AÑO 1910. N.° 2124.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ICTERICIA GRAVE

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTUTO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL A. de RIOJA

EX PRACTICANTE EXTERNO É INTERNO MENOR Y MAYOR
DEL HOSPITAL RAWSON 1907-1908 1909 1910

"LA CIENCIA MÉDICA"
Librería y Casa Editora de A. Guidi Buffarini
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1910

ICTERICIA GRAVE

AÑO 1910. N.° 2124.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ICTERICIA GRAVE

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTUTO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL A. de RIOJA

EX PRACTICANTE EXTERNO É INTERNO MENOR Y MAYOR
DEL HOSPITAL RAWSON 1907-1908 1909 1910

"LA CIENCIA MÉDICA"
Librería y Casa Editora de A. Guidi Buffarini
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1910

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vértidas en las tésis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

PRESIDENTE

DR. D. EUFEMIO UBALLES

VICE-PRESIDENTE

DR. D. PEDRO N. ARATA

MIEMBROS TITULARES

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » RAFAEL HERRERA VEGAS
3. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
4. » » EUFEMIO UBALLES
5. » » PEDRO N. ARATA
6. » » ROBERTO WERNICKE
7. » » PEDRO LAGLEYZE
8. » » JOSÉ PENNA
9. » » LUIS GÜEMES
10. » » ELISEO CANTÓN
11. » » ENRIQUE BAZTERRICA
12. » » ANTONIO C. GANDOLFO
13. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
14. » » ENRIQUE E. DEL ARCA
15. » » DANIEL J. CRANWELL
16. » » HORACIO G. PIÑERO
17. » » JUAN A. BOERI
18. » » ANGEL GALLARDO
19. » » CARLOS MALBRAN
20. » » M. HERRERA VEGAS
21. » » ANGEL M. CENTENO

SECRETARIO

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

MIEMBROS HONORARIOS

1. DR. D. EDUARDO WILDE
2. » » MARTÍN SPUCH
3. » » TELEMACO SUSINI
4. » » EMILIO R. CONI
5. » » OLHINTC DE MAGALHAES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO

Dr. D. ELISEO CANTÓN

VICE DECANO

DR. ENRIQUE BAZTERRICA

CONSEJEROS

Dr. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » JUVENCIO J. ARCE
» » J. A. BOERI (Suplente)

SECRETARIOS

Dr. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo) (con lic.)
» » RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Vacante
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Joaquín López Figueroa
Anatomía Descriptiva	» José Arce (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernandez
Medicina Operatoria	» Leandro Valle
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Angel M. Centeno
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Génito-urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Roberto Wernicke
» Juan R. Fernandez

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS EXTRAORDINARIOS
Física Médica	Dr. Juan José Galiano
Anatomía Patológica	» José Badía
Clínica Ginecológica	» Alfredo Lagarde » José F. Molinari
Clínica Médica	» Patricio Fleming
Clínica Oftalmológica	» Teófilo A. Moret
Clínica Quirúrgica	» Daniel J. Cranwell » Avelino Gutierrez
Clínica Dermatológica y Sifilográfica	» Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica	» José A. Esteves » José R. Semprun
Clínica Psiquiátrica	» Benjamín T. Solari
Clínica Pediátrica	» Antonio F. Piñero
Medicina Legal	» Domingo S. Cavia

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Zoología Médica	Dr. D. J. Greenway
Botánica Médica	» Rodolfo Enriquez
Histología	» Julio G. Fernandez
Bacteriología	» Juan Carlos Delfino » Leopoldo Uriarte » Alois Bachmann
Higiene Médica	» Felipe Justo
Anatomía Topográfica	» Roberto Solé » Carlos R. Cirio
Clínica Ginecológica	» Jaime Salvador
» Oto-rino-laringológica	» Eliseo V. Segura
Patología externa	» Carlos Robertson » Ricardo S. Gómez
Medicina Operatoria	» Pedro Chucro
Patológica interna	» Ricardo Colón » Pedro Labaqui
Clínica Oftalmológica	» Enrique Demaría
» Quirúrgica	» Francisco Llobet » Marcelo Viñas » Marcelino Herrera Vegas » José Arce » Armando Marotta
» Neurológica	» Mariano Alurralde
Medicina Legal	» Pedro Barbieri
Clínica Médica	» Luis Agote » David Speroni Juan J. Vitón
Clínica Obstétrica	» Enrique A. Pardo » Enrique Zárate » Arturo Enriquez » Alberto Peralta Ramos » Facstino J. Trongé
Clínica Pediátrica	» Manuel A. Santas » Mamerto Acuña » Genaro Sisto
» Génito-urinaria	» Bernardino Maraini » Joaquin Nin Pozadas
» Psiquiátrica	» José T. Borda

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía, Fisiología, comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y Mineralogía	» Adolfo Mújica
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognosia y posología razonada	» Juan A. Boeri
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química Analítica y Toxicológica (primer curso	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéutica	» Ricardo Schatz

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Farmacognosia y posología razonadas	Dr. Juan A. Dominguez

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Parto fisioiógico y Clínica Obstétrica .	Dr. Fanor Velarde
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica .	Dr. Miguel Z. O'Farrell
Parto distócico y Clínica Obstétrica . .	» Ubaldo Fernandez
	» J. C. Llames Masini

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomia, Fisiología, Patología . . .	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	» N. Etchepareborda

CATEDRÁTICO SUPLENTE

Dr. Rodolfo Erauzquin

PADRINO DE TÉSIS:

CONSEJERO DR. JOSÉ R. SEMPRÚN

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE

GRATITUD = CARIÑO

A MIS HERMANOS

A LOS MIOS

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Cumpliendo la exigencia reglamentaria que la Facultad nos impone al terminar los estudios, someto á la consideración de vuestro elevado criterio, la presente monografía.

Desde el dintel de la Escuela envío la expresión de mi sincero agradecimiento á mis maestros, que con su sabiduría me guíaron en la larga carrera de medicina.

A los médicos del Hospital Rawson, especialmente al doctor Juan Carlos Delfino, que me enseñaron en la práctica diaria de la clínica, mi reconocimiento.

Mi gratitud también para el doctor José R. Semprún, que me honra acompañándome en el presente acto.

CAPÍTULO I.

DEFINICIÓN -- HISTORIA

La *ictericia grave* es el sindrome que expresa la destrucción anatómica ó funcional de la célula hepática, traduciéndose la intoxicación profunda que de ella resulta, por un estado tifoide con ictericia y hemorragias.

En 1843, Roleitansley, de Viena, publicó un manual de anatomía patológica en el que describía las lesiones de la *atrofia amarilla aguda* atribuyéndolas á una ictericia rápidamente mortal y que él consideraba como debida á una alteración sanguínea. Es este el primer trabajo serio sobre esta materia.

Dos años después, Budd, en Inglaterra, publicó su libro sobre enfermedades del hígado en el que, con el epígrafe de *Fatal Jaundice* hace una exac-

ta descripción clínica de la enfermedad que nos ocupa.

En Francia es descripta primeramente por Ozanam (1847) en un artículo que fué completado dos años más tarde en su tésis, que tituló *Forma grave de la ictericia esencial*; este autor solo hace el estudio clínico de la enfermedad, y concluye que ella es independiente de toda alteración hepática.

