

C U R A B I L I D A D
DEL

ICTERO GRAVE PRIMITIVO

(TESIS PARA EL DOCTORADO)

PRESENTADA Y SOSTENIDA EL 18 DE SEPTIEMBRE DE 1888

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A mis profesores de Clínica

Doctores

D. Raimundo de Castro,

D. Manuel Bango,

D. José Pulido Pagés.

TRIBUNAL DE LA TESIS.

Presidente.— Dr. M. Bango, Profesor de Clínica Quirúrgica.

Jueces.—Dr. R. de Castro, Profesor de Clínica Médica.

Dr. J. Pulido Pagés, Profesor de Patología Quirúrgica.

Dr. Rafael Cowley, Profesor de Terapéutica.

Dr. F. de Vildósola, Profesor Auxiliar.

NOTAS.—Queda autorizada la impresión de esta Memoria. El Secretario Dr. F. de Vildósola. Vto. Bno. El Decano, Dr. Pablo Valencia.

El Claustro de la Facultad de Medicina no se hace solidario de las ideas sustentadas en las Tesis.

INTRODUCCION

Al escoger como tema de tesis un asunto tan poco estudiado, que ni aún ha fijado la ciencia el lugar que le corresponde en el cuadro nosológico, no he tenido la pretensión de presentar un trabajo original, que sería superior a mis fuerzas, sólo he deseado contribuir al estudio de las enfermedades intertropicales, que tanto nos interesan, y apoyar con observaciones y hechos las afirmaciones de nuestros profesores.

Al considerar al ictero grave entre las enfermedades intertropicales, hago sólo referencia a la variedad ictero grave primitivo, único que me propongo estudiar y cuya frecuencia relativa en nuestro país y su rareza en las zonas templadas, me autorizan a considerarlo como enfermedad intertropical.

La discordancia entre los autores en la manera de considerar al ictero grave, me obligan a exponer en primer lugar, lo que debe entenderse por ictero grave primitivo y dividir desde luego el trabajo en dos partes: en la primera estudio del ictero grave primitivo, tal como es comprendido por los autores modernos; en la segunda, hago referencia a la curabilidad relativa de esta afección, presentando las observaciones y argumentos en que me apoyo. Antes de presentar este trabajo, séame permitido expresarle mi reconocimiento a mis profesores de la Facultad, de quienes sólo conservo gratos recuerdos; al distinguido Cuerpo de Profesores del Hospital «Mercedes» por el apoyo científico, que a mí, como a todos los alumnos, siempre nos han ofrecido, y muy especialmente al doctor Don Vicente de la Guardia, que hace cuatro años me iniciaba en las dificultades de la clínica, despertando mi interés en este sentido.

Debo también expresarle mi agradecimiento al doctor D. Carlos M. Desvernine, que generosamente ha suplido mi educación médica, en lo que se refiere a la histología práctica y al doctor D. Francisco I. de Vildósola que lo ha hecho en la bacteriología.

Igualmente reciba la expresión de mi reconocimiento el doctor Don Francisco Cabrera y Saavedra, que ha tenido la amabilidad de cedermela observación de análisis de orina en el ictero grave, quizás más completa que se haya publicado y de quien he recibido además, valiosas indicaciones para la redacción de esta tesis.

MUY ILUSTRE JURADO; SEÑORES

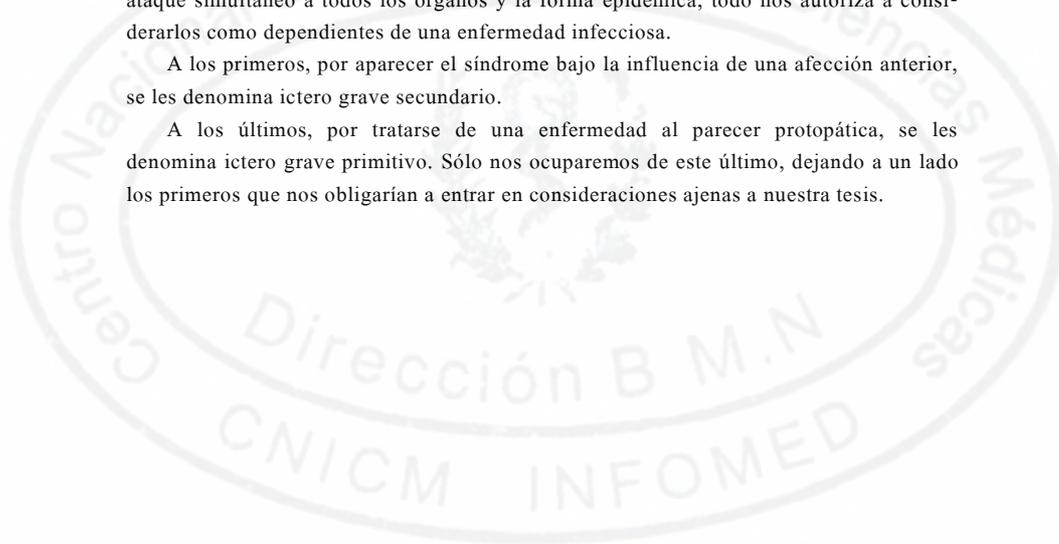
El Ictero grave es un síndrome clínico, caracterizado por un ictero agudo, que se acompaña de síntomas nerviosos, delirio y coma, y de una

diátesis hemorrágica. Anatómicamente lo caracteriza la inflamación difusa o degeneración parenquimatosa de todas las glándulas y músculos del cuerpo y de los vasos pequeños; la ausencia completa, o disminución, de glicógena o azúcar en el hígado y disminución notable de la urea en la orina. Todos estos cambios se deben a la lesión de las células, en primer término del hígado y secundariamente del cuerpo en general; causadas estas lesiones por la acción de un tóxico (o germen) generado en el organismo o entrando del exterior.

Este estado puede ser provocado por multitud de causas. Unas veces es una intoxicación, ya por el fósforo, el antimonio, el arsénico, el alcohol, dando lugar a una inflamación difusa y degeneración parenquimatosa consecutiva. Otras veces son enfermedades anteriores las que dan lugar a este estado, ya una litiasis biliar, una cirrosis, una neumonía. En un grupo aparte se comprenden aquellos casos en que la ausencia completa de antecedentes patológicos, la invasión rápida, la marcha aguda, el ataque simultáneo a todos los órganos y la forma epidémica, todo nos autoriza a considerarlos como dependientes de una enfermedad infecciosa.

A los primeros, por aparecer el síndrome bajo la influencia de una afección anterior, se les denomina ictero grave secundario.

A los últimos, por tratarse de una enfermedad al parecer protopática, se les denomina ictero grave primitivo. Sólo nos ocuparemos de este último, dejando a un lado los primeros que nos obligarían a entrar en consideraciones ajenas a nuestra tesis.



ICTERO GRAVE PRIMITIVO

SINONIMIA.—Ictero maligno, ictero pernicioso, tifoideo, hemorrágico, esencial.

HISTORIA

Los autores antiguos, griegos, latinos y árabes, no dan cuenta de esta afección. El primer caso que se registra es el de Ballonius, autor que murió en 1616. En 1660, F. Rubeaus refiere el caso de un joven de 22 años, que murió al cuarto día de presentar fenómenos nerviosos, e ictero. Morgagni ha sido el primero que describió exactamente la afección en los tratados de patología hasta más tarde. En 1837, Ferrus, que escribió el artículo ictero en el Diccionario en 3 0 vol., no hace mención de ictero grave. En esta época publica Horaczek (Viena) la primera monografía de la enfermedad y corrobora las lesiones que Robitansky describía en su tratado de Anatomía Patológica que acababa de aparecer. En Inglaterra, Budd (1845) describe también la enfermedad y especialmente la lesión hepática. En Francia, Ozanam (1849) en sus tesis (De la forme grave de l'ictère essentiel) inicia los estudios franceses sobre este punto. Desde entonces se multiplican las observaciones, aparecen los trabajos de Frerichs, Murchison, Monneret, se constituyen las divisiones y las teorías hasta la aparición de las obras recientes. A. Mossé (1879) en su tesis de agregación (Etude sur l'ictère grave) divide y limita perfectamente la materia. Wickham Legg (On the Bile, jaundice and bilious diseases, 1880) estudia la materia con notable erudición y las numerosas publicaciones periódicas, contribuyen a aclarar las cuestiones aún oscuras.

