

De las ictericias  
sin  
obstruccion.

La precision de las indicaciones terapéuticas de las ictericias precedentes nos falta cuando emprendemos el estudio de la ictericia sin obstruccion, y esta indecision resulta sobre todo de la misma incertidumbre en que nos encontramos para explicar de una manera fisiológica y clínica la produccion de las ictericias. Esto, señores, demuestra perfectamente que la terapéutica, tal como yo la comprendo, tiene siempre necesidad de basarse en conocimientos fisiológicos y clínicos fijos, porque cuando estas bases nos faltan, como sucede en la ictericia sin obstruccion, nuestras indicaciones terapéuticas se hacen dudosas.

La ictericia sin obstruccion es la que se produce aunque tenga lugar la excrecion de la bÍlis, y á menudo aun cuando lo sea en cantidad muy abundante (1). Vamos á tratar de poner de acuerdo, en lo posible, á la clínica y á las diferentes teorías ideadas para explicar esta ictericia. Veamos las teorías.

Teorías  
de la ictericia  
sin  
obstruccion.

Para explicar la ictericia sin obstruccion se han invocado ora modificaciones en la sangre, ora alteraciones en la secrecion de la bÍlis, ora en fin perturbaciones acaecidas en las funciones del hÍgado.

Los que han atribuido á la sangre el papel de causa de la ictericia sin obstruccion, se dividen en dos grupos representados por dos teorías, sostenidas una por Frerichs y otra por Kuhne.

(1) Segun Murchison, la ictericia sin obstruccion puede estar relacionada con alguna de las causas que enumeramos:

- 1.<sup>a</sup> Presencia en la sangre de venenos que se opongan á las metamorfosis normales de la bÍlis;
- 2.<sup>a</sup> Debilidad ó alteracion de la inervacion que producen el mismo efecto;
- 3.<sup>a</sup> Oxigenacion insuficiente de la

sangre que determina el mismo resultado;

4.<sup>a</sup> Hipersecrecion de la bÍlis de manera que sea absorbida en mayor cantidad de la que puede ser trasformada en estado normal;

5.<sup>a</sup> Retencion anormal de la bÍlis en las vías biliares y en el intestino á consecuencia de astriccion habitual ó prolongada.

Frerichs pretende que la bÍlis que se vierte en el intestino pasa en el estado normal á la sangre, pero que en ella los ácidos biliares se transforman en materia colorante de la bÍlis y que esta materia es despues quemada y destruida á medida que se produce; pero que cuando cualquier circunstancia se opone á esta oxidacion, no quemándose la bilirubina, se acumula en la sangre y pasa á los diferentes humores de la economía. Segun esta teoría la falta de oxigenacion seria la causa de esta ictericia hematógena que no se debe confundir con la ictericia hemafeica. Se comprende fácilmente que Murchisson (a) haya hecho de ella un grupo especial con el nombre de ictericia por oxigenacion insuficiente de la sangre (1).

Teoría  
de Frerichs.

Para Kuhne el punto de partida es el mismo, es decir, que la bÍlis en masa vertida en el intestino pasa á la sangre; pero una vez en ella, la explicacion difiere; en este caso los ácidos biliares, y el hecho parece demostrado por la experimentacion, destruyen los glóbulos y ponen en libertad la hemoglobina que se transforma en bilirubina. Cuando la transformacion es demasiado activa, se comprende fácilmente que la bilirubina se acumulará en la sangre y producirá la ictericia.

Teoría  
de Kuhne.

Ya he dicho que otros fisiólogos invocaban únicamente la reabsorcion de la bÍlis en masa en la superficie del intestino. He manifestado que Lussana y Schiff atribuian gran importancia á la circulacion entero-hepática que descubrieron entre el intestino y el hÍgado; la bÍlis secretada en el intestino seria reab-

Teoría  
de la  
reabsorcion  
de la bÍlis.

