, los tubos secretores, al distribuirse, siguen siempre el mismo camino que los vasos. Ahora bien; los conductos secretores, lo mismo que los vasos, se tornan muy pronto capilares; éstos darán lugar á una red finísima, uniforme, igualmente distribuida por todo el espesor del lóbulo.



V

DEL APARATO EXCRETOR Y DE LOS VASOS DEL HÍGADO

I. *De los conductos excretores de la bilis.* — Las redes biliares de los lóbulos se abren en los conductos que serpean y se ramifican por la cápsula propia del lóbulo, cuando existe ésta; al principio, estos tubos tienen un calibre pequeñísimo; pero después se unen unos con otros, de modo que dan lugar á conductos cada vez más gruesos. Al llegar á los intersticios interlobulares se reúnen, rodeados por la cápsula glissoniana, y recorren el hígado en todas direcciones, para terminar en un solo tronco (*conducto hepático*), que sigue á lo largo del surco transversal y va á unirse al conducto cístico.

Los conductos que salen de los lóbulos y que no ofrecen el aspecto reticulado están compuestos tan sólo, según Lereboullet, de fibrillas cubiertas de pequeñísimos núcleos. Estas fibrillas, tratadas con el ácido acético, no se hinchan, sino que se tornan algo más transparentes: en esta última circunstancia se funda nuestro autor para sospechar que dichas fibrillas pueden pertenecer á las fibras de los núcleos, las cuales, como todos sabemos, difieren bastante de las fibrillas del tejido conectivo.

Los tubos biliares interlobulares, y los que no presentan más que un milímetro de diámetro, tienen de notable el espesor de sus paredes y el color amarillo. El grosor de las paredes constituye un dato interesante, según Lereboullet, sobre todo en el hombre: es debido al tejido fibrilar, dispuesto en dos capas: una interna, longitudinal, y otra externa, anular. Estas capas no se observan, sin embargo, más que en los tubos de calibre algo considerable. Tales fibrillas deben estar dotadas de cierto grado de contractilidad, y probablemente á ellas corresponde la misión de hacer avanzar la bilis por los conductos.

La disposición bastante singular de los vasos sanguíneos del lóbulo debe hacernos conocer la de los elementos secretores; porque, en las glándulas, los tubos secretores, al distribuirse, siguen siempre el mismo camino que los vasos. Ahora bien; los conductos secretores, lo mismo que los vasos, se tornan muy pronto capilares; éstos darán lugar á una red finísima, uniforme, igualmente distribuida por todo el espesor del lóbulo.



V

DEL APARATO EXCRETOR Y DE LOS VASOS DEL HÍGADO

I. *De los conductos excretores de la bilis.* — Las redes biliares de los lóbulos se abren en los conductos que serpean y se ramifican por la cápsula propia del lóbulo, cuando existe ésta; al principio, estos tubos tienen un calibre pequeñísimo; pero después se unen unos con otros, de modo que dan lugar á conductos cada vez más gruesos. Al llegar á los intersticios interlobulares se reúnen, rodeados por la cápsula glissoniana, y recorren el hígado en todas direcciones, para terminar en un solo tronco (*conducto hepático*), que sigue á lo largo del surco transversal y va á unirse al conducto cístico.

Los conductos que salen de los lóbulos y que no ofrecen el aspecto reticulado están compuestos tan sólo, según Lereboullet, de fibrillas cubiertas de pequeñísimos núcleos. Estas fibrillas, tratadas con el ácido acético, no se hinchan, sino que se tornan algo más transparentes: en esta última circunstancia se funda nuestro autor para sospechar que dichas fibrillas pueden pertenecer á las fibras de los núcleos, las cuales, como todos sabemos, difieren bastante de las fibrillas del tejido conectivo.