ETIOLOGIA

En Europa el ictero grave primitivo es una afección rara; en 27,500 enfermos admitidos en nueve años en el Hospital de febricitantes de Londres, sólo ocurrió un caso, que fue estudiado por Murchison. En Francia, M.

Potain en toda su carrera médica (hasta 1880) no había visto un solo caso. M. Brouardel, durante tres años que se dedicó a investigaciones sobre la urea en el hospital de San Antonio, en París, tampoco encontró un solo caso.

Si comparamos estos datos con los que arrojan las estadísticas de nuestros hospitales, se observará que esta rareza extrema se traduce entre nosotros por una rareza verdaderamente relativa. (Véase cuadro).

En el hospital civil, durante diez años, han ingresado 58 casos de ictero grave y un total de 30,259 enfermos de medicina, que arroja la proporción de ictero grave de 1,01 x 1000. Excluyendo el inmenso número de tuberculosos y otras afecciones y comparando los casos de ictero grave con el total de enfermos del aparato digestivo, ingresados en este período, que han sido 8,365 tenemos 6,93 x 1000.

De esta estadística han sido desechados todos los casos cuyo diagnóstico no era terminante y podía sospecharse fuesen de otra lesión hepática.

En el hospital de Paula (mujeres) en un total de 8,591 (a) enfermas de todas clases (medicina, cirugía y parturientas) ingresadas durante diez años, sólo han ocurrido 2 casos de ictero grave, lo que sólo arroja 0,23 x 1000 (véase cuadro).

Edad.—Se señala la edad adulta como la más favorable para el desarrollo de esta enfermedad (de 20 a 30 años). Es muy raro encontrar casos en los niños aunque se citan algunos, uno de 8 meses, por Senator, Hyla Greves, un niño de 20 meses. Por encima de 50 años los casos son bastante raros. Nuestros 58 casos se dividen en: 1, de 10 a 20 - 14, de 20 a 30 - 21, de 30 a 40 - 11, de 40 a 50 - 4, de 50 a 60 - 6, de 60 a 70, y uno sin clasificar.

Sexo.—Admiten los autores que es más frecuente el ictero grave entre las mujeres que entre el sexo opuesto. Entre los 100 casos en que se basa el estudio de Wickham Legg había 69 mujeres. Hay que atender a la influencia del embarazo como causa predisponente. La preñez por la degeneración hepática de que se acompaña, es causa predisponente del ictero grave secundario, es decir, de insuficiencia hepática. Deduciendo 28 embarazadas de las 69 mujeres de W. Legg queda reducida la proporción a 41 mujeres por 31 hombres (4 x 3). Luego podemos afirmar con Mossé que para el ictero grave primitivo la predisposición de hombre a mujer es casi igual. Nuestra estadística del hospital de Paula es bien pobre en este sentido, pues en diez años hay sólo 2 diagnósticos de ictero grave, de modo que a juzgar por esto, entre nosotros la predisposición para las mujeres es bien inferior a la de los hombres.

(a) Cifra aproximada.

RAZA.—De la raza no se ha ocupado ningún autor; hemos encontrado entre nuestros casos, 48 blancos, 2 negros, 2 pardos y 5 chinos. Lo cual nos demuestra que el ictero grave no respeta razas. Entre los blancos hay: de España 29; Cuba 14; Canarias 7 y Baleares 3.

ESTACIÓN.—La influencia de la estación es escasa o nula. El extremo calor o el extremo frío puede favorecer (Legg). Entre nosotros las épocas de las lluvias son las más favorables; de nuestros 58 casos las dos terceras partes han ocurrido durante los meses de julio, agosto, septiembre y octubre y la otra tercera parte repartida entre los meses restantes, en esta forma:

Enero	1
Febrero	2
Marzo	1
Abril	3
Mayo	3
Junio ..	3
Julio.....	11
Agosto	12
Septiembre	5
Octubre	8
Noviembre	2
Diciembre	3
TOTAL	58

Emociones Morales.—Desde Lebert se insiste en las emociones morales y pasiones deprimentes como causa predisponente. No es despreciable este factor etiológico, porque hay que tener en cuenta la influencia nerviosa marcada, que ejercen las emociones sobre todas las glándulas y en especial sobre el hígado. Liebermeister le concede gran valor.

Epidemias.—Han ocurrido varias epidemias limitadas de ictero grave, la del presidio de Gaillon, la de Lille (1877) descrita por Arnould y Coyne. En esta última 8 ó 9 soldados de la guarnición de Lille se enfermaron con ictero, síntomas nerviosos y hemorragias; cuatro murieron. Se omitió el examen microscópico.

Inmunidad.—Nada se ha escrito sobre la inmunidad. Es muy corto el número de casos curados para formular una opinión sobre este particular.

ANATOMIA PATOLOGICA

La descomposición cadavérica puede ser rápida o no (Legg). Se cree que las temperaturas elevadas del período agónico coinciden con la descomposición prematura.

Las lesiones de los centros nerviosos han sido poco estudiadas. Las meninges presentan una sufusión ictérica y hemorragias circunscritas. En cuanto al cerebro unos afirman que hay congestión y otros anemia. Unos sostienen que la consistencia está aumentada y otros lo niegan (Viena). Steiner practicó el examen microscópico y encontró los capilares con inflamación difusa y degenerados. Se han encontrado hemorragias en el cuerpo estriado derecho (Rosenstein). Picot encontró 1.52 por ciento de colestestina, mientras que lo normal es 0.95%. En la pleura algunas equimosis, el epitelio de los bronquios está granuloso y es raro encontrar el pulmón lesionado, aunque suelen encontrarse focos neumónicos e infartos. El pericardio con equimosis. El corazón pálido y flácido. Sus fibras están atacadas de degeneración gránulo-grasosa. Probablemente el corazón es de los primeros músculos atacados.

La sangre, después de la muerte tiene un tinte ligeramente verdoso. Los glóbulos rojos están disminuidos y deformados; hay cerca de 2 por 100 de colestestina (Picot). (Normal 062 x 1000). Kletzinsky analizando la sangre en vida encontró: un coágulo voluminoso, el suero contenía urea en pequeña cantidad.

El bazo, se halla muchas veces aumentado de volumen y reblandecido; pero esto no es constante, porque Liebermiester demostró que de 87 casos, 31 tenían el bazo normal o más pequeño que lo normal. *W.* Legg confirma esta opinión con su estadística. Frerichs pretendía explicar esta disminución porque la cápsula engrosada impedía el desarrollo del bazo o por hemorragias de los orígenes de la porta.

El estómago contiene un líquido negro o moreno, que el microscopio revela ser sangre (hematíes deformados). A veces contiene sangre líquida; en el intestino se encuentra la misma materia negra, pero más parecida a la brea. Heces decoloradas. Equimosis en toda la mucosa gastrointestinal. Las glándulas del estómago sólo han sido examinadas dos veces, una por Conheim y otra por *W.* Legg; en ambos casos se encontraron llenas de epitelio granuloso desintegrado. Los ganglios mesentéricos infartados. El pancreas ha sido examinado en dos casos, (Valenta, Marm) y se encontró el epitelio de los acini en degeneración.

RIÑÓN.—Las lesiones del riñón son tan constantes que han dado origen a la teoría renal del ictero grave (Brouardel, Decaudin). Los riñones están engrosados y reblandecidos. La cápsula se separa fácilmente y debajo de ella se encuentran equimosis. Al corte ofrece una congestión intensa en la región de las pirámides y un tinte general, amarillo o amarillo verdoso, debido a la degeneración grasosa y a la sufusión ictérica. Se observan hemorragias pequeñas en los glomérulos y el epitelio de los tubuli está turbio, y en degeneración grasosa, obstruyendo su luz.

HÍGADO.—En la generalidad de los casos al abrir el abdomen no aparece el hígado, por su pequeñez y por ocultarlo el colon distendido. Está disminuido de volumen y replegado contra la columna vertebral; la cápsula arrugada. El color es amarillo ocre con gruesas manchas o islotes de color rojo cuya consistencia es inferior a la de la parte amarilla. Otras veces no está disminuido de volumen sino que conserva su volumen o está aumentado y en su color normal, con un ligero tinte amarillo, al extremo que colocado sobre la mesa de autopsia parecería un hígado normal (Mosse).