(1) Segun Murchison, se producirán probablemente por insuficiencia de oxigenacion, gran número de casos de ictericia de los recién nacidos, con presencia de

la bÍlis en las deposiciones del mismo. Los casos de ictericia en la neumonia aguda del adulto, podrán reconocer una causa semejante.

(a) Murchison, *loc. cit.*, p. 417.

sorbida por la circulación porta y volvería al hígado para ser de nuevo vertida en el intestino. Se comprende que cuando la secreción biliar sea muy abundante, cierta cantidad de bilis y de materia colorante puede pasar á la sangre y producir el color icterico. Vulpian (a) ha demostrado, en efecto, contrariamente á las experiencias de Feltz y de Ritter, que cuando se inyecta la bilis en las venas de los animales, se determina la ictericia.

En fin, otros fisiólogos han sostenido que en el mismo hígado residia la causa de las ictericias sin obstrucción, y que en algunas circunstancias patológicas la bilis secretada en las células hepáticas podía pasar, no ya á la red biliar que la rodea, sino también á la trama vascular tan rica que posee.

¿Qué teoría adoptaremos de todas estas? ¿Hay alguna que corresponda mas que otra con los hechos que la clínica proporciona? No, señores; todas las teorías que dejo enumeradas pueden tener su aplicación en el numeroso grupo de las ictericias sin obstrucción.

Respecto á las ictericias con policolia, en las cuales la congestión del hígado produce una secreción mas abundante de la bilis y la manifestación de la ictericia, las explicaremos por la reabsorción de la bilis en la superficie del intestino.

En otras circunstancias la ictericia resulta manifestamente de una alteración de la sangre, y así es como ciertos venenos animales y ciertos miasmas pueden ser la causa de esta afección (1). En estos

(1) Entre los venenos animales que pueden provocar la ictericia, se debe reconocer, además de las mordeduras de serpientes venenosas, la piohemia resultante de un traumatismo, de un estado puerperal ó de otras causas externas. Los venenos minerales pueden dar lugar también á la ictericia. No es raro observarla con frecuen-

(a) Vulpian, *Cours professé à l'École de médecine.*

casos debemos admitir las teorías de Frerichs ó de Kuhne, que nos hacen ver la causa primera de la ictericia en las alteraciones primitivas de la sangre.

Por último, todas esas ictericias llamadas *nerviosas*, que son ocasionadas por impresiones vivas, cólera, miedo; ictericias que no podemos explicar ni por el espasmo ni por la parálisis de los conductos excretores de la bilis, habremos de buscar su causa en los trastornos del eje cerebro-espinal y particularmente del bulbo, que determinan modificaciones directas en la circulación de la célula hepática de la bilis, que en estos casos, en vez de pasar la célula he-

De las ictericias nerviosas.

cia en el envenenamiento agudo por el fósforo; en ocasiones también, pero mas rara vez en el producido por el mercurio, el cobre y el antimonio. El cloroformo y el éter determinan á veces también la ictericia.

También se observa el color icterico en diferentes fiebres: fiebre amarilla de los trópicos, fiebres palúdicas de la India, de la Argelia y de otras regiones, el tífus fever, la fiebre á recaídas (observada sobre todo en Escocia, en Irlanda y en

Londres), la fiebre tifoidea biliosa (Griesinger). Se han observado epidemias de ictericia que verdaderamente son de origen palúdico; tales son: las epidemias de Essen, en 1792; de Ludenschied, de Greifswald, en 1807 y 1808, de Chasselay, de las costas de Alemania y de Holanda, en 1826; de Gaillon, 1859. Quinquaud refiere la historia de una epidemia de 46 casos de ictericias benignas, observados, en 1869, en la clínica de Lorain (a).

