FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ICTERICIA

TÉSIS

DE

GUILLERMO UDAONDO

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

BUENOS AIRES

Imprenta de LA NACION, San Martin 208

1883

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ICTERICIA

TÉSIS

DE

GUILLERMO UDAONDO

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

BUENOS AIRES

Imprenta de LA NACION, San Martin 208

1883

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DECANO

Dr. D. Manuel Porcel de Peralta

VICE-DECANO

Dr. D. Manuel Arauz

TESORERO

Dr. D. Mauricio Gonzalez Catan

ACADÉMICOS

Dr. D. Nicanor Albarellos
" " Manuel Porcel de Peralta
" " Mauricio Gonzalez Catan
" " Cleto Aguirre
" " Pedro A. Pardo
" " Manuel Arauz
" " Leopoldo Montes de Oca
" " Eduardo Wilde
" " Pedro A. Mattos
" " José T. Baca
" " Domingo Parodi
" " Rafael Herrera Vegas
" " Ignacio Pirovano
" " Pedro Mallo

SECRETARIO

" " Jacob de Tezanos Pinto

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS
Anatomía descriptiva y topográfica....	Dr. D. MAURICIO GONZALEZ CATAN
Histología y Anatomía Patológica.....	" " FRANCISCO TAMINI
Fisiología general y humana.....	" " J. M. ASTIGUETA
Patología general y ejercicios clínicos	" " JOSÉ T. BACA
Materia Médica y Terapéutica.....	" " PEDRO A. MATTOS
Higiene pública y privada.....	" " GUILLERMO RAWSON
Patología Externa.....	" " LEOPOLDO MONTES DE OCA
Patología Interna.....	" " MANUEL ARAUZ
Clínica Quirúrgica	" " IGNACIO PIROVANO
Oftalmología y Clínica respectiva.....	" " CLETO AGUIRRE
Clínica Médica	" " MANUEL P. DE PERALTA
Medicina Legal y Toxicología.....	" " EDUARDO WILDE
Obstetricia y Clínica respectiva	" " PEDRO A. PARDO
Medicina operatoria	" " IGNACIO PIROVANO

SUSTITUTOS

Anatomía descriptiva y topográfica.	Dr. D.	JUAN J. NAON
Histología y Anatomía Patológica...	"	" C. LANUZ Y JUAN BORBON
Fisiología general y humana.....	"	" JOSUÉ BERUTTI
Patología general y ejercicios clínicos	"	" JACOB DE TEZANOS PINTO
Materia Médica y Terapéutica.....	Dres.	PABLO SANTILLAN y ENRIQUE DEL ARCA
Higiene pública y privada..... ..	Dr. D.	PEDRO MALLO
Patología externa.	"	" LUCIO MELENDEZ
Patología interna.....	"	" J. M. PENA
Clínica Quirúrgica	"	" JULIAN AGUILAR (en ejerc.)
Oftalmología y Clínica respectiva.....	Dres.	PEDRO F. ROBERTS y PEDRO LAGLEYZE
Clínica Médica.....	"	JUAN. B. GIL, CÁRLOS L. VILLAR y EUFEMIO UBALLES
Medicina Legal y Toxicología.....	"	MANUEL BLANCAS (en ejerc.) y TELÉMACO SUSINI
Obstetricia y Clínica respectiva	"	ANTONIO T. BALLESTER. S. MOLINA y LUIS F. VILA
Medicina Operatoria.....	Dr. D.	ANTONIO C. GANDOLFO

DISECTOR

DR. D. JUAN J. NAON

PRESIDENTE DE TESIS

DR. D. MANUEL PORCEL DE PERALTA

A mis padres

A MIS AMIGOS

Antonio Piñero

Adolfo Mitre y Alberto Navarro Viola

Señor Presidente,

Señores Académicos:

La vida de los diversos órganos y tejidos que constituyen nuestra economia, está sostenida por el intercambio entre el medio esterno ó cósmico en que vivimos, y el interno ó líquido-sanguíneo. Este último, no sólo les proporciona los materiales para su nutricion, sinó que les dá las condiciones de humedad y temperatura necesarias para su existencia.

Si la sangre afluye en pequeña cantidad á un órgano, su funcion se debilita, languidece, ó entra en reposo y se altera profundamente, si deja aquella de afluir á él.

Una modificacion cualitativa en ese líquido, determina tambien perturbaciones en los órganos, perturbaciones íntimamente relacionadas con la naturaleza del cambio sobrevenido.

La condicion esencial para que la sangre conserve sus caracteres normales, es que no se altere más allá de ciertos límites la relacion existente entre el plasma y los glóbulos. Si los cambios que sobrevienen en las proporciones de estos elementos no son muy marcados, sólo se observan modificaciones físicas y un cambio correlativo en la apariencia esterior de ese líquido. Si, por ejemplo, sufre un empobrecimiento en el número de sus elementos figurados, su brillo disminuye, su rutilancia es menor; al mismo tiempo que, como su

densidad ha variado, se modifican sus condiciones de coagulacion.

Por el contrario, cuando las relaciones normales entre esos dos elementos constituyentes del líquido sanguíneo se acentúan, cuando sustancias estrañas han viciado el plasma, ó cuando este líquido empobrecido no contiene en proporcion suficiente sus elementos ordinarios,—se agregan á los cambios en su apariencia alteraciones en la nutricion.

Las alteraciones químicas, limitadas en un principio al plasma, atacan los glóbulos, comprometiendo así su vitalidad. Esto se comprende fácilmente, recordando que la nutricion de los glóbulos se verifica por imbibicion, con sustancias tomadas del líquido que los rodea; pudiéndose decir, de un modo general, que, salvo la accion tóxica ejercida sobre los glóbulos por ciertos cuerpos gaseosos que obran directamente sobre ellos, debido á afinidades electivas de la hemoglobulina,—todas las demas alteraciones de orígen externo suponen una modificacion prévia del plasma.

Para Gubler, el equilibrio nutritivo depende de una relacion entre la cantidad ó cualidad de los glóbulos y el plasma: él cree que los glóbulos no son únicamente pequeñas masas flotantes en medio del plasma, susceptibles de seguir los cambios que esperimenta este líquido, sinó que cada uno de ellos condensa á su alrededor, como por atraccion, una atmósfera de plasma, de modo que la sangre conservaria sus cualidades normales siempre que el número de glóbulos fuera suficiente para fijar la totalidad del líquido sanguíneo, y la albúmina retenida por atraccion alrededor de las hematias, no podria estravasarse. Por el contrario, cuando, debido á una causa cualquiera, disminuya el número de

glóbulos, ó se alteren sus cualidades, no pueden fijar todo el plasma, y la albúmina, no siendo ya retenida en los vasos, da lugar á la hidropesía y á la albuminuria concomitante por esceso relativo de albúmina. Gubler llama á esto diabetes leucomúrica.

Pero la destruccion de los elementos globulares de la sangre, no sólo produce esa alteracion, sinó que tambien dá lugar á una forma de ictericia, descubierta por aquel mismo autor, y á la que llama *hemafáica*; la cual es producida por una trasformacion anormal del pigmento sanguíneo.

El estudio de esta forma de ictericia y el de la producida por la retencion del pigmento biliar (ictericia bilifaica) constituirán el tema de este trabajo. El no responde, seguramente, á la importancia de la última prueba universitaria, ni llenará las obligaciones que reconozco para con los ilustrados profesores á quienes debo mi preparacion actual y, lo que es aún más, mi amor por la ciencia á que he consagrado los años de mi juventud y que ocupará el resto de mi vida; pero entrego estas páginas á su juicio como un recuerdo de sus sanas lecciones, ya que no me es dado consignar de otra manera la impresion que llevo en la mente, de respetuosa simpatia hácia los sábios maestros dedicados á la enseñanza de las ciencias médicas.

" El síntoma ictericia, considerado en el sentido estricto de la palabra, significa una coloracion mórbido de la piel, de orígen pigmentario. " El pigmento que impregna los tegumentos, y los colora, puede estar representado por elementos biliares ó por una sustancia proveniente de ciertas trasformaciones de la hemoglobulina: la hemaféina. En el primer caso se produce la ictericia *bilifáica*, y la *hemafáica* en el segundo.

Para esplicar el mecanismo de la produccion de la ictericia determidada por principios biliares, se ha recurrido á varias hipótesis.

Segun la teoría aceptada jeneralmente, cuando existe un obstáculo al libre curso de la la bílis, este producto es reabsorbido al mismo nivel de los canalículos en que se forma, y sus principios, al pasar á la circulacion, dan lugar á la ictericia por reabsorcion.

Ahora bien, como no siempre se puede poner de manifiesto la existencia del obstáculo, se ha creido que, cuando no existe una modificacion en la escrecion, tiene lugar en la secrecion, admitiendo que los principios de la bílis preexisten formados en la sangre, en la que se acumularian por la cesacion de la funcion del hígado, produciendo la ictericia por suspension de la funcion hepática.

Se ha supuesto, tambien, que la materia colorante de la sangre podria trasformarse, en el seno de este mismo líquido, en pigmento biliar. El suero se car-

garía de materias colorantes biliares, formadas independientemente del hígado, (ictericia hematógena, ictericia sanguínea).

Tenemos, pues, entre las ictericias bilifaicas:

1° La producida por reabsorcion; es decir, por un obstáculo mecánico á la escrecion.

2° Por supresion de las funciones hepáticas.

3° Hemática.

Antes de ocuparnos de estas teorías, es necesario esponer, siquiera sea lijeramente, algunas nociones sobre la fisiolojía y composicion química de la bílisi, para poder juzgar de aquellas con más acierto. Nos valdremos para ello de las observaciones de Straus, que es quien ha estudiado más detenidamente ese líquido.

La bílis, tal como sale del hígado del hombre, es un líquido claro, negruzco, de reaccion alcalina.

De las sustancias que contiene, unas, como las sales minerales, provienen de la sangre, filtrándose á través del hígado; otras, como las grasas y la colesterina, se hallan á la vez en la sangre, en el hígado y en casi todos los órganos; algunas, en fin, como los ácidos y pigmentos biliares, que no se encuentran normalmente ni en la sangre ni en ningun otro punto de la economía, son productos de la actividad del hígado, y dan su carácter á la secrecion biliar. De estos últimos debemos ocuparnos.

Los ácidos biliares en el estado de sales de soda, forman de 55 á 70 % del resíduo sólido de la bílis. Han sido designados por mucho tiempo con los nombres de ácido cólico y coléico. Hoy se les llama glicocólico y taurocólico; su proporcion relativa es muy variable.

