

por lo que hay más probabilidades de éxito sobre todo, si se usa el asa de Snellen. Respecto del tumor, dijo: que había encargado de su análisis al Sr. Armendariz, sin que supiera exactamente el resultado. Parece que se trata de un tumor al que da origen la degeneración del tejido conectivo de los nervios de la órbita y al que Billroth llama neuro-fibroma-plexiforme, Verneuil neuroma-cilíndrico-plexiforme, y Marchand fibroma-cilíndrico de las vainas nerviosas. Su malignidad es más bien relativa, pues no invade los tejidos, sino que los comprime; pero siendo estos tumores propios de la órbita, la compresión que ejercen sobre el ojo y sobre la pared orbitaria superior, puede ocasionar la pérdida del órgano de la visión y accidentes cerebrales.

J. R. ICAZA.

---

## CLINICA INTERNA.

---

Consideraciones acerca de la interpretación clínica de los fenómenos sintomáticos  
y de su patogenia á propósito de un caso  
de "Cirrosis cardio-tuberculosa" en una niña de dos años.

---

SEÑORES ACADÉMICOS:

**D**EBIENDO dar cumplimiento al artículo de nuestro Reglamento que me asigna la lectura de un trabajo para esta noche, he preferido tratar en él de un caso de Medicina infantil, mas bien que ocuparme de algún estudio de Cirugía general, como casi siempre lo he hecho, y esto por dos razones: Es la primera, que el caso clínico á que me refero me parece tener alguna importancia, muy particularmente desde el punto de vista de la patogenia y del diagnóstico, sobre lo cual hay muy poco escrito entre nosotros, y la segunda, la oportunidad de poder tomar en consideración para ratificar ó rectificar en lo sucesivo un grupo

señalado en estos últimos años de cirrosis cardio-tuberculosas revistiendo caracteres especiales en la infancia; entidad patológica señalada y apoyada por los distinguidos Profesores de la Facultad de París Grancher y Hutinel.

Teniendo en consideración estas razones que espero aceptarán mis distinguidos consocios, paso á enumerar, aunque sea á grandes rasgos, los razonamientos en que se fundan Grancher y Hutinel para separar las cirrosis propias de la juventud y de la edad madura, de las que se observan en los niños, muy particularmente desde el punto de vista de la patogenia.

Desde luego las cirrosis del hígado son mucho más raras en el niño que en el adulto, y su historia está lejos de haberse terminado aún en el extranjero. Sin duda y con trabajo pudieran reunirse un número regular de observaciones, pero estos hechos serían difíciles de clasificar atendiendo á que: ó bien es la historia clínica de la enfermedad la que deja que desear, á veces el estudio anatómico es el incompleto, y muy frecuentemente la patogenia es oscura.

Con frecuencia ha sucedido que los observadores han ido hasta identificar, á pesar de marcadas diferencias, la cirrosis de la niñez con las de la edad adulta.

En presencia de un adulto afectado de cirrosis del hígado lo primero que viene á la mente como causa etiológica es el alcoholismo, y quizá sin razón suficiente, á él se atribuye todo el mal, precisamente porque su acción nociva está bien demostrada y origina la más común como la mejor caracterizada de las cirrosis, la descrita por Laenec.

Ahora bien, en estos últimos años y teniendo en consideración hechos bien estudiados, se reconocen como causas posibles de la esclerosis del hígado, en algunas de sus formas, ya sea una infección caracterizada, como la Sífilis, la Tuberculosis, la Malaria, etc.; ya una distrofia como la que á veces origina la congestión pasiva en las enfermedades cardíacas ó en la arterio-esclerosis, etc. Lo cierto es, dejando á un lado las exageraciones, que el papel del alcohol en la producción de las lesiones esclerosas es aún preponderante.

¿Sucederá lo mismo tratándose de los niños?

Lo más probable es que no suceda lo mismo, pues aunque existen algunas observaciones demostrativas de cirrosis atrófica del hígado, sobrevenidas á consecuencia del abuso de los líquidos espirituosos, nos falta una estadística bien seguida para poder afirmar algo cierto sobre este particular.