Hemos comprobado esto en varios exámenes postmortem. Liebermeister dice, que si el enfermo muere antes de los 13 días, se encuentra en la autopsia esta viscera aumentada de volumen o normal. Son estos casos en que no se encuentran lesiones histológicas apreciables y sólo alteraciones químicas, sin cambios morfológicos y que Quinquad explica por la plasmopatía química celular. La consistencia generalmente es blanda, casi pulposa y friable. Al corte se observa que la lobulación ha desaparecido. Por la presión exuda un líquido amarillo rojizo con gotitas de grasa.

El examen histológico revela, en el detritus obtenido al raspar la superficie de sección, las células hepáticas, turbias, engrosadas, llenas de granulaciones proteicas y gotitas de grasa. En los cortes del tejido se observa lo mismo, las células se encuentran atacadas en diverso grado, unas, las de la porción amarilla están turbias, infiltradas de granulaciones proteicas y comienzan a degenerar, otras están en plena degeneración grasosa y algunas, las de la porción roja, están completamente destruidas y sólo se encuentran grasa y restos de tejido en el campo microscópico. Se discute mucho si hay aumento de tejido conjuntivo intersticial. Robin y otros lo afirman; Liebermeister lo niega y manifiesta que este aumento es sólo aparente por la destrucción de los elementos hepáticos y cuando existe, debe atribuirse a una afección anterior. Esta divergencia de opiniones se debe probablemente a que no se han separado y clasificado los casos de ictero grave primitivo y secundario. Se sabe cuán frecuente es observar el ictero grave secundario complicando la cirrosis hepática. Frerichs sostenía que entre los lobulillos

se exudaba una materia fibrinosa. Winiwarter apoya hoy estas ideas y cree que éste es el principio del nuevo tejido intersticial. Son necesarias nuevas observaciones para aclarar este punto.

No se encuentra azúcar en el hígado, probablemente la función glicogénica está abolida.

Las vías biliares generalmente no contienen bilis.

Mossé agrupa estas lesiones del modo siguiente:

Primer período: Congestión hepática —aumento del volumen— aspecto lobulillar visible al corte; tumefacción y opacidad de las células.

Segundo período: Consistencia y volumen comienzan a disminuir —lo- bulillos no se perciben— tumefacción y opacidad más marcada —aparición de gotitas de grasa y granulaciones proteicas dentro de las células. Si la muerte sobreviene, el hígado aparece normal o casi normal.

Tercer período: Lesiones llegadas a su máximo; al microscopio se encuentra, desde la célula hepática de volumen normal, hasta la célula atrofiada y en vías de desaparición. Aparición de elementos nuevos en el tejido conjuntivo intersticial. Cuarto período. Tendencia a la reparación. La muerte puede sobrevenir en cualquiera de estos tres últimos períodos.

SINTOMATOLOGIA

El ictero grave unas veces comienza por una marcha insidiosa bajo la forma de un catarro gástrico, con su estado saburral característico; otras veces es un principio brusco con escalofrío, quebrantamiento general, fiebre, raquialgia, etc. No tarda en aparecer el ictero que es seguido bien pronto de los síntomas nerviosos y acompañado de fiebre. Al delirio e insomnio suceden las convulsiones y el estado de somnolencias. Las hemorragias aparecen por diversas vías, la orina disminuye, cae el paciente en un coma profundo y muere. Otras veces mejora el enfermo, van desapareciendo los síntomas alarmantes, aumenta la micción y se constituye una convalecencia larga que concluye con la curación completa del individuo. Desde el principio se observa una intranquilidad que por la noche se traduce por un insomnio pertinaz. Además se queja el paciente de una laxitud y debilidad en sumo grado. El ictero aparece por las conjuntivas a los pocos días de la invasión y en poco tiempo alcanza un tinte muy pronunciado, amarillo-rojizo o amarillo verdoso. Este es el color que hemos observado casi siempre en nuestros casos del hospital, tratándose de ictero grave primitivo. El pulso de los primeros días de ictero es siempre más rápido que el pulso de un

ictero catarral. Las heces bien pronto se decoloran y toman el tinte gris de las acolias; otras veces conservan su color, alguna bilis llega al intestino.

Se ha creído que el ictero dependía:

A. Por supresión de la función biliar (Budd, Liebermeister). No es probable esta opinión, porque la bilis se forma en el hígado directamente y no filtrada de la sangre por esta viscera, como antes se creía.

B. Por parálisis o por espasmo de los gruesos conductos biliares (Dusch, Ozanam). No lo confirma el examen post-mortem que debía encontrar la bilis estancada y lo que encuentra son los conductos vacíos y ni siquiera teñidos de bilis.

C. El ictero es hematógeno (Murchison). No es del todo admisible porque está claramente demostrado que el ictero es bilifeico; aunque pudiera haber algo de hemafeico, pero sólo en un grado muy secundario.¹

D. Buhl (1854) fue el primero que interpretó acertadamente el ictero. Sostiene que el epitelio degenerado y granuloso llena la luz de los canaliculos biliares y se produce un ictero mecánico por obstrucción de las pequeñas vías biliares, explicándose de este modo que los gruesos conductos estén vacíos. Bamberger y Cornil apoyan esta explicación y es la que se admite generalmente. Frerichs en el fondo se lo explicaba del mismo modo, aunque admitía que los conductos eran comprimidos por el exudado plástico de la periferia de los lobulillos. Otros admiten un catarro de los canaliculos.

Después de algunos días de la aparición del ictero, estallan los síntomas graves, que agruparemos bajo diferentes epígrafes.

Síntomas nerviosos: Los síntomas nerviosos son los primeros que levantan sospechas de la enfermedad. El insomnio desde el principio quizá podía ser motivo de sospecha, pero éste es un fenómeno común a muchas afecciones y en el que se fija poco la atención. El dolor de cabeza es uno de los signos más precoces, la ansiedad, la abstracción de todo lo que le rodea son todos síntomas premonitores. La dilatación de la pupila es uno de los síntomas más precoces y constantes; Ozanam la consideraba como el aviso de lo que había de seguir. En uno de nuestros casos (Obs. C.) este signo apareció desde el principio y fue simultáneo con una amaurosis que aumentó al extremo de hacer imposible la visión de objetos grandes. El distinguido oculista, doctor Santos Fernández² tuvo la amabilidad de examinar el fondo del ojo y encontró: «Amaurosis de ambos ojos sin otra lesión que una isquemia moderada de las papilas del nervio óptico de ambos ojos».

¹ La reacción de la hemafeina se hace evidente a medida que van disminuyendo los pigmentos biliares en la orina (Dr. Cabrera, comunicación oral).

² Director de la Crónica Médico Quirúrgica.

Es la primera vez que se publica el estado del fondo del ojo en un caso de ictero grave y por los datos que arroja nos atrevemos a localizar la lesión en este caso, en los orígenes ópticos o en el quiasma, probablemente pequeñas hemorragias por los capilares degenerados del cerebro. Estando interrumpida la percepción de la luz, no existe el reflejo pupilar, de aquí la inmovilidad y dilatación de la pupila.

Los fenómenos nerviosos más graves son: El delirio, el coma, y las convulsiones. A la somnolencia inicial sucede el delirio, que puede tomar todas las formas hasta semejarse a una manía aguda, aunque lo general es un subdelirio continuo en que el paciente está balbuceando frases ininteligibles en medio de su estado de somnolencia o sopor. A los pocos días se va acentuando el sopor y el enfermo cae en el coma que suele ser interrumpido por convulsiones.

La causa de los síntomas nerviosos no está dilucidada, probablemente será la causa misma de la enfermedad (gérmenes o sus productos) obrando sobre los centros nerviosos o los estragos producidos en la degeneración de las vías de irrigación arterial. No es un factor despreciable la toxicidad de la bilis especialmente por su materia colorante, 5 centigramos de bilirubina matan 1 kg de animal, ha demostrado Bouchard¹ y según sus cálculos, si toda la bilis que un hombre segregase en 8 horas 55 minutos, pasase a la sangre, quedaría muerto.

