



N.º 2947

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# SÍFILIS DEL HÍGADO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL PEQUEÑO

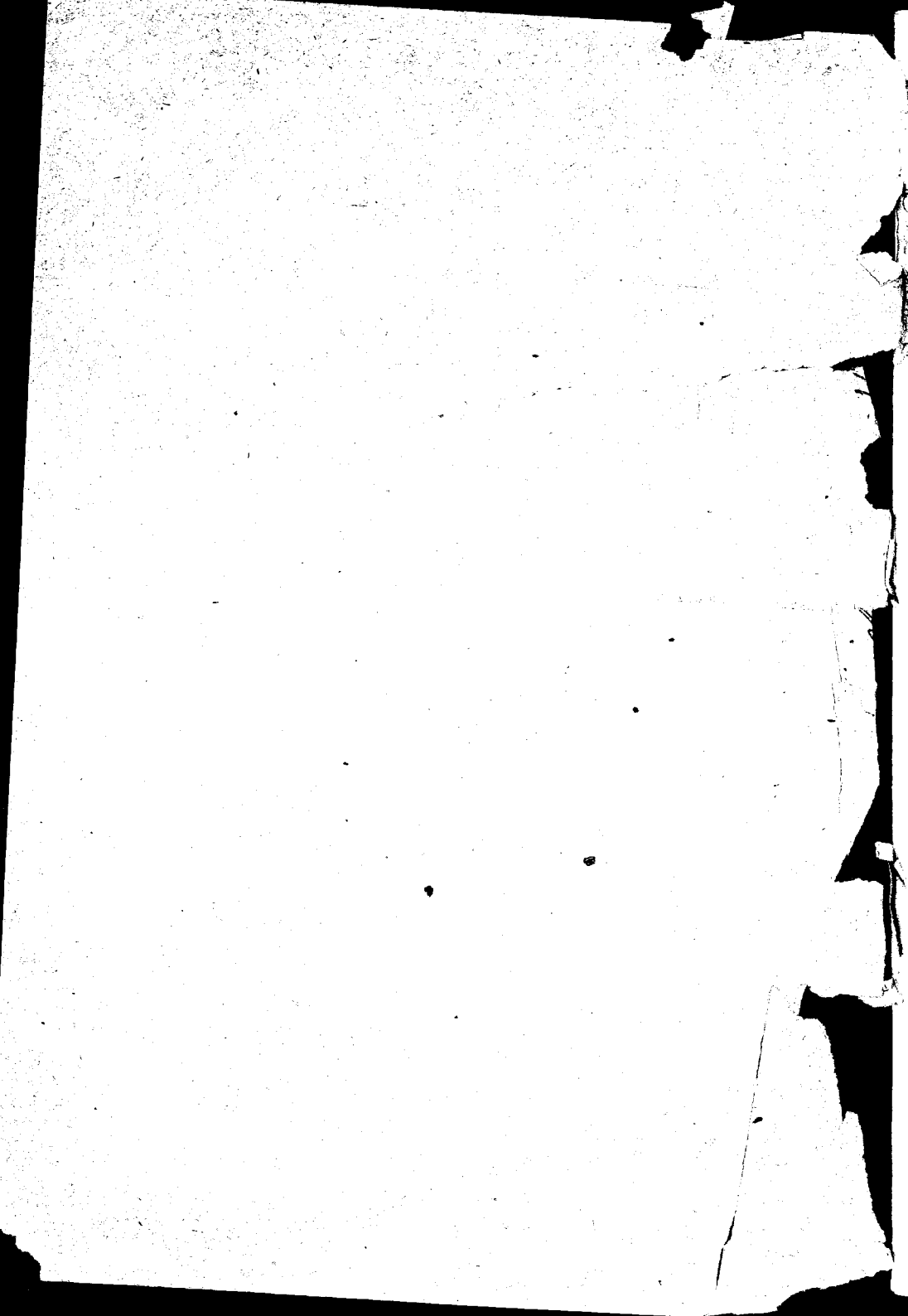


BUENOS AIRES

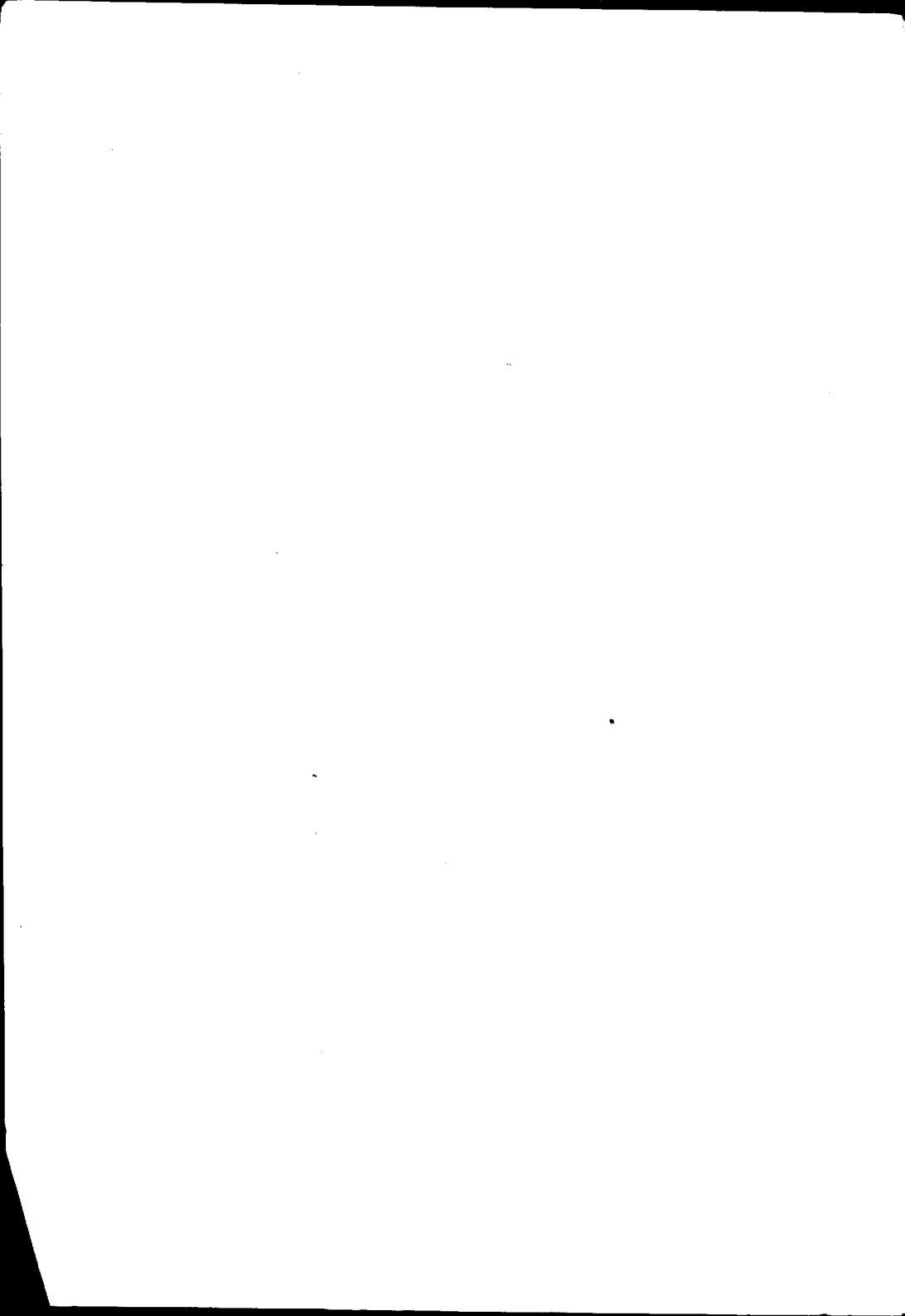
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 - Junio - 845

1915



SÍFILIS DEL HÍGADO



Año 1915

N.º 2947

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

# SÍFILIS DEL HÍGADO

---

TESIS

PRESENTADA PARA OBTENER AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL PEQUEÑO



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junin — 845

1915

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 162 del R. de la F*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Presidente**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### **Vice-Presidente**

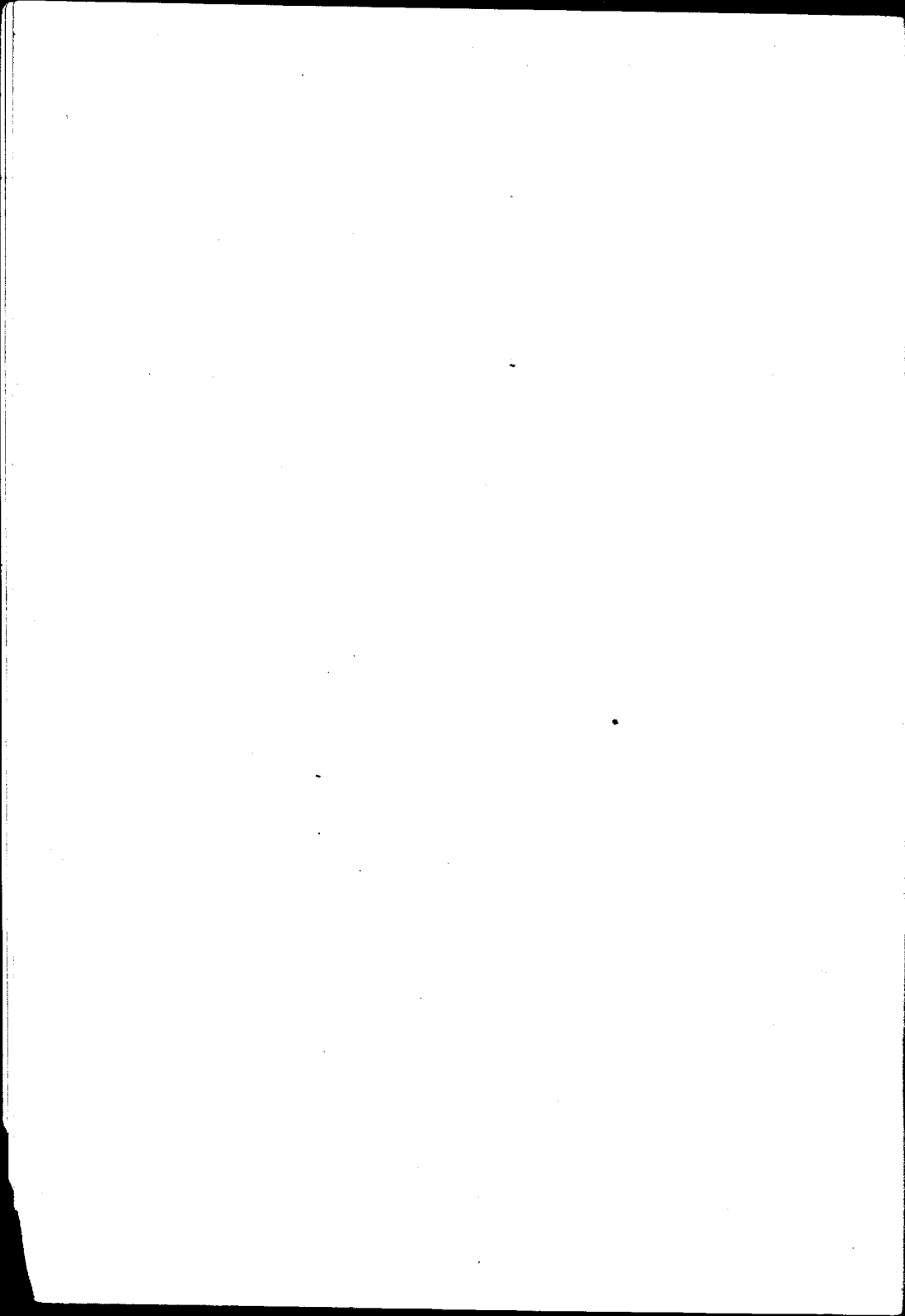
DR. D. JOSÉ PENNA

### **Miembros titulares**

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

### **Secretarios**

DR. D. DANIEL J. CRANWELL  
» » MARCELINO HERRERA VEGAS



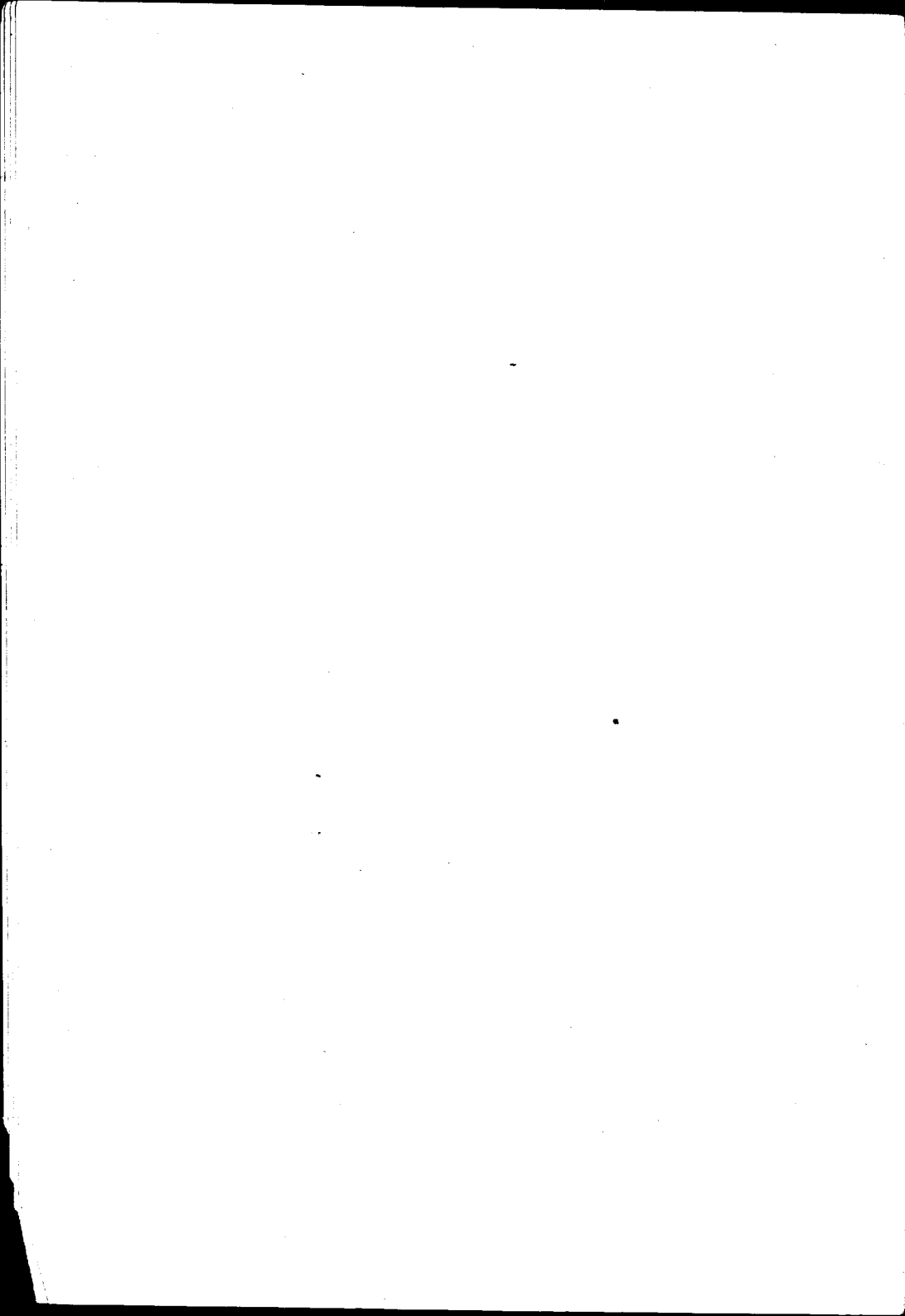
# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » JOHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## **Decano**