(a) Littré, *Dict. de médecine en 30 vol.* Paris, 1836, article FIEVRE.—Tissot, *Dissert. de febribus biliosis anom. seu Historia epidemice biliosa Lausannensis.* Lausanne, 1758.—Finke, *Hist. de l'épidémie de fièvre bilieuse qui eut lieu dans le comté de Tecklenbourg,* traduct. de Lugol. Paris, 1815.—Boudin, *Traité des fièvres intermittentes.* Paris, 1842.—Haspel, *Maladies de l'Algérie.* Paris, 1850.—Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds.* Paris, 1861.—Griesinger, *Das biliose Typhoid* (*Arch. für phys. Heilk. von Vierordt*, 1853).—Louis, *Recherches sur la fièvre jaune* (*Mém. de la Société médicale d'observation.* Paris, 1844.—Cormak, *Nat. History, Pathology, etc., of the Epidemic Fever.* Edinb., 1843).—Brunner, *De ictero spasmodico epidemico Essendica.*—Kerksig, *Hufeland's Journal*, t. VII.—Mende, *Hufeland's Journal.*—Martin-Solon, *Rapport sur le mémoire de Chardon* (*Bull. de l'Ac. de méd.* Paris, 1842).—Popken, *Historia epidemice maligne anno 1826.*—Carville, *De l'ictère épidémique.*—Bérenger-Féraud, *De la fièvre jaune à la Martinique,* 1878.—Bérenger Féraud, *De la fièvre dite bilieuse inflammatoire, aux Antilles et dans l'Amérique tropicale,* 1878.—Quinquaud, *Note sur une épidémie d'ictères simples ou affections du foie.* Paris, 1879.

pática á la trama biliar, lo haria á la red sanguínea (1).

Indicaciones terapéuticas.

¿Qué indicaciones terapéuticas deduciremos de estos detalles en que hemos entrado para tratar las ictericias sin obstruccion? Casi ninguna. Para combatir estas ictericias no podemos dirigirnos contra la causa primera que las determinó. Oponerse á la alteracion de la sangre en los casos de ictericias hemáticas; restablecer las funciones del hígado en las que tengan por origen la exageracion de la secrecion biliar; calmar las perturbaciones nerviosas en las que tengan por punto de partida las impresiones vivas, tales son las indicaciones que se han de llenar para tratar las ictericias sin obstruccion.

Réstame ya solamente hablaros de la tercera variedad de ictericias, la ictericia grave; voy pues á hacerlo lo mas brevemente posible.

De las ictericias graves.

En ciertos ictericos sobrevienen accidentes de la mayor gravedad; se producen hemorragias por diferentes vías, se manifiestan trastornos cerebrales, el enfermo cae en una adinamia profunda y sucumbe mas ó menos pronto (2). Para explicar estos acci-

(1) Segun Frerichs, en las ictericias por afeccion moral los trastornos de la inervacion pueden contribuir de dos maneras al acúmulo de bilis en la sangre:

1.º Por modificaciones en la circulacion hepática, debidas á la influencia que ejercen los nervios sobre el calibre de las ramas de la vena porta.

2.º Por perturbaciones en la accion del corazon ó en los movimientos respiratorios, así como en la secrecion renal (a).

(2) La ictericia grave (ictericia pernicioso, tifoidea hemorrágica,

esencial, grave, fatal) que Monneret define: una fiebre biliosa, icterica, remitente, hemorrágica y adinámica, cuya casi constante terminacion es la muerte; la ictericia grave se puede observar en todas las edades, pero presenta su máximo de frecuencia entre los diez y ocho y treinta años.

El estado de gestacion parece ser una causa predisponente de la enfermedad. Burns, Ozanam, Blot, Charcot, Blachez, Caradec, Montgomery, Hervieux, Laborde, Frerichs, han citado numerosos ejemplos. En 51 casos, Frerichs ha en-

(a) Villeneuve, *Dict. des sciences médicales*. Paris, 1818.—Morgagni, *Epistolæ anatomicae*. Lugd. Bat., 1728.—Frerichs, *loc. cit.*

denes, unos han tomado por base las alteraciones observadas en los enfermos; esta es la teoría anatomo-patológica sostenida por Rokitansky; otros, como fa-

contrado 9 en el hombre y 22 en la mujer, y la mitad de ellos en estado de gestacion. Para otros autores es indiferente el sexo, y aun en una estadística de Lebert se cuentan 44 hombres y solamente 20 mujeres.