Los síntomas nerviosos constituyen uno de los elementos indispensables de la afección que nos ocupa y se puede decir que jamás faltan, son los que permiten hacer el diagnóstico diferencial con un gran número de afecciones con ictero.

Las hemorragias: Constituyen éstas otro de los síntomas constantes y que caracterizan la enfermedad. Empiezan generalmente por una epistaxis, aparecen luego numerosas petequias por todo el cuerpo y equimosis subcutáneas más extensas, las escoriaciones y heridas sangran con facilidad; pero donde más frecuentes son las hemorragias es en la vía gastrointestinal y se traducen por el vómito negro y la melena, esta última, sobre todo, que hace a las heces tomar el color y consistencia de brea. Esta predilección por las hemorragias intestinales se explica por la dificultad a la circulación porta y el estasis consiguiente. Las hemoptisis son raras.

Las causas de las hemorragias son dos: la discrasia sanguínea por destrucción de los elementos sólidos de la sangre y la degeneración de las paredes de los vasos.

¹ Sur les auto-intoxications.

Se ha dicho, que antes de la aparición de los fenómenos nerviosos el pulso es subnormal, pero que bien pronto asciende y llega a 100 y 140 y que la temperatura no asciende hasta después de iniciados los fenómenos nerviosos.

Esto podrá ser cierto para los casos de ictero grave de marcha insidiosa y sobre todo de ictero grave secundario; pero para el ictero grave primitivo en que el principio es brusco, se observa el aumento rápido de la temperatura y del pulso desde el primer día (obs. A. B.) como si se tratase de una pirexia por infección.

La termometría y la marcha del pulso están por hacer en el ictero grave, se señala el descenso de temperatura durante el coma y el ascenso elevado en el período preagónico. En el pulso se nota muchas veces la intermitencia (obs. A.)

El estado del hígado ha llamado mucho la atención. Al principio aumenta de volumen, invade el epigastrio y sobresale del reborde costal, es doloroso a la presión y hay cierto grado de pesantez. En los casos mortales comienza a disminuir y a atrofiarse.

El bazo aumenta, aunque poco, de volumen, es difícil apreciar este aumento por la percusión o palpación. Algunas veces es normal.

Otros síntomas menos importantes son: vómitos y náuseas aunque poco frecuentes (la mitad de los casos), al principio biliosos y luego de borras de café. La lengua saburral y más tarde tífica. Respiración superficial a veces presenta el tipo Cheyne Stokes.

Orina: Merece una descripción especial esta función. La reacción es neutra o acida, la densidad varía entre 1.015 y 1.030. La cantidad al principio normal, luego disminuye con los progresos de la enfermedad y aun puede faltar completamente hasta resultar negativo el cateterismo.¹ Hay en los primeros días un aumento en la urea, en los días subsiguientes comienza a disminuir. Los sulfatos, cloruros y fosfatos disminuyen notablemente. La mayor parte de los observadores afirman que la albúmina falta o si existe es sólo en pequeña cantidad.

Hay siempre desde los primeros días gran cantidad de pigmentos biliares. La leucina y tirosina se encuentran siempre en todos los casos (investigada por el análisis químico). Schultzen y Riess encontraron una peptona. La hematuria es poco común. Se encuentran moldes hialinos y granulosos, células epiteliarias del riñón.

¹ Hasta 3 días de anuria (Dr. Cabrera, comunicación oral).



Sangre: El análisis microscópico de la sangre es contradictorio, unos afirman haber encontrado disminuidos los glóbulos rojos y otros no. Kletzinsky analizando químicamente la sangre obtenida por una sangría encontró un coágulo voluminoso, el suero con pequeña cantidad de urea, bilifeína abundante y mucha colessterina, no encontró ácidos biliares, ni ácido acético ni úrico, ni azúcar.

MARCHA, DURACION

Se han establecido las divisiones basadas en diversos síntomas, de aquí tantas divisiones como autores se han ocupado del asunto. Mossé admite 3 períodos como en toda pirexia: invasión, estado y declinación. La invasión comprende los prodromos: cuando existen el escalofrío y los otros signos que revelan la infección. El período de estado comienza con el ictero y los fenómenos graves, síntomas nerviosos, hemorragias, etc. La declinación comprende el estado comatoso que termina por la muerte o por la mejoría de todos los síntomas con fenómenos críticos y la curación.

Duración: Es difícil fijar la duración de cada uno de estos períodos. El primero dura desde algunas horas hasta 2 ó 3 días. El de estado puede durar de 5 a 7 días. La declinación dura de 2 a 3 días. La enfermedad evoluciona generalmente en 8 ó 15 días, sin contar la convalecencia, que siempre es larga.

DIAGNOSTICO

En los primeros días, antes de aparecer el ictero, es imposible fijar el diagnóstico. Una vez que hace su aparición, el cuadro clínico es gráfico y no se confunde sino con las enfermedades con ictero. La diferencia con el envenenamiento por el fósforo es fácil por el ardor del esófago, el olor aliáceo, los antecedentes y sobre todo por los vómitos constantes y el análisis químico de ellos.

Con la piohemia, la endocarditis ulcerosa pudiera confundirse pero el ictero de estas últimas no es tan marcado como el del ictero grave primitivo. Además su cuadro clínico es distinto. Quedan dos diagnósticos diferenciales que hacer, tanto más importantes cuanto que son los que con más frecuencia se nos presentan y los que menos tratan los clásicos, me refiero al paludismo y a la fiebre amarilla.

El paludismo especialmente en sus formas remitentes, ofrece casi el mismo cuadro del ictero grave, hay el ictero pronunciado, las hemorragias y el infarto del hígado; pero faltan casi siempre los fenómenos nerviosos,

delirio, insomnio. Una perniciosa (forma comatosa) intercurrente, a una fiebre biliosa palúdica, dificultaría mucho el diagnóstico pero siempre nos queda el bazo muy infartado en la palúdica y normal o casi normal en el ictero grave, y por último, el diagnóstico terapéutico, la quinina podría resolver el problema. El examen de la sangre para investigar la presencia de los hematozoarios de Laveran, puede facilitar el diagnóstico del paludismo, si el enfermo no ha tomado quinina.

Con la fiebre amarilla la diferencia es aún más difícil.

Presentamos el diagnóstico en el cuadro siguiente:

ICTERO GRAVE PRIMITIVO		FIEBRE AMARILLA	
1°	Quebrantamiento y laxitud exagerada.	1°	Epigastralgia y raquialgia intensa.
2°	Fiebre irregular.	2°	Fiebre con remisión constante al 4to. día.
3°	Fenómenos nerviosos constantes y precoces.	3°	Fenómenos nerviosos raros y precoces.
4°	Vómitos raros.		
5°	Ictero amarillo rojizo o verdoso.	5°	Ictero amarillo claro.
6°	Albúmina rara y escasa.	6°	Albúmina constante desde las 36 horas de invasión.
7°	Heces decoloradas.	7°	Heces decoloradas menos frecuentes.
8°	Leucina constante.	8°	Leucina no hay. ¹
9°	Inmunidad ?	9°	Inmunidad completa.

II

NATURALEZA Y CURABILIDAD DEL ICTERO GRAVE PRIMITIVO

Tres opiniones han reinado en la ciencia para explicar la naturaleza del ictero grave. ,

La primera, nacida en Alemania, consideraba la afección como una enfermedad localizada al hígado, repercutiendo después sobre todo el organismo. La segunda, francesa, comienza con Ozanam, que le niega toda

¹ Dr. Cabrera, comunicación oral.

localización y la considera como enfermedad esencial, y la tercera, Buhl, Trousseau y otros, la consideran como una enfermedad general que ataca todo el organismo, aunque con predilección al hígado. Más adelante que se estudiaron las lesiones del riñón, se exageraron queriendo explicar por ellas toda la enfermedad y nació la teoría renal.