Los ácidos de la bílis, y su derivado, el ácido colálico, dan lugar á una reaccion indicada por Pettenkofer, que es característica, y que puede servir para reconocer hasta sus más débiles huellas. Si se mezcla una solucion acuosa de uno de estos ácidos con algunas gotas de una solucion de azúcar, y se agrega ácido sulfúrico concentrado hasta que la mezcla haya adquirido una temperatura de 50° á 60° se produce una coloracion violeta-púrpura.

En el estado normal no se encuentran ácidos biliares en la sangre. Kunde y Molleschot no los han hallado, ni aún despues de muchos dias, en ranas á las que habian estirpado el hígado. Hay que admitir, pues, que se forman en la glándula hepática.

¿Qué pasa con estos ácidos, una vez derramados en el intestino con los demás elementos de la bílis? Se sabe que sufren un desdoblamiento en presencia de los alcalis. El ácido glicocólico da lugar al colálico y á la glicocola; el taurocólico produce el ácido colálico y la taurina. En el intestino esperimentan el mismo desdoblamiento; en efecto, se encuentra taurina y glicocola en los escrementos. En cuanto al ácido colálico, se trasforma en una sustancia nueva: la dislicina, produciéndose en este caso un simple fenómeno de hidratacion: la dislicina no es más que el ácido colálico y agua.

Hay una cuestion que ha permanecido por mucho tiempo oscura en el estudio de la bílis: la referente á las materias colorantes. Hoy se sabe que no existe sinó la bilirubina en la bílis fresca. En la que se ha encontrado retenida largo tiempo en la vesícula, así como tambien en los cálculos biliares, se halla además la biliprasina y la bilifusina. A estos elementos debe la bílis los variadísimos tintes que presenta. Pero nada tan

importante en el estudio de estos pigmentos, como lo que se refiere al oríjen y eliminacion de la bilirubina. Este pigmento, designado ántes con los nombres de colepirrina, de bilifeina, se presenta en los cálculos combinado con la cal. En estado de pureza, se encuentra bajo la forma de un polvo rojo, cristalino, soluble en el cloroformo y licores alcalinos, insoluble en el agua.

Las soluciones, tratadas por el ácido nítrico, producen una série de coloraciones: verde al principio, despues azul, luego violeta, roja, y por último amarilla. Esta reaccion se verifica con todas las materias colorantes de la bílis, y á ella se recurre cuando se las busca en la orina.

Las relaciones que existen entre la bilirubina y las materias colorantes de la sangre, son muy marcadas.

Tratando la bilirubina por los ajentes reductores, Maly ha obtenido la hidrobilirubina--materia amarilla que parece idéntica al pigmento de la orina.

Hoppe-Seller, á su vez, sometiendo á la accion reductriz la hematina, en solucion alcohólica, ha trasformado este derivado próximo de la hemoglobulina, en hidrobilirubina de Maly, — materia colorante de la orina.

Estas pruebas no dejan duda alguna acerca del oríjen de la bilirubina.

Estas acciones reductrices se operan en los pigmentos biliares derramados en el intestino, y el producto de esta accion, la hidrobilirubina (urobilina de Jaffé), reabsorbida, seria eliminada por la orina, á la cual daria su coloracion.

Basados en los datos espuestos, y en otras no ménos importantes consideraciones, la mayoria de los autores admite que las materias colorantes de la bílis

formadas por el hígado, por efecto del trabajo fisiológico de este órgano, son un derivado de las sustancias colorantes de la sangre.

Fáltanos probar que esos pigmentos provienen siempre de la hemoglobina de la sangre y que la metamórfosis se efectúa en el hígado.

Frerichs cree en la posibilidad de la formacion de los pigmentos biliares á espensas de otras sustancias distintas de la hemoglobina. Los ácidos biliares introducidos en la sangre la producirian. Basándose en que ciertas sustancias trasforman las sales biliares en pigmento biliar, cree el autor citado que los ácidos biliares absorbidos en el intestino dan nacimiento al pigmento biliar, pero no aduce prueba alguna concluyente en favor de esta asercion.

Künse, fundado en la enérjica accion disolvente de los ácidos biliares sobre los glóbulos rojos, supone que éstos pueden destruir un cierto número de hematías, y por consiguiente, la hemoglobina puesta en libertad se trasformaría en pigmento biliar.

Segun esto, toda vez que se introdujera en la sangre una sustancia tóxica, capaz de ejercer una accion destructiva sobre los glóbulos rojos, se observaria en la orina la presencia de elementos análogos á los biliares; lo cual no sucede, pues si bien adquiere aquella una coloracion amarilla,—y no sólo ella, sinó tambien los tegumentos, cuando la accion destructora es muy enérjica,—los reactivos, léjos de constatar señales de bilifurbina, ponen de manifiesto la existencia de otra sustancia—la hemafeina,—de la cual nos ocuparemos despues.

Establecidas estas nociones, podemos con más provecho analizar las tres teorias por medio de las cuales se ha tratado de buscar el modo de produccion de la ictericia bilifaica.

La primera de ellas, la que esplica que la ictericia se verifica por absorcion, debido á un obstáculo mecánico en la escrecion, recibió una demostracion decisiva con los esperimentos de Saunders. Este fisiólogo ligaba el canal colédoco en los perros, y dos horas despues se notaba que la linfa que venia del hígado estaba coloreada de amarillo hasta el canal torácico. En el mismo estado encontró la sangre de las venas sub-hepáticas.

Esta obstruccion de las vias biliares se produce en el hombre de diversos modos. Además de los cálculos biliares y de los fenómenos de retencion que estos determinan, es necesario tener en cuenta la inflamacion catarral de las vias biliares, cuya existencia anatómica demostró Virchow.

Al mismo tiempo, se ha puesto fuera de duda que el líquido biliar detenido en las vias hepáticas, puede ser reabsorbido por las paredes de los canalículos secretores y escretores.

Claudio Bernard ha probado de una manera general que los canales de las glándulas se prestan muy fácilmente á la absorcion; y respecto del hígado en particular se han hecho esperimentos de resultados positivos.

Heidenhain, introduciendo en un tubo en comunicacion con el canal colédoco, una solucion de sulfato yodado de índigo, y colocando el tubo verticalmente, de modo que se produjera un aumento de presion en los conductos escretores, ha visto desarrollarse en las mucosas, las serosas y la orina, una coloracion azul, figu-

rando la coloracion amarilla particular á que daria lugar la reabsorcion de la bílis.

En cuanto á la ictericia bilifaica producida por la suspension de las funciones hepáticas, reposa en las hipótesis de que los elementos biliares existen preformados en la sangre. El hígado los separaria de este líquido, ejerciendo, bajo este punto de vista, una funcion análoga á la del riñon.

El parenquima glandular no formaria ninguno de los principios constitutivos de la bílis, limitándose á separarlos del líquido sanguíneo, y eliminarlos.

Ahora bien, cuando un estado patológico cualquiera impidiera al hígado separar de la sangre los elementos de la bílis, ésta se acumularia en el organismo dando lugar á la ictericia.

Ya hemos dicho, al ocuparnos de la bílis, que esto no tiene lugar y que en el estado normal no existen principios biliares en la sangre.

Tambien hemos indicado que las materias colorantes de la bílis formadas por el hígado, debido al trabajo fisiológico de este órgano, son el resultado de una metamórfosis de la hemoglobina de la sangre, y que esta metamórfosis siempre se efectúa en el hígado.

Tales hechos destruyen la teoría de la ictericia hemática que para Kühne seria producida por los ácidos biliares absorbidos en el intestino (suponiendo que esta absorcion no fuese precedida de trasformaciones), los cuales destruirian cierta cantidad de glóbulos, pondrian en libertad la hemoglobulina y la trasformarian en pigmento biliar.

Tenemos, pues, que la única causa productora de la ictericia bilifaica es la modificacion en la escrecion de este líquido; modificacion dependiente de obs-

táculos situados en un punto cualquiera de las vias biliares, no pasando de hipótesis las opiniones que admiten que la bilis se acumula en la sangre á consecuencia de una interrupcion en la secrecion, ó las que creen que en la sangre tiene lugar una descomposicion directa de los corpúsculos sanguíneos ó de la materia colorante roja en pigmento biliar.

La segunda forma de ictericia determinada por la presencia de la hemafeina en la sangre, ha sido indicada por Gubler y puesta fuera de duda por la observacion clínica.

Es un hecho que en ciertos individuos atacados de ictericia, cuya piel y mucosas presentan un tinte amarillo, no se ha podido, por ninguno de los reactivos empleados hasta ahora, reconocer en la orina la presencia del pigmento biliar, encontrándose en cambio la hemafeina.

Gubler formula de esta manera su teoría: Si bajo una influencia mórbida cualquiera,—á consecuencia de un envenenamiento, por ejemplo,—tiene lugar una destruccion rápida de los glóbulos sanguíneos, el hígado no podrá trasformar en bilifeina toda la hemoglobulina puesta en libertad.

No encontrando en la bílis una via de eliminacion segura, la materia colorante de la sangre se acumulará en el suero, sufriendo diversos cambios en el torrente circulatorio.

A estos pigmentos que se producen en el estado patológico y que derivan de la hemoglobina incompletamente elaborada, dá Gubler el nombre de hemafeina; y llama hemafeismo á la acumulacion de la hemafeina en el suero sanguíneo.

El hemafeisino puede tambien producirse en los casos

en que la destruccion globular no sea exajerada, siempre que el hígado sea súbita ó profundamente atacado en su actividad secretoria á consecuencia de lesiones orgánicas hepáticas ó por trastornos nerviosos ó circulatorios.

Asi es que pueden considerarse dos causas distintas productoras del hemafeismo:

1° Una desglobulizacion exajerada.

2° Alteraciones funcionales del hígado.

De lo que dejamos espuesto se deduce que la ictericia reconoce por causa, sea la retencion biliar—ictericia bilifaica—sea una trasformacion anormal del pigmento sanguíneo—ictericia hemafaica.

Describiremos separadamente la patojenia, síntomas, dignóstico, pronóstico y tratamiento de estas dos formas de ictericia.

I.

Ya hemos establecido que la patojenia en todas las formas de la ictericia bilifáica es única: el paso de los elementos biliares á la sangre; lo cual puede ser debido á un obstáculo en las vias escretoras intra ó estra-hepáticas de la bílis, que impiden ó retardan el libre curso de este líquido, ó á una alteracion de la glándula hepática, que secundariamente determina el estrechamiento, obliteracion ó destruccion de las vias secretoras.

Para poder comprender con facilidad el mecanismo en virtud del cual se produce la ictericia por la existencia de un obstáculo en las vias biliares, examinaré éstas, entrando luego de lleno al estudio de sus diversos estados, para terminar con las enfermedades del hígado que tambien determinan la ictericia.