DR. D. LUIS GÜEMES

## **Vice Decano**

DR. D. PEDRO LACAVERA

## **Consejeros**

DR. D. LUIS GÜEMES

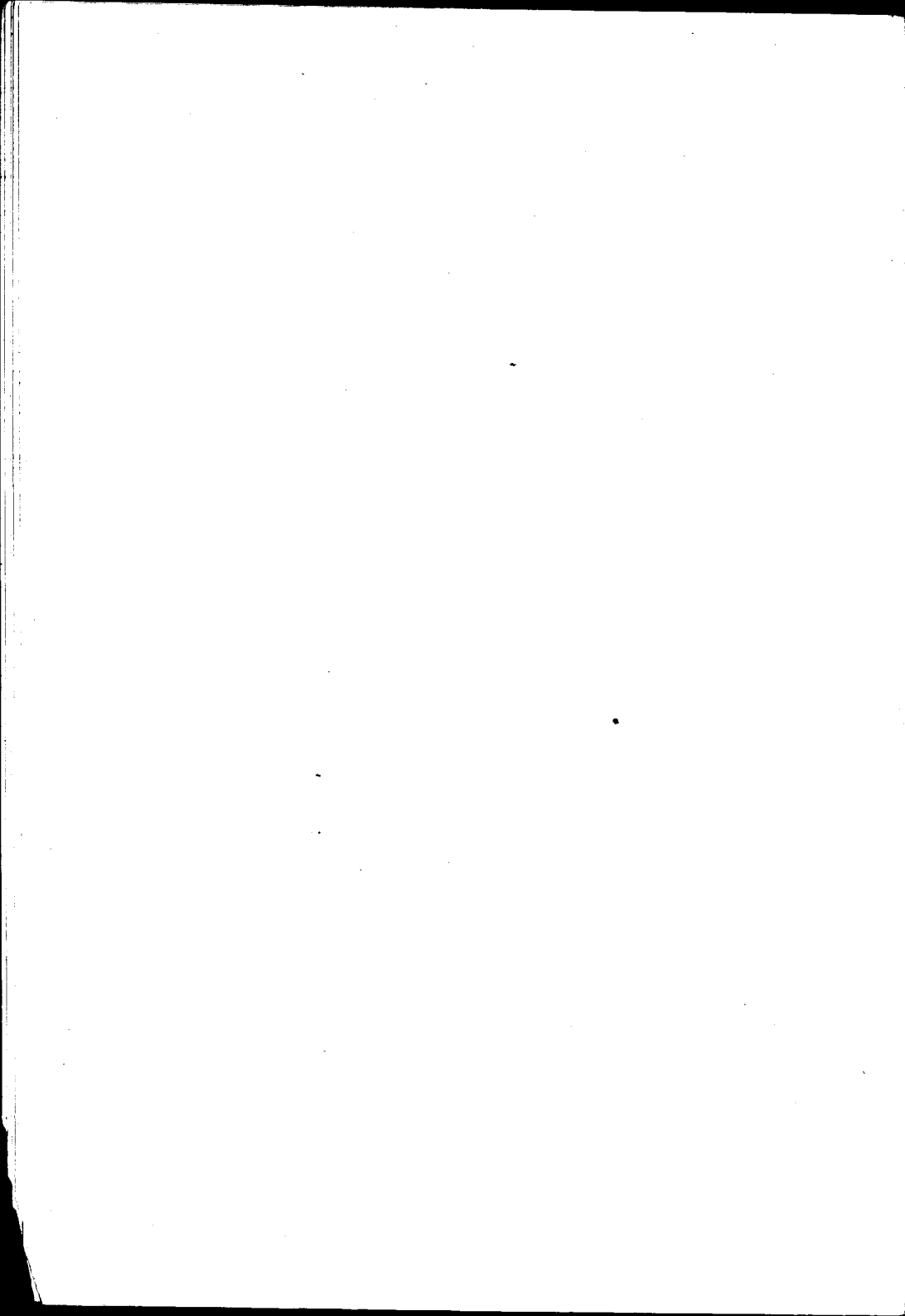
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CÁBRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

---

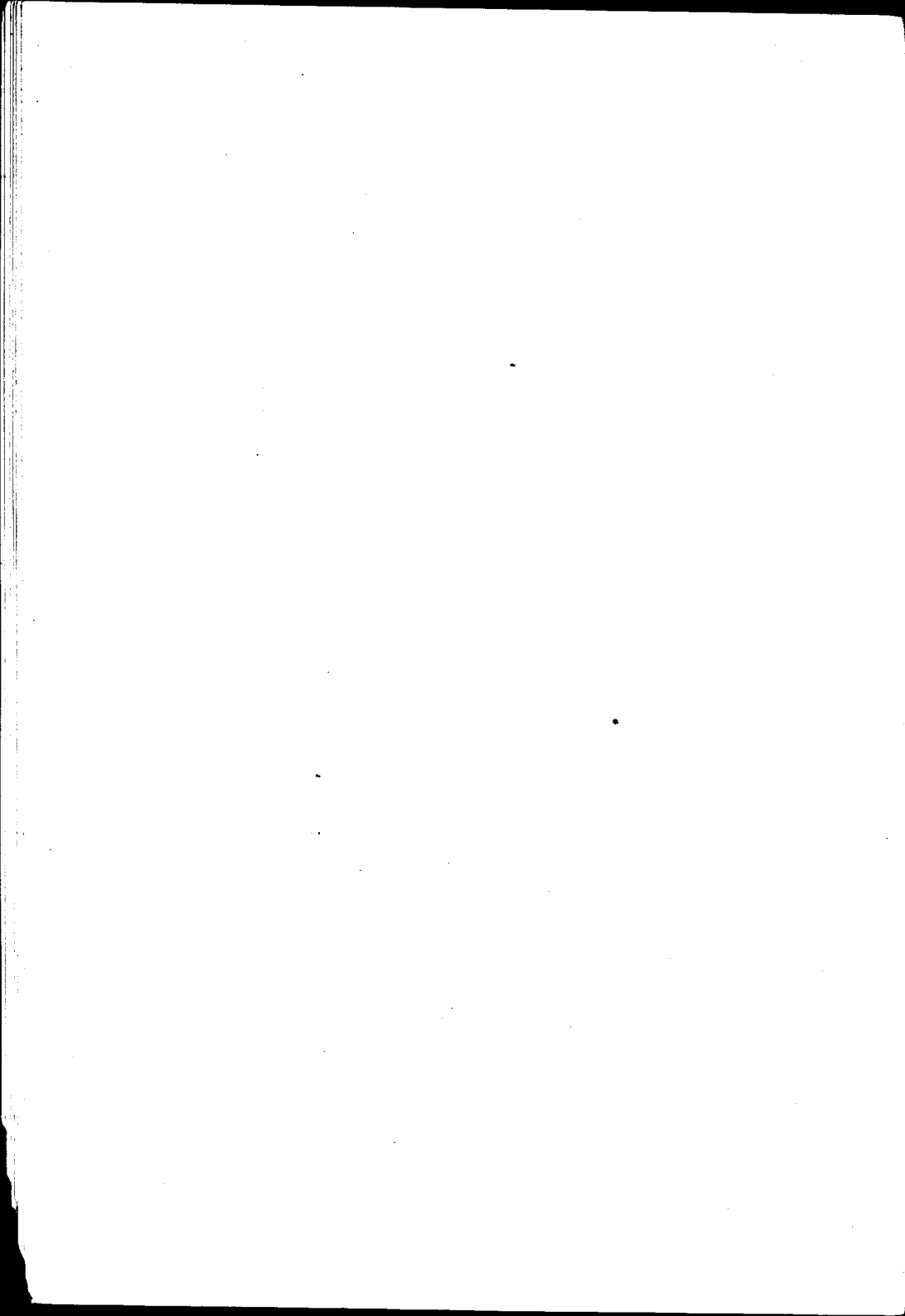


# ESCUELA DE MEDICINA

---

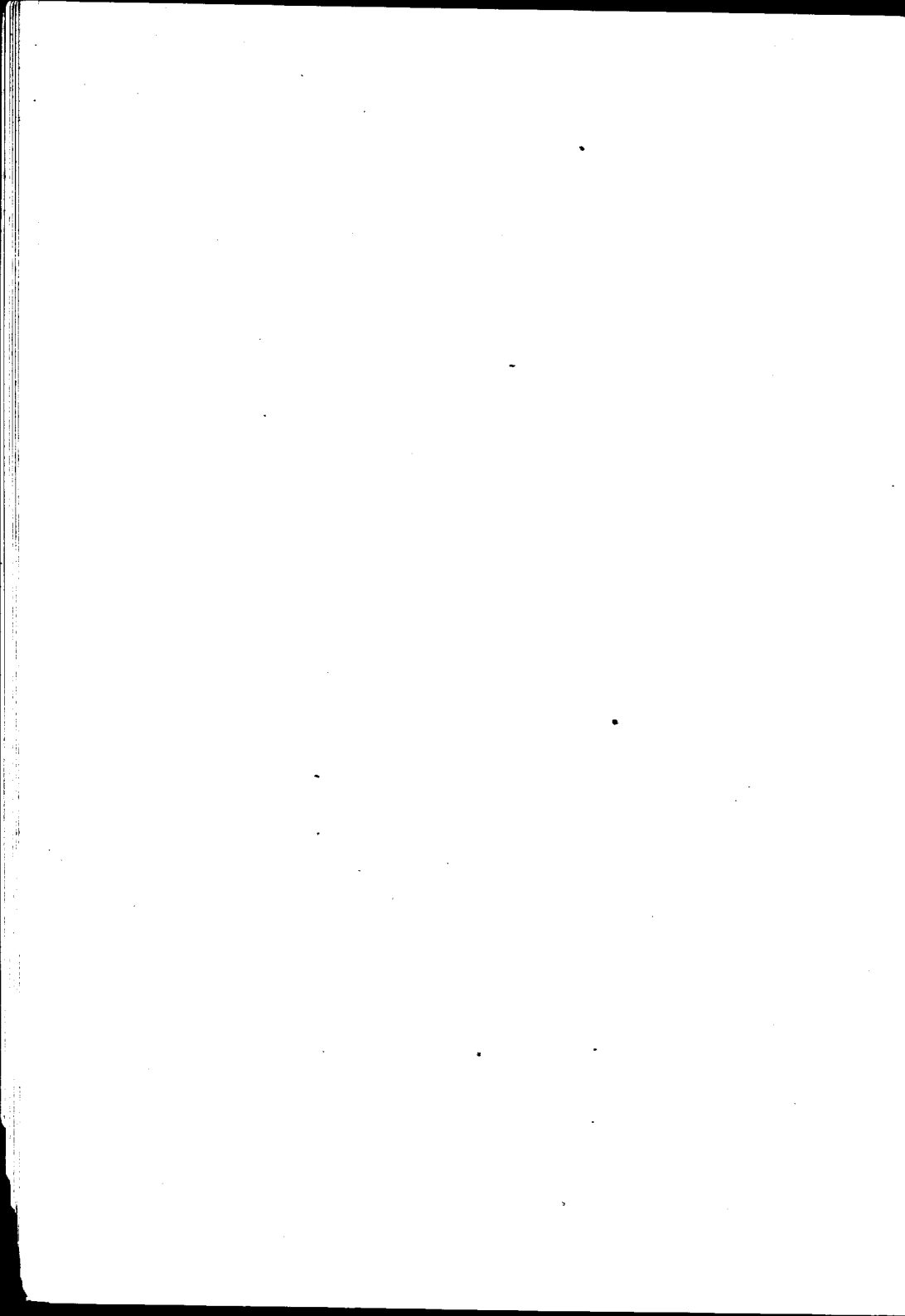
## PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI



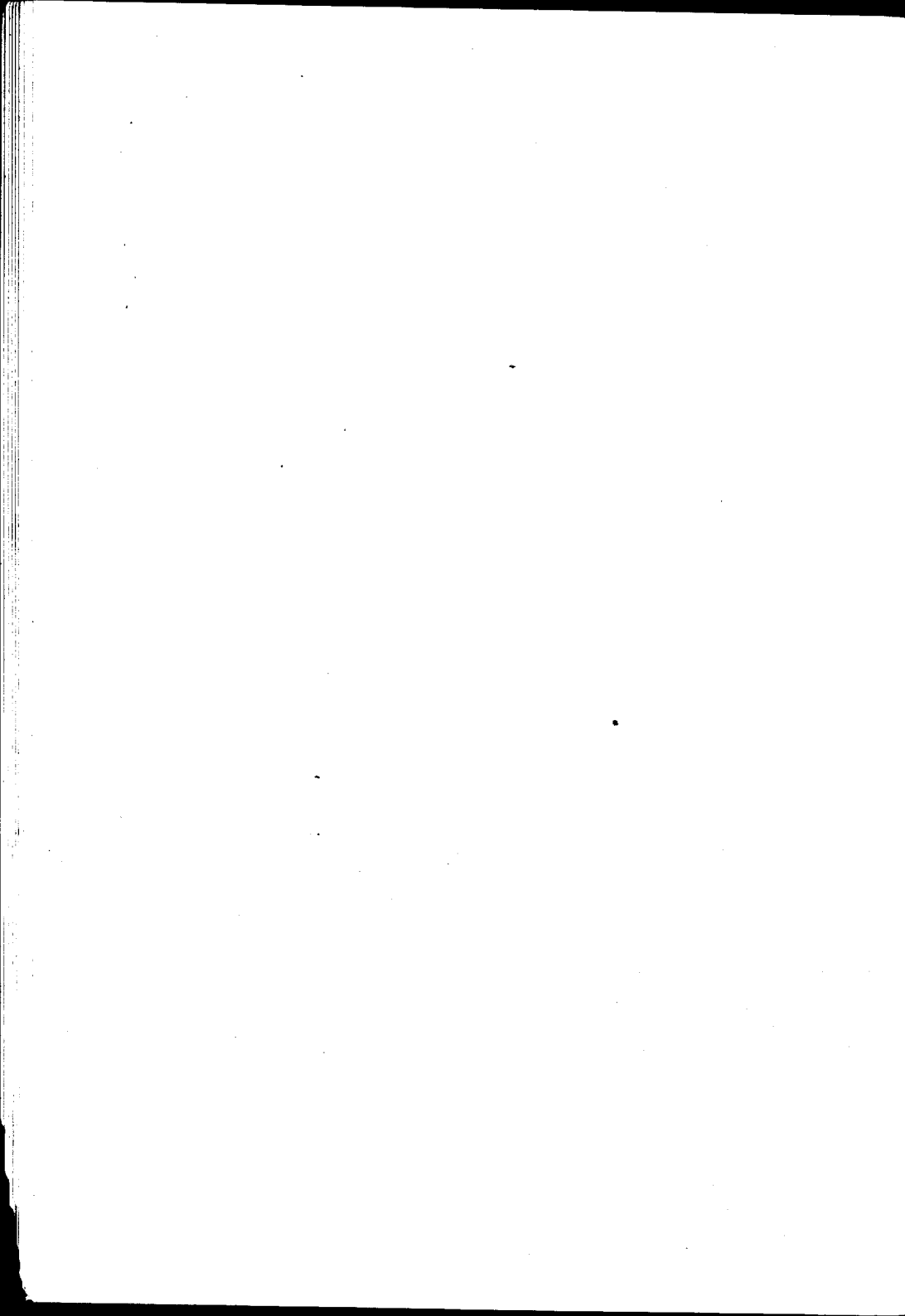
## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	.	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR.	PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	»	LUCIO DURAÑONA
	»	RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	»	JOSÉ ARCE
	»	JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	»	PEDRO BELOU
Química Médica.....	»	ATANASIO QUIROGA
Histología.....	»	RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	»	ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	»	HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	»	CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	»	PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ..	»	RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos }	»	GREGORIO ARAOZ ALFARO
	»	DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	»	AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	»	TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia.....	»	JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	»	DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	»	LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica .	»	BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	»	PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	»	JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	»	JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica..	»	EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	»	MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica.....	»	PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	»	PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	»	DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	»	LUIS GÜEMES
» Médica.....	»	(Vacante)
» Médica.....	»	IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	»	ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	»	ANTONIO C. GANDOLFO
» Neuroológica.....	»	MARCELO T. VIÑAS
» Psiquiátrica.....	»	JOSÉ A. ESTEVES
» Obstétrica.....	»	DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	»	ENRIQUE ZÁRATE
» Pediatría.....	»	SAMUEL MOLINA
» Pediatría.....	»	ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	»	DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	»	ENRIQUE BAZTERRICA



## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CÁRLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTUEY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ T. BORDA



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Anatomía descriptiva.....	» EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiotología.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Topográfica.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anat. Patológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	» JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Dermat. <sup>a</sup> Sifilográfica..	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
» Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
Clinica Epidemiológica.....	» FERNANDO R. TORRES
	» PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
Clinica Oftalmológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
	» ADOLFO NOCETTI
» oto-rino-laringológica..	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» ARMANDO MAROTTA
» Quirúrgica.....	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» JOSÉ ARCE
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
	» RAFAEL BULLRICH
» Médica.....	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DESTEFANO
	» RAUL R. GOYENA
	» MANUEL A. SANTAS
» Pediátrica.....	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
» Obstétrica.....	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	» JUAN A. GABASTOU
Medicina Legal.....	» JOAQUIN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ



## ESCUELA DE FARMACIA

---

### Asignaturas

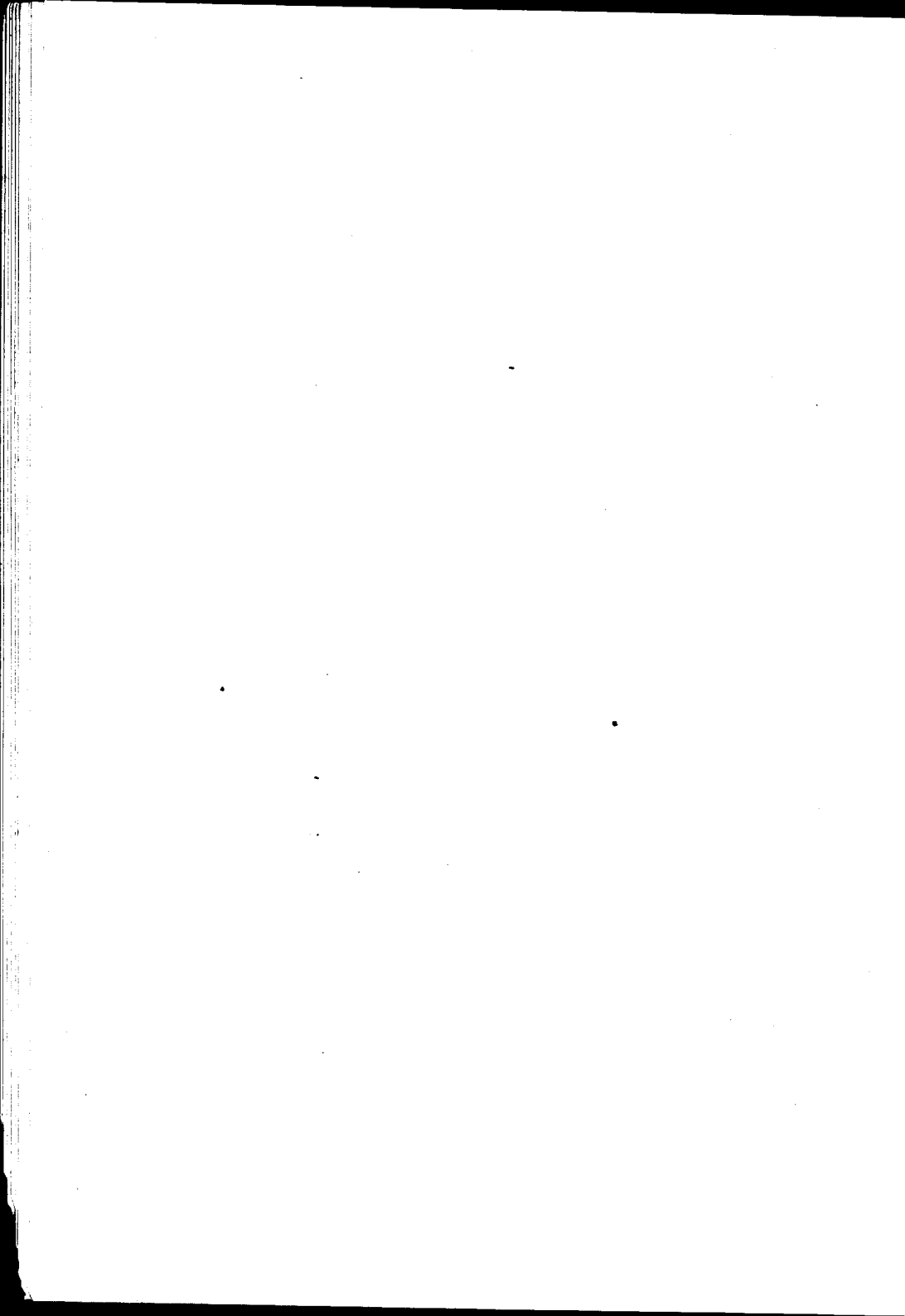
### Catedráticos titulares

Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR	ANGEL GALLARDO
Petánica y Mineralogía.....	»	ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	»	MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	»	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR.	JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica.....	DR.	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 farmacéuticas.....	»	RICARDO SCHATZ

### Asignaturas

### Catedráticos sustitutos

Técnica farmacéutica.....	{ SR.	RICARDO ROCCATAGLIATA
	»	PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas ..	»	OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR.	TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica .....	{ SR.	PEDRO J. MÉSIGOS
	»	LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica.....	DR.	JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	»	ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE PARTERAS

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Primer año.....	Vacante
Segundo año.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año.....	DR. FANOR VELARDE

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Segundo año.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
Tercer año.....	» J. C. LLAMES MASSINI

---

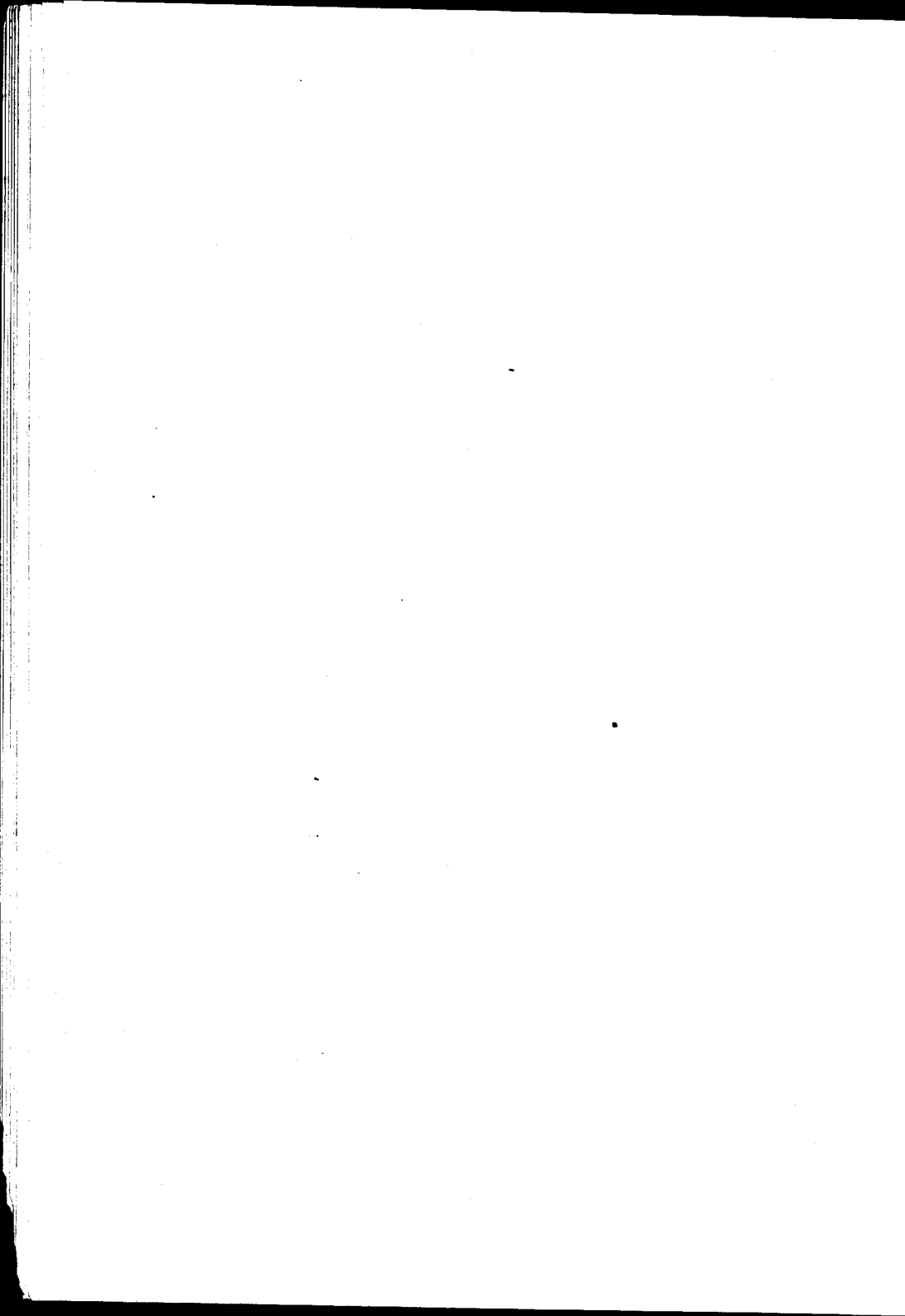
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1 <sup>er</sup> año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 <sup>o</sup> año.....	» LEON PEREYRA
3 <sup>er</sup> año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

---

### **Catedrático sustituto**

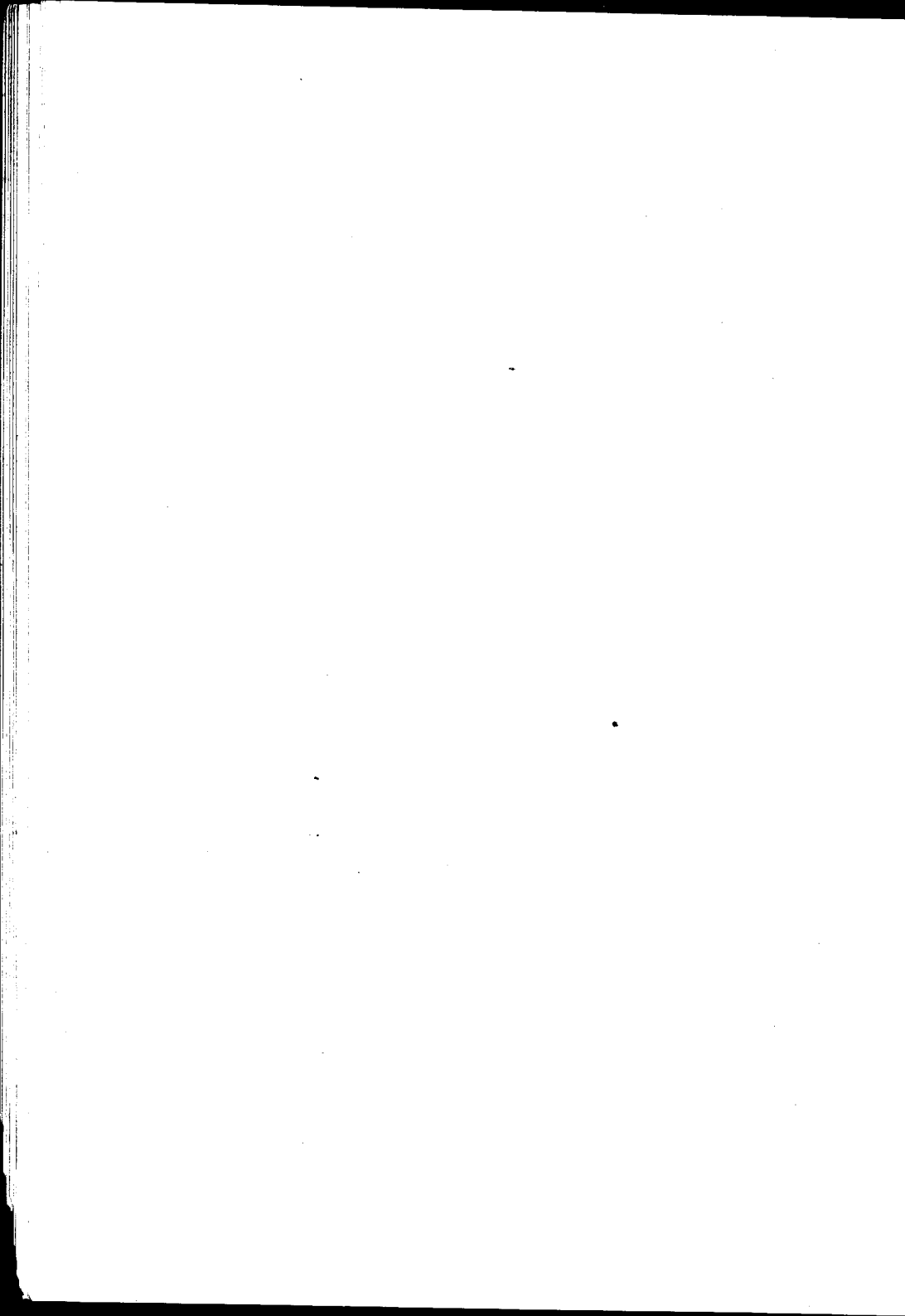
DR. ALEJANDRO CABANNE



PADRINO DE TESIS

DOCTOR JUAN JOSE VITÓN

Profesor suplente de Clínica Médica  
Jefe de la sala VI del Hospital Rawson



A MI MADRE

GRATITUD Y CARÍO

---

A LA MEMORIA DE MI PADRE

Y DE MI HERMANA MANUELA

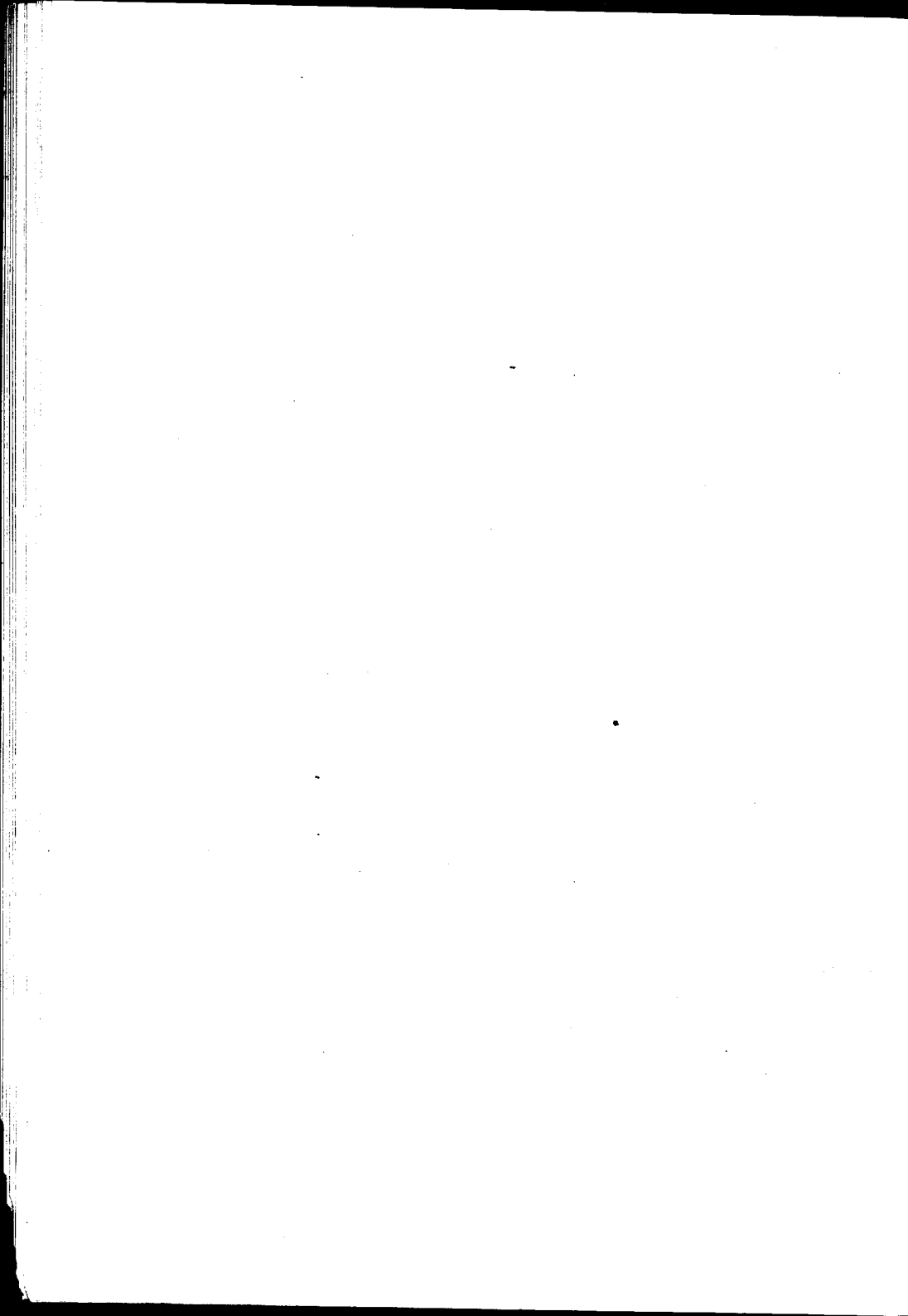
---

A LOS MÍOS

CARÍO

---

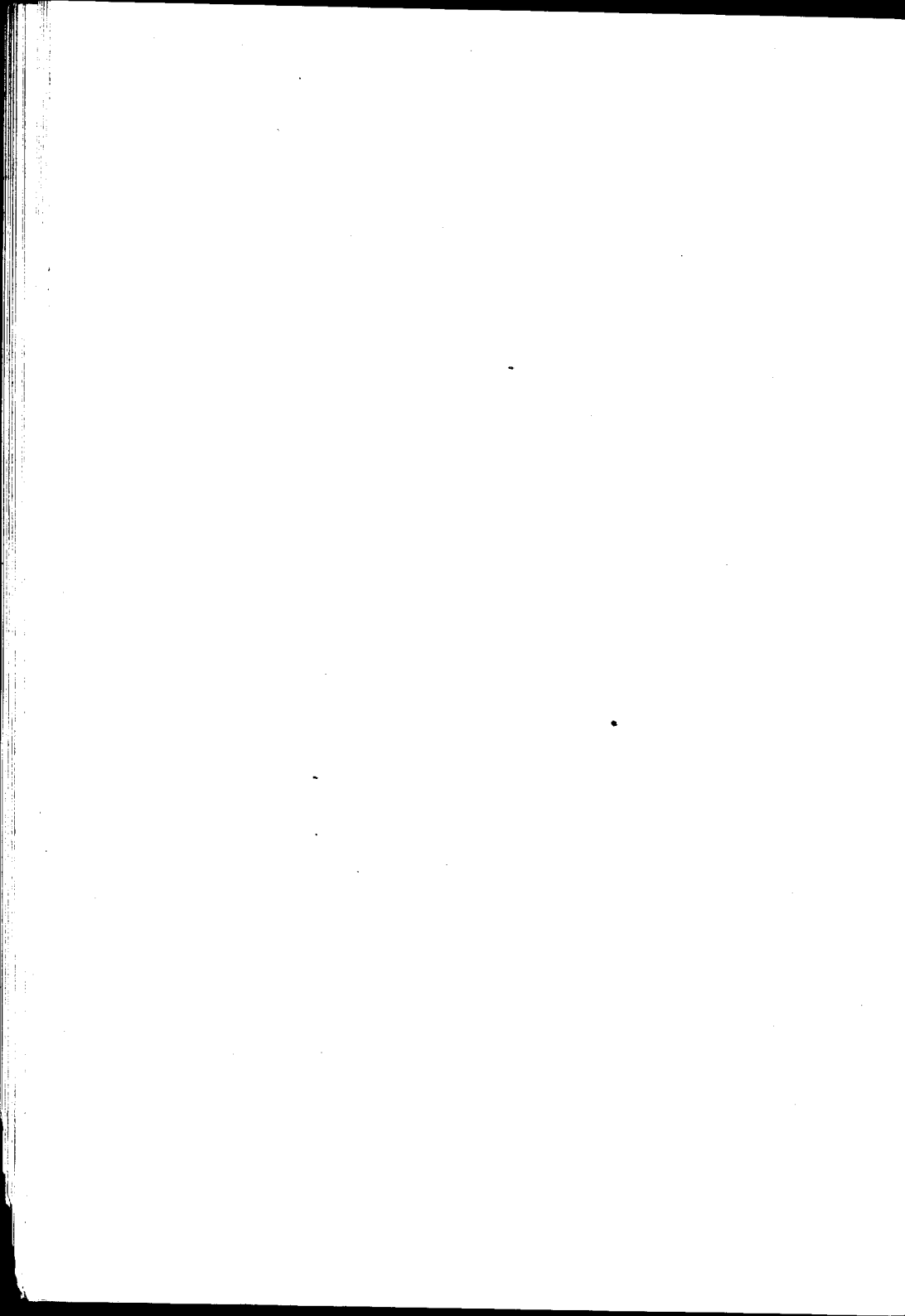
A MIS PARIENTES



A MIS AMIGOS

AL DOCTOR JORGE LEYRO DÍAZ

A MIS COMPAÑEROS DE SALA



SEÑORES ACADÉMICOS:

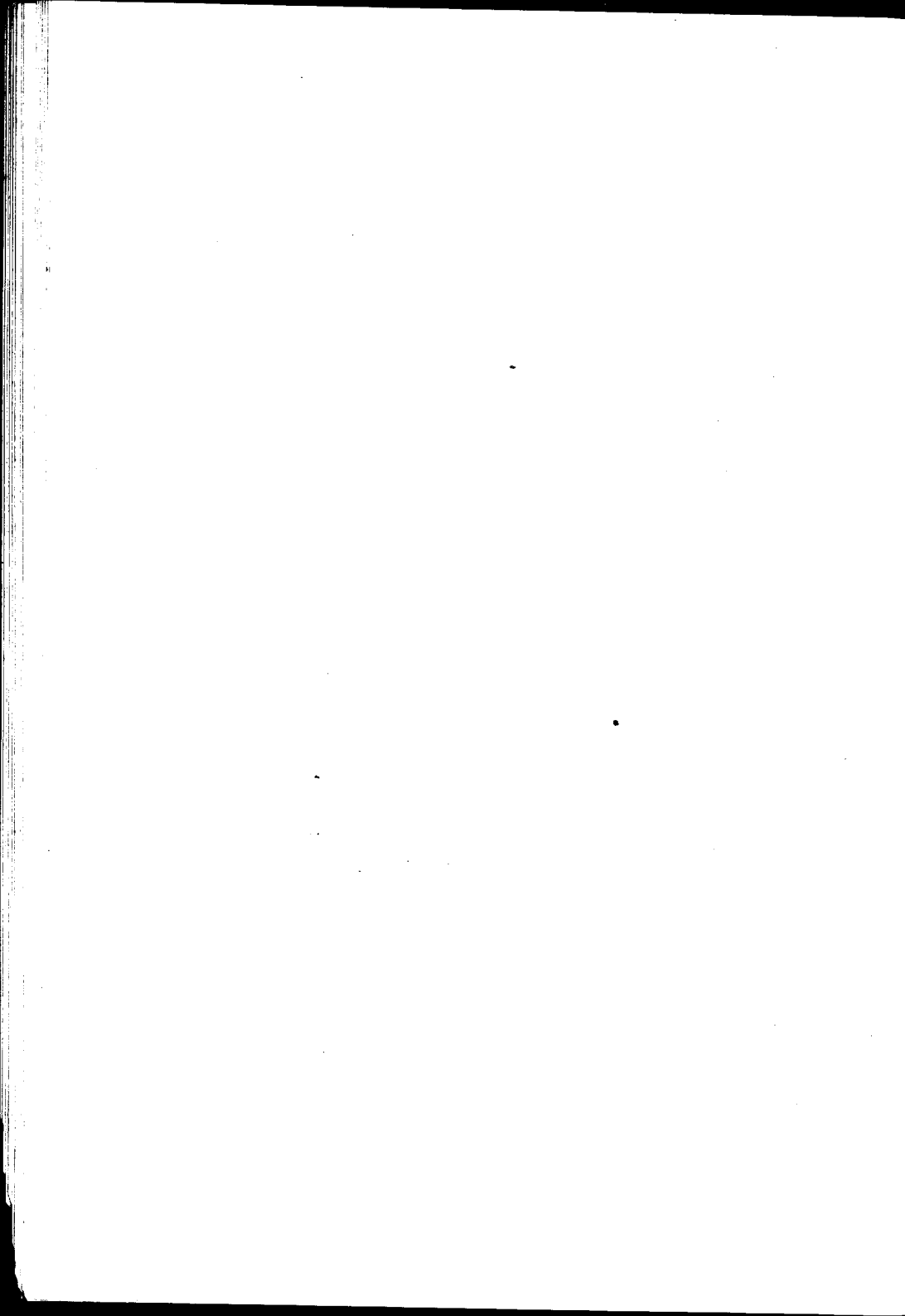
SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

La tesis que presento, para optar al título de Doctor en Medicina, versa sobre «Sifilis del hígado»; pero antes de entrar en materia desco poner de manifiesto mi profundo reconocimiento, hacia los profesores de la Escuela de Medicina, por las provechosas lecciones que de ellos he recibido.

Al Dr. Juan José Vitón, que me honra patrocinándome en este acto, desco expresarle mi sincera é inmensa gratitud por todo el esmero que ha tenido en todo momento en el sentido de que mi preparación fuese lo más sólida posible.

---



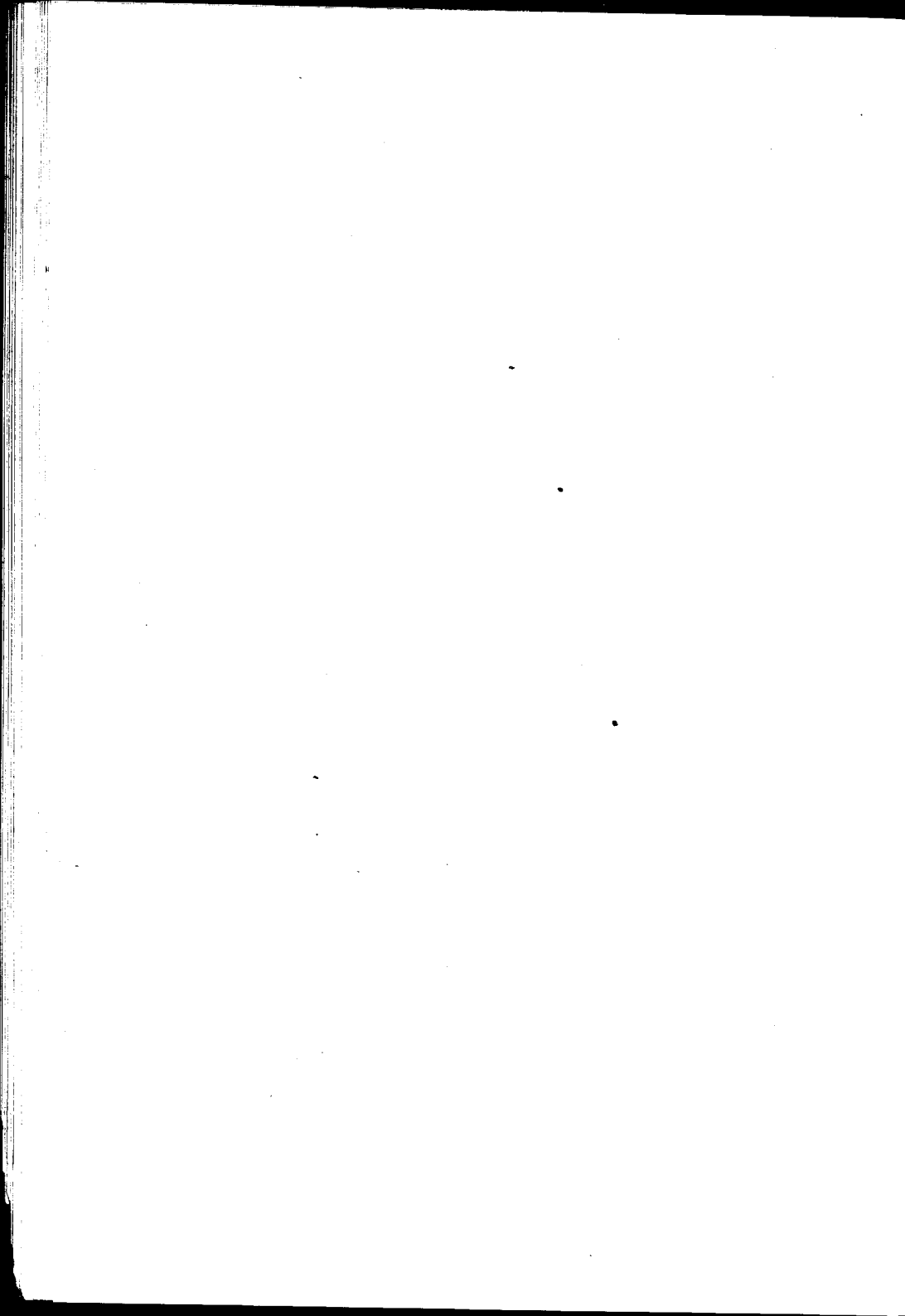
## ETIOLOGIA

La sífilis hepática adquirida, puede hallarse tanto en el período secundario, como en el terciario.

La época de aparición es muy variable; en el período secundario puede ocurrir desde seis semanas hasta dos años y medio después de la infección; en el terciario, lo común es que suceda después de diez ó veinte años de existir el chancro, pero se citan ejemplos de precocidad en su aparición hasta mencionarse el caso de aparecer al cabo de poco más de un año del contagio.

Hay más probabilidad de que haya la localización de la sífilis en el hígado, en aquellas personas que abusen del alcohol, que hayan tenido paludismo, que sufran traumatismos del hígado ó que hayan tenido cualquiera afección de este órgano.

---



## ANATOMIA PATOLÓGICA EN EL PERIODO SECUNDARIO

Hay mucha discrepancia de opiniones en lo que se refiere á las lesiones hepáticas en este período y á la causa de la icteria.

Hay autores que dicen que la icteria es por re-sorción debido á obstrucción de las vías biliares que sería una roseola interna del canal calédoco ó un infarto de los ganglios del íleo que comprimiría los canales biliares; otros sostienen que es consecuencia de una hipatitis parenquimatosa que provocaría la alteración de la secreción biliar; otros autores manifiestan que la icteria también puede ser de origen hemolítico, diciendo alguno que el elemento pigmentante era la hemafeína que se originaba debido á la hemoglobina que quedaba libre en el plasma sanguíneo, otros dicen que la causa es la bilirubina oxidando la hemoglobina que queda libre debido á fragilidad globular.

Los que sostienen que existen icterias hemolíticas, adu-

cen que en estos casos los glóbulos rojos son de menor diámetro; son en menor número (debido á la hemolisis), su resistencia está disminuída y también la hemoglobina está disminuída; en cambio en las icterias por retención, los hematíes son de mayor diámetro que el normal y de mayor resistencia.

Como hay autores que niegan la posibilidad de que puedan formar pigmentos sin participación del hígado, los que sostienen las icterias hemolíticas, alegan que existe diferencia en la sintomatología de las icterias por retención y en las que son de origen hemolítico, como veremos en «Sintomatología en el período secundario.»

Hay autores que dicen que la esplenomegalia favorece la acción hemolítica, en cambio otros dicen que su misión es reparadora; hay quien manifiesta que es fisiológico que el bazo destruya hematíes, pero que en ciertos casos patológicos como en la sífilis, se exagera la hemolisis intraesplénica, lo cual estaría demostrado por la constatación de glóbulos rojos en vías de alteración, por la presencia de macrófagos encerrando hematíes ó restos globulares y por productos pigmentarios ofreciendo las reacciones férricas.

---

## ANATOMIA PATOLÓGICA EN EL PERIODO TERCIARIO

### EXAMEN MACROSCÓPICO

El hígado sífilítico en este período, se presenta aumentado de volumen y es frecuente que su forma se halle alterada, presentando surcos más ó menos profundos y en número que puede llegar á ser considerable; hay casos, aunque raros, en que el hígado está hipertrofiado pero conservando lisa su superficie; también existen ejemplos de hígados conservando su volumen normal y hasta atrofiados; se pueden observar casos en que un lóbulo esté atrofiado, mientras que otro lóbulo se halla hipertrofiado por compensación y así puede suplir, aunque sea parcialmente, la función de la parte destruída.

La consistencia es dura; hay perihepatitis.

Pueden observarse gomas en la cara superior cuya cantidad y volumen es variable.

La cápsula se encuentra espesada y en ciertos lugares

de ella, se observan placas fibrosas nacaradas y densas; la cápsula puede llegar á contraer adherencias con el diafragma y órganos vecinos, pudiendo llegar á comprimir vasos ó vías biliares y por consiguiente provocar diversas sintomatologías según los órganos comprimidos.

Si se practican cortes se observará que en unos casos hay un aspecto de degeneración amiloide, en otros existe un aspecto cirrótico; en la superficie de sección se notan bandas fibrosas que parten de la perifería; en el tejido hepático mismo ó en esas bandas fibrosas, pueden ubicarse gomas caseosas que pueden encontrarse aislados ó agrupados y cuyas dimensiones son variables; en los sitios en que los gomas han desaparecido completamente, hay placas irregulares, estrelladas, debidas á la condensación de tejido fibroso, pudiendo estas cicatrices comprimir, en el íleo, vasos ó vías biliares, y así producir ictericia por retención ó éxtasis sanguíneo, contribuyendo de esa manera á la producción de la ascitis.

Las vías biliares se encuentran dilatadas.

Existe pylefhebitis, la cual ha sido considerada como causa de hipertensión portal.

Los ganglios del íleo se hallan esclerosados ó han experimentado una degeneración gomosa.

El bazo puede conservar su volumen normal, pero lo común es que se halle hipertrofiado como consecuencia de la repercusión de la sífilis hepática; esta modificación de su tamaño puede ser por éxtasis sanguíneo (debido á la hipertensión portal), por gomas ó por degeneración amiloide.

También existe periesplenitis; la cápsula espesada emite al interior del bazo, trabéculas fibrosas.

La asociación hepato-esplénica es de observación frecuente en cualquiera afección hepática; la lesión del hígado repercute sobre el bazo, dando lugar á su aumento de volumen, de modo pues que la hipertrofia esplénica viene á ser como un satélite de la afección del hígado.

Esta relación íntima, conjunta y recíproca, es explicada por las relaciones anatómicas de ambos órganos, puesto que ellos son irrigados por ramas del tronco coeliaco, de ahí que sus embolias sean comunes; sabemos que la vena esplénica es rama de la porta, y por consiguiente la pileflebitis puede propagarse al bazo, como la esplenoflebitis puede llegar al hígado.

Estas relaciones vasculares explicarían la esplenomegalia de origen puramente mecánico que sobreviene en los casos de hipertensión portal y que es por congestión pasiva del hígado y en la cirrosis de Laënnec, dando lugar á que el bazo también aumente de tamaño por congestión pasiva; aunque hay autores que no aceptan que el rol que desempeña el bazo sea tan pasivo, y aducen como ejemplo el que en la enfermedad de Hanot, la esplenomegalia es muy considerable, y sin embargo no existe hipertensión portal, y hay otros autores que citan ejemplos de cirrosis en que hubo únicamente éxtasis, y sin embargo existió microesplenía.

Es muy frecuente que el riñon se encuentre afectado y ofrezca los caracteres propios de la nefritis crónica, que

se hallen gomas ó que exista degeneración amiloide.

Pueden existir lesiones mixtas de sífilis y de cirrosis alcohólica, pues es frecuente que el paciente abuse del alcohol, que como hemos dicho antes, es una de las causas que favorece la localización hepática de la sífilis.

La sífilis hereditaria tardía puede producir las mismas lesiones anátomo-patológicas que la sífilis adquirida.

#### EXAMEN MICROSCÓPICO

La forma más frecuente es la esclerogomosa, pero puede existir ó cirrosis ó gomas únicamente.