1° La primera teoría (alemana) en realidad comenzó con Bright (1836) aunque fue adoptada y extendida después por los alemanes; creía que el hígado se inflamaba y luego se reabsorbía la bilis y daba lugar al cuadro del ictero grave. La escuela de Virchow siguió esta idea, así como Frerichs y Bamberger, y el ictero grave se consideró en Alemania, como una hepatitis parenquimatosa. Más adelante, Robin encontró el tejido conjuntivo intersticial aumentado, sus observaciones fueron corroboradas y algunos (Picot) llegaron a considerar al ictero grave, como una variedad de cirrosis. Jaccoud adopta la idea alemana y describe la enfermedad como hepatitis parenquimatosa. De localización hepática, es también la teoría de Von Dusch, que creyendo que había una parálisis de los conductos biliares, la bilis retenida disolvía las células hepáticas. Robin destruyó esta teoría demostrando que la bilis sólo hace palidecer las células hepáticas y no las destruye.

2° Ozanam negaba toda la localización y denominó a la enfermedad ictero grave esencial; creía en una abstracción que hacía maligna la afección y daba gran importancia a la influencia nerviosa. Esta teoría no pudo resistir los progresos de la escuela organicista.

3° Horaczek (1843) fue el primero que consideró al ictero grave como una enfermedad general, creía que era producida por una alteración de la sangre; pero Buhl fue el que propagó esta idea y enseñó que la lesión hepática no era la única, sino que además había lesiones en el bazo, canal intestinal, riñones, etc. Leber y Wunderlich se inclinaron en este sentido, aunque con prudencia. Liebermeister dio gran apoyo a la teoría señalando la degeneración general de glándulas y epitelios. Trousseau (1865) consideraba al ictero grave, como una pirexia y afirma que la sangre es el primer trastorno. El profesor Wickham Legg y el profesor Mossé, en estos últimos años sostienen esta última teoría, que es hoy la opinión general.

El estudio histológico del riñón, y la presencia en la orina, de los elementos renales, hicieron creer a algunos, que la insuficiencia renal era la causa del ictero grave. Los que apoyan esta teoría (Brouardel, Bouchard, Decaudin) creen que el riñón es la primera viscera atacada, y la falta de depuración renal es el origen de todos los accidentes; pero la observación demuestra, que las lesiones renales son secundarias, sus elementos han sido

atacados, como todas las demás glándulas y la importancia que se le atribuye es sólo relativa y corresponde al orden jerárquico que ocupa, como depurador de la economía. El mismo Bouchard no aplica la teoría renal al ictero grave primitivo sino a los icteros secundarios.¹

De lo expuesto podemos deducir, que el ictero grave primitivo, por su principio brusco, su ataque simultáneo a todo el organismo y por sus lesiones generalizadas, nos autoriza a considerarlo como una enfermedad general.

La causa íntima de la enfermedad, es aún desconocida. Tiene todo el aspecto de una enfermedad infecciosa; la marcha regular, la aparición de unos fenómenos después de otros, siempre en el mismo orden, las epidemias, todo hace pensar en la entrada y reproducción de algún microorganismo, más bien que un veneno químico. Se citan muchos casos en que se han encontrado bacterias, pero han ido al examen microscópico directo, de productos post-mortem y se trataría, probablemente, de móradas y vibriones. El primer análisis bacteriológico, ha sido llevado a cabo por Boinet y Boy Teissier² en un caso de ictero grave, con el resultado siguiente:

Practicaron tres series de cultivos con sangre, obtenida 3 ó 6 horas antes de la muerte, en caldo, en gelatina y en suero, de sus experiencias deducen:

1° Que la sangre del enfermo contenía un microorganismo del género coccus.

2° Que este microorganismo, siempre idéntico, no está mezclado a otros microbios.

3° Que en los diferentes cultivos, este microorganismo se presenta bajo la forma de diplococcus.

4° Que estos diplococcus, generalmente aislados, están muchas veces dispuestos en rosario o cadena.

Han practicado experiencias de inoculación, pero aplazan la publicación del resultado. (No hemos encontrado este resultado).

Estos resultados son incompletos y nada prueban, y además han recogido la sangre, lavando con alcohol el dedo y secando con un trapo esterilizado, procedimiento imperfecto que no pone al abrigo de los coccus extraños, que existen entre los surcos de las papilas.

Hasta hace poco tiempo se había considerado el ictero grave de un pronóstico absolutamente mortal. Grellety-Boswiel, que había visto muchos casos terminar por la curación, introdujo un nuevo término de ictero pseudo grave, no atreviéndose a luchar con un pronóstico tan terrible en que se consideraban los casos curados como errores de diagnóstico.

¹ Sur les auto-intoxications pág. 252. París.

² Revue de Medicine 1886

Las curaciones fueron repitiéndose y Rondot¹ en 1834, presenta una estadística de todos los casos curados que se han publicado y llega a 35, la cifra es bien exigua, pero si se atiende a la rareza de la afección, se comprende que con ella hay motivo para aminorar en mucho la gravedad del pronóstico. En los 58 casos de nuestra estadística de 10 años, tenemos 11 casos curados y uno mejorado² que arroja casi la quinta parte de éxitos y da muy cerca del 19 por ciento. Esta curabilidad nos parece muy superior a la europea y la diferencia debe existir en que en Europa se observan más casos de ictero grave secundario, y nosotros tenemos más de ictero grave primitivo y sin duda la mortalidad de estos últimos es muy inferior a los primeros. Así se comprende que sea porque el ictero grave secundario es la expresión terminal de una lesión hepática antigua y ya muy avanzada, mientras que el ictero grave primitivo es una infección, que ataca a un individuo sano y capaz de luchar con el agente invasor, porque posee un organismo íntegro y en condiciones para ello. La letalidad en el pronóstico del ictero grave nos viene del norte, de Inglaterra; Alemania, donde son más frecuentes los casos de ictero grave secundario, sobre todo alcohólicos. Cuando los franceses comenzaron a ver los verdaderos casos de ictero grave primitivo, que Ozanam describe su ictero grave esencial y Monneret su ictero grave hemorrágico, observaron mayor número de curaciones y comenzó la lucha por destruir ese pronóstico sombrío. Creo que a nosotros los tropicales nos toca completar esa obra, sentando una cifra de mortandad que no excede a las comunes de muchas de otras enfermedades graves, que consideramos curables en cierto grado (fiebre tifoidea y fiebre amarilla).

La mortandad en las epidemias se considera en Europa, como muy inferior a la de los casos esporádicos; en la epidemia de Lille de 40 atacados murieron 4 y en la de Gaillon sólo hubo 19 muertos en 47 atacados. Esta última epidemia, descrita por Garville, ha sido muy mal considerada como ictero grave, porque no hubo nada de fenómenos nerviosos, sólo en un caso hubo delirio. Las autopsias no se comprobaron al microscopio. Cuando el ictero grave primitivo ha de curar, se observa una mejoría rápida en todos los síntomas, que coinciden con una verdadera crisis; una diaforesis abundante, una poliuria o una diarrea abundante. El hígado recobra rápidamente su volumen normal; el ictero es el que más tarda en mejorar, su desaparición es lenta; las fuerzas se recuperan y el paciente entra en una convalecencia lenta hasta obtener su curación completa.

¹ Gaz. hebdom des sciences med. de Bordeaux, 1884.

² Saldría probablemente en convalecencia.

Entre los fenómenos críticos debemos señalar las parótidas, se han observado con notable frecuencia en los casos curados (Baudon, Wunderlich, Quinquaud, Robin y Dreyfous) y siempre han supurado. Mossé las considera provocadas por la irritación de la urea, que formada en exceso, no basta el filtro renal para eliminarla. La poliuria es uno de los fenómenos críticos más frecuentes, pudiéramos decir, constantes. En nuestro caso A, al 11º día de enfermedad en que comienza la mejoría, hay 3280 gramos de orina, al día siguiente 3525 gramos y continúa sobre 1500, y 7 días más en que se hace normal (véase cuadro).

En nuestro caso B, al 13º día en que se observa la mejoría, hay 2700 gramos de orina y 3200 al día siguiente (los anteriores muy inferior a lo normal).

En los casos publicados tenemos en el de Alb. Robin¹ a los 10 días de la curación hay 1000 gramos (el interior 750), al siguiente 2632 gramos, al siguiente 2700 y continúa alrededor 2000 gramos durante 11 días más. El caso de Brouardel² tiene de 2230 gramos el día de la mejoría; había tenido por la noche una enterorragia. El caso de Vermeil³ hay dos litros de orina. En la obs. V. de Mossé el día de la mejoría asciende de 800 gramos a 2150 y al día siguiente 3 300 y continúa hasta los 38 días en que se dio de alta, entre 2000 y 3000 gramos.