De cada lóbulo hepático emerjen diez ó doce canalículos biliares que se reunen con los de los lóbulos vecinos. De este modo van aumentando de calibre hasta que, siendo éste considerable, se dirijen por el espesor de la cápsula de Glisson, unidas con ramificaciones de la arteria hepática y de la vena porta. Estos conductos abocan en definitiva á dos troncos principales que se reunen en ángulo agudo, y forman, por su union, el canal hepático, cuyo oríjen se encuentra hácia la estremidad derecha del surco trasverso, dirijiéndose desde este punto hácia abajo y á la derecha hasta el nivel de

la insercion del canal cístico que viene á marcar su límite inferior.

El canal hepático se continúa con el colédoco, que se abre en la pared interna de la segunda porcion del duódeno, por un orificio comun con el canal pancreático. Su longitud es de seis á ocho centímetros, y su diámetro escede un tanto al del canal hepático. Se halla contenido en su principio en el epiplon gastro-hepático, situado delante de la vena porta y á la derecha de la arteria hepática.

Por último, en el punto donde se establece la continuidad entre el canal hepático y el colédoco, nace el cístico que se dirige hácia arrida y á la derecha hasta desembocar en el reservorio membranoso que constituye la vesícula biliar. Este órgano está situado en la cara inferior del hígado, en la fosita cística.

La vesícula es piriforme ; su estremidad más gruesa está dirijda hácia abajo, adelante y á la derecha ; y la estrecha, atrás, arriba y á la iquierda. La estructura de las diversas partes que constituyen las vias biliares es la de todos los conductos membranosos ; es decir que están compuestas de tres túnicas:—una interna mucosa, la media célulo-muscular, y la esterna, formada por tejido conjuntivo.

La marcha de la bílis, despues de segregada por las células hepáticas, hasta el momento de derramarse en el intestino, débese á su contínua secrecion. Este fluido circula en los canales escretores por una especie de *vis-a-tergo*. Por otra parte estos canales están dotados de una contractilidad puesta de manifiesto por el hecho de contener en su espesor fibras musculares lisas. La bílis llega á la vesícula por el canal cístico, teniendo para esto que retroceder; lo cual parece debido á su

acumulacion en el canal colédoco, cuando está su orificio duodenal cerrado.

Una vez en la vesícula, la bílis es espulsada por las contracciones de este reservorio.

Lo indicado sobre las vias biliares nos permite comprender que un obstáculo que impida el libre curso de la bílis, hasta el punto de dar lugar á la ictericia, puede existir no sólo sobre los gruesos conductos colocados fuera del hígado, como el colédoco y hepático, sinó tambien sobre los más pequeños, situados en el interior de la glándula y aún en los que nacen en la periferia de los lóbulos.

Como ejemplo de ictericia producida por un obstáculo situado al nivel de los gruesos troncos escretores, tenemos la conocida con el nombre de catarral. En este caso, á consecuencia del catarro existente en la muco-ca que tapiza la superficie interna de los conductos colédoco y hepático, se encuentra el libre curso de la bílis dificultada ó imposibilitada.

Esta forma es muy comun; va siempre precedida de los síntomas de un catarro gastro-intestinal, aumento de la sensibilidad de la region hepática; miéntras que el volúmen del hígado es más considerable, la orina toma un color de cerveza, las materias fecales se descoloran. El tinte amarillo de los tegumentos y mucosas no se presenta á veces hasta despues de varios dias. Estos síntomas suelen ser acompañados por una lentitud del pulso y prurito de la piel. El catarro de las vias biliares, por lo general pronto desaparece, pero á menudo suele durar lo bastante para ocasionar dilataciones en estos conductos y aún lesiones profundas en el parenquima hepático.

Los mismos fenómenos que hemos indicado pueden

observarse cuando los conductos escretores se encuentran comprimidos en la cara inferior del hígado por una acumulacion de materias fecales en el intestino grueso, y por la distension del útero en el embarazo, ó en los casos en que existe una oclusion completa de los conductos colédoco y hepático, causada por una exudacion que ha determinado una adherencia entre sus paredes, ó por la cicatrizacion de ulceraciones de lamucosa. Por último, una úlcera simple del duodeno puede al cicatrizarse cerrar el orificio del canal colédoco y dar lugar á la ictericia.

La obliteracion de las vias biliares puede ser tambien conjénita. Además de la forma comun de ictericia, benigna, fisiológica, por decirlo asi, que se presenta en los primeros dias que siguen al nacimiento, y que ofrece todos los caracteres de la ictericia hemafáica, obsérvase una segunda variedad, casi siempre mortal, que se halla en relacion con la obstruccion de las vias biliares. Sus síntomas difieren poco de los que en las mismas circunstancias se manifiestan en el adulto.

Hay una causa que con más frecuencia que las anteriores determina el paso de la bilis á la sangre; nos referimos á la litiasis biliar. El modo cómo obra sobre los canales escretores, la pronta aparicion de los accidentes á que da lugar, y la persistencia de éstos, hace que se asemeje mucho al estado que con un fin esperimental provoca el fisiólogo cuando practica la ligadura del canal colédoco. En efecto, el obstáculo creado al derrame de la bílis es el mismo cuando un cálculo oblitera el conducto biliar ó cuando la obliteracion es determinada por la ligadura; idénticos son tambien los fenómenos de éxtasis y reabsorcion.

En ambos casos, todos ó casi todos los accidentes, á

lo menos en su principio, son de orígen mecánico. No se observan aqui esas alteraciones del hígado ni esos estados diatésicos anteriores, que en otras circunstancias oscurecen en mucho la interpretacion de ciertos fenómenos.

Las concreciones biliares pueden encontrarse en cualquier punto de las vias biliares, desde los canalículos glandulares hasta el orificio duodenal del canal oclédoco; pero el sitio mas comun es la vesícula en la cual la bílis sufre una estancacion comparable á la que se verifica en la vejiga urinaria.

El volúmen de estos cálculos es muy variable, lo mismo que su número; pero, en general, cuanto más numerosos son, ménos volúmen tienen.

Se hallan constituidos por una parte central, núcleo, por una capa media y la corteza, siendo el núcleo de naturaleza diferente de las otras capas, formado casi siempre por bílis concretada, rara vez por un cuerpo estraño á las vias biliares.

Los cálculos están compuestos de las materias de la bílis y muchas veces formados únicamente de colesterina; pero, en general, ademas de esta sustancia, encuéntrase la materia colorante, y ácidos especiales de la bílis, libres ó unidos á sales de cal. La consistencia de los cálculos es débil, como lo prueba el hecho de desmenuzarse entre los dedos apénas se ejerce mediana compresion sobre ellos; lo que esplica que puedan fragmentarse durante la vida. Es probable que en estos casos el fenómeno se deba en gran parte á la contraccion enérgica de la capa musculosa espesada, como se deduce del siguiente hecho mencionado por Gerhard: En un hombre que sucumbió durante un violento ataque de cólico hepático, encontró un voluminoso cálculo

enclavado en el canal cístico, roto en su parte anterior y encajados sus puntas en la mucosa. Hechos de esta clase ofrecen importancia, pues nos esplican la cesacion brusca de una oclusion definitiva en apariencia.

En los casos en que el cálculo permanezca encajado en el canal cístico, vuelva á la vesícula, ó que recorriendo el conducto colédoco franquée el orificio de Vater para caer en el intestino, no se produce un obstáculo persistente al paso de la bílis, sucediendo lo contrario cuando permanece en el canal colédoco ó hepático, pues la retencion entonces es completa y la ictericia se manifiesta.

Los cálculos retenidos en el canal hepático son raros, porque, proviniendo de las vias biliares intra-hepáticas, su volúmen no escede de pequeñas proporciones, siendo, por otra parte, muy difícil que un cálculo abandone la vesícula y pase por el canal cístico para llegar á detenerse en el hepático.

En los casos de obstruccion de este conducto obsérvanse todos los fenómenos de éxtasis y retencion biliar que se producen cuando el obstáculo está situado en el colédoco, salvo la única diferencia de que la vesícula de la hiel no está distendida.

En el canal colédoco es donde con más frecuencia se detienen los cálculos que, á pesar de ser numerosos, pueden dejar filtrar la bílis por sus intersticios. Cuando es único y voluminoso puede el líquido pasar entre él y las paredes del conducto, dejando entónces de presentarse la ictericia.

La retencion, en fin, puede ser absoluta y definitiva, no llegando la bílis al intestino; lo que produce una ictericia persistente.

La total ó aún la incompleta obliteracion del canal, acompañada de retencion ó reabsorcion biliar, produce la distension de los conductos intra-hepáticos, la inflamacion catarral ó purulenta de la mucosa y la imbibicion biliar del parenquima ; en una palabra, una série de lesiones anatómicas y toda la sintomatalojía especial de la ictericia.

El canal colédoco puede tambien estar obturado, y por consiguiente dar lugar á la ictericia en los casos de cáncer de la cabeza del pancreas. La retencion biliar que tiene lugar entónces, lo mismo que en las anteriores, cuando el obstáculo existe al nivel del conducto hepático, determina una dilatacion general de los canales biliares y un aumento de volúmen del hígado, que, en algunos casos, puede descender hasta el ombligo, siendo esta glándula color de un verde olivo, más acentuado en la parte central de los lóbulos. La replesion del órgano es á menudo tal que se rompe al par que la vesícula biliar y el canal calédoco y hepático, produciéndose una peritonítis mortal ; pero lo más comun es que, siendo antigua la retencion biliar, el hígado se atrofie, debido á una hiperplasia conjuntiva.

La inflamacion de las vias biliares puede dar lugar á una retencion biliar. Esto se nota, sobre todo, en la angio-colítis calculosa, y la autopsia demuestra, en ese estado, la existencia de pequeños abcesos en el trayecto de los conductos biliares, siendo el líquido contenido en estas colecciones un mucus, mezclado con arenillas, coloreado por sustancias biliares.

Aparte de los casos mencionados, los gruesos troncos biliares pueden hacerse impermeables por alteraciones de la glándula hepática, como sucede en los carcinomas, inflamaciones ó congestiones del hígado.

Y por último, ciertas enfermedades de este órgano obran sobre las pequeñas ramificaciones de las vias biliares, como sucede en la cirrósis, determinando de este modo la ictericia.

Examinaremos primero cómo se produce esta ictericia, para estudiar despues la accion ejercida por los tumores y congestiones del hígado. Los elementos secretores del hígado, así como su aparato vascular, están sostenidos por una armazon de tejido conjuntivo que irradia todo el órgano y lo limita esteriormente. La cápsula de Glisson, constituida tambien por elementos análogos, penetra profundamente, acompañando los vasos, nervios y conductos biliares hasta sus ramificaciones más finas.