En los años subsiguientes se publicaron varias tésis y memorias en que se considera á la ictericia grave como la resultante de una acción perniciosa de la bilis alterada sobre el hígado, produciendo en éste una atrofia amarilla aguda (Lebert, 1854; Bamberger, 1855; Charles Robin, 1857). Es Frerichs (1858) quien aclaró las ideas á este respecto mostrando que las alteraciones de la bilis, sangre y demás humores eran secundarias á la cesación funcional del hígado, primitivamente enfermo.

Se reaccionó en Francia contra este modo de pensar y, primero Monneret y luego Genouville, rechazan la relación entre la ictericia grave y la atrofia amarilla aguda, denominando á la enfermedad *ictericia hemorrágica esencial*. Pero luego Hérard, Blachez y Trousseau, son más eclécticos, y, bien que considerándola como una enfermedad general, tienen en cuenta y consideran de importancia el dato anátomopatológico de Frerichs.

Se siguen una serie de trabajos de más ó menos importancia, entre los que se destacan : la tésis de Mossé (1879) y las descripciones de Jaccoud y Rendu. En nuestra época son los trabajos de Chauffard, Hanot y Boix los más completos y axactos.

CAPITULO II.

ETIOLOGIA -- PATOGENIA

Sin ser la ictericia grave una enfermedad de observación diaria, se la encuentra en la clínica con relativa frecuencia, ya sea en forma esporádica, ya en forma epidémica, esta última menos común.

Es entre los quince y treinta años que se la halla más comunmente; pero puede desarrollarse á cualquier edad. No se encuentran diferencias muy marcadas en lo que se refiere al sexo; algunos autores, sin embargo, señalan una mayor frecuencia en el femenino; en todo caso, ello no tiene gran importancia.

Todas las razas son suceptibles de ser atacadas

por la enfermedad que estudiamos ; esto quedó comprobado por la observación de Saint-Vel, en la Martinica (1858), quien vió enfermarse con igual frecuencia á los blancos, negros ó mulatos.

Por lo que se refiere á la profesión, opina Lancereaux, que la mayor parte de los enfermos sometidos á su observación estaban expuestos á emanaciones deletéreas, desempeñando el oficio de : curtidores, albañaleros, etc., sujetos que se encuentran constantemente en contacto con substancias orgánicas más ó menos alteradas, de origen vegetal ó animal. Otros tenían su habitación en parages cercanos á aguas estancadas é infectas.

Se ha señalado el verano como la estación más propicia para su desarrollo ; parece, sin embargo, que la influencia estacionaria no tiene gran importancia.

Las principales epidemias cuyo estudio se ha hecho con detenimiento son : la de Saint-Vel, en la Martinica ; la de Murchison, en Rotherdam, alternando con otra de fiebre tifóidea ; la de Rizet, en Amiens. En todas ellas se nota una circunstancia común, la de ser su extensión muy pequeña, quedando dentro de los límites de un cuartel, un navío ó una familia.

La ictericia grave puede presentarse en dos casos : en un sujeto que, por lo menos aparentemente, goza

de perfecta salud, constituyendo entonces una entidad mórbida autónoma ; ó bien, secundariamente á otra enfermedad, de la que ella no constituye más que el período final ; en este último caso solo es un sindrome, complejo y especial, es cierto, pero sin entrañar una enfermedad esencial.

De aquí se originan las dos teorías que, por largos años, y aún hoy, discuten la clasificación clínica de la ictericia grave.

Hay que reconocer, sin embargo, que durante los últimos años en muchos de los casos que se consideraban como primitivos, ha quedado de manifiesto un estado patológico anterior, local ó general ; lo cual hace que hoy solo se acepten con muchas reservas los casos de ictericia grave primitiva. No obstante, hay que considerar á esta enfermedad con un criterio más amplio que Budd, Ozanam y otros autores, quienes veían en la ictericia grave solo una complicación de las enfermedades hepáticas, asimilándola á lo que es la asistolia con respecto á las enfermedades cardiacas.

Por lo demás, un mismo agente infeccioso ó tóxico puede dar lugar á la ictericia grave primitiva ó secundaria ; tanto en uno como en otro caso se presenta el mismo cuadro sintomático, con semejantes alteraciones anatómicas.

Se comprende cuan difícil es afirmar la virgini-

dad de la glándula hepática en el primero de los casos citados; en todos ellos habrá que investigar con especial cuidado los antecedentes patológicos que puedan haber hecho del hígado un órgano vulnerable, comenzando por la herencia y siguiendo por las intoxicaciones latentes y prolongadas, como ser: la producida por el alcohol, la intoxicación saturnina, etc. Del mismo modo, se averiguarán las infecciones é intoxicaciones, en especial las de origen gastrointestinal, que, siendo de larga duración, fatigan al hígado en su función antitóxica.

Haciendo una investigación rigurosa en ese sentido; se verá que es muy cierto lo que dice Hanot, quien opina que solo las ictericias graves sobrevenidas en la intoxicación fosforada ó en la fiebre amarilla, son verdaderamente primitivas, atacando á la célula hepática cuando se halla en todo su vigor funcional.

En todos los demás casos nuestro criterio debe considerarlas como secundarias, y la desctrucción rápida del hígado que se encuentra con frecuencia, se interpretará como la última degradación en un descenso iniciado con anterioridad.

Admitiendo, pues, que en la gran mayoría de los casos la ictericia grave es secundaria, la veremos como expresando la más alta acción nociva de los

venenos y toxinas, intoxicación que es no solo hepática, sinó general.

¿Porqué es vencido el hígado ? Porque, según hemos afirmado, no se trata de un órgano sano, sinó que se halla debilitado por un pasado patológico, que ha hecho menos eficaces sus medios de defensa, efectuándose incompletamente la depuración biliar, dificultando la glicogenesis, y, paralelamente, el poder antitóxico especial de la célula hepática.

A todo esto debemos agregar la repercusión profunda que esa intoxicación tiene sobre los riñones, encargados de la depuración. Era de esperarse, y así sucede, que se resientan por ese recargo en sus funciones ; se producen en ellos alteraciones, que, unidas á las del hígado, traen la superposición de las intoxicaciones acólica y urémica.

Con esto basta para explicarse el decaimiento orgánico que en la gran mayoría de los casos conduce á la muerte ; no hay necesidad de querer explicar la inmensa intoxicación que se produce en la ictericia grave por la presencia en el organismo de ciertos cuerpos, como las sales y ácidos biliares, xantina, tirosina, etc., cuya acción aislada sería muy difícil de explicar en estos casos.

Pasando en revista las circunstancias en que con más frecuencia se produce la ictericia grave, notamos que, como causas predisponentes están : las

intoxicaciones ya señaladas por el alcohol, el plomo y las toxinas de los estados gastrointestinales; el cloroformo la ha originado en raros casos. Entre las intoxicaciones por agentes específicos ocupa el primer puesto la sífilis, particularmente en su período secundario; vienen luego: la fiebre tifóidea, erisipela, osteomielitis y hasta la gripe (en un caso descripto por Booth y Williamson).

Finalmente, las enfermedades originadas en el hígado mismo, traen un gran contingente: las cirrosis (principalmente la atrófica de Laennec y la hipertrófica biliar), la angiocolitis (Observación II); los tumores: carcinoma, adenoma (Oservación I); en fin, hacia ella evoluciona en muchos casos la ictericia catarral simple.