Más característica que la poliuria es aún la poliuria como signo de curación. Es sorprendente en nuestro caso A el aumento rápido en la urea escretada. Al 9º día es de 8 gramos. Al 10º (comienza la mejoría) es de 32, al 11º de 69 y al 12º de 74 gramos diarios. Continúa después durante 7 días por encima de la cifra normal. En la observación mencionada de Alb. Robin también aumenta la urea en la convalecencia. Igualmente en la de Brouardel. En la observación V. de Mossé es característica de 9 gramos de urea asciende a 29 gramos, 49-40 y 50 y se hace normal después de algunos días.

El volumen del hígado debe también llamar la atención, con la mejoría se nota que el hígado recobra siempre su volumen normal. Casi siempre aumenta en los primeros días para después volver a recobrar su volumen. En nuestro caso A, el día de la mejoría comienza a disminuir y vuelve a aumentar en los dos días para después decrecer a lo normal. En términos generales la disminución de volumen del hígado, debajo de lo normal, es un signo grave de pronóstico, sin embargo, de que se le ha visto recobrar

¹ Tesis de Mossé, pág. 52.

² Mossé, Pág. 56.

³ Mossé, Pág. 59

rápidamente su volumen y curar. En los casos curados es probable que las células no hayan sido del todo destruidas o bien se formen células nuevas. Waldeyer y Severi han descubierto elementos celulares de formación reciente, encerrados en una pequeña membrana anhistia; estas células se desarrollan y disponen en series lineales. Están provistas de un núcleo grueso. Severi cree que el núcleo de las antiguas células resiste a las alteraciones tróficas y es a su alrededor que se regeneran las células hepáticas.

La diaforesis abundante es también fenómeno crítico, se acompaña a veces de miliar (caso A) otras de erupciones de urticaria. Las diarreas abundantes son también signos de curación. Se han observado muchas veces. Las hemorragias, epistaxis y enterorragias, son a veces los signos precursores de la curación. Varias veces se señalan los escalofríos (obs. A. caso de Bouchard).

En cuanto aparece uno de estos fenómenos críticos, el cuadro cambia completamente, los fenómenos nerviosos son los primeros en mejorar, el ictero disminuye, las hemorragias cesan, renace el apetito, la lengua se limpia y la adinamia desaparece para entrar el paciente de lleno en la convalecencia.

La convalecencia siempre es larga. Reducido notablemente el individuo de su peso y su volumen. Su aparato quilopoyético profundamente alterado, la función glicogénica abolida y su filtro depurador incompetente para el sobrecargo del trabajo que tiene que desempeñar, sus capilares también degenerados, difícilmente puede establecerse el equilibrio fisiológico. Poco a poco es eliminado el detritus orgánico, despojos de la pasada lucha entre el agente morbígeno y la célula orgánica. Nuevos materiales entran a reponer el perdido y lentamente vuelve el individuo a recuperar su estado anterior. El hígado no puede utilizar todos los elementos que le llegan por la porta, sus células han sido considerablemente mermadas; el corazón no puede enviar a los últimos confines de la economía, los elementos de reparación, porque sus fibras degeneradas no se lo permiten, ni el árbol circulatorio sostiene una presión superior por la degeneración de sus paredes.

Unido todo esto a la dificultad que encuentran los elementos orgánicos para eliminar los productos tóxicos que los impregnan, se comprenderá la lentitud con que marcha la convalecencia.

TRATAMIENTO

Dos palabras sobre el tratamiento. Tiene que ser puramente teórico y sintomático. El tratamiento patogénico no puede instituirse cuando aún se desconocen las causas. Como se trata probablemente de una infección, el agente penetrará al organismo por la vía respiratoria o la digestiva.

Ahora bien, los gérmenes generalmente lesionan la vía por donde entran en la economía y como el aparato respiratorio está casi siempre íntegro en el ictero grave y por el contrario se encuentran lesionados la vía digestiva y sus anexos, es probable que sea esta la vía de entrada, de aquí que sea lógico la evacuación intestinal y surge la indicación: Catárticos. Se obtendrá la expulsión de las bacterias del intestino y al mismo tiempo una depleción de la porta y de la viscera hepática.

Cumplida la primera indicación de oponerse a la entrada de gérmenes, la segunda consistirá en suministrar al organismo medios de resistencia para auxiliarlo en la lucha con el agente invasor y de aquí la necesidad de los Tónicos.

CONCLUSIONES

- 1o. El ictero grave primitivo es una enfermedad general, un tipo nosológico perfectamente distinto y una variedad del síndrome clínico ictero grave.
- 2o. La aparición brusca sin antecedentes morbosos, la evolución rápida y regular, el ataque simultáneo a todo el organismo, las epidemias y el restitutio ad integrum en los casos curados, autorizan a considerar esa afección como una enfermedad infecciosa.
- 3o. El ictero grave primitivo es una enfermedad más frecuente entre los países intertropicales, que en las zonas templadas.
- 4o. El ictero grave primitivo es una enfermedad curable y su curabilidad relativa no es inferior a la de otras enfermedades generales graves.
- 5o. La curación en el ictero grave primitivo se inicia generalmente por fenómenos críticos (polí2rζ«, poli urea).

OBSERVACION A.

Ictero Grave Primitivo. Curación (Inédita).

Dr. Francisco Cabrera y Saavedra.

El 15 de Noviembre de 1881 ingresó en el Hospital Civil Don Antonio Amor, natural de la Coruña, de 35 años de edad, de profesión fregador de platos; ocupó la cama número 4 de la sala de San Pedro.

Como datos anamnésicos nos refiere que en su ciudad natal tuvo la viruela a los 19 años y después de su llegada a ésta, hace 21 meses, sólo ha tenido la fiebre amarilla, diciendo el enfermo que durante ésta se puso muy amarillo, circunstancias que nos hace sospechar que en él se presentó

la forma colémica del vómito negro.¹ En cuanto a sus hábitos y costumbres, parecen ser de templanza, pues aunque confiesa que alguna vez tomaba bebidas alcohólicas, no abusaba de ellas hasta llegar a embriagarse.

En cuanto a su enfermedad actual nos ha manifestado que el día 13 empezó a sentir malestar, con fiebre, quebrantamiento de cuerpo, falta de apetito, sed y constipación; que para combatir ese estado tomó una purga de sal de higuera; que al día siguiente siguió aumentando la fiebre, acentuándose todos los demás síntomas, hasta que en la tarde del 15 se decidió a acudir a este asilo en el cual en vista de su temperatura de 40.1° a su entrada y de 40.2° por la tarde, se le administró una poción con acetato de amoníaco y acónito.

En la visita del día siguiente (16) vimos un hombre de constitución robusta, colocado en decúbito dorsal, con la cara y pecho de un color rojo muy vivo, las conjuntivas inyectadas y los ojos lagrimosos. En aquel momento estaba bañado en sudor, fenómeno que según nos dijo, se le había presentado el día anterior. El examen de los aparatos digestivos, respiratorio y de la innervación no nos suministraron ningún dato y en cuanto al cardio vascular no pudimos apreciar tampoco síntoma alguno, siendo la temperatura del enfermo de 39.7 administrándose 1.60 gramos de bisulfato de quinina en ocho píldoras y además vino de Jerez.

Día 17.—El mismo estado, la temperatura en la tarde anterior 39.7°, hoy 37.7 notándose que ha desaparecido el color rojo vivo de los días anteriores, presentándose un ligero tinte icterico. Tratamiento: 1 gramo de bisulfato de quinina.

Día 19.—Tinte icterico muy pronunciado, algo de postración, no abandonando el decúbito dorsal. El aparato digestivo: lengua ancha roja con tendencia a la sequedad; anorexia, mucha sed. La percusión de la región hepática suministra los siguientes datos: en la línea mamaria, submacidez al nivel del borde superior de la quinta costilla y la macidez en el 5 o. espacio intercostal, terminada a un través de dedo por encima del reborde costal; en la línea axilar submacidez en el borde superior de la 6a. costilla y macidez en el 6o. espacio intercostal concluyendo a un través de dedo debajo del reborde costal; en la línea escapular submacidez al nivel del borde superior de la 7a. costilla, macidez en el 7o. espacio intercostal, confundiéndose inferiormente con la macidez de la región renal. Las cámaras blancas. En la orina se ha presentado albúmina y gran cantidad de biliverdina.