Esta armazon puede adquirir mayor desarrollo, aumentando entónces la consistencia del órgano. Y á este aumento el es al que se refiere el estado inicial de la degeneracion cirrótica.

Puede distinguirse dos formas distintas de cirrósis, la comun y la hipertrófica con ictericia. En la primera no se manifiesta la ictericia ; el aparato productor de la bílis se halla en ésta radicalmente modificado; cada lódulo hepático queda rodeado por un anillo escleroso y retráctil que lo estrangula comprimiéndolo en todo sentido; las células hepáticas se deforman y sufren la atrófia simple, y la dejeneracion grasosa ó la infiltracion por el pigmento biliar en un grado más avanzado, completa su destruccion. Los canalículos biliares peri-lobulares no se dilatan, ni se observa en ellos el catarro, ni la angio-colítis, como en la cirrosis biliar; pero sus raices intra-hacinosas están comprimidas, divididas, por decirlo así, en el momento en que penetran al lóbulo hepático.

De modo que, de una parte, toda comunicacion se halla interceptada entre el aparato secretor y el escretor de la bílis, como lo prueba la retencion y acumulacion en el lóbulo de las materias colorantes biliares; y por otra, el aparato secretor desaparece y cesa de fabricar el líquído biliar, como lo observa Hanot.

En la cirrósis hipertrófica con ictericia, los lóbulos no son comprimidos, y la parte secretante del hígado desaparece paulatinamente, por el desarrollo exajerado del aparato escretor.

La ictericia de la cirrósis hipertrófica se puede decir que es catarral, pues no se diferencia más que en la obstruccion que, no siendo producida en las grandes vías biliares por elementos celulares ó tapon mucoso,—es debida á los canales biliares intra-hepáticos que, sufriendo un proceso irritativo, se oponen al curso de la bílis. Se comprende fácilmente que, en estas circunstancias, no deteniéndose la secrecion biliar y estando impedida su marcha por la obstruccion de los canales biliares intra-hepáticos, la ictericia sea intensa y dure hasta tanto no queden atacadas las células hepáticas.

Las condiciones patojénicas de la ictericia producida en la cirrósis hipertrófica, se relacionan con la marcha de esta enfermedad. En el momento de la crísis, cuando el proceso mórbido sufre de pronto un gran incremento, la proliferacion de los canalículos biliares se activa haciendo más completa la obliteracion; la ictericia aumenta entónces. Por el contrario, en los períodos de calma, desaparece una gran parte de las células de nueva formacion, sea por reabsorcion ó por ser rechazadas á los canales de mayor diámetro, produciendo en ambos casos una disminucion en la obs-

truccion de los conductos; lo que hace disminuir ó desaparecer la ictericia.

En resúmen, las lesiones de los canalículos biliares, su obliteracion más ó ménos completa por la proliferacion celular, pueden considerarse como la causa productora de la ictericia en la cirrósis hipertrófica.

Las congestiones del hígado son el punto de partida de casi todas las enfermedades testurales de este órgano. Preceden á la formacion de seudoplasmas, á los que acompañan tambien en su desarrollo ulterior.

Además de las congestiones secundarias ligadas á afecciones del corazon y pulmon, existen otras, primitivas, activas. Las primeras, que son éxtasis propiamente dichos, dan lugar á un aumento en la presion de las venas sub-hepáticas; siendo muy jeneral que no se presente una ictericia bilifáica y que se observen con mayor frecuencia en los síntomas del hemafeismo.

Las congestiones actívas tienen lugar en la esfera de distribucion de la vena porta; muchas de ellas son congestiones á que se podria llamar fisiolójicas, como las que se notan despues de una comida abundante.

El exámen de las orinas en estas formas de conjestion hepática, nos suministra datos interesantes. Una particularidad frecuente es la siguiente: en el período agudo de la afeccion se presenta la ictericia; las orinas contienen principios biliares; algunos dias despues la ictericia desaparece, pero las orinas no han sufrido cambios notables. Sin embargo, tratadas por el ácido nítrico, no revelan la existencia del pigmento biliar. Este estado de cosas corresponde á un período intermediario entre la enfermedad y la vuelta del ór-

gano á su estado normal, durante el cual la secrecion de la bílis se verifica de un modo insuficiente.

Entre los tumores del hígado que producen escepcionalmente la ictericia, tenemos en primer lugar los quistes hidatídicos: hecho que depende del punto en que se desarrollen.

Se les encuentra en el interior de la glándula hepática ó en su superficie convexa, sin comunicacion con las vías biliares; cuando dan lugar á la ictericia, resulta ésta de la compresion de un grueso conducto biliar intra-hepático, ó de los canales de la bílis. En este último caso es muy comun que la vena porta tambien esté comprimida, produciéndose una ascítis concomitante.

A menudo la abertura del quístes en las vías biliares es uno de los modos de curacion de la afeccion. Las vesículas hidáticas se eliminan por el intestino, y la bílis, penetrando en la cavidad que éstas han dejado, mata los equinococos que permanecen adheridos á las paredes, y produce la inflamacion y retraimiento del tumor. Por el contrario, en los quistes hidáticos alveolares es jeneral la produccion de la ictericia; lo que se esplica por sus estrechas relaciones con las vías biliares; es entónces intensa con tumefaccion del hígado.

El cáncer, como todos los tumores que se desarrollan en esta glándula, sobre todo los de naturaleza maligna, dan lugar á la ictericia, ya sea comprimiendo las vias biliares é impidiendo el curso de la bílis, ya sea invadiéndolas ó alterando en fin el aparato de secrecion por la destruccion ejercida sobre las vias hepáticas. En estas diferentes circunstancias, los fenómenos que se producen son del todo semejantes, presentando

únicamente diferencias en la mayor ó menor rapidez con que se manifiestan los accidentes.

La ictericia puede presentarse, además, en casos en que no es apreciable el obstáculo mecánico al curso de la bílis. En primer lugar, tenemos la que se produce por la influencia de una causa moral. Es sabido que una conmocion moral violenta, debida á la cólera, al miedo, etc., es rápidamente seguida de opresion, ansiedad en el epigástrio y dificultad para respirar. La piel se pone descolorida en un principio, tiñéndose poco despues de amarillo, miéntras que la orina, pálida y abundante, toma despues ese mismo color, presentando las reacciones propias de las sustancias biliares. Ordinariamente, esta forma de ictericia desaparece pronto. Se ha creido siempre que su modo de produccion se debia á un espasmo de los conductos biliares ó del intestino, que imposibilita ó retarda por lo ménos, el derrame de la bílis. Pero esta causa no bastaría á esplicar la rapidez con que se presenta el fenómeno.

Los esperimentos de Claudio Bernard permiten con razon suponer que la ictericia en estas circunstancias depende sobre todo de alteraciones en la secrecion, sobrevenidas por intermedio del sistema nervioso. Es probable que la secrecion biliar aumente, que los canales biliares no sean suficientes para dar paso al líquido que afluye en mayor cantidad, determinando esto un aumento de secrecion en los capilares hepáticos.

Efectos de la ictericia.—En los casos que acabamos de enumerar, de retencion de la bílis producida por un obstáculo situado en las vias que recorre este líquido, ó por una enfermedad del hígado, el resultado es muy semejante: se producen modificaciones especiales en el parenquima hepático; al mismo tiempo, que la ausencia

de este líquido en el intestino da lugar á alteraciones en la dijestion. Por otra parte, su paso á la sangre y la no eliminacion de ciertas sustancias de que el hígado es la via de escrecion, determinan en el medio interno modificaciones que alteran el funcionamento de diversos órganos y tejidos.

Pasaremos, pues, en revista, como consecuencias de la ictericia, los cambios que sobrevienen en el hígado, los de la dijestion y absorcion, y por último, las alteraciones de la sangre.

Algunos autores, fundados en la accion disolvente que ejercen los ácidos biliares sobre los glóbulos de la sangre, han creído que la bílis retenida en el hígado obraría por intermedio de ellos, produciendo una destruccion de las células hepáticas. Los esperimentos de Robin y de Kühne han probado que tal hecho no se verifica. Es cierto que al éxtasis biliar se deben cambios manifiestos en el parenquima, los cuales pueden llegar hasta destruir completamente las células hepáticas; pero la misma lentitud del proceso nos demuestra que estos fenómenos no se verifican, como se pretendía, por una disolucion de los lóbulos debida á los ácidos biliares. Se ha visto que en los diez ó doce dias despues de la ligadura del canal colédoco, practicada en perros, no se modificaban las células hepáticas, presentando despues de ese tiempo numerosas granulaciones pigmentarias en su interior, á la vez que una multiplicacion del tejido conjuntivo íntra y estra-lobular. Esto mismo se ha observado en el hombre en casos de obliteracion del canal colédoco.

La estension progresiva de los tractus conjuntivos peri-lobulares comprime el parenquima hepático. Estas alteraciones bastan para producir alteraciones funcio-

nales sérias; para modificar, por ejemplo, las funciones glicojénicas.

La presencia de la bílis en el intestino parece necesaria al cumplimiento regular de la dijestion y absorcion. La llegada de este líquido al intestino tiene lugar cuando la absorcion está por terminar, cuando el epitelio, que ha servido para ello, se encuentra marchito y pronto á descamarse, la materia colorante se precipita y se mezcla á las heces, coloreándolas. El resto de la bilis parece que es absorbido, aunque no en sustancia, pues no se encuentran sus ácidos en la sangre, sinó que se descomponen en el momento de penetrar en la mucosa intestinal.

Estos hechos, unidos á la accion destructora que ejerce la bílis sobre los epitelios, y la coincidencia de la mayor descamacion epiteliar con su llegada, autorizan, segun Kuss, á creer que la accion de la bílis se encuentra en relacion con la caida epitelial, favoreciendo la renovacion del revestimiento celular, y produciendo la caída de los epitelios que ya han servido para la absorcion, á la vez que aceleraria la restauracion de los elementos celulares.

En los casos en que la bílis no llega al intestino, la absorcion es muy difícil; los cuerpos grasos, sobre todo, se absorben en pequeña cantidad y con mucha lentitud, porque requieren gran actividad por parte de los epitelios, que no se renuevan por falta de bílis.

Pero las alteraciones que se producen en el aparato dijestivo, no tienen mucha importancia en los casos de ictericia, sobre todo comparadas con las que se verifican en la sangre.

La sangre se altera por la accion de los principios biliares; se aminora su tendencia á coagularse, los gló-

bulos rojos desaparecen en parte, y los latidos cardíacos disminuyen en número, observándose esto hasta en los casos de ictericia más simple;—efectos que no son debidos á la bílis en general, sinó á alguno de sus principios.