Los tubos biliares interlobulares, y los que no presentan más que un milímetro de diámetro, tienen de notable el espesor de sus paredes y el color amarillo. El grosor de las paredes constituye un dato interesante, según Lereboullet, sobre todo en el hombre: es debido al tejido fibrilar, dispuesto en dos capas: una interna, longitudinal, y otra externa, anular. Estas capas no se observan, sin embargo, más que en los tubos de calibre algo considerable. Tales fibrillas deben estar dotadas de cierto grado de contractilidad, y probablemente á ellas corresponde la misión de hacer avanzar la bilis por los conductos.

La mucosa de las vías biliares está revestida de un epitelio cilíndrico: en la vesícula biliar, este epitelio se halla formado de células larguísimas, transparentes. En el hombre, dichas células ofrecen el color verde de la bilis. El mismo color se observa también examinando la vesícula biliar de un animal, siempre que hayan trascurrido algunas horas después de la muerte.

En la mucosa de los conductos hepáticos se ven pequeños agujeros, que son los orificios de los conductillos que á ellos abocan; y entre éstos se observan otros orificios más pequeños, que son los orificios de las masas glandulares contenidas en la mucosa. Los conductos hepático, cístico y colédoco, lo mismo que la vejiga de la hiel, están cubiertos exteriormente de criptas mucosas, que son pequeños cuerpos ovoides esparcidos en el tejido fibrilar de los tubos. La mucosa de la vejiga de la hiel es gruesa y forma pliegues que, uniéndose entre sí, constituyen una bellísima red. En el conducto cístico, la mucosa aumenta todavía de espesor; sus pliegues están dispuestos alternativamente en ambos lados, de modo que constituyen una especie de válvula espiral. Los pliegues próximos á la entrada del conducto forman una verdadera válvula circular que se opone al paso de la materia de la inyección que se intenta llevar á la vejiga de la hiel. Las glándulas mucosas de este receptáculo biliar son infinitas, y se ven, ora diseminadas, ora reunidas en grupos.

II. *De los vasos sanguíneos del hígado.* — La vena porta, la arteria hepática y las venas hepáticas son los vasos sanguíneos que recorren el hígado. La vena porta penetra, como todos sabemos, en el surco transversal; muy pronto se divide en varias ramificaciones, bastante gruesas, y que se subdividen todavía más, atravesando en todas direcciones el tejido de la glándula para llegar al lóbulo, al cual cubren, como ya hemos visto.

Arteria hepática. — Este vaso, que á su entrada en el hígado es mucho menor que la vena porta, penetra en la viscera, y se divide casi inmediatamente en varias ramas, las cuales se dirigen á las diversas partes de la glándula. Sus divisiones acompañan siempre á las de la vena porta, de las cuales están, sin embargo, separadas por algunas capas, más ó menos gruesas, de tejido fibrilar. En su curso da, aquí y allá, ramillos á la vena porta y al conducto biliar inmediato. Glisson dice que las ramificaciones de la arteria hepática se distribuyen principalmente en la vaina celular de los vasos, en el interior del hígado, y en las paredes de dichos vasos. Con todo, Lereboullet asegura que la arteria hepática no da origen á redes tan ricas como generalmente se cree. En las muchas inyecciones hechas por él en la arteria hepática, ya sola, ya con los conductos biliares, observó que el tejido que formaba la vaina de los vasos estaba recorrido por algunos conductos arte-

riosos, y nunca pudo ver en la superficie de los conductos biliares esas bellas redes descritas por el Sr. Kiernan.

La arteria hepática suministra ciertamente los *vasa vasorum* de los vasos hepáticos, que, según nuestro autor, no son muy numerosos. Esta arteria parece especialmente destinada á la superficie de la glándula, y está por debajo del peritoneo, dando lugar á redes finísimas de capilares. Estas redes son bastante finas en el cerdo, en el conejo y en el hombre, pareciendo tan estrechas y pequeñas como las formadas por la vena porta. Lereboullet supone que esta gran vascularidad y esta semejanza de forma en las redes indica que la materia inyectada se ha abierto paso desde la arteria hepática á la vena porta. En efecto, examinando diversas capas de la superficie del hígado, observó con bastante exactitud la continuidad de ambos órdenes de capilares; y después, en el hígado de un cerdo, al cual había inyectado tan sólo la arteria hepática y los conductos biliares, vió algunos lóbulos de la superficie casi llenos de la sustancia inyectada en la arteria.