¹ Eⁿ agosto de 1880 se estaba en la Quinta de Salud de Garcini, habiendo sufrido la forma común de la fiebre amarilla. Variedad colémica.

La temperatura el día anterior fue de 37.9°. Pulso 80. Tratamiento.

Sulfato de sosa	15 gramos
Agua	125

A tomar por cucharadas cada dos horas. Dieta láctea.

Día 20.—El tinte icterico más acentuado, la percusión de la región hepática, da: submacidez en el borde superior de la 6a. costilla, macidez en el 6o. espacio intercostal, borde superior de la 7a. costilla, llegando a dos traveses de dedos por debajo del reborde costal; lengua seca, fuliginosidades en los dientes, vientre blando y suave. Temperatura ayer tarde 39.2° y hoy 38.3°. Pulso, 100; (para el examen de la orina, véase el cuadro). El mismo tratamiento; igual régimen.

Día 21.—La percusión de la región hepática: submacidez empezando en el borde superior del sexto espacio intercostal, terminando a un través de dedo por debajo del reborde costal; en la línea mamaria y en la línea axilar empieza la macidez en el borde superior de la octava costilla, y concluye a medio través de dedo por debajo del reborde costal. En el pulmón izquierdo se notan algunos roncus y estertores sibilantes diseminados. Nada de anormal en el corazón. Temperatura ayer tarde, 38.4° hoy 38.2° Pulso 104.

Día 22.—El enfermo presenta hoy un color amarillo rojizo, mucho más intenso; hay estupor, la lengua sigue seca, la percusión de la región hepática da: submacidez en el 5o. espacio intercostal, en el borde superior de la 6a. costilla y macidez en el 6o. espacio intercostal, terminando en el reborde costal (línea mamaria).

Pulso duro arritmico e intermitente, late 100 veces por minuto. La temperatura era ayer tarde de 38.4° y esta mañana 38.8°.

Día 23.—Percusión de la región hepática en la línea mamaria; submacidez, 5o. espacio intercostal, borde superior de la 6a. costilla, macidez 6o. espacio intercostal, borde superior de la 7a. costilla, inferiormente termina en el reborde costal. Han desaparecido la intermitencia y la arritmia del pulso (88) T. m. 39.0°

Día 24.—Estado adinámico. Anoche hubo subdelirio. El hígado presenta la misma macidez. P. 80 T. m. 39.6°. t. 39.1°

Día 25.—Sigue el estado adinámico. La lengua muy seca y rasposa. Ha disminuido algo el ictero. Ayer tuvo una ligera rinorragia. Anoche tuvo escalofríos. El hígado ha aumentado algo de volumen. T. 38.7° - 38.6°.

P. 82 R. 25

Día 26.—El mismo estado; volvió a tener escalofríos; el hígado ha aumentado de volumen. P. 80 R. 24. T. 38.8° - 38.8°.

Día 27.—Sigue la adinamia. El ictero menos pronunciado. Desde ayer ha aparecido una miliar. El hígado llega a dos traveses de dedo y por debajo del reborde costal. T. 38.7 - 38.5°. P. 80 R. 24.

Día 28.—Ha disminuido la adinamia. La lengua tiende a humedecerse. Sigue desapareciendo el ictero. El hígado en el mismo estado. Las deposiciones continúan incoloras. P. 64 R. 28 T. 38.4° - 38.5°.

Día 29.—Adinamia. Deposiciones terrosas (blancas). Ictero en disminución. Se pronuncia la miliar. Hígado: borde superior 7a. costilla hasta el reborde costal en la línea mamaria y en sentido transversal un través de dedo por fuera de la línea media. Dos deposiciones. Orina abundante. Ha dormido algo. T. 38.5° - 38.1°. P. 64 R. 22.

Día 30.—Menos pronunciada la adinamia; lengua húmeda; menos estupor; miliar abundante. Esfoliación epidérmica de la cara y algunos lunares del tronco. Las deposiciones son amarillentas. Disminuye notablemente el ictero. Hígado: un través de dedo sobre el reborde costal y borde superior de la 7a. costilla. El enfermo dice tener apetito. T. 38.1° - 38.6° P. 64 R. 24.

Diciembre 1ro. El mismo cuadro del día anterior, siendo más pronunciada la mejoría. Las deposiciones más coloreadas de amarillo. T. 38.1 - 38.4° P. 64 R. 28.

Día 2.—Se acentúa la mejoría. Tres deposiciones coloreadas de amarillo; buen apetito. Hígado en las mismas condiciones. T. 38.1° - 38.4° P. 64 R. 22.

Día 4.—Lengua algo seca y áspera. Tres deposiciones amarillentas. Ha dormido, aunque no bien; más adinamia y estupor que ayer. Hígado, borde inferior de la 7a. costilla y un través de dedo sobre el reborde costal; un través de dedo a la derecha de la línea media. T. m. 39.2° t. 38.3°.

Día 5.—Noche tranquila; dos deposiciones cortas, amarillas. Lengua húmeda. Estado general bastante satisfactorio. Ictero desapareciendo. Hígado en la línea mamaria borde superior de la 6a. costilla hasta el reborde costal. Un través de dedo a la derecha de la línea media. Línea axilar borde superior 5a. costilla. T. m. y t. 37.6°. P. 24 R. 11

Día 6.—Noche algo intranquila; tres deposiciones. Lengua húmeda y limpia. Hígado, 6a. costilla y reborde costal en la línea mamaria; 8a. costilla y un través de dedo sobre el reborde costal en la línea axilar; línea media, un través de dedo sobre el apéndice xifoides. Miliar bastante abundante. Ictero va desapareciendo. T. m. y t. 38.0° P. 22 R. 12.

Día 7.—Lengua algo seca; dos deposiciones.

9.—Noche tranquila. Hígado borde superior de la 6a. costilla y reborde costal. T. 37.7°. P. 40 R. 15.

Se continuó el análisis diario de la orina hasta el 29 de Diciembre, en que se dio de alta al enfermo, curado.

OBSERVACION B.

Ictero Grave Primitivo. Curación. (Inédito).

Dr. Manuel Bango y León.

Tratábase de un individuo como de 39 años de edad, de 13 años de estancia en el país, de temperamento sanguíneo y de buena salud habitual y con enfermedad ninguna constitucional, a cuya influencia pudiera atribuirse la causa de su dolencia. No había padecido de fiebres intermitentes, ni la fiebre amarilla en los primeros tiempos de su llegada a esta Isla. De profesión bodeguero, aficionado al uso de bebidas alcohólicas, abusaba de la mesa; era glotón. Satisfacía su apetito con alimentos no muy escogidos, pero bien condimentados y con adición de sustancias excitantes.

En el pleno goce de la más completa salud, y a principios del mes de Agosto del año 1878, fue invadido de quebrantamiento de fuerzas, cefalalgia intensa, malestar general, dolores articulares en las extremidades inferiores, saburra marcada e inapetencia absoluta. Sed ardiente, ligero dolor a la presión en el epigástrico principalmente. El día antes de la invasión del mal, había comido abundantemente, y daba como pretexto de su dolencia el calor extremado de la noche anterior, en cuya noche durmió mal, se encontraba extremadamente agitado, y experimentaba una sensación de calor extraordinario.

Llamado para asistirlo, y atribuyendo su mal a los excesos de la mesa en época de tanto calor, y con un temperamento sanguíneo, se le administró un purgante salino que hubo que repetir al medio día, por no haber dado resultado el primero; aun los 45 gramos de sulfato de magnesia, administrados la segunda vez, no produjeron abundantes deposiciones, ni después del moderado efecto que produjo, el enfermo sintió apreciable mejoría. Notábanse en él como principales síntomas, además de los señalados, una inquietud marcada y desvelo; sus conjuntivas estaban extraordinariamente inyectadas, y la cefalalgia no había cedido, a pesar de la dieta absoluta de aquel día y del efecto indicado del purgante. Temp. noche 38.6°. Por aquella noche se persistió en la dieta absoluta y agua a pasto.