Como causas predisponentes se ha hablado tambien de los trabajos, las profesiones penosas, la sífilis, la malaria, la embriaguez. La enfermedad ha existido algunas veces epidémicamente, pero en estos casos el foco de la epidemia estaba siempre circunscrito (casernas, prisiones, navios).

Su principio es insidioso. Si á veces la enfermedad empieza bruscamente por un calofrio, cefalalgia, vómitos, frecuentemente solo parece tratarse de un embarazo gástrico; el enfermo hasta puede manifestar poca molestia; se encuentra disgustado, sin apetito, con un poco de cefalalgia, de tension en el epigástrico ó en la region hepática, en ocasiones sensible al tacto; pero estos síntomas son mal definidos, y el enfermo continúa con sus ocupaciones habituales. Bien pronto aumenta la inapetencia y la anorexia; las fuerzas decaen cada vez más. La ictericia, que aparece primero poco acentuada, limitada á las conjuntivas, se extiende al resto del cuerpo. Al mismo tiempo aparecen hemorragias de intensidad variable, despues el derrame sanguíneo por las encías, la expectoracion sanguinolenta, los equimosis cutáneos, hasta las hemorragias nasales, estomacales, intestinales.

La fiebre, nula ó intermitente al principio, se hace remitente ordinariamente hácia el octavo dia, con exacerbacion nocturna y agitacion.

La postracion aumenta, y sin embargo, como hace notar Monneret, no es raro que el enfermo tenga expresion de alegría ó de indiferencia que contraste con el estado general, tiene la cara expansiva, la facies erecta de Laennec.

La inteligencia permanece intacta; solo en los últimos dias hay divagaciones y delirio; se observan tambien en muchos enfermos movimientos convulsivos en el tronco y los miembros; un hipo persistente viene en ocasiones á complicar el estado del enfermo.

El corazon presenta á veces un ruido de soplo que, segun Potain, seria debido á una insuficiencia tricúspide pasajera.

Las orinas no tienen al principio nada de característico; pero bien pronto se oscurecen y pueden colorearse, ó por la materia colorante de la bilis, ó por sangre derramada en la vejiga. La urea parece aumentar al principio, en el primer período, despues disminuye, y puede descender hasta 0,50 (Boucharcl), ó 0,20 (Quinquaud) en las veinte y cuatro horas. En la orina se encuentra leucina, tirosina, xantina é hipoxantina; frecuentemente albúmina. El microscopio permite reconocer la existencia de cilindros y de glóbulos sanguíneos en mas ó menos cantidad.

En los casos en que la enfermedad termina, felizmente se ha observado con frecuencia una diarrea abundante.

La marcha de la ictericia grave es bastante rápida; la muerte sobreviene al quinto ó sexto dia, ordinariamente del séptimo al duodécimo dia. Los enfermos sucumben en la soñolencia, en el coma,

llecidos de ictericia grave. Monneret (a), Ozanam y Genouville, fundándose en que las lesiones anatómicas pueden faltar en ciertos casos de ictericia

en la algidez ó en medio de grandes convulsiones.

Aunque la terminacion es ordinariamente fatal, se cuentan, sin embargo, numerosos casos de curacion (b).

(a) Monneret, *loc. cit.*, t. III.—Ozanam, *De la forme grave de l'ictère essentiel* (Thèse de Paris, 1844).—Monneret, *Sur l'ictère grave* (*Journal le Progrès*, 1859).—Genouville, *De l'ictère grave* (Thèse de Paris, 1859).