CAPITULO III.

ANATOMIA PATOLÒGICA

Si bien es el hígado quien presenta alteraciones más marcadas, otros órganos de primordial importancia se hallan también bastante enfermos en la ictericia grave, contribuyendo en gran parte á la producción de las profundas perturbaciones funcionales que en ella se observan.

Después de la glándula hepática, los riñones, el bazo y la sangre son los órganos cuyo estudio nos ofrece mayor interés por su importancia y por su deficiente estado anatómico.

Comenzando por el hígado haremos un análisis

del estado en que se encuentran los diversos órganos.

El hígado se presenta en muy variables condiciones. En algunos enfermos conserva su volúmen normal; pero lo más frecuentemente varía de tamaño, hallándose ya disminuido, ya aumentado.

Cuando está de un volúmen menor que lo normal, se trata de órgano pequeño, disminuido especialmente en su espesor, apareciendo como aplastado; su superficie es lisa ó arrugada, con más ó menos pliegues, debido á que habiendo conservado la cápsula de Glisson casi su tamaño normal, se hace demasiado grande para comprender á la glándula, que está atrofiada.

El hígado no ocupa su lugar anatómico, sinó que, habiendo perdido la tonicidad necesaria para sostener su propio peso, se halla caído hacia atrás, descansando sobre los pilares del diafragma y la columna vertebral.

El peso oscila generalmente alrededor de los 1000 gramos; se citan ejemplos en que era mucho menor: 800 gramos (Charcot); 640 gramos, (Homaus); 560 gramos, (Quinquaud).

Ordinariamente su coloración es de tinte ictérico, verdoso ó amarillento. En su superficie pueden

encontrarse placas blanco-amarillentas, de variable aspecto, entremezcladas con otras de color rojo vivo, más pequeñas; en el hígado «asalmonado», se hallan verdaderas hemorragias subserosas (Ozanam).

La consistencia está disminuida, siendo á veces tan fríable que con un chorro de agua se puede disgregar el parénquima. Se corta mal, y la superficie de sección tiene un color amarillo ocre, parecido al del ruibarbo; ha perdido su aspecto lobulado, observándose en varios puntos pequeñas hemorragias.

Las vías biliares están libres; la vesícula está vacía por lo general; á veces contiene una pequeña cantidad de bilis siruposa, de color oscuro, negruzca aún, si contiene sangre; esa bilis puede ser ácida ó alcalina, pobre en materias colorantes biliares.

La descripción que acabamos de hacer, se refiere al hígado con *atrofia amarilla aguda* (Frerichs); pero si la evolución de la enfermedad ha sido rápida, no hay tiempo para que se hagan alteraciones tan profundas; el órgano conserva entonces un aspecto casi normal; puede estar aún tumefacto, con un peso de 1850 gramos (Hanot), 2070 gramos (Boix) y hasta 2200 gramos (Chauffard).

También puede estar aumentado de volúmen cuando esto sea propio del proceso que sufría an-

tes de sobrevenir la ictericia grave, como sucede en la Observación II.

En general, se halla tanto más atrofiado cuanto mayores alteraciones ha sufrido (Hanot).

Pasemos al examen histológico.

Son las células el asiento principal de los alteraciones anátomo-patológicas. Pueden aparecer casi intactas, ó, por el contrario, muy destruidas.

En el primer caso se puede decir que más que ictericia grave, ha habido una infección generalizada con ictericia; en esos ejemplos se fundaba Monneret para negar que la atrofia amarilla aguda fuera el substractum de la ictericia grave.

Cuando hay atrofia amarilla, se ve que las hileras celulares han perdido toda regularidad; las células están sin orden, cabalgando unas sobre otras; algunas han conservado el diámetro normal, con simple infiltración de granulaciones proteicas, grasas ó pigmentarias.

En los casos en que el proceso ha sido de corta duración, se observa la necrosis solo de las tres cuartas partes del lobulillo que rodean á la vena central, reducido á granulaciones grasas ó hemáticas. Muy distinto es el proceso en la periferia, donde se ven células tumefactas, con núcleo en kariokinesis, debido esto al proceso de irritación que han sufrido.

En ciertos puntos todo el parénquima queda reducido á amas de materia granulosa, pigmentada, sin contornos celulares y sin núcleos, con glóbulos sanguíneos alterados, cristales de leucina y tirosina.

Veamos el estado de los canalículos biliares y del tejido conjuntivo, en medio de las variadas lesiones antes descriptas.

Los canalículos biliares están en parte obstruídos por su mismo epitelio, ya sea que este se haya descamado, ya que esté tumefacto; esto contribuye á producir la ictericia. Muchos están permeables.

Cuando el hígado ha sufrido una infección crónica, se observa una abundante neoformación de canalículos.

En algunos puntos se ven lesiones inflamatorias de las túnicas arteriales y venosas, especialmente de la interna, con figuras de kariokinesis en el endotelio, cuyas células desempeñan el rol de macrófagos (Werigo).

Al contrario de lo que sucede con el parénquima, el tejido conjuntivo no presenta, por regla general, grandes modificaciones. Puede hallarse un cierto grado de esclerosis fibrosa; otros autores señalan una infiltración de células embrionarias, especialmente alrededor de los vasos. Dice Lancereaux que eso debe interpretarse como un estado cirrótico del género de los que se observan en los bebedores, y

en los cuales la proliferación de los elementos conjuntivos está acompañada por una degeneración grá-nulograsosa, ó, aún más, por la destrucción completa de los elementos glandulares.

Cuando se produce la curación de la ictericia grave, las células solo pueden regenerarse á expensas de las que quedaron vivaces durante el proceso destructivo. Esto es lo que tienden á demostrar los trabajos de Waldeyer, Severi, Ponfick y otros.

Waldeyer ha observado en la hepatitis parenquimatosa que en muchas preparaciones se veian dos ó tres células encerradas en una membrana quística ; esas células se hacen poligonales, disponiéndose luego en series líneales.

Severi cree que son los núcleos que han resistido á la degeneración, los encargados de la reconstrucción celular.

El exámen químico ha demostrado que en las venas hepáticas, en la bilis de la vesícula ó en las partes destruidas de los lobulillos, hay materias de desasimilación, como ser, leucina y tirosina. Esto es común para todas las hepatitis tóxicas ó infecciosas.

Quinquaud ha encontrado estos cuerpos aún en los casos en que la ictericia grave ha evolucionado sin que se produzcan lesiones celulares profundas.

La cantidad de materias estractivas está casi du-

plicada en algunos casos, encontrándose con frecuencia 40 gramos por cada 500 gramos de hígado, en lugar de 20 á 28, como es la cifra normal.

Antes de terminar con las lesiones del hígado, hay que señalar algunos trabajos que vienen á confirmar el hecho de que no siempre es la destrucción celular lo que se observa en la enfermedad que estamos estudiando.

Widal y Abrami han publicado en la «Semaine Medicale» (1908) la observación de un joven atacado de ictericia grave hemorrágica, sin ser precedida por fenómenos apreciables; su evolución fué rápida, causando la muerte al cabo de siete días; había oliguria y azotemia; las vías biliares estaban sanas; el hígado era de 1740 gramos; el exámen bacteriológico mostró la presencia del estafilococo dorado y de otro bacilo desconocido. El exámen anátomopatológico puso de manifiesto una hiperplasia marcada de las células hepáticas.