Al día siguiente (2o. día) por la mañana, el enfermo tenía 38.2° de temperatura y las cosas parecían estar en el mismo estado. No había dor-

mido y su lengua estaba un poco seca y áspera en el centro. Se le administró 1.50 gramos de bisulfato de quinina, con pequeña cantidad de calomel, que tomó en tres horas sucesivas y limonada por bebida usual. Dieta. En la visita de la tarde, los efectos de la absorción de la quinina se notaban; había hecho dos deposiciones, tal vez bajo la influencia del calomel que a la cantidad de 0.15 gramos había tomado con la quinina. Las deposiciones eran excrementicias y coloreadas de bilis. La temperatura, sin embargo, persistía más elevada que la noche anterior sin llegar a 39.0°. El mismo plan.

En la mañana siguiente (tercer día) pudimos informarnos que el enfermo había dormido algo, pero a sueños interrumpidos. La orina era escasa y muy coloreada. No se hizo el análisis. La inyección de sus conjuntivas persistía y aquejaba dolor gravativo pronunciado en la región hepática, cuyos límites en la línea mamaria eran exagerados, pasando tres traveses de dedo por debajo del reborde costal. En la línea axilar los límites del órgano por la parte superior parecían también pasar de los normales; la lengua persistía con sus mismos caracteres; la sed continuaba, y el enfermo no estaba más tranquilo. Se le repitió la indicación de la quinina en la misma forma, y se le concedió la ingestión de leche mezclada con agua en pequeñas cantidades. Durante este día, el enfermo tuvo epistaxis, a la caída de la tarde, no muy abundantes, y se anotó la presencia de un infarto hemorroidal que le molestaba, aunque era poco pronunciado. La anorexia era completa; alguna vez se notaban fenómenos de subdelirio; pero si se le llamaba la atención, contestaba acorde a todo lo que se le preguntaba. Los límites del hígado más exagerados. La presencia de la epistaxis al mismo inicio de la enfermedad nos hizo pensar en fenómenos si no claramente inflamatorios, a lo menos muy congestivos por parte de la viscera citada, y aconsejamos a este individuo al 4o. día de su enfermedad la aplicación de numerosas sanguijuelas al año, indicación que, dado su temperamento y los caracteres de su dolencia, parecía racionalísima. Las sanguijuelas extrajeron mucha sangre, y las cisuras por ellas producidas, tenían una tendencia extraordinaria a obstruirse por coágulos fibrinosos, contra cuya coagulación dirigimos cataplasmas emolientes templadas, lo que aumentó notablemente la depleción sanguínea. La temperatura en este enfermo persistió, a pesar de esta depleción, en límites análogos a los del día anterior. Su lengua aún más seca, y su subdelirio aún más pronunciado, demostraban que la medicación empleada no había dado los resultados apetecidos.

Los límites de la región hepática al 5o. y 6o. día de la enfermedad, habían reducido algo y el dolor no era tan pronunciado, sea porque el enfermo no se daba cuenta de sus sensaciones, sea porque hubiese disminuido el dolor de los primeros días. Después de la emisión sanguínea indicada, se le administró el calomel a la dosis purgante 1.50 en tres tomas con una hora de intervalo; las deposiciones que a él sucedieron fueron escasas y tenían un color oscuro rojizo.

El ictero apareció del cuarto al quinto día y las deposiciones se hicieron incoloras, arcillosas, del quinto al sexto, después de haber tenido deposiciones sanguinolentas que siguieron de cerca a la ingestión del calomel.

Del séptimo al octavo día el ictero se hizo más pronunciado y los fenómenos de delirio cada vez más exagerados. Aparecieron signos típicos como la sequedad de la lengua, franja morenuzca en el centro, fuliginosidades de las encías. Todos éstos persistieron desde el 7o. hasta el 11o. día. La emisión de la orina era escasa y no contenía albúmina en los primeros días que se hizo el análisis. Al 12o. día la cantidad de orina aumentó, pudiéndose calcular en este día de 700 a 800 gramos en las 24 horas, cuando en los días anteriores había llegado apenas a 400 gramos. El tratamiento durante toda esta época consistió simplemente en la ingestión de bebidas refrigerantes, limonada vinosa, pequeñas cantidades de crémor tártaro con la misma limonada. Leche de alimento y nieve. Del 13o. día en adelante fueron haciéndose menos aparentes los fenómenos típicos, sin desaparecer. Notábase que la orina aumentaba de una manera visible, llegando a expulsar al día 2.700 gramos, cantidad que aún aumentó en los días sucesivos hasta llegar a 3.200, máximo de la orina emitida en los días próximos a la convalecencia.

La decoloración de las heces duró por espacio de 7 a 8 días desde el día 7o. hasta el 13o. o 14o. en cuya fecha empezó a iniciarse la coloración amarillenta en ciertas porciones de las mismas heces, teniendo otras el color blanco de arcilla característico de las acolias.

El ictero no empezó a descender hasta el día 17o. o 19o. de la enfermedad, en cuya fecha se veía descender la intensa coloración amarillenta que tuvo este enfermo

Los fenómenos hepáticos desaparecieron gradualmente, la inteligencia se fue restableciendo de la misma manera y pudo considerarse en convalecencia del 19o. al 28o. día de su enfermedad; convalecencia que fue algo lenta y en la cual no intervino más tratamiento que pequeñas cantidades de ioduro de potasio y sustancias amargas. Leche como base de la alimentación a grandes cantidades

La salud de este individuo, desde aquella fecha a la presente es irreprochable. De nuevo su estómago ha recobrado sus antiguas costumbres.¹

OBSERVACION C

Ictero Grave Primitivo.-Amaurosis. Muerte (Inédita) Clínica Médica número 7.-Hospital Civil

D. R. P. Latorre, natural de Madrid, de 34 años de edad, carpintero. Constitución fuerte.

ANTECEDENTES. Vino a Cuba en 1870. No ha tenido antecedentes patológicos de importancia. Confiesa hábitos alcohólicos. Enfermó el 7 de mayo de 1888; diarrea, purgante salino. Al día siguiente, dolor en las piernas, vientre y muchas diarreas. No hubo escalofríos ni fiebre.

El día 11 se puso icterico, diarrea descolorida e insomnio. Ingresó en el hospital el 14 de mayo.

ESTADO ACTUAL. Adinamia pronunciado, ictero amarillo rojizo intensa, temblor ligero, algo de apetito, lengua seca y saburral, no hay vómitos. Pulso duro, lleno, 88 por minuto, ruidos cardíacos normales. Respiración 22. Temperatura 38°. Hígado invade todo el epigastrio y baja cuatro dedos del apéndice xifoide y 2 del reborde costal — meteorismo— bazo poco aumentado, delirio por la noche y somnolencia constante; orina mucho; pupilas dilatadas, manifiesta que todo lo ve al través de un velo; Petequias numerosas.

MARCHA. Siguió empeorando cada día, la adinamia se pronuncia. La visión se hacía más difícil y buscaba el vaso de agua a tientas lo mismo que el orinal, pupilas dilatadas. Delirio aumenta, ictero pronunciado.

Del 22 en adelante se puso comatoso e indiferente a todo, se hizo el examen del fondo del ojo el día 25. El 1° de junio murió durante la noche, en el coma. A las 8 de la mañana del día siguiente descomposición cadavérica.

¹ Estos datos han sido tomados por los recuerdos que tenía del enfermo el Dr. Bango. En cuanto a la certeza del diagnóstico de ictero grave, fue comprobada por las tres juntas de cuatro a que dio lugar.

BIBLIOGRAFIA

MOSSÉ. Etude sur l'ictère grave. 1879. París.

WICKHAM Leg. On the Bile, Jaundice and Bilious diseases. London. 1880.

QUINQUAUD. Les affections du foie. 1879- París.

POIGNÉ. Exposé des principales theories de l'ictère grave. 1877. París.

DECAUDIN. Concomitance des maladies de foie et des reins et en particulier des reins dans le ictère grave. 1877. París.

DREWFOUS Brisac. De l'ictère hemapheique. 1878. París.

STRAUS. Des ictères chroniques. 1878. París.

CYR. Maladies du foie. 1887. París.

MATHIEU. Archiv. Gral. de med. (revue critique) julio 1880. París.

BLUCHARD. Sur les auto-intoxications. 1887. París.