Feltz y Ritter han demostrado que las modificaciones en la circulacion, respiracion, tension arterial y calorificacion, que sobrevienen en la ictericia, dependen unicamente de la alteracion que producen en la constitucion de la sangre las sales biliares retenidas más ó ménos tiempo en este líquido.

La materia colorante y la colesterina no ejercen accion alguna. En cuanto á la accion especial de las sales biliares, tiene lugar por intermedio de la sangre sobre los tejidos musculares en jeneral y particularmente sobre el corazon.

Cuando la ictericia es persistente y va acompañada de la supresion de las funciones escrementicias del hígado, debido á las cuales se elimina la colesterina, —sustancia que es considerada como un producto de desasimilacion del tejido nervioso y particularmente de las masas centrales encéfalo-medulares—se producen, segun Flint, accidentes nerviosos.

La esperimentacion no comprueba este hecho. Müller dice que despues de hacer una inyeccion de colesterina en la sangre de un perro, se han observado accidentes nerviosos mortales; pero nuevos esperimentos han invalidado ese resultado.

Feltz y Ritter aseguran no haber visto fenómenos nerviosos despues de inyecciones de colesterina, á ménos que se emplee una cantidad escesiva, en cuyo caso obra como cuerpo estraño, produciendo embolias.

Sintomatolojía—Los indivíduos atacados de icteri-

cia presentan un número de síntomas comunes y constantes, observándose sólo pequeñas diferencias dependientes de la constitucion é idiosincracia individuales y de la diferencia de orígen de este estado patolójico.

Pero, salvo lijeras variantes, la impregnacion de los tejidos por los pigmentos biliares da lugar á fenómenos siempre idénticos, el más característico de los cuales, el que implica la idea de la afeccion, es la coloracion amarilla de la piel, que es precedida por la de las conjuntivas y la aparicion de un tinte especial en diversos productos escrementicios, sobre todo en las orinas.

La pigmentacion cutánea no es muy acentuada en un principio. Va aumentando progresivamente, y del color amarillo claro puede pasar al verdoso, reflejando en cierto modo estas variantes las modificaciones de la glándula hepática.

El color ictérico, á pesar de la diferencia que presenta de una region á otra, es jeneral. Esto se desprende del hecho de que existen en el líquido sanguíneo los elementos que lo producen.

La materia pigmentaria se deposita en las capas de Malpighi. Estando tambien coloreadas las células profundas, no desaparece el tinte ictérico de la piel hasta tanto no se haya efectuado la descamacion completa de estos elementos.

Además de la piel, la coloracion amarilla se presenta tambien en las mucosas, siendo sobre todo muy manifiesta en la conjuntiva bulbar. Por mínima que sea en este punto, basta para caracterizar la ictericia é impedir que se confunda la coloracion debida á los elemen-

tos biliares con la que se manifiesta en el curso de otras enfermedades.

El tejido célulo-adiposo, las serosas, las membranas fibrosas, las paredes de los vasos, el tejido óseo y dentario, participan tambien de la coloracion amarilla.

Hay una alteracion de la piel, poco conocida, y que se observa á veces en la ictericia crónica: xantelasma, el cual puede limitarse á los párpados ó estenderse á otras partes de la piel, á las mucosas y aún á las serosas. Es una erupcion que puede presentar diversas formas. Las placas, unas veces están representadas por máculas aisladas ó confluentes de un color blanco amarillento; son más ó ménos salientes é induradas. Tambien se observan bajo la forma de nódulos de volúmen variable, de una consistencia cartilaginosa y de color rojizo.

Estas dos formas de xantelasma pueden existir en un mismo indivíduo. Su época de aparicion en la ictericia es variable. Lo más comun es que sea tardía.

La lesion consiste en una hiperplasia de las capas profundas del dérmis, con proliferacion celular y conjuntiva.

Se puede con Smith describir dos formas distintas en la marcha de la lesion. "En una, que reviste el tipo inflamatorio, los elementos celulares de nueva formacion sufren rápidamente la infiltracion grasosa, produciéndose su dejeneracion, con detritus de gotitas grasosas y cristales de colesterina. En la otra, que es la más frecuente, las células embrionarias tienen tiempo para organizarse, se infiltran muy lentamente de grasa y no llegan al período de rejeneracion sinó rara vez y en los últimos períodos."

La interpretacion de esta enfermedad ha dado lugar

á varias teorías. Para Hebra " es una dejeneracion especial del sebum y de las glándulas que segregan esta sustancia. " Howse cree que las lesiones del xantelasma tienen mucha relacion con las que se observan en el ateroma arterial.

¿ Por qué se manifiesta esta enfermedad en los casos de ictericia ?

Potain admite que el xantelasma es el indicio de una disminucion en la facultad de oxidacion de las materias asimilables, consecutiva á una enfermedad hepática.

Antes, ó conjuntamente con la aparicion del color amarillo de la piel, se presenta en las personas atacadas de ictericia bilifáica una modificacion en las orinas, líquido por el cual se verifica principalmente la eliminacion de las materias biliares que existen en esceso en la sangre.

En efecto, los cambios que se observan en la orina son debidos á la presencia de los materiales de la bílis.

Entre estos cambios, el que más llama la atencion y que basta por sí solo, muchas veces, para establecer el diagnóstico, es la coloracion de este líquido, el cual toma un tinte amarillo muy pronunciado, á veces verdoso y con un lijero reflejo metálico.

La reaccion de la orina ictérica es, como la de la normal, jeneralmente ácida (*). En cuanto á la cantidad de úrea que se encuentra en ellas, es variable.

(*) Para reconocer la presencia de los materiales de la bílis en la orina, se emplea el reactivo de Gmelin: ácido nítrico lijeramente nitroso. El modo de usarlo es el siguiente: En una probeta llena de orina hasta los dos tercios superiores de su altura, se echa lentamente ácido nítrico lijeramente nitroso, procurando que se deslice por las paredes de la probeta. El ácido se reune en el fondo y la orina sobrenada, observándose en el punto de contacto un tinte rojizo en la orina normal y una zona verde en la biliosa. El color verde se atenúa y palidece, produciéndose una sucesion de anillos coloreados de azul, violeta y rojo.
Estos cambios de color son debidos á oxidaciones sucesivas de las materias biliares.

Brouardel ha llegado en este punto á las conclusiones siguientes: " El hígado toma una gran parte en la formacion de la úrea. Siempre que tiene lugar una conjestion activa de esta glándula, aumenta su actividad funcional, y, por consiguiente, la cantidad de úrea. Esto tiene lugar en la ictericia simple, al principio de la cirrósis. Por el contrario, cuando el hígado está muy alterado, como en el período atrófico de las cirrósis, la cantidad de úrea eliminada disminuye".

La eliminacion del pigmento biliar no sólo se efectua por la orina, sinó tambien por las glándulas sudoríparas y sebáceas. Por esto no es raro ver que el sudor toma un tinte amarillo.

La cantidad de materias colorantes eliminadas por estas glándulas, es menor que la del riñon, cuyas células, á consecuencia de la infiltracion de las sustancias biliares sufren una dejeneracion grasosa.

Modificaciones de la circulacion—Ya hemos dicho, al tratar de los efectos producidos por la ictericia, que el pulso disminuye siempre. Para Bouillaud, "ninguna reaccion febril notable se produce por una flegmasia limitada á los órganos escretores de la bílis. Es un error creer que la presencia de la bílis en la sangre ocasiona por sí la menor fiebre". Dice el mismo autor, que le ha llamado la atencion un fenómeno muy curioso que se encuentra en oposicion manifiesta con ciertas ideas; y es que en las ictericias puras el pulso ofrece una lentitud manifiesta ó desciende de 72 á 60, 50 y aún 40 pulsaciones por minuto. Este descenso del pulso que es constante en las ictericias que nos ocupan, no se observa en las hemafáicas.

La ictericia produce á veces un ruido de soplo cardiaco, cuyo máximum de intensidad se encuentra en

la punta del corazon, en el quinto espacio intercostal, debajo y dentro del mamelon. Se distingue del soplo de las insuficiencias orgánicas, en que ofrece intermitencia y desaparece junto con la enfermedad que le ha dado lugar; y del soplo anémico, en que disminuye y cesa cuando sobreviene una aceleracion febril, miéntras que éste persiste en esas circunstancias.

Nos falta ver si esta accion sobre el corazon es especial á la ictericia ó comun á las enfermedades del hígado. Potain cree, sin que el hecho esté completamente demostrado, que ciertas alteraciones de las funciones hepáticas, todavia mal determinadas en su naturaleza, van acompañadas de trastornos circulatorios, del mismo modo que ciertas afecciones renales producen secundariamente trastornos en la circulacion é hipertrofia del corazon.

Se funda en los hechos siguientes: "En cierto número de enfermos que presentan alteraciones circulatorias y un hígado aumentado de volúmen, los conmemorativos indican que las lesiones cardiacas han sobrevenido secundariamente; no haciendo, por otra parte, sospechar la existencia de ninguna de las causas clásicas de las enfermedades del corazon". Además, el exámen del aparato circulatorio nos demuestra que no se trata de una afeccion comun, sinó de una enfermedad cardiaca aparte, caracterizada por lo siguiente: en el curso de la ictericia, y sobre todo en la ictericia crónica, el corazon está aumentado de volúmen, y como este aumento es muy manifiesto en el corazon derecho, parece producido más por la dilatacion de las cavidades correspondientes que por una verdadera hipertrofia. Los signos, segun Potain, son: "aumento de las dimensiones trasversales del

corazon, con desviacion de la punta hácia fuera; y una acentuacion notable del segundo ruido normal en el segundo espacio inter-costal á la izquierda del esternon, es decir, al nivel del foco de auscultacion de la arteria pulmonar".

Al mismo tiempo, aparece un ruido anormal, sordo que se manifiesta en el silencio mayor, un poco antes del primer ruido normal y del choque de !a punta, de modo que la agregacion de este ruido, constituye, unido á los dos chasquidos normales, un ritmo de galope, que se distingue del que acompaña la hipertrofia del ventrículo izquierdo en que la sensacion táctil y los ruidos que la caracterizan se perciben sobre todo en el epigastrio y nó en la punta. En algunas personas, y de una manera más ó ménos persistente ó pasajera, la dilatacion del corazon derecho es tal que produce una insuficiencia de la tricúspide.

Otro carácter de las afecciones cardiacas que parecen reconocer por oríjen un desórden primitivo del hígado, consiste en la blandura y depresibilidad del pulso, bien diferente, por cierto, de lo que se observa cuando la alteracion depende de una modificacion en el aparato renal, en cuyo caso el pulso es duro y resistente.

Si la hipertrofia existe especialmente en el ventrículo izquierdo, el ritmo de galope se observa en la rejion de la punta. Por el contrario, cuando depende de una afeccion hepática, existe una dilatacion del corazon derecho con hipertrofia del mismo lado.