La causa más comunmente admitida de las lesiones esclerosas del hígado de los niños es la Sífilis, después de ésta la Tuberculosis y en reducido número de casos la infección palustre y las infecciones que acompañan las grandes pirexias de la infancia. Existe otro grupo de cirrosis menos conocidas, en las cuales el elemento infeccioso, que interviene activamente, no obra sino de un modo secundario. En estos hechos bien estudiados por Hutinel y sobre los cuales llama particularmente la atención, la lesión hepática, suficientemente caracterizada y susceptible de ser reconocida por el clínico, tiene sobre todo un origen distrófico. Su causa primera es en todos los casos la congestión pasiva originada por una perturbación profunda de la función del corazón; se trata en suma de una cirrosis cardíaca. Pero al lado de los hechos ya señalados en los cuales la existencia de la afección cardíaca puede sospecharse por los antecedentes del reumatismo en el enfermito y ser reconocida por el examen clínico; hay otros en los cuales el corazón parece estar sano por mucho tiempo, á pesar de una atenta auscultación, y en los que, clínicamente, la afección hepática es la única que absorbe toda la atención. En estos casos no son ni las válvulas ni los orificios del corazón los que están alterados, es el pericardio el que está engrosado y adherido; es el músculo cardíaco el generado.

En algunos niños el reumatismo es la causa única de la sínfisis pericárdica; en otros el reumatismo no ha existido, en cuyo caso la tuberculosis es la causa de la sínfisis del pericardio en el mayor número de casos.

La sínfisis del pericardio, según Hutinel, puede tener la misma resonancia sobre la circulación y los mismos efectos sobre el hígado, únicamente cuando la cirrosis cardíaca procede de una symphyse tuberculosa del pericardio y pleuras se encuentran asociadas á la alteración distrófica del hígado cardíaco lesiones tuberculosas más ó menos importantes.

Hutinel clasifica las observaciones del grupo sobre el que ha llamado la atención, en dos categorías, teniendo en consideración el origen de las lesiones:

En la primera reúne las esclerosas hepáticas que reconocen una afección del corazón ó la sínfisis pericárdica de origen reumatismal.

En la segunda la afección del hígado presenta los caracteres clínicos y anatómicos del hígado cardíaco, y es igualmente una sínfisis pericárdica la causa; pero esta sínfisis es de origen y de naturaleza tuberculosa.

He creído conveniente enumerar, aunque sea someramente, las bases admitidas generalmente para el estudio de la patogenia de las esclerosis del hígado, pudiendo ser muy útiles al práctico que tenga ocasión de tratar esta clase de afecciones en los niños, como yo mismo he podido comprobarlo en el caso cuya historia paso á relatar en seguida.

La niña María Vargas, de dos años de edad, ingresó al Hospital de Infancia el día 14 de Mayo del presente año, á donde fué conducida por una actriz, habiendo dicho ésta que había recogido á la enfermita, por ser una niña huérfana y sumamente pobre, sin que pudiera decir nada acerca de los antecedentes ni del curso de la enfermedad.

Por el examen clínico de la enferma, pudimos apreciar el cuadro sintomático siguiente: Niña febricitante, muy débil y enflaquecida, de pequeña talla para su edad, no podía abandonar la cama por razón de su debilidad. Triste é indiferente para todo lo que la rodeaba, quejábase y lloraba siempre que la hablaban ó se la cambiaba de posición. Vomitaba de vez en cuando y tenía una diarrea lientérica, la que fué rebelde al tratamiento instituído posteriormente.

Tenía la cara ligeramente abultada, pálida; labios y carrillos algo cianosados; edemas de los párpados superiores; las venas yugulares más aparentes que en el estado normal.

Al descubrirla, estando en su cama, llamaba la atención el contraste que hacía el abdomen muy abultado, particularmente al nivel del hipocondrio y del epigastrio, con la menor circunferencia del tórax y el enflaquecimiento de los miembros, sobre todo, de los superiores; los inferiores estaban edematizados. Vientre abultado, tenso y surcado por gruesas venas que se continuaban adelante y un poco á los lados del tórax, conteniendo en su interior una cantidad apreciable de líquido.

El hígado, aumentado notablemente de volumen, medía 16 centímetros sobre la línea mamelonar, ascendiendo hasta el 4º espacio intercostal, y se limitaba hacia abajo por una línea oblicua y descendente, que partiendo á un centímetro arriba del ombligo, se dirigiera á la espina iliaca anterior y superior. Por la palpación se podía apreciar la superficie lisa y dura, así como el borde inferior del lóbulo derecho y del de Espigelio, duros é indoloros. El bazo, ostensiblemente aumentado de volumen, descendía abajo de las falsas costillas hasta ponerse casi en contacto con la glándula hepática.

El examen del tórax reveló submacicez al nivel de los ángulos escapulo-vertebrales, y ligera obscuridad al nivel del vértice del pulmón iz-

quierdo; soplo y broncofonía al nivel de los primeros puntos; respiración débil, sacudida y expiración prolongada en el segundo.