Semejante es el caso de Ramón y Geraudel, en que al exámen del hígado se hallaron placas de hiperplasia parenquimatosa, sin esteatosis.

La sangre es oscura, difícilmente coagulable, presentando los caracteres de la sangre disuelta; se infiltra en diversos órganos, formando equimosis,

son más abundantes en la piel y serosas (Vulpian).

Hay hemolisis y glóbulos rojos esféricos.

En el suero se hallan substancias extractivas anormales : leucina, xantina, etc., encontrándose un exceso de úrea, colestearina y materias grasosas.

Todo esto contribuye á hacer muy defectuosas las funciones de la sangre. Chauffard expresa su opinión, diciendo que estas constataciones tienden á demostrar que en el período de estado de la enfermedad, la disminución de la toxicidad urinaria se refleja por una hipertoxicidad de la sangre.

Gilbert y Hersher han hallado en un caso de ictericia grave una colemia marcada, semejante á la que se constata en las ictericias por obstrucción, á pesar de que en ese enfermo las vías biliares estaban perfectamente permeables. La policolia, origen de esa colemia, la explican los autores citados diciendo que antes de sucumbir, la célula hepática experimentó una hiperactividad funcional.

Como en las grandes infecciones, el bazo está grande ; su consistencia disminuida ; la mayoría de las veces congestionado.

Ya hemos dicho que los riñones, con el hígado

y la sangre, son los órganos cuyo exámen más interesa en la ictericia grave.

Se les acuerda esta importancia desde que Frerichs llamó la atención sobre sus alteraciones, que son en ciertos casos tan profundas como las del hígado mismo, mayores aún en algunos.

Sin embargo, no hay que atribuir al riñón toda la gravedad de las ictericias ; son numerosos los casos en que el mal estado de la célula hepática, basta para producir la muerte, aunque los riñones hayan conservado un funcionamiento casi regular. No es esto último lo que se ve casi siempre ; la regla es que estén muy lesionados.

Al exámen macroscópico se presentan grandes, tumefactos, de consistencia disminuida, semejantes al gran riñón blanco blando de las nefritis parenquimatosas.

La superficie de sección es de color amarillo verdoso, ictérico, especialmente en las papilas y sustancia cortical ; las pirámides son de color rojo oscuro, debido á la congestión ; algunos puntos de la sustancia cortical son amarillentos, debido á la degeneración grasa del epitelio ; á veces hay hemorragia en la región que ocupan los glomérulos.

Al exámen microscópico se ve : degenerescencia gránulo grasosa ó tumefacción turbia de los epitelios, los « tubuli contorti » están obliterados por ci-

lindros hialinos ó epiteliales. Hay glomerulitis catarral ó hemorrágica.

En el corazón pueden observarse degeneraciones gránulograsosas ; pero no hay lesiones características.

Sería interesante hacer un estudio prolijo de los vasos, para explicarse las hemorragias ; pues para la producción de estas es insuficiente la alteración de la sangre y la parálisis de los vasoconstrictores. Puede adelantarse sin ninguna duda, que hay arteritis y capilaritis en la ictericia grave.

El estómago, intestino y todas las serosas son asiento de hemorragias ; se ha tratado de explicarlas por la acción de las toxinas y venenos propios á la enfermedad de que tratamos, los que gozarían de propiedades hemorragíparas.

CAPITULO IV.

SINTOMATOLOGÍA

El comienzo de la ictericia grave es distinto según que se desarrolle á continuación de un estado hepático que evoluciona visiblemente, ó que sea primitiva, al menos en apariencia.

Haremos primero un cuadro clínico detallado de estas últimas, terminando el capítulo con una rápida enumeración de las enfermedades y síntomas de pasage que se observan en las ictericias graves secundarias.

Los elementos fundamentales de la ictericia grave son : el estado tifoide, la ictericia, las hemorragias. Según que predominara uno ú otro elemento

es que se hizo la clasificación de : adinámica, atáxica, hemorrágica. Teniendo en cuenta su evolución se la ha dividido en : forma fulminante, forma mediana y forma lenta.

En los casos de comienzo brusco, agudos, la enfermedad tiene una sintomatología análoga á la de la neumonia : calofrío, fiebre, cefalalgia intensa, vómitos, raquialgia ; la postración obliga al enfermo á acostarse.

La raquialgia es de importancia, se la encuentra en el comienzo de la fiebre amarilla ; hay también dolores musculares en las pantorrillas.

Al día siguiente aparece la ictericia, poco marcada. Blachez cita un caso en que la muerte sobrevino á las treinta horas de la iniciación.

En otros casos, el principio, aunque rápido también, es precedido por curbatura, mostrándose la ictericia en el segundo ó tercer día.

Más á menudo hay, como en la fiebre tifóidea, un período prodrómico, período preictérico, con : malestar general, anorexia, tensión en el hipocondrio derecho, cefalea, vómitos alimenticios ó biliosos, constipación á diarrea, epístaxis, lengua tifoide ; la ictericia se muestra á los tres ó cuatro días.

Raramente el comienzo es prolongado, con aspecto de un simple embarazo gástrico, en que va aumentando la postración, sobreviniendo la icteri-

cia quince días ó tres semanas después ; otras veces la ictericia es precoz ; pero se la cree de naturaleza benigna.

En la práctica solo se observa el final de estos modos de principiar la enfermedad, pues los enfermos recurren al médico cuando los síntomas aumentan de tal modo que se hacen alarmantes.

Terminada la faz inicial de la enfermedad, he aquí los principales signos que en ella se observan.

La ictericia, es el síntoma caraterístico del período de estado. Aparece comunmunte del tercero al sexto día ; comienza por una coloración amarillenta de las escleróticas, seguida de un tinte semejante en la piel de la cara, cuello y resto del cuerpo.

Por lo general es poco intensa ; Fritz cita un caso excepcional, en que faltó en un caso de ictericia grave mortal con atrofia amarilla aguda del hígado.

Hace notar Mossé que cuando se examina á estos enfermos, uno tiene la noción instintiva de hallarse en presencia de una afección general acompañada de ictericia, y no de una ictericia en la que hubiesen sobrevenido accidentes graves.

Más tarde la ictericia se acentúa, llegando á un color amarillo verdoso ó negruzco. Su mayor ó menor intensidad no tiene relación con la gravedad de la afección. Puede palidecer y desaparecer casi ; si

al mismo tiempo las materias fecales están decoloradas debe interpretarse que la célula hepática no funciona, que hay acolia secretora (Jaccoud).

Inspeccionando la región del hígado no se halla nada de particular. Puede existir dolor espontáneo; pero más frecuentemente que eso lo que se encuentra es la sensación de tensión, ya señalada.

A la palpación es muy común poner de manifiesto un dolor profundo bastante marcado; es este un signo de valor que es posible señalarlo aún en los sugetos con gran adinamia; se lo ha comparado al dolor esplénico de los tíficos.

La percusión, simple y combinada con la palpación, nos enseña que la glándula está tumefacta al principio, para disminuir luego de volúmen. Esta disminución se hace en todos los diámetros; el vertical desciende á ocho, cinco y, aún, tres centímetros (Brouardel); también disminuye de tamaño el lóbulo izquierdo en el epigastrio. La percusión puede ser engañosa para medir el volúmen del hígado, que, debido á su flacidez, cae sobre la cara posterior del abdomen, colocándose el intestino por delante, lo que hace más extensa la zona de sonoridad.