El Sr. Lereboullet, enucleando algunos lóbulos del hígado del cerdo, encontró muchas veces coloreadas en rojo sus cápsulas membranosas, color que era producido por pequeñísimas ramificaciones en el espesor de la cápsula de la arteria. Dicha inyección de las cápsulas lobulares era evidente, no sólo en la superficie del hígado, sino también á cierta profundidad de la sustancia hepática: con todo, la inyección de la superficie era mucho más perfecta que la otra, y además, cuando se examinaban porciones cortadas verticalmente, se podían seguir las ramificaciones arteriales en los tabiques interlobulares.

La arteria hepática acompaña á la vena perilobular, pero no toma parte en la formación de las redes vasculares del lóbulo. Que la porción más externa de la red lobular se inyecta de la misma sustancia introducida en la arteria, es un hecho que se observa en la superficie del hígado; sin embargo, advierte Lereboullet que, en los puntos en que la red está inyectada ó roja, no se encuentra ninguna malla azul, y que tampoco se ve ninguna red roja mezclada con el azul de la vena. Por lo tanto, no existe mezcla alguna de las dos redes, y nada nos autoriza á considerar la arteria como otro elemento de la red secretora.

Venas hepáticas. — Estas venas eferentes, cuyo origen en el centro de cada lóbulo ha sido ya descrito por nosotros, están siempre abiertas por su adherencia á la sustancia propia de los lóbulos, lo cual permite que la sangre fluya más fácilmente y con mayor celeridad hacia el corazón, donde es atraída, digámoslo así, por el movimiento de aspiración que acompaña á la dilatación de la aurícula derecha. Los troncos y las ramificaciones se unen en ángulo agudo, y van á terminar por varios orificios en la vena cava inferior.

III. *De la cápsula de Glisson.* — La vena porta, en el surco transversal

del hígado, se pone al lado de la arteria hepática y del conducto del mismo nombre, se introduce con estos ramos en una masa de tejido celular bastante resistente que se adhiere á cada conducto y llena todos los intersticios que dejan dichas ramas. Esta vaina se prolonga por toda la sustancia del hígado, envolviendo siempre todos los vasos: á medida que avanza se hace más delgada, y va desapareciendo cerca de los lóbulos. Con todo, en el hígado del cerdo, la cápsula glissoniana forma, como ántes hemos dicho, una envoltura resistente; en una palabra, una verdadera cápsula que separa los lóbulos entre sí.

La reunión de estas cápsulas da lugar en la superficie de la víscera á una túnica fibrosa, llamada túnica propia del hígado, la cual existe generalmente aun en los hígados cuyos lóbulos no están circunscritos ó divididos por dicha membrana.

Las vainas celulares de los vasos están, pues, en comunicacion, sobre todo en el hígado del cerdo, con las cápsulas lobulares y con la membrana propia del hígado, dando así lugar á una red inmensa, extendida por el espesor de la glándula, y cuyas mallas están ocupadas por el parénquima y la sustancia propia de esta víscera. Las túnicas vasculares son poco ricas en vasos sanguíneos, como sucede con todos los tejidos fibrilares que derivan del tejido conectivo.

Retzius, en sus investigaciones acerca del hígado, asegura que estas túnicas carecen por completo de redes arteriosas. Constan de fibrillas de tejido conectivo, rico en núcleos finísimos. Este tejido favorece el círculo sanguíneo, ora permitiendo, por su elasticidad, la distension de la vena porta, ora facilitando el curso de la sangre, dada la retractilidad de que se halla dotado el hígado.

Con esta Memoria acerca de la estructura íntima del hígado, que hemos reproducido fielmente, salvo ligeras omisiones, sirviéndonos casi siempre de las mismas palabras del autor, creemos haber dado el mejor complemento á la parte anatómica colocada á la cabeza de la obra del Sr. Budd sobre ENFERMEDADES DEL HÍGADO.