El corazón algo hipertrofiado; área de macicez 5 centímetros en el sentido vertical; la punta latía al nivel del 5º espacio intercostal abajo de la tetilla. A la auscultación, ritmo del corazón fetal; soplo suave al nivel de la base, sin poder precisar, el punto á donde se escuchara con mayor intensidad.

El pulso tomado en las radiales, era frecuente, pequeño, regular, oscilando entre 100 y 120 pulsaciones.

No había parálisis musculares ni embotamiento ó pérdida de la sensibilidad, y sí llamaba la atención el indiferentismo de la niña, la somnolencia, la falta de la palabra, (siendo así que existe al estado fisiológico, con los caracteres propios á esa edad), así como las evacuaciones involuntarias.

La exploración de las regiones inguinales, axilares y demás superficiales del cuerpo, nos reveló la existencia de una micropoliadenitis con los caracteres descritos por Legroux.

La enfermita tuvo en los días que la tuvimos en observación, algunos accesos de tos coquelucoide, y en los intervalos, pequeños accesos de tos seca, que se repetían con frecuencia.

Existieron igualmente accesos de opresión y de dispnea, los que sobreenfían siempre que se necesitaba cambiar la posición de la enferma.

La curva térmica revelaba una fiebre hética con oscilaciones entre  $37\frac{1}{2}$  ó  $38^{\circ}$  centígrados por las mañanas y  $38\frac{1}{2}$  ó  $39$  por las noches.

La orina escasa, ligeramente turbia, no era hemafeica; el análisis reveló la presencia de albúmina en proporción considerable.

En atención á este cuadro de síntomas, y fundándome en las apreciaciones de que he hecho mención anteriormente, inscribí en el cuadro que existía en la cabecera de esta enferma, el siguiente diagnóstico: "*Adenopatía traqueo-brónquica de naturaleza tuberculosa.—Probable sínfisis del pericardio, de origen también tuberculoso.—Cirrosis cardio-tuberculosa del hígado.*"

El estado tan avanzado á que habían llegado las lesiones cuando esta pobre niña entró al Hospital, nos hizo perder toda esperanza, no para poder salvarla, sino cuando menos para aliviarla, proporcionándole un período de calma.

Si bien es cierto que el pronóstico es muy sombrío en casos semejantes, sin embargo, cuando otros observadores han tenido la buena for-

tuna de asistir á los niños cuando empiezan las lesiones, la terapéutica racional ha conseguido no solamente prolongar la existencia durante algunos años, sino también proporcionarles grandes períodos de calma durante la evolución de lesiones tan desastrosas.

Nuestra enferma falleció el día 16 de Junio próximo pasado; hemos practicado la autopsia al siguiente día. He aquí su enseñanza:

#### Cavidad torácica.

Pericardio conteniendo en su cavidad un ligero derrame seroso, nada notable en la serosa misma. Corazón sensiblemente hipertrofiado, paredes ventriculares de color pálido amarillento; ventrículo izquierdo dilatado, sus paredes hipertrofiadas, ventrículo derecho dilatado, paredes algo fláxidas; no hay coágulos en el interior, todas las válvulas sanas. Enormes masas ocupando el mediastino posterior, constituidas por tejido escleroso, y numerosos ganglios, muchos de ellos del tamaño de una nuez grande, en degeneración caseosa, nudos seguían las ramificaciones de los bronquios, desde la bifurcación de la traquea, hasta penetrar en el parénquima pulmonar. El cayado de la aorta, que para descubrirlo fué necesario hacer una disección muy cuidadosa, estaba sumergido y considerablemente estrechado en medio de esta masa esclerosa y ganglionar.

Adherencias pleurales recientes, sin derrame en las cavidades. En los dos pulmones existían tubérculos, en su mayor parte miliares; siendo sobre todo numerosos en el vértice del pulmón izquierdo, algunos tubérculos en degeneración caseosa, existían entre el vértice de este pulmón y la pleura.

Abierta la cavidad abdominal, se escapó de ella como uno y medio cuartillos de líquido seroso, ligeramente turbio. Hígado muy voluminoso, casi el doble del volumen normal, ofreciendo el aspecto del hígado moscado, en la superficie podíamos observar un puntilleo rojizo, así como numerosas manchas blanquizas y estrelladas, dejándose penetrar difícilmente por el dedo y crugiendo al dividirlo con el escapelo. Existían algunos ganglios en degeneración caseosa al nivel del cuello de la vesícula de la hiel, la que estaba deprimida y contenía muy poca bÍlis de color verdoso. Múltiples y fuertes adherencias del hígado con el peritoneo diafragmático y con el estómago dilatado.