Así como las afecciones renales parecen ejercer primitivamente su accion sobre el sistema capilar jeneral de la gran circulacion, así tambien las afecciones hepáticas determinan, por un mecanismo no esplicado,

un aumento de tension en el sistema pulmonar, acentuándose por esto el ruido pulmonar á la izquierda del esternon.

Es posible que los materiales de la bílis desempeñen, con relacion á la circulacion pulmonar, el rol de ajente exitante, ejerciendo una accion análoga á la de la úrea y sustancias estractivas sobre los capilares jenerales, como lo observa el mismo Potain.

Vias dijestivas.—La ictericia va siempre acompañada de alteraciones en las vias dijestivas. La lengua se cubre de productos saburrosos; el enfermo percibe un gusto amargo en la boca, al mismo tiempo que siente sed y disminucion del apetito.

La injestion de sustancias líquidas ó solidas, en gran abundancia, determina dispepsia y hasta gastraljias acompañadas de distension del epigastrio, pesadez en el estómago y malestar general.

Las materias fecales son muy fétidas; conservan á veces su volúmen y forma natural, siendo característica su coloracion ó, mejor dicho, su descoloracion. El tinte de las materias fecales varia de un blanco mate al gris. Esto tiene lugar siempre que está interrumpido completamente el curso de la bílis. En ciertos casos de ictericia con retencion absoluta, pueden las materias fecales estar coloreadas por su mezcla con la sangre ó por el sulfuro negro de mercurio que se forma en los intestinos de las personas sometidas á un tratamiento mercurial enérjico. Las grasas se encuentran en abundancia en las deposiciones de los ictéricos, sobre todo en los casos de lesiones en el canal colédoco.

Se observan tambien, pero muy rara vez, anomalías en las percepciones jenerales, sensasiones sujetivas del gusto y de la vista.

El sabor amargo que esperimentan los enfermos, desaparece pronto cuando está limpia la lengua. Puede provenir en algunos casos de la regurjitacion de materias estomacales mezcladas con bílis.

En cuanto á la ilusion sensorial de los ictéricos, debido á la cual los objetos blancos parecen amarillos,—xantopsis—dura por lo comun poco. Se atribuye este fenómeno á una anomalía en la inervacion; sin que por esto la acumulacion de materias colorantes en la sangre y líquidos del ojo, deje de ejercer alguna influencia.

Marcha y terminacion—La duracion de la ictericia es muy variable: puede oscilar entre algunos dias y muchos años. La razon de esta diferencia depende de la causa que determine aquel estado patolójico. Si ella es pasajera, la ictericia desaparecerá pronto; sucediendo lo contrario cuando la causa sea persistente. Es por esto que la ictericia dependiente de un cálculo biliar, aparece y desaparece, segun que los cálculos se presenten en las vías biliares, ó sean espulsados.

Si cálculos numerosos é inmóviles obturan los canales, si tumores orgánicos los cierran por una compresion contínua, la ictericia toma una marcha crónica y un color verdoso pronunciado que se une al amarillo, con mayor tendencia á aumentar que á disminuir.

La ictericia debida á una causa moral, sigue una marcha regular; aumenta durante algunos dias, decrece despues, para desaparecer en uno ó dos septenarios, dejando, sin embargo, la piel impregnada de materia colorante, durante un tiempo más largo. Las conjuntivas y las partes superiores del cuerpo, que son las primeras atacadas por la ictericia, son las que conservan por más tiempo el color amarillo.

No puede indicarse de un modo jeneral cuál sea la

terminacion de la ictericia; esto depende tambien de la causa que la determina. Cuando la ictericia depende de un obstáculo al curso de la bílis, las deposiciones recobran su color normal, lenta ó bruscamente, segun que la causa obturante deje libres los conductos de pronto ó de una manera gradual. Algunas veces, las deposiciones se presentan de pronto cargadas de una gran cantidad de bílis, debido al aflujo instantáneo de este líquido en el momento de la desaparicion del obstáculo.

La materia colorante de la bílis se elimina, poco á poco, abandonando lentamente las partes que impregna. En las orinas deja de observársela cuando todavía colorá los tegumentos y mucosas.

¿Cómo influye la ictericia sobre la marcha y terminacion de las enfermedades? Segun Simon, "no existe caso de ictericia persistente que no vaya acompañado de una lijera, y aún á veces abundante hemorrajia, pasando desapercibido este hecho á la observacion, porque se produce ordinariamente en pequeña cantidad por la nariz. Casi nunca falta esta pequeña epístasis, consistiendo muchas veces en sólo dos ó tres gotas de sangre, sin tendencia alguna á aumentar".

En las ictericias de marcha crónica, la alteracion biliar disminuye las fuentes de absorcion intestinal, y dá nacimiento á una anemia profunda, en la que pueden observarse las hemorrajias lijeras debidas á la ictericia.

Como un ejemplo de las variantes que presenta la ictericia, en cuanto á su marcha, y de la íntima relacion en que se encuentra el curso de este síntoma con la causa que lo produce, tenemos esos estados llamados fiebres biliosas.

Los estados febriles, como lo observa Frerichs, que se acompañan por lo comun de accidentes biliosos, tienen entre sí, bajo muchos conceptos, numerosos puntos de contacto, á pesar de las diferencias que los separan. Todos sin escepcion forman parte de las afecciones infectivas provocadas por la absorcion de materias deletéreas, de miasmas, y aún, á veces, de principios contajiosos. Son, principalmente, endémicos en los distritos pantanosos de los países cálidos, y sólo aparecen en los climas frios, en formas de epidemias intensas, cuando circunstancias determinadas vienen á activar el desarrollo de los efluvios y aumentar la intensidad de su accion sobre el hombre. Su punto de partida está en las alteraciones sanguíneas, á las que se unen las lesiones locales, sobre todo del bazo, hígado, y tambien, frecuentemente, los riñones. En las fiebres palúdicas intermitentes, la ictericia presenta la particularidad de que empieza rápidamente, de ordinario, disminuye despues de un acceso de fiebre, ó aún desaparece casi por completo en los intérvalos de apirexia, para reproducirse en los accesos siguientes, afectando de esta manera un curso intermitente como la fiebre misma. La ictericia no siempre tiene en estos casos el mismo oríjen: cuando la fiebre es de mediana intensidad, el catarro gastro-intestinal que la acompaña es el que, dificultando la escrecion de la bílis, produce la ictericia, y entónces las evacuaciones albinas son raras y pobres en materias biliares. Pero de órdinario existen lesiones más profundas. Además de la tumefaccion aguda y del reblandecimiento del bazo, que á veces se acompaña de infartos cuneiformes, y, más frecuentemente aún, de depósitos pigmentarios,—se encuentra tambien el hígado hiperhemiado,

tumefacto, reblandecido, con sus vasos llenos de aglomeraciones pigmentarias; en fin, se observan en el parenquima glandular estravasaciones sanguíneas ó abcesos diseminados. En estas circunstancias, la ictericia se presenta, por hallarse comprometida la escrecion á causa de las modificaciones profundas en el aparato secretor.

Diagnóstico—No es difícil, en jeneral, establecer el diagnóstico de la ictericia; los síntomas lijeramente enumerados ántes son muy manifiestos y característicos de tal estado. Sin embargo, la coloracion amarilla de la piel, por ejemplo, puede confundirse con ciertos cambios determinados en ella por el melanodermis; pero en este caso no se altera el tinte de las mucosas y conjuntivas como en la ictericia, ni la orina posée materias colorantes biliares.

El tinte amarillo-verdoso de las cloróticas, difiere notablemente del ictérico. El primero es transparente, las escleróticas son blanco-azuladas, las orinas claras y sin pigmentos biliares.

Si el diagnóstico sintomático presenta pocas dificultades, no sucede lo mismo con el nosolójico y patojénico.

Se comprende que, para este último los síntomas dependientes de la retencion biliar, ofrezcan poco valor, pues causas muy diferentes pueden determinar el mismo grado de retencion biliar. Es en los síntomas concomitantes de la ictericia, y en la marcha de la enfermedad, donde hay que buscar los elementos para el diagnóstico diferencial.

Se puede decir de una manera jeneral que, si la ictericia es intensa, verdosa, y persiste con alternativas de aumento y disminucion,—se está autorizado para con-

cluir que se trata de un obstáculo mecánico al curso de la bílis.

Cuando es producida por cálculos biliares, se manifiesta despues de uno ó varios cólicos hepáticos, y se disipa, más ó ménos completamente, para aparecer de nuevo. En el intérvalo de los cólicos hepáticos, el hígado permanece ordinariamente aumentado de volúmen. Con frecuencia los enfermos sienten en el lado derecho, al nivel de la parte superior del músculo recto del abdómen, un malestar profundo, que se acentúa más á medida que los cólicos hepáticos se repiten. La diferencia que existe entre la ictericia calculosa y la producida por la compresion debida á tumores cancerosos ó quísticos, consiste en el modo de presentarse este síntoma: en el primer caso va acompañado de cólicos hepáticos, sin tumor apreciable; en el segundo caso, existe éste, y la ictericia va aumentando poco á poco.

Si la ictericia es debida á una compresion determinada por abcesos ó quistes del hígado, se tendrán en cuenta, en el primer caso, los signos de la hepatitis aguda localizada; en el segundo, la existencia de un tumor indolente, fluctuante, que se desarrolla sin producir alteraciones de las demás funciones de la economia, alteraciones que sólo sobrevienen cuando se establece la oclusion biliar.

Pronóstico—El pronóstico en la ictericia depende enteramente de la causa que la haya producido; sin embargo, en algunos casos es necesario examinar si los fenómenos que son directamente aferentes á este síntoma no pueden por sí determinar un pronóstico más ó ménos grave. Así, por ejemplo, una ictericia crónica revela muchas veces la existencia de una lesion irrevocable.

No debe darse gran importancia á la intensidad con que se presenta la ictericia, pues en las alteraciones más graves del hígado, como en la cirrosis, no se presenta sinó un tinte amarillo lijero.

El color verde pronunciado ó el bronceado implica en jeneral un pronóstico grave: revela la existencia de un cáncer del hígado. La fijeza de la ictericia, sobre todo cuando se acompaña de un tinte muy subido, es igualmente un síntoma grave. Por el contrario, cuando presenta variaciones en su intensidad, induce esto á creer que se trata de un obstáculo al curso de la bílis; éste no es irreductible.

Tratamiento—Lo primero que debe hacerse para combatir la ictericia, es atacar la causa que la produce. Una vez removida ésta; es muy raro que haya necesidad de combatir el síntoma en sí mismo.