FIN

DIRECCIÓN GENERAL DE

ÍNDICE

DE LAS

MATERIAS CONTENIDAS EN ESTA OBRA

	Páginas.
DOS PALABRAS.	v
INTRODUCCION	
Incertidumbre de los conocimientos sobre las enfermedades del hígado. — Estructura de esta víscera. — Causas de sus variaciones de forma, volúmen y color. — Cualidades físicas y composicion de la bilis. — Orígenes y usos de la bilis. — Remedios colagogos.	1-48
CAPÍTULO I	
CONGESTION DEL HÍGADO	
Congestion del hígado por obstáculos al curso de la sangre en los pulmones y el corazon. — Sus efectos. — Congestion por otras diversas causas. — Hemorragia.	49-57
CAPÍTULO II	
ENFERMEDADES FLOGÍSTICAS DEL HÍGADO	
Seccion Primera.—Algunas generalidades sobre la clasificacion de las enfermedades flogísticas del hígado. — Inflamacion supurativa del hígado.	59-110
Seccion II.—Inflamacion gangrenosa. — Algunas modalidades morbosas del hígado que se han confundido con la gangrena. — Circunstancias en que existe realmente la gangrena hepática	111-117
Seccion III.—Inflamacion adhesiva de la cápsula y de la sustancia del hígado. — Cirrosis. — Otras formas de flogósis de la sustancia hepática.	118-150
Seccion IV.—Inflamacion de las venas del hígado. — Flogósis supurativa de la vena porta. — Inflamacion adhesiva de las ramas de la vena porta. — Inflamacion de las ramas de la vena hepática..	151-163
Seccion V.—Inflamacion de la vejiga de la hiel y de los conductos biliares. — Inflamacion catarral, crupal ó plástica y ulcerativa. Efectos de la ulceracion de la vesícula biliar y de los conductos	

del hígado, se pone al lado de la arteria hepática y del conducto del mismo nombre, se introduce con estos ramos en una masa de tejido celular bastante resistente que se adhiere á cada conducto y llena todos los intersticios que dejan dichas ramas. Esta vaina se prolonga por toda la sustancia del hígado, envolviendo siempre todos los vasos: á medida que avanza se hace más delgada, y va desapareciendo cerca de los lóbulos. Con todo, en el hígado del cerdo, la cápsula glissoniana forma, como ántes hemos dicho, una envoltura resistente; en una palabra, una verdadera cápsula que separa los lóbulos entre sí.

La reunión de estas cápsulas da lugar en la superficie de la víscera á una túnica fibrosa, llamada túnica propia del hígado, la cual existe generalmente aun en los hígados cuyos lóbulos no están circunscritos ó divididos por dicha membrana.

Las vainas celulares de los vasos están, pues, en comunicacion, sobre todo en el hígado del cerdo, con las cápsulas lobulares y con la membrana propia del hígado, dando así lugar á una red inmensa, extendida por el espesor de la glándula, y cuyas mallas están ocupadas por el parénquima y la sustancia propia de esta víscera. Las túnicas vasculares son poco ricas en vasos sanguíneos, como sucede con todos los tejidos fibrilares que derivan del tejido conectivo.

Retzius, en sus investigaciones acerca del hígado, asegura que estas túnicas carecen por completo de redes arterias. Constan de fibrillas de tejido conectivo, rico en núcleos finísimos. Este tejido favorece el círculo sanguíneo, ora permitiendo, por su elasticidad, la distension de la vena porta, ora facilitando el curso de la sangre, dada la retractilidad de que se halla dotado el hígado.

Con esta Memoria acerca de la estructura íntima del hígado, que hemos reproducido fielmente, salvo ligeras omisiones, sirviéndonos casi siempre de las mismas palabras del autor, creemos haber dado el mejor complemento á la parte anatómica colocada á la cabeza de la obra del Sr. Budd sobre ENFERMEDADES DEL HÍGADO.