(b) Rokitansky, *Handbuch der patholog. Anat.* Wien, 1842, t. III, página 313.—Horacek, *Die gallig. Dyscrasie, etc.* Wien, 1843.—Handfield-Jones, *London Medical Gazette*, 1847.—Lebert, *Ueber Icterus typhoides* (*Virchow's Archiv*, 1854).—Ozanam, *Gaz. méd. de Paris*, 1854.—Lebert, *De l'ictère typhoïde* (*Archives générales de médecine*, Lassègue et Follin, 1862).—Bamberger, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie redigirt von Virchow*, t. VI, Erlangen, 1855, 1 Abth., 2 H., p. 581.—Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten*, t. I, p. 202 Braunschweig, 1858.—Ch. Robin, *Ictère grave. Observations* (*Gazette médicale*, 1857, numeros du 11 juillet, 1<sup>er</sup> août et 17 octobre).—Frerichs, *Traité des maladies du foie*.—Vulpian, *Leçons sur la bile*. Cours à la Faculté de médecine, publié par le docteur A. Paulier, 1874.—Bouchard, *Obs. d'ictère pseudo-grave*, publiée par le docteur Michel (*Gazette hebdomadaire*, janvier 1877, n<sup>os</sup> 1 et 3).—Withla, Note lue à la réunion d'Ulster (*The Dublin Journ. of Med. Science*). Analysée dans la *Revue des sciences médicales* du docteur Hayem, t. VIII (*Urémie hépatique*).—Devay, *Gazette médicale*, 1843. *Infarctus biliaires bouchant les tubes du rein*.—P. Julius Mobius, *Archiv der Heilkunde*, 1<sup>er</sup> cahier, année 1877, p. 83. *Ueber die Niere beim Icterus* (*Des reins dans l'ictère*).—Lebert, *Virchow's Archiv*, t. VII, p. 367.—Budd, *Diseases of the Liver*, 1843, p. 261.—Johnson, *Maladies des reins*, p. 70, 1852.—Virchow, t. VIII, p. 363.—Hérard, *Ann. méd.*, 1859.—Lettre de Grerichs à Oppolzer, 1854.—James Finlayson, *British and Foreign medico-chirurg. Review*, janvier 1876 (*Sur la présence des cylindres rénaux dans les urines albumineuses*).—Nothnagel, *Nieren-cylinder beim Icterus* (*Note sur la présence des cylindres dans l'urine des ictériques*), (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, XII<sup>e</sup> volume, p. 326. (*Revue de Hayem*, t. III, p. 602).—Ranvier, *Journal d'anatomie et de physiologie*, 1857.—Morand, *Observation d'ictère grave* (*Gazette des hôpitaux*, 1873, p. 162).—Blot, *Société de biologie*, 1856 (foie gras de femmes grosses).—Tarnier, Thèse inaugurale.—De Sinety, Thèse inaugurale.—Bonnet, *Sepulchretum*, t. II.—Blot, *Bulletin Acad. méd.*, t. XXX.—Woillez, *Société médicale des hôpitaux*, 1852.—Dessolis, *Atrophie jaune aiguë du foie* (Th. de Paris, 1870).—Meunier, *Ictère de femmes enceintes* (Thèse de 1872).—Kerksig, *J. d'Hufeland*, t. VII, 1794.—Foucher, Th. de Paris, 1872.—Vallin, *Contribution à l'anatomie pathologique de l'ictère grave* (*Gazette hebdomadaire*, p. 487, 1867).—Stehberger, *Deux cas d'atrophie jaune aiguë avec stéatose rénale* (*Archiv fur Heilkunde*, 1866).—Jaccoud, *Clinique de Lariboisière*, p. 531 et suivantes.—E. Fritz, *Note sur un cas d'ictère grave* (*Gazette des hôpitaux*, 1863, n<sup>os</sup> 21 et 23).—Poigné, *Exposé des principales théories de l'ictère grave*. Thèse de Paris, 1877.—Petit, *Essai clinique*

grave, han sostenido que la afeccion era una enfermedad general de naturaleza tífica y que las lesiones hepáticas eran secundarias. En fin, existe una tercera teoría intermediaria, cuyos defensores son Bright, Budd, Trousseau y Vulpian (a), que consideran la ictericia maligna como producto de un envenenamiento general de la sangre que ataca toda la economía y mas particularmente las funciones hepáticas.