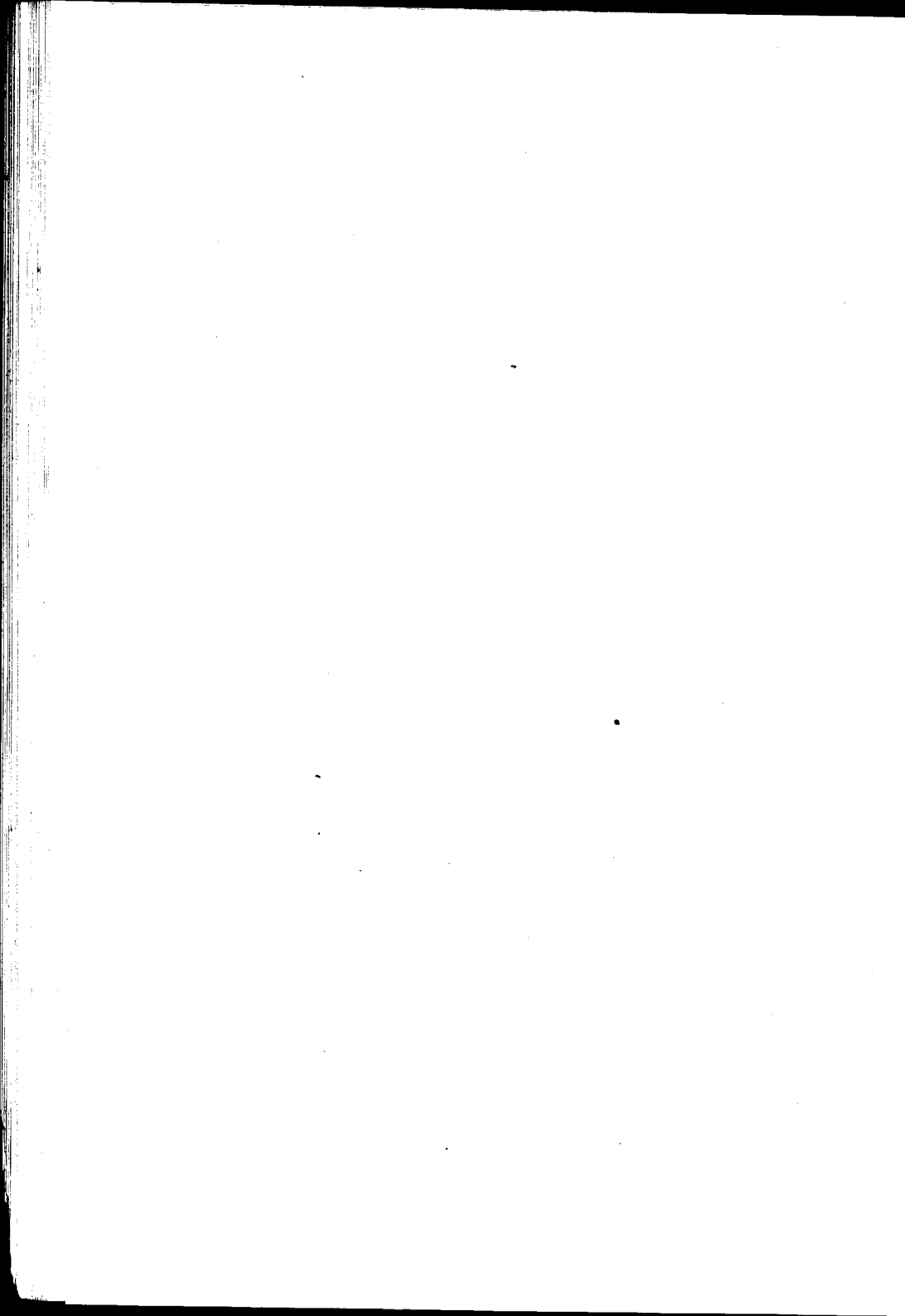
La esclerosis puede ser periportal, perilobulillar ó intralobulillar; lo más común es que sea periportal, y con ello se concibe el entorpecimiento de la circulación venosa portal y el éxtasis consecutivo, provocando la aparición de la red venosa supletoria que se observa en la pared abdominal de estos enfermos.

La esclerosis también puede afectar á las arterias y llegar á producir no solo periarteritis, sino también endarteritis obliterante, comprometiendo la nutrición de la célula hepática, acarreado como consecuencia lógica su degeneración, á la cual contribuye también la compresión producida por el tejido esclerótico; también pueden estar lesionados los linfáticos, debido al tejido fibroso.

Los gomas pueden hallarse en la superficie del hígado y en su interior (en el tejido hepático mismo ó en las bandas fibrosas); están constituídos, en su centro, por una

masa caseosa; que es la consecuencia de la desintegración de los tejidos; incluídas en esta masa caseosa, se encuentran granulaciones grasosas, células embrionarias necrosadas, granulaciones de lecitina y algunos vasos; este centro caseoso, á veces se halla rodeado de una zona de células embrionarias, conteniendo raras veces células gigantes y encerrando nuevos vasos que contribuyen á su reabsorción; estos gomas tienen tendencia á enquistarse, cuya envoltura se halla formada por un tejido fibroso dispuesto concéntricamente, y en el cual se notan células embrionarias, células conjuntivas y granulaciones grasosas; circunscribiendo á esta envoltura, se encuentran lesiones de cirrosis, degeneración grasosa de las células hepáticas vecinas y la obliteración de los vasos, debida á la endarteritis, lo cual explica el reblandecimiento del goma.

---



## SINTOMATOLOGIA EN EL PERIODO SECUNDARIO

En el curso de este período pueden sobrevenir la ictericia benigna y la grave.

La benigna puede ser (según algunos autores) por retención ó por hemolisis; la primera se inicia en una forma insidiosa, con perturbaciones gastro-intestinales, coexistiendo estos síntomas con las otras manifestaciones secundarias de la sífilis; la ictericia es acentuada y va acompañada de los síntomas propios de las ictericias por retención, como ser el prurito, bradicardia, decoloración de las materias fecales y pigmentos biliares en la orina; los autores que sostienen que hay ictericias por hemolisis, manifiestan que en estas ictericias no hay ni prurito, ni bradicardia, ni decoloración de las materias fecales; en cambio, hay fragilidad globular, anemia y signos de renovación, como son la presencia de hematíes nucleados y granulosos, anisocitosis, microcitemia, policromatofilia y mielocitos.

Tanto en la ictericia por retención, como en la hemolí-

tica, puede haber hipertrofia del hígado y del bazo, pero también hay quien admite que el hígado puede conservar su tamaño normal ó hallarse atrofiado.

La ictericia grave se observa en muy raros casos y se presenta con sus síntomas habituales, como ser el tinte icterico de la piel y mucosas, con hígado doloroso, con bazo aumentado de volumen y también doloroso, y á esto se agregan las hemorragias y accidentes nerviosos que se caracterizan en un principio por fenómenos de excitación y á menudo esto va seguido de un período de depresión; el corazón se halla asténico, con pulso débil, desigual; las extremidades se encuentran frías y cianóticas; hay trastornos digestivos muy marcados: anorexia, vómitos, puede haber diarrea, aunque lo frecuente es que exista constipación, materias fecales (arcillosas y fétidas), mezcladas con sangre; en unos casos, hay hipertermia; en otros, hipotermia; oliguria y á veces también anuria; albuminuria, hipoazoturia pronunciada, pero en cambio hay aumento de amoníaco, ácido úrico y de materias extractivas,

---

## SINTOMATOLOGIA EN EL PERIODO TERCARIO

Es frecuente que la iniciación de la enfermedad se haga por síntomas tan vagos, que no atraen la atención del paciente; en unos casos son las perturbaciones digestivas las que abren la escena, en otros son los dolores lumbares ó del hipocondrio derecho; á la larga pueden aparecer edemas fugaces, y epístaxis; pero con el transcurso del tiempo, la sintomatología llega á acentuarse, la anorexia alcanza á hacerse muy marcada, las digestiones se hacen largas y difíciles, hay diarrea y el enflaquecimiento llega á ser considerable y progresivo. En un principio se piensa que se trata de una dispepsia.

Los dolores que aparecen en la región hepática, pueden ser continuos ó intermitentes; se exacerbán por ingestión de alimentos, por los movimientos torácicos ó por cualquier esfuerzo; son debidos en gran parte á la perihepatitis; su irradiación hacia el hombro derecho, es debida á la participación del frénico (el cual toma origen

del 4.º par cervical) y á su propagación á las ramas supra-cromiales, las cuales también nacen del 4.º par cervical.

Los dolores de la región esplénica también son debidos en gran parte á la peri-esplenitis.

Puede existir ictericia, que en unos casos se atribuye á retención biliar (debido á la compresión de canales biliares por gomas ó bridas fibrosas), en otros á alteración de la célula hepática.

En los casos que sea por retención, habrá también prurito, bradicardia, decoloración de las materias fecales pigmentos biliares en la orina.

Puede existir fiebre, que en unos enfermos se atribuye á alguna complicación pulmonar, en otros á una infección secundaria, pero también hay quien sostiene que en algunos casos es debida al treponema.

También es frecuente observar que al anochecer aparece la astenia que se acompaña de escalofríos con sensibilidad al frío exagerada.

Puede haber ascitis más ó menos acentuada, que es debida á la perturbación de la circulación venosa hepática y también á la peritonitis de vecindad; se encuentra acompañada de circulación venosa colateral abdominal; hay oliguria.

El líquido ascístico puede ser cetrino, hemorrágico ó quiliforme.

El hígado puede estar atrofiado, puede ser que conser-

ve su volumen normal, pero lo frecuente es que se halle hipertrofiado é irregular.

Puede haber hépatoptosis, provocada por varias causas, como son el gran volumen hepático (debido al peso) la relajación abdominal, el uso del corset; el hígado (en su nueva ubicación) puede adherir á las regiones vecinas, debido á la perihepatitis.

El bazo también se encuentra aumentado de tamaño.

La orina presenta los caracteres de la insuficiencia hepática y puede haber albuminuria debido á la lesión renal.

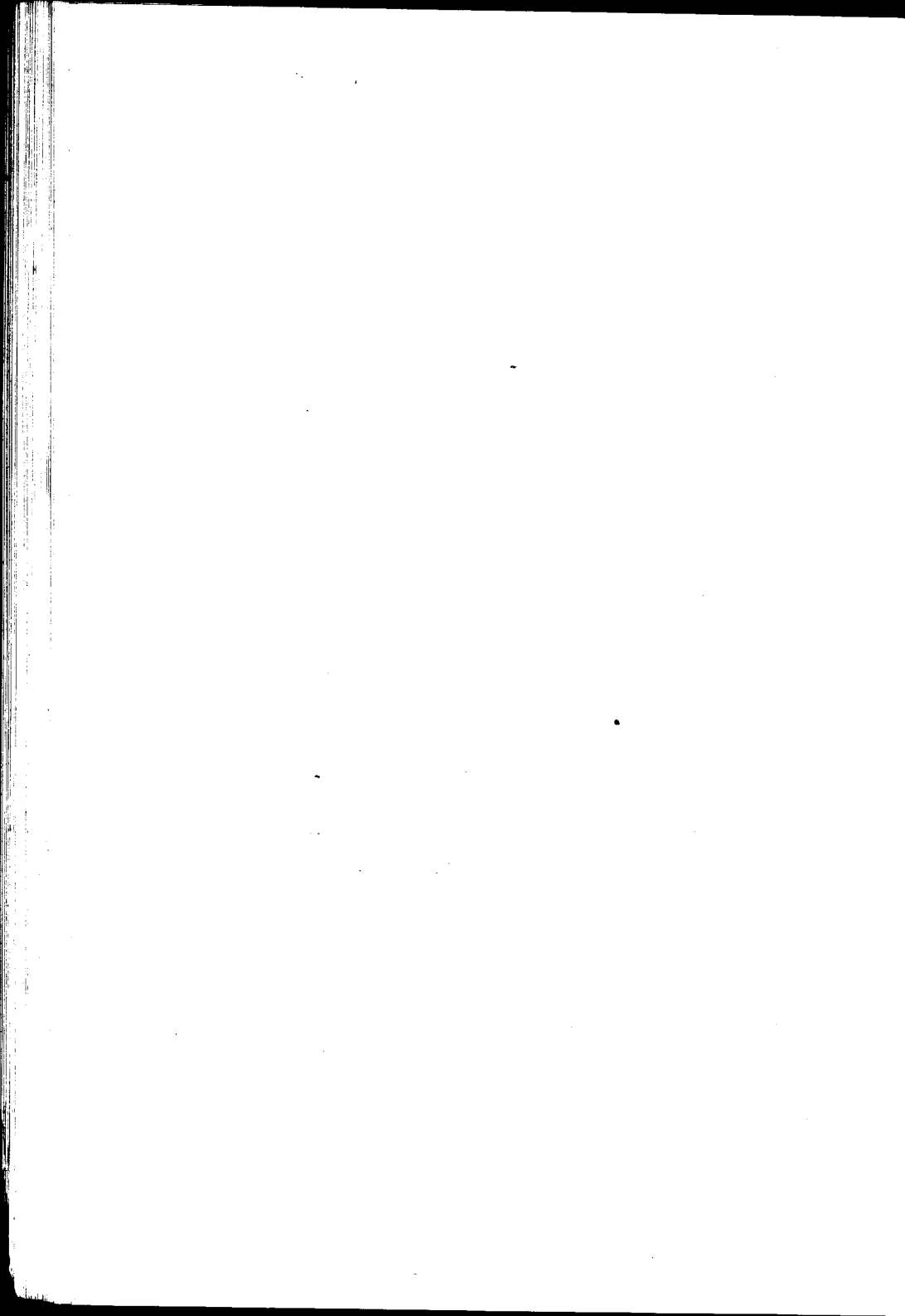
Pueden existir hemorroides (que traducen la hipertensión portal) y si la hipertensión llega á ser exagerada, también pueden haber hematemesis y melenas.

Debido á la perihepatitis y periesplenitis, se pueden percibir frotos en la región hepática y en la esplénica.

También pueden existir: aortitis, leucoplasias, etc., de lo cual me ocuparé con detensión en *«Diagnóstico en el período terciario»* y que facilitan el diagnóstico.

La sífilis hereditaria tardía se presenta con síntomas análogos, pero ayudan á aclarar el diagnóstico, los antecedentes y los estigmas.

---

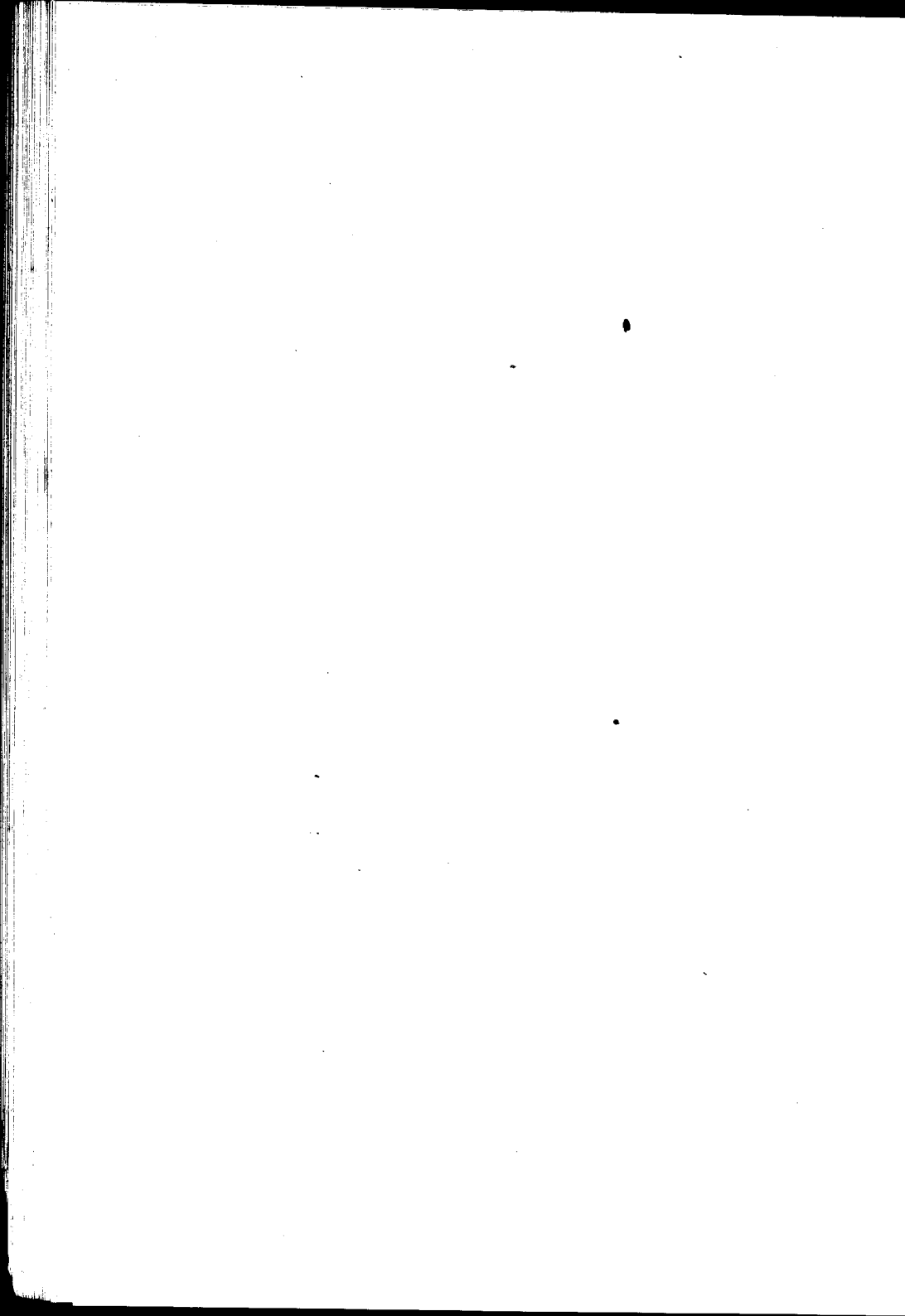


## **EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO EN EL PERIODO SECUNDARIO**

La ictericia benigna, tanto la provocada por retención como la de origen hemolítico, es de un buen pronóstico y su evolución es de pocas semanas, terminando por la curación, siendo excepcional que degenera en ictericia grave.