La indicacion causal varía, como se comprende, segun la enfermedad que haya determinado la ictericia: asi, se empleará el agua de Vichy y los alcalinos en los casos de litiasis biliar, los mercuriales y iódicos cuando se tratade una afeccion hepática de oríjen sifilitico.

En las ictericias catarrales, y en casi todas las agudas, estan indicados los emeto-catárticos: cinco centígramos de tártaro estibiado unidos á un gramo de ipecacuana constituyen un medicamento muy usado y casi siempre de buen resultado. Los vómitos, debido á las sacudidas que producen en el hígado por la compresion que ejercen sobre la vesícula biliar por medio del diafragma y músculos adbominales convulsionados, desalojan los tapones mucosos ó arenillas que interceptan el libre curso de la bílis.

Pero sucede frecuentemente que la causa productora de la ictericia es inaccesible á nuestros medios terapéu-

ticos, y en este caso hay que limitarse á combatir la influencia perniciosa que ejerce sobre toda la economia, la distribucion anormal de la bílis. Para esto debe tenerse en cuenta:

1° Las alteraciones intestinales debidas á la supresion de la escrecion biliar.

2° Las modificaciones que se producen en el hígado por la misma causa.

Las alteraciones intestinales se tratan por un réjimen adecuado que variará segun las manifestaciones que presenten. En los casos de estreñimiento rebelde y flatulencia, la alimentacion debe reducirse á vejetales de fácil dijestion, y proscribirse por completo los alimentos ricos en grasa, á propósito para producir gases.

Para llenar la segunda indicacion, es decir, para combatir las consecuencias que produce en el organismo la atrofia consecutiva del hígado, la destruccion de un gran número de ramificaciones de la vena porta por la dilatacion de las vias biliares, y en fin, la descomposicion de las células hepáticas: accidentes todos que dan lugar á la caquexia y á la anémia, deben emplearse medicamentos amargos, propios para escitar la dijestion, así como una alimentacion fácilmente asimilable.

La terapéutica es impotente contra la acolia que sobreviene, algunas veces despues de un reblandecimiento consecutivo del parenquima hepático; en estos casos no hay más tratamiento que el puramente sintomático.

Hay tambien, en los casos de ictericia persistente, necesidad de provocar la eliminacion de las materias colorantes que se acumulan en la sangre. Los riñones son, de todos los órganos secretores, los que más con-

tribuyen á eliminar estas materias, figurando en segunda línea las glándulas de la piel. La secrecion urinaria está frecuentemente disminuida en la icteria intensa, á causa del depósito de materias colorantes que se verifica en el parenquima venal; hay pues que activarla, para lo cual se emplean los diuréticos vejetales y pequeñas dósis de sales neutras, como el tartrato y acetato de potasa, el agua de Seltz, etc. En cuanto á las funciones de la piel, se activan por los baños templados y los alcalinos que aumentan la circulacion periférica y eliminan los pigmentos cutáneos, al mismo tiempo que ejercen una accion sedante, siempre conveniente en los casos de ictericia; por otra parte presentan la ventaja de disminuir el prurito de la piel.

Para establecer ó regularizar el curso de la bílis, se emplean los colagogos, es decir, los purgantes que actúan sobre el aparato biliar. Los colagogos más frecuentemente usados son el áloes, el ruibarbo, la podofilina y el cólchico.

Todos estos medicamentos son á la vez purgantes y colagogos. Determinan en la superficie del intestino una exhalacion acuosa, al mismo tiempo que provocan una hipersecrecion biliar.

¿Obra tambien de este modo el calomel que se prescribe tan frecuentemente? Se sabe que las materias evacuadas bajo la influencia de este medicamento presentan una coloracion verde característica.

"Todo hace pensar, dice Gubler, que el calomel, sobrescitando la secrecion hepática, hace que lleguen al intestino copos de bílis verde, ejerciendo una accion parecida á la modificacion que imprime á la bílis amarilla la accion prolongada del aire y de los ácidos poco enérjicos.

" Esta accion colagoga, deducida de hechos clínicos, recibió su confirmacion en algunos esperimentos recientes. "

Pero los resultados obtenidos por diversos fisiólogos son contradictorios, á tal punto que Bennet afirma que el calomel no sólo no aumenta el curso de la bílis, sinó que más bien lo disminuye.

Murchison que discute todas estas opiniones, hace notar que los resultados de los esperimentos practicados en perros no se pueden aplicar al hombre, y áun cuando se admita que, en las condiciones fisiolójicas, el mercurio no aumenta la cantidad de bílis escretada, no se sigue de esto que en el estado patolójico no existan ciertas condiciones que se oponen á la formacion de la bílis, las cuales desaparecen por el mercurio.

Todos los esperimentos hechos sobre este punto, no prueban segun Gubler, " nada en contra de la realidad de la irritacion secretoria provocada en el hígado por el protocloruro hidrarjírico, actuando tópicamente despues de absorbido, ó bien á distancia por simpatía. "

Cualquiera que sea la esplicacion que se dé de los hechos observados, no se puede negar lo eficaz de las preparaciones mercuriales, y en particular del calomel, en las alteraciones hepáticas con ictericia, y sobre todo en las ictericias ligadas á conjestiones ó hipertrofías del hígado.

II

Al establecer la division de la ictericia en bilifáica y hemafáica, hemos indicado ya en qué consiste esta última, y las circunstancias en que se presenta. Hemos visto tambien que es debida á la presencia en la sangre de una sustancia—la hemafeina, producto que se deriva de una trasformacion incompleta de la hemoglobulina.

Cuando la hemafeina se acumula en el suero sanguíneo, al eliminarse por diversus vias, da lugar á síntomas variables, siendo el principal, el que nunca falta, una coloracion especial de las orinas, que adquieren además caracteres físicos y químicos que pueden considerarse como patonomónicos. Estos pueden ser los únicos fenómenos mórbidos en los casos en que el hemafeismo no es muy pronunciado, y en los que la secrecion biliar basta para la eliminacion de este pigmento. Otras veces, por las glándulas sudoríparas é intestinales es por donde pasa la hemafeína, dando lugar á sudores copiosos y cámaras abundantes que vienen á suplir á la secrecion hepática. Pero esta sustancia puede producirse de un modo rápido y abundante, no bastando las secreciones sudoral, intestinal y urinaria para eliminar su exceso. Entónces es cuando impregnando los tegumentos cutáneos y órganos profundos producirá en ellos esa coloracion amarilla comparable á la que caracteriza la ictericia biliosa. Este es el modo de produccion de la ictericia hemafáica.

De modo que, en algunas enfermedades, debido á la abundancia de las secreciones que reemplazan hasta cierto punto el rol que desempeña en el estado normal el hígado, el pigmento no colora los tegumentos. En otras, por el contrario, se desarrollan de un modo sucesivo los síntomas del hemafeismo. Así, para Gubler es raro en la círrosis la ictericia, á pesar de que el hígado está atacado de una manera profunda. En la intoxicacion saturnina aguda, la ictericia es constánte, por que con la deglobulizacion abundante coincide una gran pereza intestinal y sequedad de los tegumentos.

De la comparacion de las orinas hemafaicas con las biliosas, del estudio de la ictericia coincidiendo con la aparicion de estas orinas, se desprende que existe una variedad de ictericia independiente de la reabsorcion biliar, lo cual pone de manifiesto el hemafeismo. Por otra parte, el análisis de las condiciones patojénicas que dan nacimiento á la ictericia hemafáica y las enfermedades en que se la observa, permiten opinar que reconoce siempre por causa, como ya lo hemos dicho, sea una deglobulizacion exagerada del hígado, ó, en fin, estas dos condiciones mórbidas reunidas.

Hemos visto que el carácter constante de la ictericia hemafáica, el que puede considerarse como patognomónico, es la existencia de la hemafeina en las orinas.

La coloracion de las orinas hemafáicas basta muchas veces para establecer el diagnóstico. Ella es de un amarillo de ámbar, con un lijero tinte parduzco variando, como es natural, segun la proporcionen que se encuentra el principio colorante.

Agitando el vaso que las contiene, se distinguen en su superficie reflejos amarillos rojizos, lijeramente os-

curos. Por el contrario, la orina bilifáica produce un reflejo verdoso por la agitacion, siendo, su color, en estado de reposo, amarillo dorado;—pero lo que más distingue una orina de la otra, es el modo como se conducen en presencia del ácido nítrico.

Dice Gubler: "Si se echa lentamente ácido nítrico, haciendo que este se deslice por las paredes de una probeta llena de orina hasta los dos tercios de su altura, toma un color rosa, cuando es normal; cuando únicamente contiene hemafeina, sin estar mezclada á otros pigmentos patológicos, la coloracion es rojo-parduzca".

En las bilifaicas, el color obtenido por este reactivo es verde, pasando por una série de tintes azul, violeta, rojo. Tambien es verde la coloracion que se obtiene tratándolas por la tintura de iodo, no ejerciendo accion alguna sobre las hemofáicas. El acetato de plomo no precipita estas últimas, haciéndolo con las bilifáicas en amarillo.

Por este medio pueden distinguirse las orinas bilifáicas de las hemafáicas, y probar que estas últimas no contienen los principios colorantes de la bílis. Pero algunos creen que las reacciones de la hemafeina pueden ser producidas por un aumento patotológico del pigmento urinario normal, del urocromo.

Sin duda la reaccion en estos dos principios presentan muchos puntos de semejanza, cosa que *a priori* podia preveerse, pues ambos son derivados de la hemoglobina, pero se diferencian en que con el éter no se obtiene reaccion alguna sobre el urocromo, mientras que produce un precipitado amarillo con la hemafeina.

Cuando la hemafeina se encuentra en gran cantidad en la sangre, no basta para eliminarla toda la que se

pierde por las glándulas sudoríparas, intestinales, etc. y entónces se impregnan no solamente las orinas, sino que tambien los tegumentos y órganos profundos, determinando en ellos una coloracion amarilla más ó menos pronunciada, y todos los síntomas de la icteri-cia hemafaica, la cual posée caractéres clínicos especiales que la distinguen de la biliosa.

En estos casos, como en las otras ictericias, no aparece el tinte característico de los tegmuentos, hasta despues de encontrarse en la orina los principios que la determinan.

La coloracion anormal se presenta en todos los tejidos cutáneos; pero de una manera más neta en la cara y esclerótica; su intensidad varía, siendo en general menos pronunciada que en las bilífáicas. El color es amarillo pálido pudiendo algunas veces presentar los reflejos verdosos que se encuentran en las determinadas por principios biliares, esto es sumamente raro. Las mucosas apenas están coloreadas; sin embargo los labios y cara inferior de la lengua suelen presentar un tinte amarillo bastante acentuado.