¿Qué teoría de estas confirma la fisiología experimental?

Fisiología patológica de la ictericia grave.

Las investigaciones hechas sobre este punto han demostrado primeramente que al pasar á la sangre la bÍlis en conjunto nunca produce los síntomas que la ictericia grave. En una palabra, la coletoxemia que Lebert (b) habia invocado como punto de partida de todos los síntomas que se producen en la ictericia maligna no está demostrada bajo el punto de vista experimental. Flint indicó un solo elemento de la bÍlis como causa de la toxemia; á la colessterina y coletoxemia de Lebert opuso la colessteremia, es decir, el acúmulo de la colessterina en la sangre como causa de los accidentes tóxicos observados. Aquí tambien la experimentacion respondió negativamente, porque cuando se inyecta la colessterina en la sangre no se produce ningun efecto nocivo.

Tampoco puede sostenerse, bajo el punto de vista experimental, la destruccion del hÍgado como punto de partida de la ictericia grave, porque favorezca el acúmulo ó paso de la bÍlis á la sangre ó de algunos de sus elementos.

*sur l'ictère grave* (Thèse de Paris, 1863).—Decaudin, Thèse de Paris, 1878.—Dupau, Thèse de Paris, 1876.—Mosse, Thèse de Paris, 1879.

(a) Budd, *Diseases of Liver*, 1845.—Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris*.—Bahl, *Zeitschr. fur rationalischen Medic*, 1854.

(b) Lebert, *Archives de Virchow*, 1854.—Lebert, *Arch. de médecine*, 1862.

Decaudin (1) ha invocado otra causa y ha comparado los accidentes graves de la ictericia maligna con los de la uremia, manifestando que la supresión de las funciones del riñon podia ser una consecuencia del paso de la materia colorante de la bñlis á trav9s de los 6rganos. Aun reconociendo la importancia de este hecho es necesario admitir que no es aplicable á todos los casos de ictericia grave. Admitiremos pues con Vulpian (a) que nos es desconocida la causa primera de estos accidentes t6xicos, y que en los individuos afectos de ictericia se produce bajo la influencia de un envenenamiento especial que determina con mucha frecuencia, pero no de una manera constante, lesiones graves por parte del hígado; se producen, digo, sntomas malignos y característicos de la ictericia que acabamos de estudiar.

De las medicaciones terapéuticas.

Esta incertidumbre en la patogenia de las ictericias graves entraña una profunda incertidumbre en la terapéutica (b). Ignorando la causa primera de estas ictericias, ignoramos por lo tanto la terapéutica pro-

(1) Decaudin ha demostrado que en la ictericia grave el riñon se encuentra especialmente afecto de infiltración pigmentaria y de degeneración grasosa; recomienda examinar minuciosamente las orinas y buscar la albúmina y los cilindros; recomienda también observar la cantidad de urea, y la presencia de la leucina y la tirosina.

En la ictericia grave, la apari-

ción de la poliuria y el aumento de la cifra de la urea indica una curación próxima; esto es lo que Bouchard y Brouardel han descrito con el nombre de ictericia pseudo-grave.

En ciertos casos de ictericias, el hígado puede estar poco enfermo, y el riñon, por el contrario, gravemente afecto. Estas ictericias graves son, segun Decaudin, de forma renal (c).

(a) Vulpian, *Cours de l'école de médecine*, 1874.