FIN

DIRECCIÓN GENERAL DE

ÍNDICE

DE LAS

MATERIAS CONTENIDAS EN ESTA OBRA

	Páginas.
DOS PALABRAS.	v
INTRODUCCION	
Incertidumbre de los conocimientos sobre las enfermedades del hígado. — Estructura de esta víscera. — Causas de sus variaciones de forma, volúmen y color. — Cualidades físicas y composición de la bilis. — Orígenes y usos de la bilis. — Remedios colagogos.	1-48
CAPÍTULO I	
CONGESTION DEL HÍGADO	
Congestion del hígado por obstáculos al curso de la sangre en los pulmones y el corazón. — Sus efectos. — Congestion por otras diversas causas. — Hemorragia.	49-57
CAPÍTULO II	
ENFERMEDADES FLOGÍSTICAS DEL HÍGADO	
Sección Primera.—Algunas generalidades sobre la clasificación de las enfermedades flogísticas del hígado. — Inflamacion supurativa del hígado.	59-110
Sección II.—Inflamacion gangrenosa. — Algunas modalidades morbosas del hígado que se han confundido con la gangrena. — Circunstancias en que existe realmente la gangrena hepática	111-117
Sección III.—Inflamacion adhesiva de la cápsula y de la sustancia del hígado. — Cirrosis. — Otras formas de flogosis de la sustancia hepática.	118-150
Sección IV.—Inflamacion de las venas del hígado. — Flogosis supurativa de la vena porta. — Inflamacion adhesiva de las ramas de la vena porta. — Inflamacion de las ramas de la vena hepática. . .	151-163
Sección V.—Inflamacion de la vejiga de la hiel y de los conductos biliares. — Inflamacion catarral, crupal ó plástica y ulcerativa. Efectos de la ulceracion de la vesícula biliar y de los conductos	

ÍNDICE

Páginas.

biliares. — Efectos de la oclusion permanente de los conductos
cístico y comun. — Degeneracion grasosa de las paredes de la ve-
sícula biliar. 164-220

CAPITULO III

ENFERMEDADES DEPENDIENTES DE NUTRICION VICIADA DEL HÍGADO
O DE SECRECION VICIADA

Sección Primera. — Reblandecimiento del hígado. — Destruccion de
las células hepáticas. — Secrecion biliar abolida. — Ictericia
mortal. 221-266

Sección II. — Degeneracion grasosa del hígado. — Depósitos parciales
de grasa en el hígado. — Hígado céreo. — Diversos aspectos del
hígado dependientes de falta en él de grasa. 267-287

Sección III. — Abultamiento escrofuloso del hígado y otros estados
morbosos congéneres. 288-311

Sección IV. — Exceso y defecto de secrecion biliar. — Indole viciada
de la bilis. 312-329

Sección V. — Cálculos biliares. 330-335

CAPÍTULO IV

ENFERMEDADES RESULTANTES DEL DESARROLLO EN EL HÍGADO
DE PRODUCTOS HETEROLOGOS

Sección Primera. — Cáncer del hígado. — Origen de los tumores can-
cerosos del hígado. — Su desarrollo, diseminacion y efectos. — Tu-
mores nudosos enquistados. 357-389

Sección II. — Tumores hidatídicos del hígado. 390-425

CAPÍTULO V

DE LA ICTERICIA. 427-443

APÉNDICE

I. — Lombriz hepática (*liver-fluke*). — Sus efectos en las ovejas y
en otros animales herbívoros. — Lombriz encontrada en los
vena conductos hepáticos, en el duodeno y en los ramos de
la porta en el hombre. 445-456