La ictericia grave, puede terminarse con la muerte, debido á la intoxicación general, pero puede llegarse á conseguir la salvación, la cual depende del grado de alteración funcional de la célula hepática y del riñón.

---



## EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO EN EL PERIODO TERCIARIO

Cuando el tratamiento se realiza oportunamente, puede ser tan eficaz que se llegue á lograr una curación completa; pero si en cambio el diagnóstico se hace cuando la afección está muy avanzada, entonces tendremos que recordar que las curas ó mejorías estarán en relación con la intensidad del proceso esclerosante, pues si las lesiones se encuentran ya organizadas definitivamente y son demasiado difundidas, entonces será posible obtener mejorías pasajeras, puesto que las recidivas son la regla y de ahí que conviene ser perseverantes en el tratamiento y prolongarlo metódicamente para alcanzar las mayores ventajas posibles.

Donde podrá esperarse que la evolución sea más favorable, es en las formas hipertróficas pero sin deformación ó sea en el período precirrótico y en aquellos casos de forma exclusivamente gomosa en que los gomas no hubieran abarcado todavía gran parte de la glándula hepática.

Sabemos que la hipertrofia del hígado atestigua una reacción de defensa, pero hay autores que manifiestan que en cambio están más expuestos á várices gastroexofágicas y sus consecuencias, debido á exceso de defensa.

La terminación en unos casos se hace por insuficiencia hepática, cuya expresión clínica más típica sería la ictericia grave; en otros es por degeneración amiloide tanto del hígado, como del bazo y del riñón; en otros es porque se agrega una infección secundaria (neumonía, erisipela, etc.) ó sino por caquexia sífilítica.

El pronóstico también se podrá establecer por el valor funcional de la célula hepática, el cual se aprecia por la excreción de urea, por la eliminación del azul de metileno, por la glucosuria alimenticia.

## DIAGNÓSTICO EN EL PERIODO SECUNDARIO

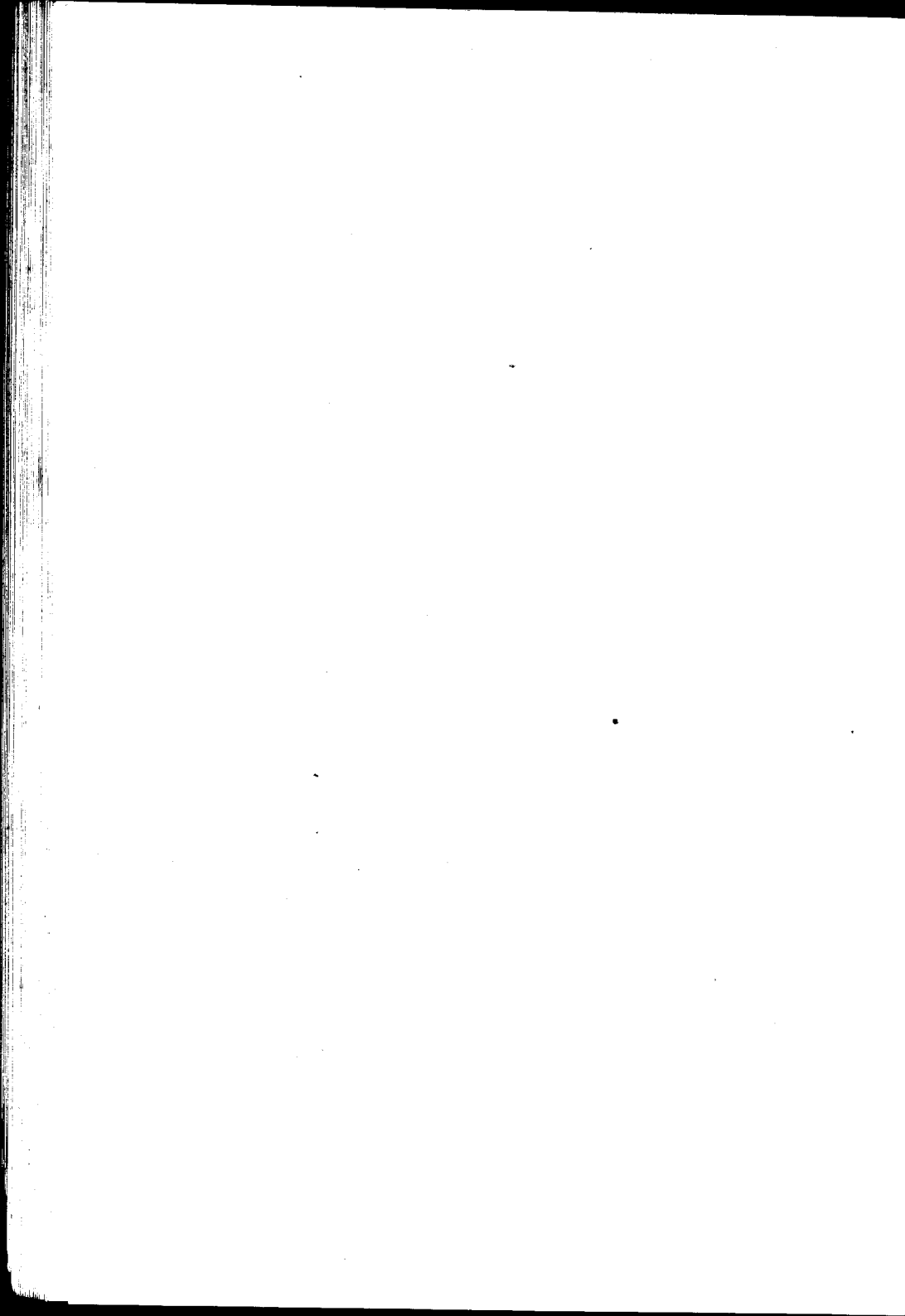
La icteria benigna de origen específico, tenemos que diferenciarla de la icteria catarral simple y para ello veremos si el enfermo presenta en su piel otros signos que sean característicos del período secundario de la sífilis, como ser roseolas, pápulas y si hay alopecia, cefalea principalmente nocturna, neuralgia, etc.

Nos podría ser útil el tratamiento de prueba, si no fuera que en muchos casos la icteria benigna sifilítica se muestra reacia al tratamiento.

Podría ocurrir el caso de que en un sifilítico sobreviniera icteria que fuera catarral y que creyéramos que fuera de origen específico, pero en ese caso será acompañada de las causas habituales de la icteria catarral y de catarro gastro-intestinal.

La icteria benigna debido á hemolisis estará unida á glóbulos rojos nucleados, granulosos, fragilidas globular etc.

---



## DIAGNÓSTICO EN EL PERIODO TERCIARIO

Pensaremos en sífilis hepática, en presencia de un enfermo que nos dé antecedentes específicos, que experimente dolores en la región hepática, que tenga digestiones difíciles y prolongadas, que tenga ascítis, la cual una vez punzada nos permitirá apreciar el aumento de volumen del hígado y del bazo, aunque como ya lo dicho antes hay casos en que el hígado conserva su tamaño normal ó se puede encontrar atrofiado; el bazo también puede conservar su volumen normal; lo frecuente es que el hígado esté deformado y de consistencia dura; el diagnóstico será facilitado indagando si hubieron abortos, nacidos muertos ó muertos de tierna edad y cual ha sido la enfermedad de la cual han fallecido é investigar en los hijos sobrevivientes, los estigmas de heredo-especificidad de que luego me ocuparé.

Nos será de gran utilidad el hallar los siguientes signos de especificidad:

Alteraciones pupilares.

Leucoplasias.

Aortitis.

Lesiones óseas.

Alteracion de los reflejos tendinosos.

Realizando la citología del líquido céfalo-raquídeo, hallaremos linfocitosis y albuminosis y serán más datos útiles si son positivas las reacciones de Wassermann y de Nonc y Appel.

El examen de la sangre es frecuente que revele leucopenia con linfocitosis.

En todos los casos dudosos, conviene hacer el tratamiento de prueba.

<i>Hepatomegalia sin ictericia.</i>	Sin esplenomegalia.	Degeneración grasa. Dispepsia. Diabetes. Sífilis. Cáncer primitivo. Cáncer secundario. Cardíaco. Quisto hidático.
	Con esplenomegalia.	Leucemia. Cirrosis hipertróficas. Paludismo. Sífilis. Degeneración amiloide. Diabetes bronceada. Enfermedad de Banti.
<i>Hepatomegalia con ictericia.</i>	Sin esplenomegalia.	Cáncer de las vías biliares. Litiasis biliar. Obstrucción crónica de las vías biliares.
	Con esplenomegalia.	Angiocolitis. Enfermedad de Hanot. Cirrosis biliares. Sífilis.

El cáncer, los quistes hidáticos, etc., también pueden provocar ictericia, comprimiendo las vías biliares.

## HEPATOMEGALIA SIN ICTERICIA Y SIN ESPLENOMEGALIA

Si estamos en presencia de un enfermo que tiene sífilis hepática y que únicamente hay hipertrofia de este órgano, tenemos que hacer el diagnóstico diferencial con la degeneración grasa: según el tiempo de que date la enfermedad, será difícil separarla de la sífilis del hígado, puesto que esta última puede producirla también, aunque en muy raros casos; tanto que el hígado esté deformado, como que no lo esté (aunque la deformación serviría para corroborar más la sífilis) si halláramos otros signos, como aortitis, alteraciones pupilares, linfocitosis raquídea, etc., nos haría inclinarse a pensar en sífilis, y con mayor razón si no existieran síntomas de otras afecciones capaces de originar la degeneración grasa (tuberculosis, viruela, principalmente la forma hemorrágica, escarlatina grave, etcétera), ni haber antecedentes de intoxicación (fósforo, arsénico, óxido de carbono, antimonio, bismuto, hidrógeno arseniado, fosforado y sulfurado); en los casos dudosos se recurre al tratamiento de prueba.

Cuando queremos hacer el diagnóstico diferencial con una dispepsia, tenemos que recordar, ante todo, que la sífilis del hígado, como cualquiera afección hepática, es capaz de provocarla; pero cuando la dispepsia es de otro origen, entonces hallaremos otros síntomas, como ser hiperclorhidria, anaclorhidria, etc. (cuando el origen fuera gástrico); si fuera de origen gotoso, encontraremos tofus y además obtendremos antecedentes de ataques anteriores; y en cada origen distinto se observarán signos que revelen la verdadera etiología; además veremos si examinando minuciosamente al enfermo, pudiéramos encontrar algún dato que nos orientase en el sentido de la especificidad y nos ayudaremos del laboratorio realizando la citología del líquido céfallo-raquídeo, examen de sangre, etcétera.

Para descartar la diabetes, nos fundaremos en que no existan síntomas peculiares de esta enfermedad como son la polifagia, la polidipsia, la poliuria y la glucosuria (si se tratara de la diabetes insípida entonces no habrá glucosa en la orina); además nos guiaremos por los antecedentes del enfermo.

Si se tratara de cáncer primitivo del hígado, no habría deformación de este órgano, existiría una caquexia precoz y la marcha sería rápida; además en esta enfermedad hay leucocitosis sanguínea, mientras que en la sífilis lo frecuente es que encontremos leucopenia; si el enfermo fuera joven, podría ser un dato más en contra.

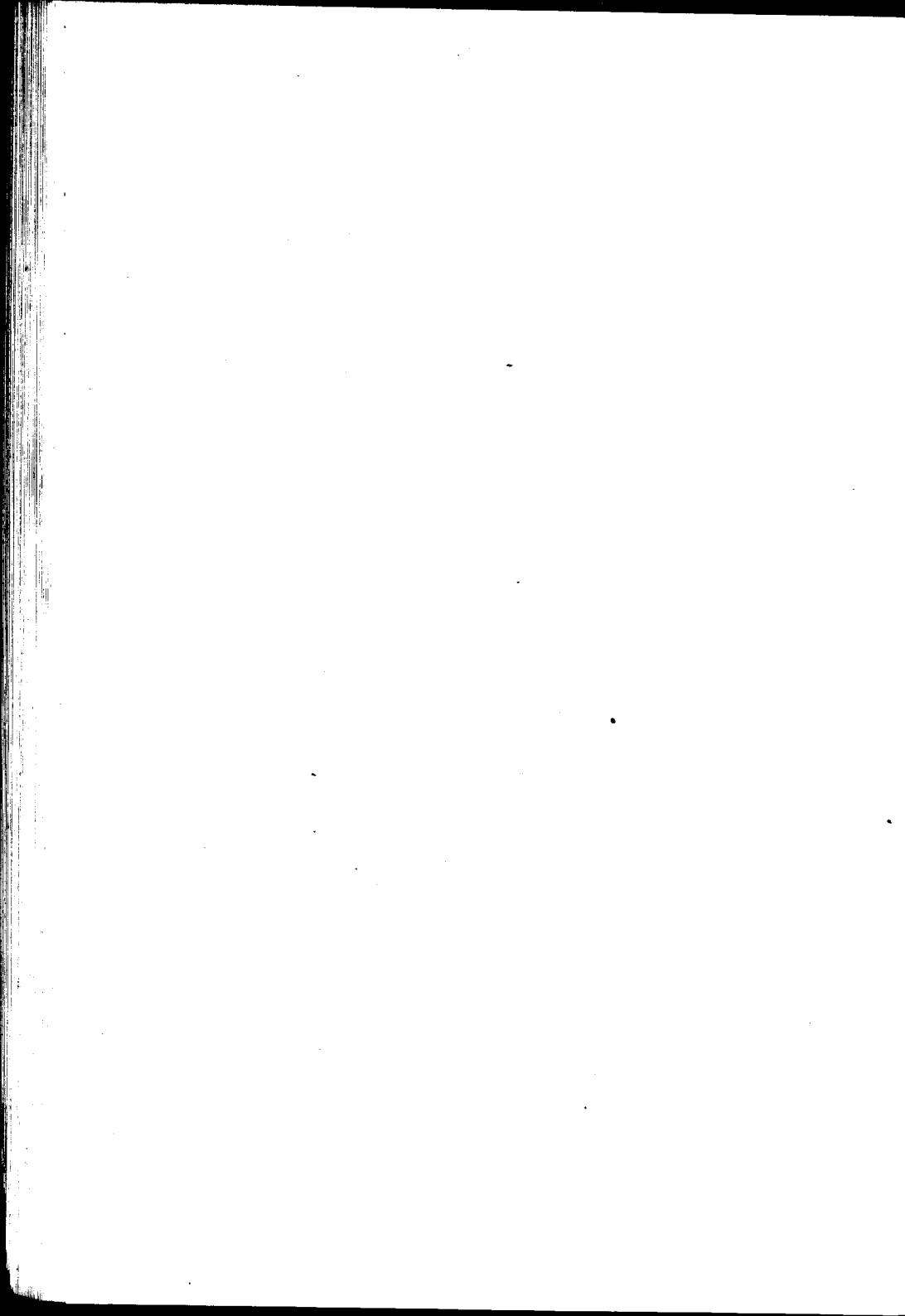
En caso de cáncer secundario, se hallarán perturba-

ciones digestivas muy acentuadas, mal estado general, evolución rápida, será posible también que encontremos antecedentes de cáncer de otro órgano (siendo lo más frecuente que sea gástrico el punto de partida) y que hasta consigamos palpar el cáncer primitivo; además tendremos en cuenta si se trata de un enfermo joven ó no.

En la cirrosis cardíaca, hay antecedentes y síntomas cardíacos, rales finos en las bases pulmonares; la evolución nos facilitará el diagnóstico; si el enfermo se presenta en asistolia, y no cede á los tónicos cardíacos, ni á la teobromina (en los casos que se crea debido á nefritis con retención de cloruros ó de ázoe) pero en cambio cede al tratamiento específico, sería una prueba de especificidad; sin embargo, no debemos desechbar la especificidad, porque el tratamiento específico fracase, puesto que puede tratarse de casos en que las lesiones ya han avanzado considerablemente y que ya se organizaron definitivamente.

En caso de quiste hidático, la evolución es lenta, el estado general se halla conservado; además nos podría ser útil la noción de la procedencia del enfermo, el que exista eosinofilia y reacción de Ghedini; podría ocurrir que fueran varios los quistes, y entonces hacer creer que se tratara de una deformación hepática de otro origen, pero estarán en contra todos los datos que antes hemos mencionado.

---



## HEPATOMEGALIA SIN ICTERICIA Y CON ESPLENOMEGALIA

En la leucemia hay una hipertrofia esplénica más considerable que en la sífilis; también existe anemia, edemas, hemorragias y en la forma linfógena hay diarrea debida á la linfadenia intestinal. linfocitosis sanguínea, hipertrofia glandular; en la forma mielógena hay dolores óseos y mielocitos en la sangre.

En caso de cirrosis hipertrófica alcohólica, nos basaremos en los antecedentes etílicos, en que haya existido un período pre-ascítico, en que el hígado no esté deformado (aunque hay quien menciona casos en que el hígado se presenta irregular á la palpación).

Si se tratara de paludismo, tendremos el dato de haber accesos febriles, el existir hematozoarios de Laverán en la sangre y también sería un elemento de cierta importancia la procedencia de una zona donde la malaria fuera reinante.

La degeneración amiloide puede ser también provocada

por la sífilis, pero es raro: lo frecuente es que sea consecutiva á estados supurativos y caquéticos.

En caso de diabetes-bronceada, existirá pigmentación de la piel, polifagia, polidipsia, poliuria, glucosuria, astenia considerable y caquexia rápida.