(b) Feltz et Ritter, *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences*, t. LXIX.—Synnaïos, *Sur l'ictère grave*, 1852.—Valmont, *Etude sur les variations de l'urée dans les maladies du foie*. Paris, 1879.—Blaciez, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1870.—Magin, *De quelques accidents de la lithiase biliaire, ictère chronique et ictère grave*, Paris, 1839.—Quinquaud, *les Affections du foie*, Paris, 1878.

(c) Decaudin, *Consomittance des maladies du foie et des reins et en particulier des reins dans l'ictère* (Thèse de Paris, 1878).

pia de estas afecciones, y solo podemos combatir las ictericias malignas oponiéndonos á algunos de los sntomas que presenta la enfermedad. Uno de los mas manifiestos es la adinamia, siendo la medicación tónica la única aconsejada en tales casos. Usareis, pues, la quina y aun la quinina á causa de las íntimas relaciones que unen estos graves trastornos por parte del hígado con ciertas afecciones de naturaleza palúdica. Unid á est9s medicamentos las bebidas estimulantes; esforzaos asimismo en combatir las hemorragias, á cuya producción habrá tendencia, por las fosas nasales, el est6mago 6 el pulmon.

Como veis, nuestra ignorancia es grave relativamente á una terapéutica especial de las ictericias graves; pero esta ignorancia no depende del terapeuta, resulta sobre todo del estado de nuestros conocimientos sobre esta afección. Esperemos que con el progreso de la clínica y de la fisiología lleguemos á conocer mejor estas afecciones y por consiguiente á tratarlas.

Hasta aquí solamente he hablado en esta lección de tres clases de ictericias. Réstame para terminar este asunto hablaros de las falsas ictericias; de la ictericia de los recién nacidos (1) y de la ictericia

De las ictericias falsas.

(1) La ictericia de los recién nacidos es una afección muy frecuente: segun Porak, se la observa 80 veces en 100. Esta ictericia es casi siempre una ictericia hemaféica; en algunos casos puede tener un origen biliar; de aquí la distinción de la ictericia en el recién nacido y la ictericia del recién nacido. La ictericia del recién nacido es casi siempre hemaféica, y se presenta, en la inmensa mayoría de los ca-

sos, como una afección benigna, muy frecuente y de corta duración: tal es la ictericia simple del recién nacido. La ictericia del recién nacido puede ser también biliféica, y proviene entonces de lesiones congénitas de las vías biliares y es siempre grave. En cuanto á la ictericia en el recién nacido, es siempre sintomática de una afección del hígado, es una ictericia verdadera (a).

(a) Porak, *Considérations sur l'ictère des nouveau-nés* (Thèse de Paris, 1878).

hemaféica (1); pero si estas dos afecciones han dado lugar á interesantes trabajos bajo los puntos de vista clínico y patogenético, preciso es reconocer que no suministran ninguna indicación nueva bajo el punto de vista terapéutico, así que no hago mas que indicarlas, pasando al estudio de los infartos del hígado, á cuyo asunto me propongo dedicar las próximas lecciones.

(1) A Gubler debemos la descripción de la ictericia hemaféica, que la hizo por primera vez en 1857, á propósito de la ictericia en los saturninos. Desde 1857, los discípulos de Gubler, E. Michel (1868), Durante (1862), Nisseron (1869), Rousseau (1875), Alb. Robin (1877), Dreyfus-Brissac (1878), han estudiado también la ictericia hemaféica.

Hé aquí, según Gubler, la teoría de la ictericia hemaféica. Admitiendo analogía entre el pigmento biliar y materia colorante de la sangre. La transformación de la hemoglobina en pigmento biliar se verificaría en la sangre, y dicho pigmento sería en seguida eliminado por la bilis; pero cuando se

supriman las funciones del hígado ó sobrevenga una desglobulización exagerada, la hemaféina se acumulará en la sangre, y una vez en ella producirá la coloración amarilla de los tegumentos. Se encuentra, pues, esta ictericia en las enfermedades que tienen este doble origen: desglobulización exagerada, hemaféismo en las fiebres biliosas, hematuria de los países cálidos, ictericias por ciertos venenos) y alteración funcional del hígado (degeneración funcional del hígado, congestión hepática, perturbación nerviosa del hígado) (a).