A veces recupera el hígado su volúmen normal,

quizá por un trabajo de regeneración celular (Budd, Waldeyer, Severi). En otros casos, mortales y primitivos en apariencia, el tamaño está aumentado (Boix).

El bazo está constantemente aumentado de volúmen (Lancereaux, Murchison); algunos autores creen que esta tumefacción puede faltar cuando se producen hemorragias intestinales ó diarrea abundante.

El exámen del aparato digestivo nos da lo siguiente.

La lengua, ofrece los caracteres de la lengua tifoide : espesa y saburral al principio, se hace luego roja y *rôtie* ; á veces se ve sangre en su superperficie, proveniente de las epístaxis ó hematenesis.

Los enfermos abren difícilmente la boca, dejando ver los dientes, encías y labios, sucios como con un barniz oscuro, originado por la sangre del mismo origen antedicho ó por hemorragias gingivales. El aliento es fétido.

La anorexia es constante, á veces acompañada de náuseas y vómitos biliosos ó sanguíneos, que á menudo hacen que el enfermo solo tolere bebidas

heladas y en pequeña cantidad. En el último período no suele faltar el hipo, que impide toda alimentación.

Los ruidos del corazón son sordos, lejanos, debido á la astenia del miocardio. Esto se manifiesta en el pulso, que es chico é hipotenso ; al contrario de lo que sucede en otras ictericias, está comunmente acelerado. La astenia cardíaca falt arara vez y contribuye á menudo á dar á la ictericia una apariencia lívida y cianosada bastante especial (Chauffard).

A veces el endo y pericardio participan del proceso infecioso.

Hay dísnea, de origen tóxico, pues no se observan lesiones anatómicas de importancia en el árbol respiratorio ; ella se explica fácilmente recordando que la sangre no desempeña sus funciones normalmente, lo que trae la asfixia de origen bulbar. Se observan verdaderas crisis asfícticas y congestiones hipostáticas.

El sistema nervioso presenta trastornos de capital importancia en la ictericia grave. Según Rendu : « toda la ictericia grave está en sus manifestaciones cerebrales y hemorrágicas ».

Comienza por aparecer una cefalea intensa y contínua, hecho que se observa comunmente en todas las grandes toxi-infecciones; hay luego fénomenos de exitación alternando con otros de depresión: insomnio, sobresaltos tendinosos, calambres, convulsiones, debilidad y gran postración terminal.

El delirio es sobre todo nocturno, tranquilo, con palabras incoherentes, rara vez violento (Boix); Lancereaux opina lo contrario, citando en su apoyo á Hipócrates, que decía: « Los locos por exceso de bilis son gritones, malignos, siempre en movimiento, ocupados en hacer algún mal ».

Las convulsiones pueden ser: epileptiformes, tetaniformes, con espasmos parciales, trismus, etc. Ordinariamente el coma sobreviene solo en los últimos días ó en las últimas horas. La pupila reacciona muy perezosamente; es común la fotofobia.

Las hemorragias pueden producirse en el primer período; pero la mayoría de las veces solo lo hacen cuando la ictericia está ya instalada, ó en el último período. La más frecuente es la epístaxis, casi constante, acompañada de hemorragias gingivales. Menos comunes son las hematemesis, más propias de los países cálidos; á veces hay gastrorragias sin hematemesis.

Puede haber : enterorragias, hematuria y excepcionalmente, hemóptisis y hemorragias meníngeas. Las metrorragias y el aborto es lo que se observa por regla general en las mujeres embarazadas. Los períodos menstruales se alargan de un modo á veces alarmante.

La piel es también asiento de hemorragias, petequias ó sufusiones, sobre todo en los sitios en que se ejercen presiones de decúbito. Las mucosas conjuntival y farángea pueden ofrecer análogas alteraciones. Pueden verse eritemas hemorrágicos, rash variólico, etc.

La temperatura tiene una marcha variable. En algunos casos recuerda la de la fiebre tifóidea ; otras veces hay un ascenso brusco los primeros días, bajando luego á medida que crecen las hemorragias ó la adinamia ; puede haber grandes oscilaciones. Lo que hay de notable es que los enfermos pueden morir en gran hipertermia (hasta 42° han observado Sieveking y Rosestein), ó en franca hipotermia : 35° 1, 34° 8 (Hanot y Boix). Estas variantes se deben á la complexidad de las toxiinfecciones que soporta el organismo : infecciones biliares, lesiones orgánicas múltiples, intoxicaciones por acolia y uremia (Chauffard).

Ozanam describe tres períodos en las relaciones del pulso con la temperatura : 1.º pulso frecuente, temperatura elevada ; 2.º descenso común ; 3.º ascenso simultáneo. Mossé dice que amenaza un peligro próximo cuando se disocian los dos factores, y que la temperatura se aleja bruscamente del pulso por un ascenso regular.

En general, hay dos formas : hipertérmica é hipotérmica. Se puede afirmar que esa diferencia no obedece á la atrofia amarilla aguda del hígado, pues esta se encuentra en la fiebre amarilla y en la intoxicación fosforada, siendo la primera hipertérmica y la segunda hipotérmica. La observación ha mostrado que es en la causa productriz de la enfermedad donde hay que buscar la explicación de la temperatura.

En los casos de ictericia grave en que se ha hallado el estreptococo ó el estafilococo como agentes infecciosos, la hipertermia ha sido constante, á pesar de la supresión de las funciones del hígado, de la uremia, hemorragias, etc. ; la toxina microbiana es más poderosa que todo esto.

Por el contrario, en los casos en que se halla el colibacilo es constante la hipotermia ; la influencia hipotermisante de este microbio es reforzada con las causas que antes enumeramos. Los trabajos de Noe, Amon y Falcone respecto á la acción reductriz

del fósforo blanco sobre la hemoglobina, ha hecho nacer la teoría de que la toxina colibacilar goza de una propidead semejante.

El exámen físico de los riñones no da ningún dato. No así el estudio de la orina. Su cantidad está siempre disminuida, puede reducirse á 200 gramos, y menos aún, llegando á la anuria. El color depende de los pigmentos normales ó anormales que encierre ; la densidad está aumentada, alrededor de 1030 ; reacción ácida.

Bouchard y Brouardel admiten que en los primeros días hay aumento de la cantidad de úrea ; pero esta pronto desciende, siendo característica la hipoazoturia extrema, cosa explicable por la pérdida del poder uropoiético del hígado ; se han señalado cifras de 0,50 gramos, y aún 0,20 gramos por 24 horas (Quinquaud).

Los cloruros también están disminuidos. Hay exceso de : xantina, hipoxantina, creatinina y albuminoides diversos. En muchos casos hay albuminuria franca.

En el sedimento suele encontrarse : cilindros hialinos ó granulosos, cristales de uratos, fosfatos, tirosina y amas globulares de leucina.

Este análisis muestra cuan alterada está la pro-

ducción y eliminación de los componentes normales de la orina.

Las ictericias secundarias á un estado hepático anterior ; pueden sobrevenir en una enfermedad que ya evolucionaba con ictericia, por ejemplo, la cirrosis hipertrófica biliar (en la cual la ictericia grave parece ser la terminación habitual) ; ó en otras sin ictericia, como : la cirrosis de Laennec, el carcinoma y el adenoma del hígado, el hígado cardíaco.