El exámen del hígado practicado por Brisac en varias autópsias ha dado resultados poco concluyentes; este órgano presentaba un color amarillo parduzco mas ó ménos intenso, pero en razon de las modificaciones profundas que sufre y del estasis sanguíneo concomitante, tales resultados no tienen mayor importancia.

Lo que establece diferencias bien marcadas entre estas dos clases de ictericia, es la accion diferente que determinan los pigmentos sobre diversas funciones. Así la hemafeina no actúa sobre el sistema nervioso á lo menos con la intesidad de los pigmentos biliares; ni determina prurito, hormigueos, ni las erupciones papulo-

sas ó vesiculosas que se observan cuando se han absorvido los elementos de la bílis.

Etos fenómenos deben tenerse en cuenta, pues bastan ellos algunas veces para caracterizar la ictericia hemafáica.

Un síntoma que considera Rendu de la mayor importancia diagnóstica, es la coloracion de las materias fecales. En la ictericia hemafáica no se presenta ese tinte arcilloso, esa descoloracion completa tan comun en las de orijen bilioso; conservan estas su color normal un poco menos pronunciado, ó son parduzcas.

La coloracion amarilla de los tegumentos no se observa en el hemafeismo hasta despues de haber aparecido las sustancias pigmentarias en la orina.

De un modo jeneral, puede decirse, que la mayor ó menor rapidez con que se manifiesta la ictericia se halla en relacion con la eliminacion más ó ménos activa del pigmento y con la cantidad de hemafeina que se produce en un tiempo dado en la sangre. Se presenta tardíamente ó no aparece cuando existen cámaras abundantes ó un sudor copioso.

Un ejemplo de la influencia de la primera de estas causas es el que ántes hemos citado; en la cirrósis del hígado no se presenta la ictericia ó cuando ménos es tardía á consecuencia de la diarrea que elimina el esceso de hemafeina existente.

Se nota por otra parte que en los casos en que el hemafeismo es debido á accidentes agudos, en las afecciones, á frigore por ejemplo, ó en el cólico saturnino; casos en los que puede decirse que el hígado es sorprendido por el brusco aflujo de hemoglobina, la ictericia aparece rápidamente.

Una vez producida, la ictericia hemafaica puede

permanecer estacionaria, como sucede en algunas enfermedades crónicas, pero lo más comun es que sufra alternativas en relacion con el funcionamiento de los órganos escretores del pigmento, así por ejemplo, disminuye cuando en el curso de la enfermedad se produce una diarrea abundante.

Para establecer el diagnóstico de esta clase de ictericia bastan los datos suministrados por la orina, pero, si estos no fueran suficientemente concluyentes, se puede recurrir á los signos negativos proporcionados por los aparatos de la inervacion y circulacion.

El hecho de que las orinas sean hemafaicas, cuando el tinte amarillo de los tegumentos se remonta á una época lejana, no basta para concluir que la ictericia haya sido siempre hemafáica. Puede haber sido en un principio bilifáica, y en este caso, recurriendo á los antecedentes del enfermo podremos obtener elementos suficientes para el diagnóstico: se le interrogará sobre el color de las deposiciones, la existencia de erupciones cutáneas, etc.

Existe una forma de ictericia, mista, que es muy rara,—se la observa en el curso de la ictericia bilifáica. Tambien puede presentarse en ciertas enfermedades del hígado en que al hemafeismo resultante de las alteraciones funcionales de la glándula hepática, se une la reabsorcion biliar producida por la compresion de las vías de escrecion de la bílis. El diagnóstico presenta en estos casos muchas dificultades, teniendo que valerse, para establecerlo, de los datos que suministre el enfermo.

El hemafeismo tiene un valor diagnóstico manifiesto; en efecto, cuando en un enfermo ictérico el tinte amarillo no sea producido por las sustancias

biliares; se puede afirmar que es debido á una deglobulizacion exajerada ó á alteraciones profundas del hígado.

Por lo que antes hemos indicado, se vé que no es difícil distinguir la ictericia bilifaica de la hemafaica: estas dos formas se diferencian de una manera marcada en su patojenia y síntomas, como lo prueba claramente el siguiente cuadro de Dreyfus-Brissac:

		ICTERICIA HEMAFAICA	ICTERICIA BILIFAICA
	PATOJENIA	Por alteracion funcional del hígado. Por *deglobulizacion* rápida. Por estas dos causas reunidas, ó en otros términos, por insuficiencia hepática absoluta ó relativa.	Reabsorcion biliar por un obstáculo cualquiera al libre derrame de la bilis.
Orinas	COLORACION	Amarillo de ambar, con matices oscuros, sin reflejos verdes;—tiñe la ropa de color salmon pálido.	Muy variable, reflejos verdes, tiñendo la ropa de rojo verde intenso.
Orinas	REACCION DEL ACIDO NITRICO	Color oscuro de caoba;—sin precipitado no habiendo albúmina.	Coloracion verde pasando por los colores del prisma. Precipitado de residuo biliar soluble en el alcohol.
Orinas	TINTURA DE IODO	Carece de reaccion ó reflejos verdes apagados.	Coloracion verde muy limpia.
Orinas	ETER Y CLOROFORMO	El éter y el cloroformo toman una coloracion amarilla roja; el resíduo del cloroformo tratado por $Az^3 O^3 H$ se pone rosado.	El éter y el cloroformo toman un color amarillo vivo. El resíduo del cloroformo tratado por $Az^3 O^3 H$, se pone verde, despues rojo.
Orinas	SEROSIDAD DE LA SANGRE	Coloreada de amarillo oscuro por el ácido nítrico.	Coloracion verde por el ácido nítrico.
Síntomas	SISTEMA NERVIOSO	Sin prurito ni erupciones cutáneas.	Prurito; erupciones cutáneas frecuentes.
Síntomas	TEGUMENTOS CUTANEOS	Ordinariamente coloracion amarillo sucio, amarillo pálido sin reflejos verdes.	Coloracion amarillo dorada, variando á menudo hácia el verde.
Síntomas	PULSO	Sin modificaciones.	Apagado á menudo.
Síntomas	EVACUACIONES	Muy variables, á veces algo incoloras, mas á menudo muy coloreadas.	Evacuaciones mas ó menos incoloras, arenosas, etc.

Entre los numerosos estados patolójicos en que se presenta la ictericia hemafáica, en los que nunca falta es en los envenenamientos por el plomo. La sola coloracion anormal de los tegumentos basta muchas veces para conocer un saturnino. Esta coloracion amarilla

se marca sobre todo en las conjuntivas, presentando las mucosas un color anémico. Débense estos cambios al hemafeismo, que se revela siempre por su coloracion en las orinas, y que se produce por la deglobulizacion exajerada que orijinan la presencia del plomo en la trama molecular de las sustancias albuminóideas de la sangre, y la alteracion del hígado. Al mismo tiempo faltan los emuntorios del pigmento hemafáico, la piel está seca y las glándulas sudoríparas funcionan imperfectamente; de manera que en los envenenamientos por el plomo se encuentran reunidas las dos causas del hemafeismo y las condiciones mórbidas que predisponen á la ictericia, la cual, en los primeros momentos que siguen al envenenamiento, no se manifiestan sinó por la existencia de la hemafeina en las orinas, no apareciendo la coloracion amarilla hasta el segundo ó tercer dia.

En algunas inflamaciones agudas y estados febriles se manifiesta la ictericia sin que en las orinas se encuentren principios biliares, existiendo en cambio la hemafeina en gran abundancia. La presencia en este líquido se esplica por la denutricion globular rápida que acompaña estos estados y por la perturbacion profunda de la secrecion hepática.

La fiebre amarilla se acompaña de las dos formas de ictericia: bilifáica y hemafáica, La última se presenta al principio de la enfermedad, no observándose la bilifáica hasta los últimos períodos de ella. La ictericia hemafáica es muy comun en ciertos estados patolójicos del hígado. En la cirrósis atrófica, el cáncer y la estiatósis, puede existir, aunque rara vez, una coloracion amarilla de los tegumentos debida, nó á principios biliares, sinó á la hemafeina.

En razon de la relacion estrecha que existe entre el funcionamiento y la vascularizacion del hígado, las alteraciones circulatorias de la glándula hepática constituyen una de las causas más frecuentes del hemafeismo. Por eso es tan comun encontrar esta variedad de ictericia en las afecciones orgánicas del corazon. La aparicion coincide con los fenómenos asistólicos, existan ó nó lesiones orgánicas permanentes del hígado. Se hace más intensa á medida que la asistolia se acentúa, que el hígado aumenta de volúmen y disminuye la diurésis. Decrece, en fin, para desaparecer cuando los accidentes agudos han cedido á una medicacion apropiada, cuando la glándula hepática ha recobrado sus dimensiones normales, ó cuando se produce una diurésis abundante y cámaras copiosas.

La ictericia hemafáica es muchas veces secundaria. En los casos en que la ictericia bilifáica ha durado cierto tiempo y aún su causa productora ha desaparecido, se observa que las orinas no dan lugar, tratadas por el ácido nítrico, á la reaccion verde característica de la bilifeina, demostrando en cambio este reactivo que existe la hemafeina.

Es de suponer que el éxtasis biliar prolongado produce cierta alteracion de las células hepáticas y por consecuencia una modificacion en su actividad secretoria, que es la que dá lugar al hemafeismo secundario.

La ictericia de los recien nacidos; afecta la forma hemafáica, lo cual puede hasta cierto punto esplicarse por las perturbaciones profundas que sufre el hígado en el momento del nacimiento y las modificaciones tan bruscas que esperimenta la sangre en su constitucion.

En cuanto al tratamiento de esta forma de ictericia no presenta en sí mismo nada de especial: como en la bilifáica, debe procurarse combatir la causa que la produce. Para acelerar la eliminacion de los pigmentos que coloran la piel, se activará la secrecion urinaria y sudoral, usando para ello los medios que hemos indicado al ocuparnos de la ictericia bilifáica.

V°. B°.

MANUEL PORCEL DE PERALTA.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

ANATOMIA — Anatomía topográfica de la rejion infra-hióidea.

PATOLOJÍA JENERAL—¿Cómo terminan las enfermedades?

MATERIA MÉDICA Y TERAPÉUTICA—Accion fisiolójica y efectos terapéuticos del arsénico.

PATOLOJÍA ESTERNA—Diagnóstico de los tumores.

CLÍNICA MÉDICA—¿A qué condiciones debe subordinarse la terapéutica en las inflamaciones del aparato respiratorio?

MEDICINA LEGAL—¿Cómo se prueba la preñez?

OFTALMOLOJÍA—Indicaciones de la iridectomía.

OBSTETRICIA—Indicaciones del parto prematuro artificial.