Véase cuál es, según Dreyfus-Brissac, el cuadro distintivo entre la ictericia biliar y la ictericia hemaféica:

(a) Gubler, *Ictère hémaphéique dans l'intoxicacion saturnine*, 1857 (*Soc. méd. hôp. et Un. méd.*); *Analogie d'action de l'acide nitrique sur l'hématoidine et le pigment biliaire* (*Soc. biol.*, 1858).—Durante, *Altérations de l'urine dans les maladies* (Thèse de Paris 1862).—Gubler, *Albuminurie* (*Dict. encyclop.*).—Michel (Ev.), *De l'ictère hémaphéique*, 1868 (Thèse de Paris).—Nisseron, *De l'urine* (Thèse de Paris, 1869).—Méhu, *Matières colorantes de l'urine* (*Arch. gén.*, 1873).—Papillon, *Examen de l'urine dans quelques maladies aiguës* (Thèse de Paris, 1872).—Bouchard, *Leçons sur les urines, faites à la Charité* (*Gazette hebdomadaire*, 1873).—Poncet, *Ictère hématique traumatique* (Thèse de Paris, 1874).—Lécorché, *Maladies des reins*, 1875.—Rousseau, *Des urines ictériques et pseudo-ictériques* (Thèse de Paris, 1875).—Robin (Alb.), *la Fièvre typhoïde. Essai d'urologie clinique* (Thèse de Paris, 1877).—Dreyfus-Brissac, *De l'ictère hémaphéique au point de vue clinique* (Thèse de Paris, 1878).

	ICTERICIA HEMAFÉICA.	ICTERICIA BILIFÉICA.	
ORINAS.	PATOGENIA.	Ora alteracion funcional del hígado. Ora desglobulizacion rápida. Ora estas dos causas reunidas, ó, en otros términos, insuficiencia hepática absoluta ó relativa.	Reabsorcion biliar á consecuencia de cualquier obstáculo al libre derrame de la bilis.
	COLORACION.	Amarillo ambarino, tinte oscuro, sin reflejo, verdoso, manchando el lienzo de color de salmón pálido.	Muy variables, reflejos verdosos, manchando el lienzo en rojo verdoso intenso.
	REACCION CON EL ÁCIDO NÍTRICO	Color oscuro, anacarado viejo, sin precipitado si no existe albúmina.	Coloracion verde que pasa por los colores del prisma. Precipitado de resina biliar, soluble en el alcohol.
	TINT. DE IODO	Sin reaccion ó reflejo verde pálido (?).	Coloracion verde muy clara.
	ÉTER Y CLOROFORMO.	El éter y el cloroformo toman una coloracion amarillo-pajiza: el precipitado clorofórmico, tratado por el $Az^3O^5H$ , se pone rosáceo.	El éter y el cloroformo toman una coloracion rojo viva: el precipitado clorofórmico, tratado con el $Az^3O^5H$ , se pone verde y despues rojo.
	SUERO SANGUÍNEO.	Coloreado en amarillo oscuro por el ácido nítrico.	Coloracion verdosa por el ácido nítrico.
	SISTEMA NERVIOSO.	No hay prurito ni erupciones cutáneas.	Prurito, erupciones cutáneas frecuentes.
	TEGUMENTOS CUTÁNEOS.	Coloracion ordinariamente amarillo-terrosa, amarillo-pálida sin reflejos verdosos.	Coloracion amarillo-dorada, variando á menudo sobre el verde.
	PULSQ.	Sin modificacion.	Con frecuencia se encuentra debilitado.
	DEPOSICIONES.	Muy variables, á veces un poco decoloradas, mas frecuentemente muy coloreadas.	Deposiciones mas ó menos decoloradas, arcillosas, etc.