El comienzo en estos casos es insidioso ; empeora el estado general más rápidamente de lo que corresponde á la enfermedad primitiva ; hay agitación, espasmos, delirio ; generalmente evolucionan en hipotermia ; aparecen las hemorragias, menos abundantes que en las ictericias graves en apariencia primitivas ; del mismo modo, es poco ó nada marcada la atrofia del hígado.

Son estos los principales caracteres de las ictericias graves francamente secundarias.

CAPITULO V.

DIAGNÓSTICO -- EVOLUCIÒN

La enfermedad que estudiamos puede confundirse en su primer período con la fiebre tifóidea, principalmente. Sin embargo, cuando los prodromos sean prolongados, debemos inclinarnos hacia la segunda de esas afecciones. Las dudas se desvanecen cuando aparece la coloración amarilla de la piel. Claro es, por otra parte, que la ictericia grave puede sobrevenir en el curso de una fiebre tifóidea (Sabourin). Cuando aparece la ictericia se la distinguirá de la llamada catarral, benigna, por la presencia, en la grave, de postración, fiebre, albuminuria, etc.

La diferenciación con la intoxicación aguda por

el fósforo blanco, es casi imposible. Se tendrá en cuenta que en esta intoxicación hay, por lo general, un período de gastroenteritis aguda, angina, olor aliáceo en el aliento. Puede obtenerse algún dato del análisis químico de las materias vomitadas.

Como la intoxicación fosforada mata en hipotermia, solo se podrá diferenciar de la ictericia grave colibacilar por un exámen bacteriológico positivo. Algunos autores señalan como dato de importancia, una remisión pasagera que se intercala entre la gastroenteritis del principio y la aparición de la ictericia con tumefacción dolorosa del hígado. En la ictericia grave producida por la intoxicación fosforada, el hígado está constantemente disminuido de volúmen.

Con la fiebre amarilla los diferencias son insignificantes. Si se trata de epidemia, se verá difusión y contagiosidad extremas para la fiebre amarilla ; por el contrario, como ya hemos dicho, las de ictericia grave son restringidas y de corta duración.

La fiebre amarilla suele comenzar con raquialgia y enseguida aparecen hematemesis, mientras que en la ictericia grave los vómitos son tardíos. La ictericia puede faltar en la fiebre amarilla, lo que sería excepcional en la ictericia grave. La fiebre amarilla es constantemente hipertérmica.

En los palúdicos de antigua data aparece á veces

la fiebre biliosa hematúrica ; en ella hay ictericia desde el principio ; luego acceso febril que puede repetirse varias veces ; las orinas son muy oscuras, con glóbulos rojos y hemoglobina disuelta.

Otros palúdicos viejos muestran la intolerancia por la quinina, por lo que se ha llamado « fiebre ictero - hematúrica de la quinina » ; esta sobreviene pocas horas después de la absorción del medicamento ; hay primero náuseas, agitación, temblor, enfríamiento periférico, pulso chico y frecuente ; luego sube la temperatura, que puede llegar á 42° ; hay vómitos biliosos, á menudo diarrea serobiliosa ; poliúrea y polakiúrea ; las orinas contienen sangre. Luego sobreviene dísnea, ictericia y postración. Todo esto termina, por lo general, antes de 24 horas, por defervescencia brusca.

En un principio puede hacer dudar una endocarditis ulcerosa, cuando se presenta con ictericia y manchas purpúricas. Por lo demás, las hemorragias de otro orden, son raras en esta enfermedad, y el exámen del corazón da signos que encaminan hacia el diagnóstico.

Tampoco tiene hemorragias la fiebre intermitente hepática (Monneret y Charcot) ó bilioséptica (Chauffard) ; en cambio hay calofríos muy acentuados. Si faltara la noción de la epidemia, sería difícil

en muchos casos diferenciar la ictericia grave del tifus, que también es hemorrágico (Frerichs).

La evolución de la ictericia grave es veriable, se ha visto. Generalmente hay una faz preictérica, la que puede faltar ó ser de muy corta duración. Luego viene el período de estado, en que se muestra la ictericia, aparecen las hemorragias y el estado tifóideo, con depresión y adinamia más ó menos marcadas.

Los cálculos hechos sobre la duración exacta de estos períodos están sujetos á error ; Carville le asigna seis días á cada uno. Otros autores dividen la evolución de la ictericia grave en dos períodos también : el primero de exitación, el segundo de depresión.

En general se puede decir que, en las ictericias graves en apariencia primitivas, desde que aparece la ictericia hasta la terminación de la enfermedad por muerte ó por convalescencia, no pasa más de una semana. Por lo común, las ictericias graves secundarias son de evolución más larga.

CAPITULO VI.

PRONÒSTICO

Consistiendo la ictericia grave en una perturbación seria en el funcionamiento de las células del hígado, y, frecuentemente, completa destrucción de la mayoría de ellas, es de suponerse que se trata de una enfermedad que compromete en alto grado la vida de los pacientes.

Desde un principio se vió que en muchos casos el pronóstico era fatal; y tanto se acentuó esta idea en el espíritu de los clínicos, que á los pocos años de estudiársela por primera vez, Budd la llamó la «fatal jaundice». Tan era así que llegó á denominarse *ictericia pseudograve* á aquellas afec-

ciones que, presentando el conjunto sintomático de la ictericia grave, terminaban por la curación (Grellety-Bosviel).

Se ha producido una reacción en contra de ese modo de pensar, iniciando Rendu y Mossé un nuevo modo de encarar el pronóstico; hoy se admite por todos los autores que se trata de una enfermedad perfectamente curable. Lancereaux llega hasta afirmar que no es más peligrosa que la fiebre tifóidea, siempre que no sea secundaria á alguna enfermedad que de por sí ha alterado ya profundamente al hígado.

Para guiar el pronóstico no tiene mayor importancia el grado de ictericia. Tendremos en cuenta el estado de adinamia en que se encuentra el enfermo, estando próxima la muerte cuando al estado tifóideo sucede el coma.

También son de cuidado: la cefalagia intensa, el delirio, las hemorragias viscerales, las grandes oscilaciones de la temperatura y el mal estado de la secreción renal; esta última se acusa por la presencia de elementos patológicos, cilindros principalmente, en la orina; hay, además, oliguria y anuria.

Por el contrario, cuando la enfermedad va á seguir un buen camino, se ve producirse una detención y luego una disminución de los síntomas alarmantes. Disminuyen las hemorragias, la fiebre, el de-

lirio, etc.; la matitez hepática tiende á recobrar sus dimensiones normales.

Entrando en el período de convalescencia, se elimina una gran cantidad de orina, y, paralelamente, de úrea, que llega á 40 ó 50 gramos por día. Este período crítico es aunciado en otros casos por diarrea abundante, sudores, recoloración de las materias fecales, esto último como exponente del buen funcionamiento de la célula hepática.

El pronóstico es muy grave cuando la enfermedad evoluciona en hipotermia, siendo más frecuente la curación en las ictericias graves hipertérmicas.

La convalescencia es larga y penosa, tanto ó más delicada que en la fiebre tifóidea. No se han citado recidivas .

CAPITULO VII.