II. — Del hígado de los animales invertebrados. 457-463

III. — Composicion general del hígado de los animales vertebrados,
y del hombre en particular. 464-469

IV. — Composicion y estructura del lóbulo hepático. 470-490

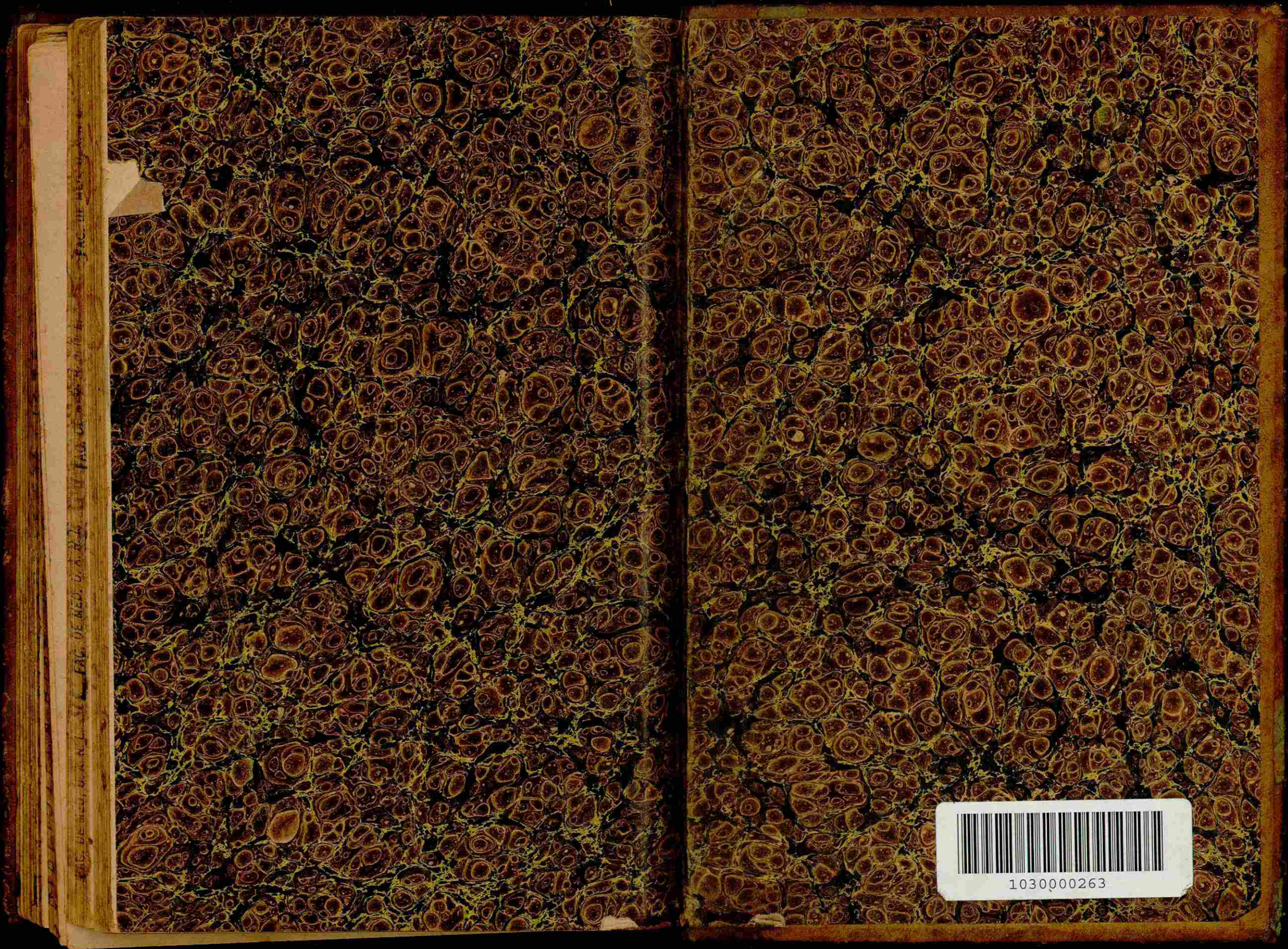
V. — Del aparato excretor y de los vasos del hígado 491-494

FIN DEL ÍNDICE.

BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L.



BIBLIOTECA



LIB. DE MED. U. S. A. FAC. DE MED. U. S. A. FAC. DE MED. U. S. A.