La enfermedad de Banti, se caracteriza porque durante varios años, el síntoma predominante lo constituye la esplenomegalia, después se agrega una gran anemia; la hipertrofia del hígado y la ascitis recién aparecen después de algún tiempo.

## HEPATOMEGALIA CON ICTERICIA Y SIN ESPLENOMEGALIA

El cáncer de las vías biliares, altera notablemente el estado general: si estuviera por encima del canal cístico, la vesícula biliar se hallaría atrofiada; en cambio si estuviera por debajo (lo mismo si fuera un cáncer de la ampolla de Vater), se encontraría aumentada de volumen.

En la litiasis biliar no hay deformación hepática, la vesícula biliar se encuentra distendida; durante los cólicos existe fiebre elevada, y sobreviene la ictericia (y los demás síntomas propios de las icterias por retención) como consecuencia del obstáculo mecánico; además, al cabo de algunos días encontraremos cálculos en las materias fecales.

Si se tratara de obstrucción crónica de las vías biliares, sería difícil establecer el diagnóstico diferencial, á no ser que (como en el caso de «Bilharzia hematobia») se produzca una hematuria debida á la presencia de pa-

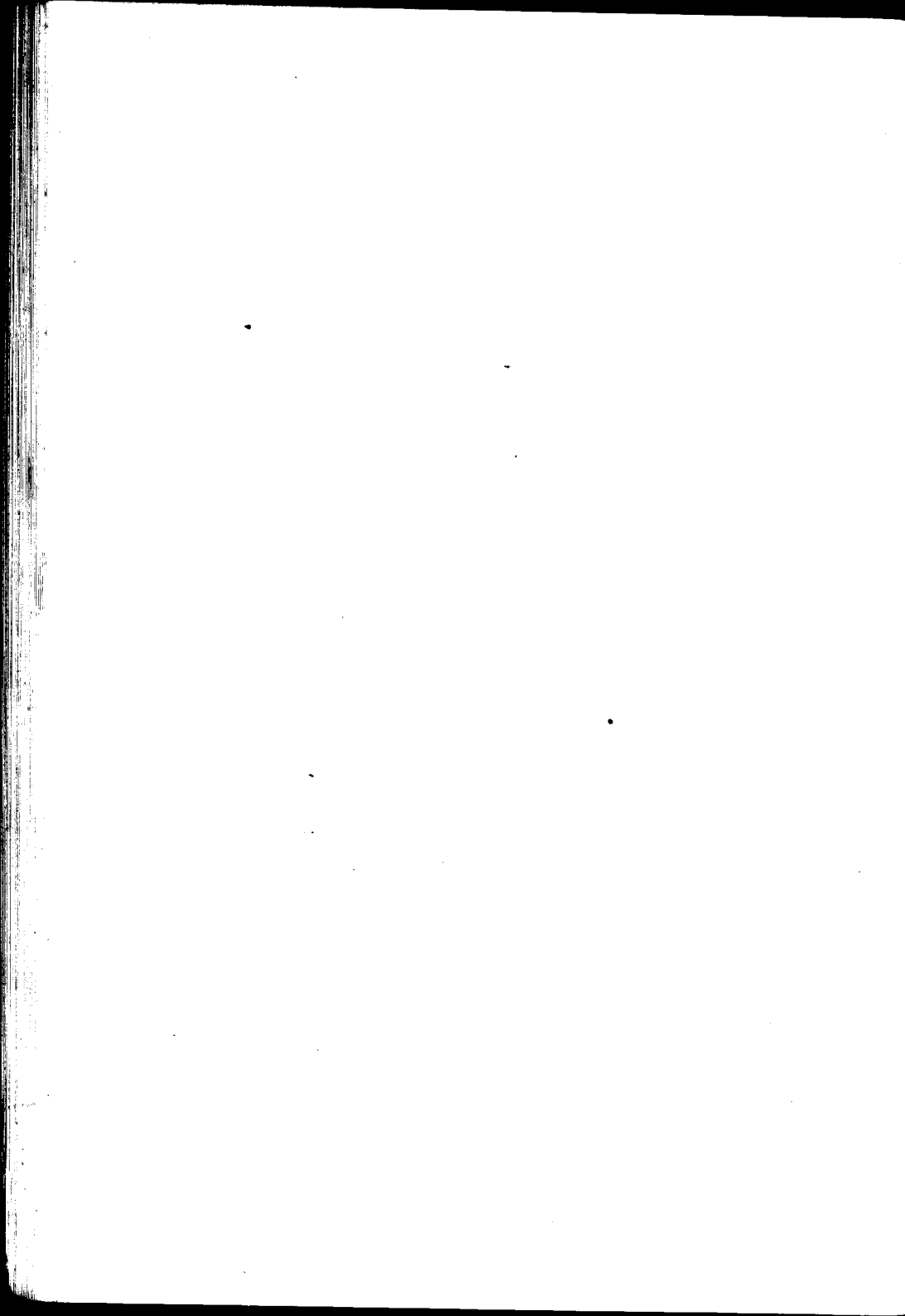
rásitos en las vías urinarias y que con eso lo ponga á uno en la vía del diagnóstico; ó que se forme una fistula y que por el examen del pus se consiga conocer al parásito causante, como ocurre en la actinomicosis del hígado.

## HEPATOMEGALIA CON ICTERICIA Y CON ESPLENOMEGALIA

En el caso de tratarse de angiocolitis, nos podrá facilitar el diagnóstico, el hecho de haber antecedentes de afecciones capaces de producirla, como ser la fiebre tifoidea, la neumonía, la grippe, la litiasis biliar, etc.

La enfermedad de Hanot se caracteriza porque tanto la hipertrofia del hígado como del bazo, es considerable y que apesar de existir ictericia, no hay decoloración de las materias fecales, además no se encuentra acompañada de ascitis (como es frecuente que suceda en la sífilis) y la evolución no es tan rápida como en los casos de sífilis hepática en que el tratamiento interviene tarde.

---



## AFECCIONES CON ASCITIS

En la cirrosis atrófica de Laënnec, hay un período denominado preascítico, en que existen perturbaciones digestivas, epístaxis, hemorragias gingivales, hematemesis, melenas, edemas de la cara y de los miembros pero sin albuminuria, además hay alternativas de diarrea y constipación; después sobreviene el período ascítico, en el cual se puede constatar atrofia hepática; nos ayudará para el diagnóstico, el antecedente de haber hábitos alcohólicos; podría ser que se tratara de cirrosis hipertrófica alcohólica, pero para fundar el diagnóstico diferencial lo haremos según tuve oportunidad de expresarlo antes.

En caso de cáncer secundario, tendremos en cuenta la gran alteración del estado general y los demás elementos que ya expuse.

En la cirrosis cardíaca, no se halla hipertrofiado el bazo; si se tratara de sífilis en que tampoco existe esplenomegalia, en cambio no habrán los otros signos que anteriormente manifesté.

En los estados caquéticos también hay ascitis, pero haremos la diferenciación por el estado del paciente, por los antecedentes, por la evolución y por el examen físico.

Durante el embarazo, puede aparecer ascitis, pero nos aclarará el diagnóstico el estado de la enferma, los antecedentes y el no existir hipertrofia del hígado ni del bazo.

En las ascitis provocadas por tumor de algún órgano abdominal ó pelviano, notaremos la existencia del tumor y en cambio no constataremos alteración alguna del hígado ni del bazo.

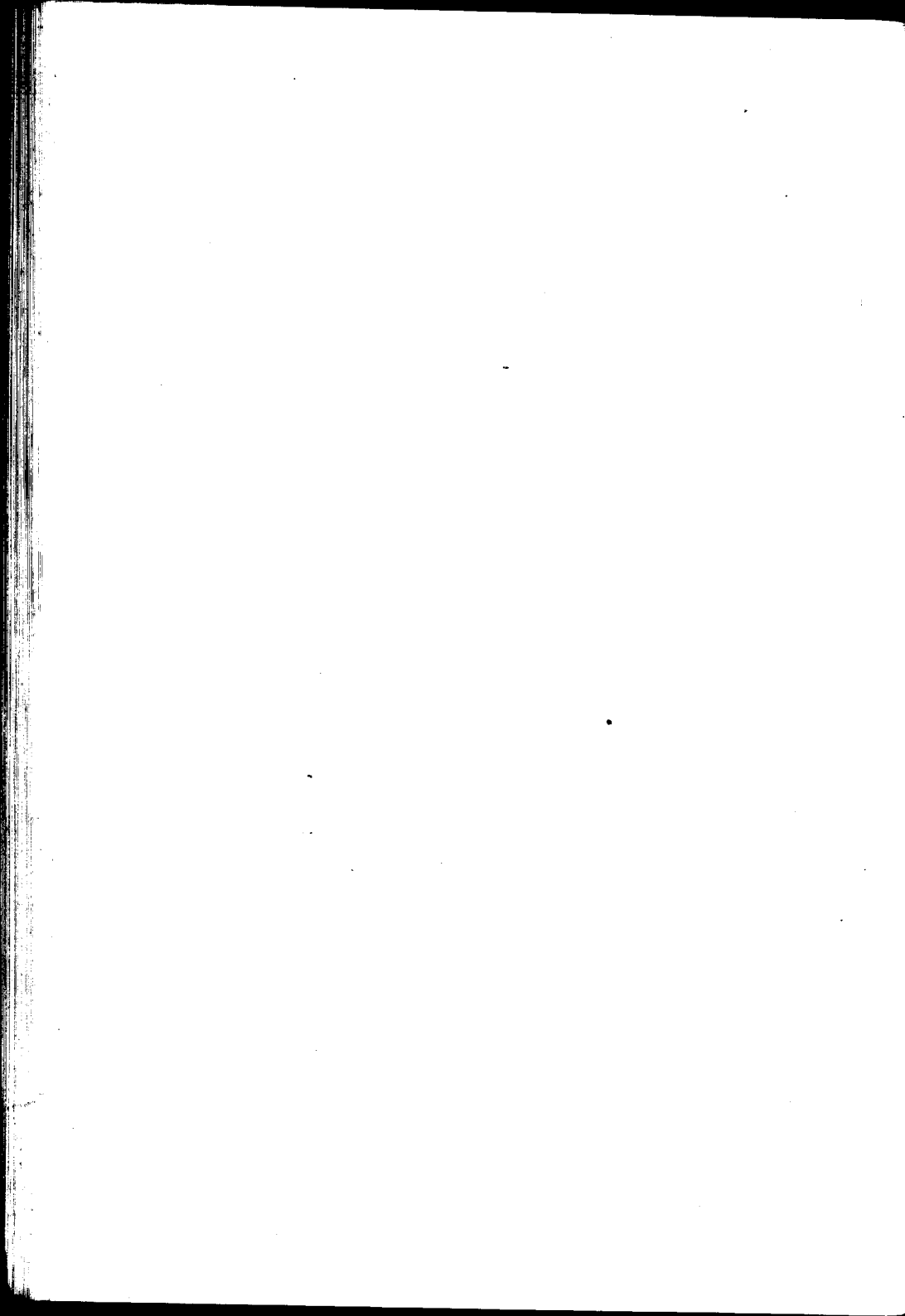
Si la ascitis fuese debida á infartos ganglionares (como podría ocurrir en la leucemia linfógena), encontraremos signos característicos de la afección etiológica.

En los casos en que es originada por afecciones peritoneales (tuberculosis, cáncer, etc.), una vez efectuada la paracentesis será posible comprobar la conservación de la forma y tamaño del hígado y del bazo; también nos orientarán los antecedentes; á veces en la tuberculosis peritoneal, las membranas podrían hacer pensar en una deformación hepática, pero en cambio estas masas tuberculosas son de consistencia blanda, mientras que el hígado sífilítico es duro y nos facilitará el diagnóstico el hallar síntomas de tuberculosis pulmonar.

Debemos recordar que podemos estar en presencia de un caso de sífilis hereditaria tardía; entonces además de fundar el diagnóstico diferencial en la misma forma que si se tratase de sífilis adquirida, debemos realizar la investigación de los estigmas de heredo-sífilis como son las

cicatrices peribucales y perianales, la nariz en «lorgnette» (anteojos) los hiperóstosis (como la tibia en sable), las manchas albugíneas córneas; y también averiguaremos si la madre tuvo abortos, etc.

---



## TRATAMIENTO

Puede ser etiológico y sintomático.

El etiológico consiste en la aplicación del mercurio, del ioduro de potasio y del arsénico.

Las sales de mercurio se pueden dar en inyecciones endovenosas, hipodérmicas ó intramusculares; las solubles usadas son el bicianuro y biioduro de mercurio; las insolubles son el aceite gris y el calomel.

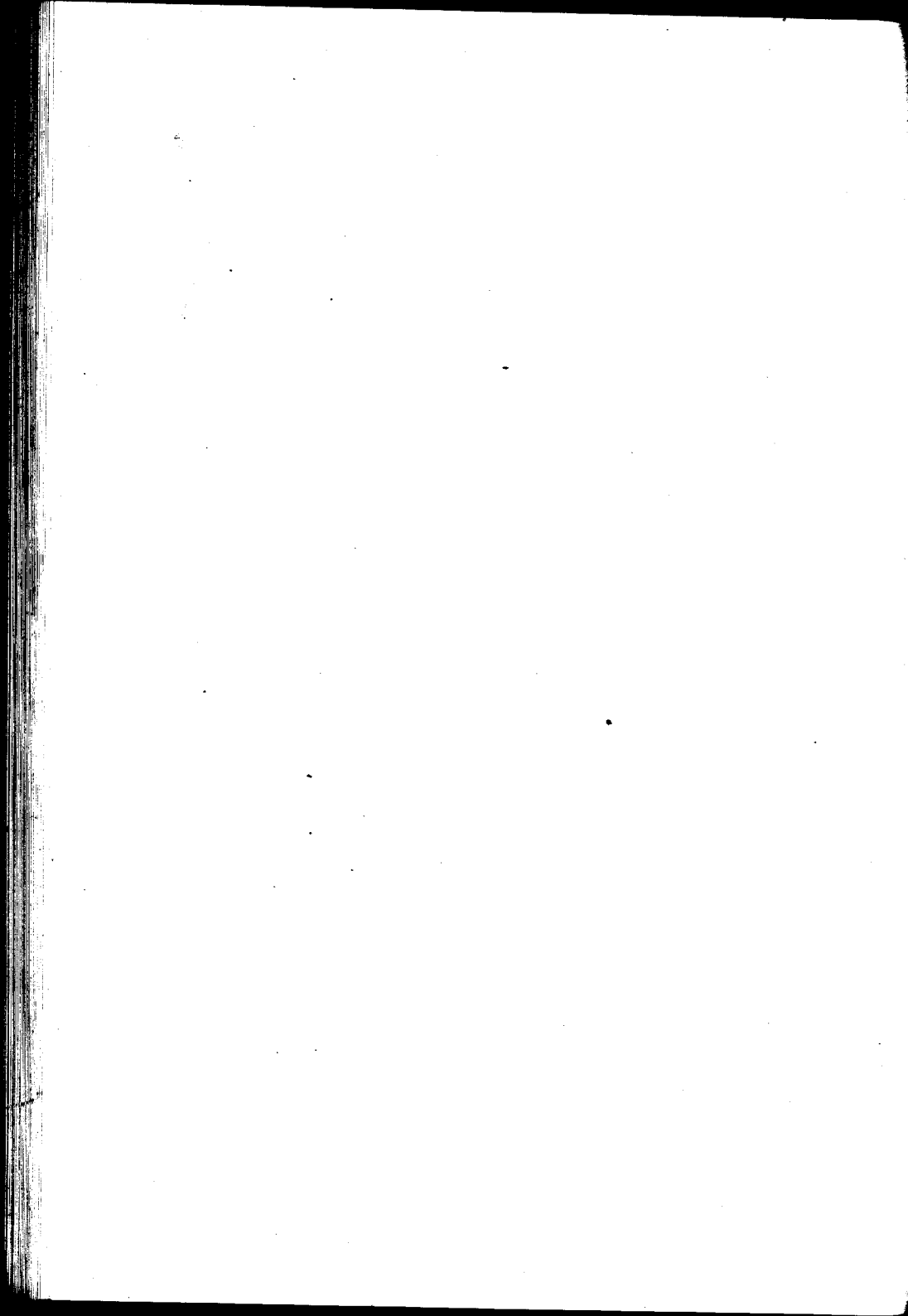
También se puede inyectar neosalvarsan, el cual dado en dosis convenientes, une á su acción específica, la de ser reconstituyente.

Conviene dar además de medicación arsenical, también ferruginosa.

El tratamiento sintomático se hará cada vez que las circunstancias lo exijan: si por ejemplo la ascitis llega á dificultar la respiración, será necesario punzarla y así sucesivamente.

El régimen conviene que sea lacto-vegetariano.