Bazo voluminoso, de consistencia dura. Numerosos ganglios mesentéricos en degeneración caseosa.

#### Cavidad craneana.

Llama la atención la dificultad que se tiene para desprender el cas-

quete cortado por la sierra, lo que es debido á adherencias muy resistentes entre la dura madre y el vértice de los parietales; inyección fina de los vasos situados en derredor, y ocupando una extensión como de siete centímetros cuadrados. No se encuentran granulaciones tuberculosas, ni en la base ni en la convexidad, y sí natas constituidas por un exudado de aspecto fibrinoso, que unen las circunvoluciones de la convexidad. Nada anormal pudimos apreciar en el centro de los hemisferios.

La autopsia nos enseñó, que las lesiones existentes correspondían á nuestro diagnóstico clínico, y nos enseñó también que, debíamos de rectificarlo en lo que se refería á la sínfisis del pericardio que no existía y sí un estrechamiento aórtico por compresión, el que explicaba suficientemente la perturbación en la función del corazón y la esclerosis hepática.

Debemos por lo mismo, hacer constar, que no solamente la sínfisis pericárdica de origen tuberculoso, es la única causa patógena de las lesiones que corresponden á la segunda categoría establecida por Hutinel, sino también, como en nuestro caso, la adenopatía traqueo brónquica del mismo origen tuberculoso, por la compresión que puede ejercer sobre los gruesos bazos del corazón.

### Examen histológico de diversas porciones del hígado.

El Sr. Profesor D. Manuel Toussaint, tuvo la bondad de hacer este estudio, complemento importantísimo en la historia de la enferma, por lo cual le estoy sumamente agradecido.

En los cortes histológicos se puede ver la estructura siguiente:

Hay nódulos algo abundantes diseminados en el parénquima hepático; estos nódulos están constituidos por una aglomeración de celdillas pequeñas con el aspecto de leucocitos mononucleados diseminados en el seno de un tejido de apariencia fibrosa. En medio de estos nódulos, hay celdillas gigantes muy bien caracterizadas y algunos lugares granulosos que toman el color muy débilmente. La parte periférica de dichos nódulos se ve (en la mayoría de ellos) constituida por una especie de cápsula fibrosa, que no es raro ver continuarse con el tejido conjuntivo de los espacios de *Riernan*, algo engrosados. Las venitas centrales no son bien perceptibles en todas partes, algunas de ellas tienen su calibre muy reducido y están rodeadas por un tejido conjuntivo de formación reciente, en el que abundan leucocitos mononucleados. Tanto en este tejido como en el de los es-

pacios portas se observan abundantes canales biliares de nueva formación.

En las partes intermedias á esas alteraciones, las columnas de celdillas hepáticas se ven costeadas por una lista ligeramente refringente que parece dar la reacción de la substancia amiloide.

Teniendo en cuenta los anteriores datos, se ve que el proceso patológico que se ha verificado en el hígado en estudio, ha sido mixto; en primer lugar, de una manera clara aparece la infección tuberculosa, que en el caso tiende á afectar la forma que se ha denominado fibrosa. En segundo lugar, se tiene una cirrosis del órgano que sería motivo de dificultades para clasificarla debidamente, según los tipos que han adoptado algunos patólogos y que podrían servir como elemento de combate contra esas ideas demasiado exclusivas, en lo que se refiere á clasificación de procesos patológicos. Esta cirrosis se muestra aquí enlazando porciones tuberculosas con porciones de esclerosis peri-lobular, sin que se pueda asentar de un modo cierto, si ha partido del tubérculo para invadir después los espacios portas, ó si al contrario, el tubérculo se ha desarrollado en tejido ya esclerótico. Por otra parte, las venillas centrales parecen á su vez haber sido el punto de partida de un proceso igualmente esclerótico, notándose en el tejido formado en derredor de ellas, la presencia de nuevos canales biliares, dato muy importante en contra de los mismos autores exclusivistas, que afirman que sólo se les observa en las cirrosis biliares. Por último, la lista refringente encontrada en los bordes de las columnas celulares, indica que ha habido también una degeneración amiloide.

El diagnóstico histológico tendría que ser formulado del siguiente modo:

Tuberculosis hepática, proceso cirrótico irregular, degeneración amiloide, sin poder precisarse en que orden se han sucedido estas alteraciones.

EDUARDO VARGAS.

---