TRATAMIENTO

Pueden presentarse dos casos en la práctica : que se trate de un enfermo en quien tememos que se produzca una ictericia grave ; ó que esta esté confirmada.

En el primer caso, lo que debemos hacer enseguida es instituir un regimen alimenticio que exija al hígado el mínimum de funcionamiento ;para ello suprimiremos toda bebida con alcohol, los alimen- especiados, el vinagre, grasas, conservas y carnes negras.

La leche es un buen recurso ; pero siempre que se la tome como coadyuvante, pues si se instituyera des-

de un principio el régimen lácteo exclusivo, el enfermo ingeriría con ella gran cantidad de grasas ; además, convien eno cansar á los pacientes con este alimento, reservándolo para los momentos en que se debe excluir toda otra alimentación.

Nos dirigiremos luego á la causa original, tratando la afección primitiva por el procedimiento que sea apropiado. Así, por ejemplo, si estuviésemos en presencia de un embarazo gástrico prolongado, con subictericia, etc., usaremos los antisépticos intestinales ; combatiremos la constipación ó la diarrea ; usaremos largo tiempo el calomel á dósis refractas, sin temor de que por ello sobrevenga intóxicación.

Se hará hidroterapia moderada. Lancereaux prescribe las duchas hepáticas locales.

Si es necesario recurriremos á los purgantes salinos ; lavages fríos débilmente antisépticos.

Cuando la ictericia grave está declarada, trataremos el estado general y, en particular, los órganos que sufran.

Para lo primero se ha preconizado la quinina, en dósis de un gramo por día, más ó menos, aprovechando sus propiedades de antiséptico general ; con ella se observa en muchos casos una remisión notable .

De suma importancia es cuidar el funcionamiento de los riñones ; trataremos siempre de que la diuresis sea abundante, usando la teobromina, lactosa, lavages fríos, leche.

Teniendo en cuenta la semejanza que hay entre la intoxicación fosforada y la ictericia grave, se ha propuesto administrar la esencia de trementina en esta última enfermedad ; para ello se puede uasr la vía gástrica ó hipodérmica. Chauffard aconseja usarla con mucha prudencia, por el efecto pernicioso que puede tener sobre el epitelio renal.

Se han indicado también las inyecciones subcutáneas de ácido fénico (2 centígramos por día en soluciones al 2 %). Este medicamento tiene numerosas contraindicaciones ; de entre ellas, las principales son : la hipotermia, adinamia, coma, tendencia marcada á las hemorragias cutáneas. Por esto es muy poco usado.

Para levantar el estado general pueden usarse con moderación los baños fríos, vigilando siempre de cerca el efecto que producen sobre el enfermo. Si hay atáxia ó astenia cardíaca, será mejor emplear los baños tibios.

En estos casos se administrará Poción Todd ú otra bebida alcoholizada, siempre en pequeña cantidad, se entiende.

La cafeina tiene el inconveniente de traer á veces una agitación exagerada.

Si la adinamia es grande, se usarán los estimulantes difusibles, especialmente el acetato de amonio y el éter. Serán útiles también las fricciones, bebidas calientes, las inyecciones de suero.

Para combatir las hemorragias se usará el tratamiento común con ergotina, cloruro de calcio, tanino, percloruro de hierro, etc.; para las metrorragias da buen resultado el hidrastis canadensis.

En fin, se amoldarán las prescripciones á las necesidades de cada caso, teniendo en cuenta que en muchos se puede coadyuvar, con una buena terapéutica, á la completa curación.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACIÓN I.

Hospital Rawson. — Sala VIII. — Servicio del Dr. José T. Baca.

Francisco R., 29 años, italiano, jornalero. Ingresa al Servicio el día 27 de junio de 1909.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Alcoholista moderado; no recuerda haber padecido enfermedad de importancia.

Enfermedad actual. — Data de un mes, iniciándose con rastornos intestinales violentos, evacuaciones disenteriformes mucosanguinolentas sumamente frecuentes, tenesmo rectal, sed, postración. Este estado se prolongó por unos diez días más ó menos comenzando entonces un período de perturbaciones.

gástricas, con : vómitos, dolores en el epigastrio, inapetencia, etc.

Pocos días después de esta serie de trastornos gastrointestinales, se inició la ictericia ; esta se acompañó de prurito ; las materias fecales y las orinas estaban coloreadas.

Entonces ingresa al Hospital .Se presenta en mal estado de nutrición ; esqueleto bien conformado ; sistema muscular medianamente desarrollado. Tiene una coloración amarilloverdosa pronunciada en la piel y mucosas ; se ven escasas pápulas de urticaria en el abdómen.

El enfermo se halla casi en estado de estupor. Temperatura, 37.º Las pupilas están pequeñas, reaccionando perezosamente á la luz y á la acomodación.

Al exámen del aparato circulatorio se constata debilidad en los tonos cardíacos, especialmente al auscultar en la punta. Hay bradicardia (50 pulsaciones) ; pulso poco tenso.

En el aparato digestivo. Lengua saburral. El hígodo se percute á la altura de la sexta costilla (línea paraesternal y mamaria) ; el borde inferior está en la novena costilla en la línea paraesternal, noveno espacio en la línea mamaria. Algo doloroso á la palpación.

El bazo se extiende desde la séptima hasta la

undécima costilla ; se palpa por fuera del reborde de las falsas costillas.

En los pulmones se oyen algunos rales mucosos es ambas bases. El recto normal.

El abdómen se muestra deprimido ; su palpación se hace con bastante facilidad.

Ya hemos indicado los trastornos intelectuales y pupilares que se observan del lado del sistema nervioso. El resto del examen objetivo no señala nada de particular.

Examinando la orina se nota : oligúria ; 16 gramos de úrea por 24 horas ; pigmentos biliares, indican ; albúmina en pequeña cantidad.

Al exámen hematológico se nota poikilocitosis discreta.

Evolución. — La astenia se hace más acentuada día por día. El pulso disminuye en tensión, con un ligero aumento en la frecuencia (60 pulsaciones por minuto). La temperatura se mantiene por debajo de la normal (36°. á 36°., 5). La ictericia aumenta ; la constipación es pertinaz ; las orinas disminuyen en cantidad, manteniéndose la coloración y la albuminuria ligera ; la úrea baja á 14 gramos.

Pocos días después las materias fecales empiezan á decolorarse. El hígado disminuye de tamaño,

bajando en 1 centímetro la línea de percusión; el bazo aumenta ligeramente de volúmen; el aspecto general se mantiene lo mismo, haciéndosele medicación estimulante.

Transcurren algunos días y el enfermo se agrava; lengua muy saburral, fuliginosidades en los orificios de las fosas nasales, hemorragias gingivales; hay intolerancia gástrica absoluta. Se practica un últimos análisis de orina, en el que se ve la úrea descendida á 8 gramos; hay sangre en regular cantidad.

El día 25 de Julio se declara una hematemesis, arrojando el enfermo unos 200 gramos de sangre, color oscuro, borra de café. Las pupilas sumamente contraídas é insensibles; pulso filiforme; reflejos abolidos. Fallece en coma hipotérmica.

Durante la evolución de la enfermedad, además de la medicación estimulante ya indicada, se administró calomel, varios purgantes aceitosos; grandes lavages á 25°, con agua débilmente antisép--tica.

Se me ha informado que en la autopsia se halló un adenoma primitivo del hígado y cirrosis atrófica.

OBSERVACION II.

Hospital Rawson. — Sala IV. — Servicio del Doctor Juan C. Delfino.

Manuel C., 58 años, español, carpintero. Ingresa el día 9 de enero de 1910.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Varicela en la infancia; luego paludismo (tercianas). Confiesa haber sido bebedor hasta hace 5 años. Dice que no ha tenido enfermedades venéreas.

Enfermedad actual. — Data de hace un año, próximamente. Empezó con diarrea de regular abundancia, 3 ó 4 deposiciones, color amarillo. Conjuntamente con la diarrea sobrevinieron vómitos abundantes, líquidos, filantes. La primera ha sub-

sistido hasta ahora, algo disminuída ;no así los vómitos, que desaparecieron á los 10 ó 15 días de iniciarse, reapareciendo dos días antes de su ingreso al Hospital .

Al mismo tiempo que estos trastornos gastrointestinales, sintió un dolor pertinaz en la región del hipocondrio derecho y epigastrio, que se irradiaba unas veces hacia el hombro del mismo lado, y otras hacia el hipogastrio y los flancos.

A los pocos días de enfermedad apareció la coloración amarilla de la piel y mucosas, que subsiste.

Desde un principio sintió el enfermo bastante postración, que le obligó á guardar cama.

Con pocas variantes es esta la evolución de su enfermedad durante un año próximamente. El estado general no sufrió mucho, pues el peso se mantuvo sin variantes de importancia. El apetito era relativamente bueno ;sentía disgusto por las carnes y grasas.

El exámen del enfermo da lo siguiente : Sugeto en regular estado de nutrición ;coloración amarilla de la piel y mucosas ;postración marcada ; temperatura 37°, 5.

Tonos cardíacos algo débiles ;la punta late en el 5° espacio, línea mamaria ;el resto normal. Pul-

so :regular, ligeramente arrítmico, hipotenso, 74 pulsaciones por minuto.

En el aparato respiratorio : se notan algunos rales húmedos medianos en la base del pulmón derecho ; submatitez en el mismo sitio ;lo demás bien. No hay tos. Esputo mucopurulento.

Lengua :cubierta de saburra sanguinolenta, seca. Anorexia. En los últimos días ha tenido vómitos biliosos, regularmente abundantes.

Hígado : nada á la inspección ; á la percusión se marca el borde superior á la altura de la 5.ª costilla ;el borde inferior es fácilmente palpable, sobrepasando en dos traveses de dedo el reborde costal (línea mamaria) ; superficie ligeramente rugosa. Siguiendo este borde se ve que pasa á un través de dedo por encima del ombligo. Es doloroso á la palpación .No hay defensa muscular.

El bazo está grande ;se extiende desde el 7.º espacio intercostal, hasta la undécima costilla (línea axilar posterior) ; palpable, doloroso.

En la piel se notan varias equímosis de extensión variable, situadas en : hombro derecho, ante-brazo izquierdo y prepucio. Se nota una ulceración en la región esternomastóidea derecha, de unos 2 centímetros de diámetro y poca profundidad ,del centro de la cual salía sangre en bastante abundancia, necesitando ser cauterizada con termo.

Además de la postración ya señalada, el enfermo se queja de insomnio. La pupila reacciona débilmente. Los reflejos están algo exagerados.

Evolución. — En los días siguientes el enfermo fué empeorando. La temperatura se mantuvo por debajo de 37°, llegando en una ocasión á 35°, 5. La anorexia era casi absoluta ; aumentó el caimiento y malestar general. A pesar de permanecer gran parte del día en un estado de semisomnolencia, el enfermo se queja de no poder descansar.

En este período aparecen las hemorragias. Se inician por epístaxis discretas ; luego aumentan en intensidad y se generalizan ; se señalan : hemorragias gingivales, dos hematemesis poco abundantes, melena casi contínua. Las hemorragias cutáneas tienden á disminuir.

El hígado sigue aumentando de volúmen y doloroso ;unos siete días antes de terminar, la región hepática se hace algo más sensible, coincidiendo esto con un ascenso térmico (38°,2) y un aumento del estado tifóideo ; las deposiciones suben á 3 á 4 por día. El pulso es más frecuente (90 por minuto).

Con pocas variaciones sigue en ese estado, hasta fallecer en coma (35,°2) el día 30 de Enero.

Los análisis de orina, que al entrar el enfermo dieron la cifra de 17 gramos de úrea en las 24

horas, señalaban en el período final 12 gramos. Las orinas siempre escasas, en el último día solo llegaron á 200 gramos. Los cloruros también disminuídos 1.50 gramos; hay ligera albuminuria. En el sedimento se hallaron: cilindros hialos y granulosos; glóbulos rojos en bastante cantidad, leucocitos y células epiteliales planas.

El examen hematológico dió: 2.932.000 glóbulos rojos, blancos 86.200; relación 1:35; cualitativamente es de notarse la proporción de eosinófilos, que dió 480 por ciento. Los demás elementos estaban en proporción más ó menos normal.

El tratamiento instituído consistió en: grandes lavages ligeramente antisépticos (agua naftolada); se trató de levantar el estado general con estimulantes difusibles ;las hemorragias fueron combatidas con ergotina y cloruro de calcio; se practicaron tres inyecciones de suero fisiológico, de 500 gramos. La alimentación se hizo á base de régimen lácteo no exclusivo.

Practicada la autopsia se halló lo siguiente: miocardio pálido, consistencia disminuída; estrechez aórtica, con depósitos calcáreos en la aorta, válvulas sigmóideas y mitral. Manchas blanquizcas en el pericardio; raras vegetaciones.

Adherencias resistentes y abundantes en ambas pleuras. Pulmones : presentan equímosis diseminadas en su superficie ; congestión en los lóbulos inferio--res ; bronquitis en el izquierdo.

Aparato digestivo : equímosis en la mucosa estomacal y en la superficie peritoneal del intestino delgado y grueso. Hígado : grande (1.800 gramos) ; color verde oscuro, resistente al corte ; angiocolitis en el lóbulo derecho. El examen microscópico confirma el diagnóstico de cirrosis hipertrófica, con un proceso degenerativo marcado de las células hepáticas. En la vesícula se encuentran coágulos. Páncreas normal.

Bazo : duplicado de volúmen, congestionado.

Riñones algo aumentados de volúmen, cápsula adherente ; proceso de nefritis mixta con predominio parenquimatoso.

MANUEL A. DE RIOJA.

Buenos Aires, Marzo 16 de 1910.

Buenos Aires, Marzo 16 de 1910.

Nómbrase al señor Consejero Dr. Abel Ayerza, al profesor titular Dr. Juan B. Señorans y al profesor suplente Dr. J. C. Delfino, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tésis, de acuerdo con el Artículo 4.º de la Ordenanza sobre exámenes.

E. Cantón.

R. S. Gómez.
Secretario.

Buenos Aires, Marzo 23 de 1910.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tésis, según consta en el acta N.º 2124 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. Cantón.

R. S. Gómez.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I.

La Ictericia grave, es una enfermedad primitiva ó secundaria ?

Ayerza.

II.

Importancia del análisis químico en el diagnóstico diferencial entre ictericia grave y el envenamiento por el fósforo.

J. B. Señorans.

III.

Infecciones microbianas en la enfermedad de Weil y otras ictericias graves.

Delfino.