---

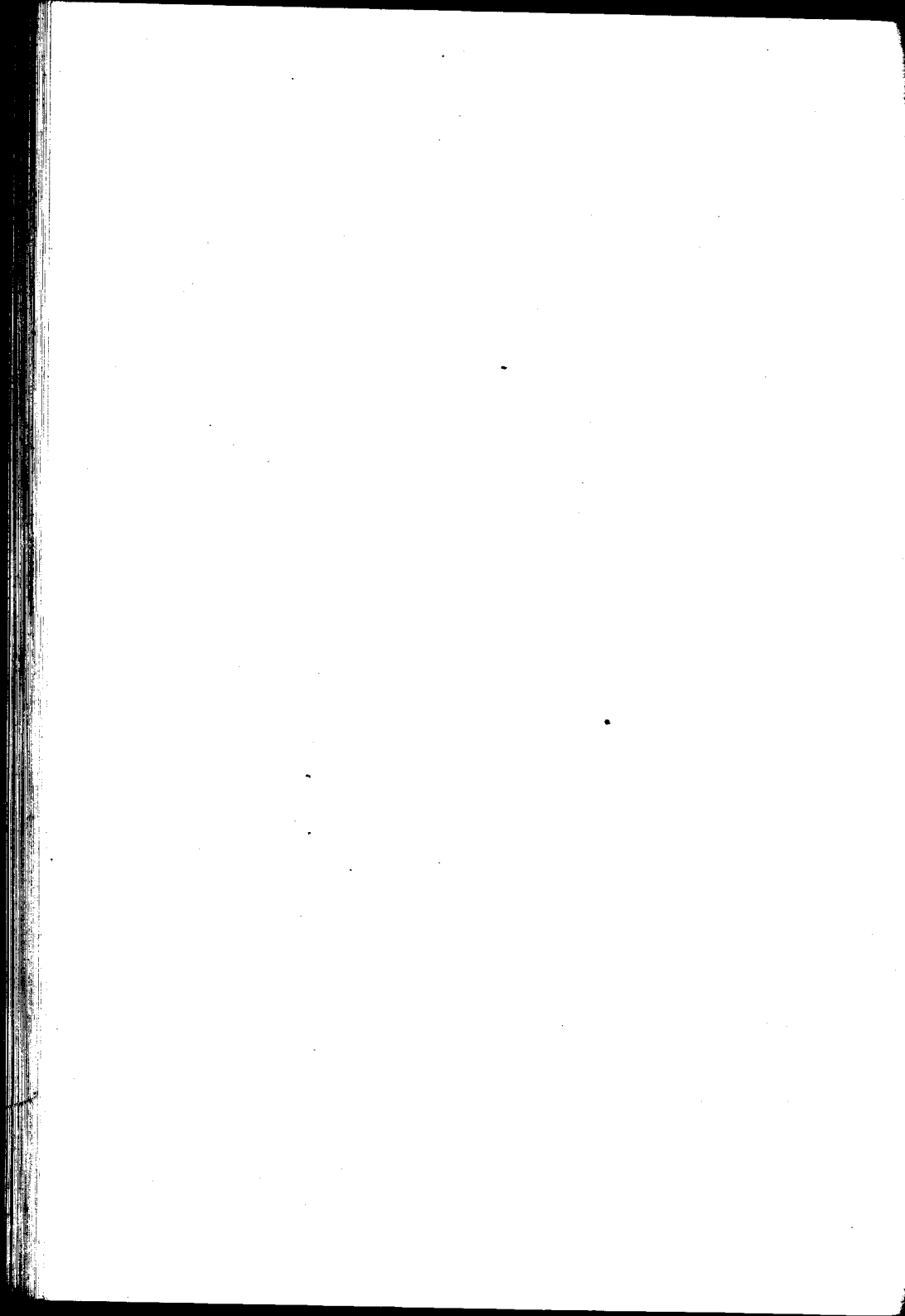


# HISTORIAS CLÍNICAS

---

HOSPITAL RAWSON

SERVICIO DEL DOCTOR J. J. VITÓN



### Observación I

La enferma T. de B., española, 52 años de edad, viuda, ingresó á la sala 5.<sup>a</sup> el 5 de Febrero de 1912.

*Enfermedad actual.*—Hace 13 años empezó á tener flujo, metrorragias é intensos dolores en el bajo vientre, por lo cual consultó á un médico que le manifestó que sufría de una afección á la matriz lo cual exigía una operación; hace dos años comenzó á notar que el vientre aumentaba de volumen, edemas en los miembros inferiores y tenía disnea fácilmente, consultó á un médico el cual le recetó un purgante que la alivió; hace 7 meses reapareció la disnea y el aumento de volumen del abdomen y desde hace un mes tiene edemas en los miembros inferiores.

Hace 6 meses un médico le diagnosticó un tumor en el abdomen é ingresó al Hospital Rivadavia, donde se confirmó el diagnóstico.

*Antecedentes personales.*—Cuando niña tuvo sarampión; á los 10 años de edad tuvo fiebre que le duró mucho tiempo, pero no recuerda ningún otro detalle de esa afección; á los 20 años de edad tuvo viruela; se casó á los 26 años

de edad y tuvo 5 hijos, cuatro de los cuales han fallecido de afecciones intestinales, hace 13 años tuvo un aborto de 7 meses, hace 12 años que es viuda.

*Antecedentes hereditarios.*—El padre falleció á consecuencia de un accidente; la madre murió hace 12 años, debido á una enfermedad que según dice la enferma, era parecida á la que ella padece; tiene 7 hermanos vivos y sanos, y otro ha muerto repentinamente.

*Estado actual.*—Enflaquecida, pupilas normales, ingurgitación venosa del cuello, borde superior del hígado al nivel del 4.º espacio intercostal, circulación venosa colateral abdominal, ascitis abundante y libre que una vez practicada su punción, es posible comprobar el aumento de volumen hepático, se nota la consistencia dura del hígado, que es nodular y doloroso, también se constató la hipertrofia esplénica.

El examen de la sangre reveló una ligera anemia y leucopenia:

Glóbulos rojos.....	3.820.000
» blancos.....	5.000

La reacción de Wassermann fué positiva.

*Diagnóstico.*—Con todos estos elementos, se estableció el diagnóstico de sífilis del hígado.

*Tratamiento.*—Se instituyó el específico con lo cual se logró que desapareciese la ascitis, que todos los síntomas experimentaran un cambio considerable, egresando muy mejorada el 29 de Mayo del mismo año.

## Observación II

La enferma V. C., argentina, de 54 años de edad, casada, ingresó á la sala 5.<sup>a</sup> el 1.<sup>o</sup> de Setiembre de 1913.

*Enfermedad actual.*—Hace un año empezó á aumentar el tamaño del vientre paulatinamente, además aparecieron edemas en los miembros inferiores, oliguria y fatiga de esfuerzo; al cabo de 2 meses ingresó al Hospital San Roque, en el cual le practicaron una punción abdominal sin lograr extraer líquido, la sometieron á régimen lácteo y le dieron sellos, creyeron que se trataba de una afección renal; salió mejorada; hacen 2 meses, el vientre volvió á aumentar de volumen, las piernas se edematizaron, oliguria, cefaleas y fatiga no sólo de esfuerzo sino que también es espontánea.

*Antecedentes personales.*—Se casó á los 20 años de edad, tuvo 6 hijos, 2 de ellos han fallecido.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Estado actual.*—Hay cianosis, disnea en ligero ritmo de Cheyne-Stokes.

Ingurgitación de las venas del cuello y latidos visibles.  
Soplo sistólico de la punta.

Hay gran ascitis; la circunferencia al nivel del ombligo es de mt. 1.65 que quedó reducida á mt. 1.08 después de la punción ascítica; edemas en los miembros inferiores, en la pierna derecha hay cicatrices blancas en forma de estrella, circinadas; se le extrajo 11.400 gramos de líquido ascítico, cetrino, con lo cual se pudo palpar el borde inferior hepático que sobrepasaba el plano costal, la superficie del hígado en la parte correspondiente al lóbulo izquierdo es dolorosa; el bazo no se palpa ni se percute; no hay red venosa abdominal, pero existe infiltración edematosa blanda.

*Examen de líquido ascítico, 4 de Setiembre*

Densidad.....	1.021
Reacción de Rivotla.....	positiva
Albúmina.....	40 %
Urea.....	1.20 »

en el sedimento se hallan elementos en la siguiente proporción:

Leucocitos polinucleares.....	3 %
Linfocitos.....	86 »
Células endoteliales.....	11 »

*Examen de sangre*

Glóbulos rojos.....	3.970.000
» blancos.....	6.000
Polinucleares neutrófilos..	63.33 %

Polinucleares eosinófilos...	0.33 »
Linfocitos . . . . .	32.66 »
Formas de transición.....	3.66 »

Se realizó el examen de esputos, pero no se hallaron bacilos de Koch.

*Examen de orina*

Color.....	ámbar
Aspecto.....	límpido
Espuma.....	escasa
Sedimento.....	»
Reacción.....	ácida
Densidad.....	1.014
Urea.....	21.77 grs.
Fosfatos.....	2.10 »
Cloruros.....	8.50 »
Albúmina.....	vestigios

*Diagnóstico.* Con todos estos datos, se pensó en sífilis hepática.

*Tratamiento.*—Específico, con el cual se consiguió una gran mejoría de todos los síntomas; además se practicaron punciones de ascitis en varias ocasiones, extrayéndose cada vez alrededor de 8 litros de líquido; después de varias punciones, la ascitis no se reprodujo con tanta rapidez como antes.

Egresó el 18 de Octubre del mismo, mejorada considerablemente.

### Observación III

El enfermo J. E., italiano. 40 años de edad, casado, ingresó a la sala 8.<sup>a</sup> el 27 de Diciembre de 1913.

*Enfermedad actual.*—Empezó harán 10 días en una forma insidiosa, con pérdida del apetito y distensión progresiva del vientre; al principio tuvo constipación, que desapareció debido á un purgante.

*Antecedentes personales.*—Fué sano hasta la edad de 22 años, en que tuvo un chancro acompañado de infarto ganglionar que fué diagnosticado como sífilítico; 15 días después aparecieron placas ulcerativas, sobre todo en los miembros, y eran de diversas dimensiones, las cuales han dejado cicatrices irregulares; 10 meses más tarde tuvo manifestaciones cutáneas, no tuvo alopecia; se hizo tratamiento específico, que luego abandonó; tres años después del chancro tuvo blenorragia, que le dejó estrechez uretral; hace dos años ingresó á una de las salas de este hospital, porque tenia cefalalgia y pérdida del conocimiento, que duraba alrededor de media hora y afectaba la forma de ataques sincopales y sin convulsiones, todo lo cual cesó al cabo de dos meses y medio de tratamiento por

medio de inyecciones día por medio, que después fueron cada ocho días; hasta la edad de 22 años bebió alcohol en abundancia, pero luego atenuó sus hábitos alcohólicos; hace siete años se casó, su esposa tuvo dos hijos que nacieron á término y son sanos; no tuvo abortos.

*Antecedentes hereditarios.*—El padre falleció á los 77 años con una hemiplegia que apareció tres días antes de morir, pero siempre había sido sano; la madre falleció á la misma edad y tenía las piernas hinchadas; tiene cinco hermanos sanos y otro falleció muy pequeño.

*Estado actual.*—Enflaquecido.

Las pupilas reaccionan poco y lentamente á la luz.

En ambas comisuras labiales hay leucoplasia.

Ingurgitación venosa del cuello.

Arterias duras y sinuosas.

Abdómen distendido considerablemente, con gran red venosa en la parte superior; ombligo saliente; ascitis libre.

*Examen de líquido ascítico*

Linfocitos.....	92 %
Polinucleares.....	5 »
Células endoteliales.....	3 »

*Examen de sangre*

Glóbulos rojos.....	4,400.000
» blancos.....	14.500
Polinucleares neutrófilos.....	73.50 %

Polinucleares eosinófilos.	1	»
» basófilo. ....	1	»
Mononucleares grandes.	4	»
» medianos	4.50	»
Linfocitos. ....	7	»

*Diagnóstico.*— Se estableció el diagnóstico de sífilis del hígado.

*Tratamiento.*—Específico, que lo benefició muchísimo y egresó mejorado el 20 de diciembre de 1914.

#### Observación IV

La enferma R. M., italiana, 35 años de edad, casada, ingresó á la Sala V el 16 de Enero de 1914.

*Enfermedad actual.*—Hace dos años que ha comenzado su enfermedad con ciertas molestias en el vientre el cual aumentaba de volúmen después que ingería ciertos alimentos y experimentaba cierta sensación de peso después de comer; ha tenido cefaleas y fiebre, mareos y epistaxis.

Observó que desde hace algún tiempo su vientre se ha hecho más voluminoso, con alternativas de disminución y aumento.

Hace un mes ingresó á una de las salas de este hospital, porque tenía la rodilla izquierda hinchada y dolorosa, le aplicaron puntas de fuego y egresó mejorada, 9 días después fué atacada de reumatismo poli-articular agudo, que luego se redujo á la rodilla izquierda la cual estaba tumefacta, caliente y dolorosa. En estas condiciones ingresó á la Sala V, fué punzada y se extrajo un líquido cetrino cuyo examen citológico reveló linfocitosis.

*Antecedentes personales.*—A los 5 años de edad tuvo sarampión.

Se casó á los 16 años de edad; el esposo vive y es sano; ha tenido 3 hijos, dos de los cuales han fallecido, uno á los 8 meses, el otro á los 10 meses de edad, el sobreviviente tiene 19 años de edad y es sano; hace 5 años tuvo un aborto de 6 meses.

Hace 8 años sufrió de pulmonía por lo cual ingresó al Hospital Rivadavia, donde estuvo 10 días y egresó curada; hace un año y medio que no tiene menstruación.

*Antecedentes hereditarios.*—El padre falleció de un ataque cerebral.

*Estado actual.*—Se halla en estado de desnutrición muy acentuado.

Existe un soplo sistólico en la punta, que no se propaga hacia la axila y que desaparece en los cambios de actitud de la enferma.

El vientre se encuentra abovedado y hay desarrollo de red venosa; hay ascitis libre.

El hígado está aumentado de volumen é irregular; el bazo también se encuentra hipertrofiado.

Hay hidrartrosis de ambas rodillas.

La cara ántero-interna de la tibia derecha se halla deformada al nivel de su parte media, debido á una tumefacción dolorosa.

*Examen de sangre*

Glóbulos rojos . . . . .	3.140.000
» blancos . . . . .	5.000

Polinucleares neutrófilos . .	76.66 %
» eosinófilos . .	0.66 »
» basófilos . . . .	0.33 »
Linfocitos . . . . .	30.33 »
Formas de transición . . . .	2.00 »

*Diagnóstico.*—Se hizo diagnóstico de sífilis hepática.

*Tratamiento.*—Se le sometió al tratamiento específico, egresando de esta sala el 10 de Febrero del mismo año, muy mejorada.

### Observación V

La enferma J. B., italiana, de 41 años de edad, casada, ingresó á la sala V el 30 de Mayo de 1914.

*Enfermedad actual.*—Hace varios meses que empezó su enfermedad, con tos y expectoración abundante, y desde mucho tiempo antes se resfriaba con facilidad; ahora experimenta dolores en la región torácica, principalmente cuando tose; tiene apetito; dos horas después de las comidas siente ardores gástricos, especialmente á la noche; enflaqueció considerablemente; hace un mes que el vientre aumenta de tamaño; las piernas las ha tenido más hinchadas de lo que las tiene ahora.

*Antecedentes personales.*—Se casó á los 28 años y ha tenido un solo hijo yes sano; el esposo también es sano; hace 3 años estuvo en el Hospital de Clínicas, en el cual le dieron inyecciones cada 8 días, porque tenía el vientre voluminoso, y al cabo de 2 meses salió curada.

*Antecedentes hereditarios.*—La madre falleció hace 8 años y padecía de asma.

*Estado actual.*—Enflaquecida, el tinte de su piel es terroso.

Conjuntivas pálidas; hay anisocoria, los bordes pupilares son irregulares; los reflejos á la luz y á la acomodación están conservados.

Fosas supra é infraclaviculares excavadas considerablemente; tuvo fiebre.

Tos con expectoración abundante, seropurulenta y espumosa; el vértice pulmonar derecho presenta fenómenos de infiltración; en la parte posterior del tórax, del lado derecho, existen signos de derrame.

El segundo tono aórtico está acentuado.

El abdomen se encuentra distendido, hay red venosa infraumbilical; ascitis libre; borde superior hepático se halla al nivel del 4.º espacio intercostal, el inferior sobrepasa el reborde costal tres traveses de dedo; la superficie del hígado es lisa, la consistencia es dura, este órgano está doloroso; también hay hipertrofia esplénica.

Los reflejos de los miembros superiores y los rotulianos están exagerados.

*Examen de sangre*

Glóbulos rojos . . . . .	2.720.000
» blancos . . . . .	11.200
Polinucleares neutrófilos . . . . .	73.33 %
» eosinófilos . . . . .	1.66 »
» basófilos . . . . .	0.66 »
Linfocitos . . . . .	20.66 »
Formas de transición . . . . .	2.33 »

*Examen de orina*

Color.....	Ambar
Aspecto.....	Límpido
Expuma.....	Blanca
Reacción.....	Acida
Densidad.....	1.010
Urea.....	8.96 gr.
Cloruros.....	7.60 »
Fosfatos.....	1.90 »
Albúmina y glucosa.....	no hay

*Diagnóstico.*—Se estableció el diagnóstico de sífilis del hígado.

*Tratamiento.*—Desde que fué sometida al tratamiento específico, todos los síntomas mejoraron inclusive la infiltración del vértice pulmonar y el derrame pleural, todo lo cual fué atribuido á la sífilis; egresó el 16 de agosto del mismo año.

MANUEL PEQUEÑO

Abril, 15 de 1915.

Buenos Aires, Abril 15 de 1915

Nómbrese al señor Consejero Dr. Carlos Malbran, al profesor extraordinario Dr. José Badía y al profesor suplente doctor José A. Destéfano para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes.»

P. LACAVERA

*J. A. Gabastou*

Secretario

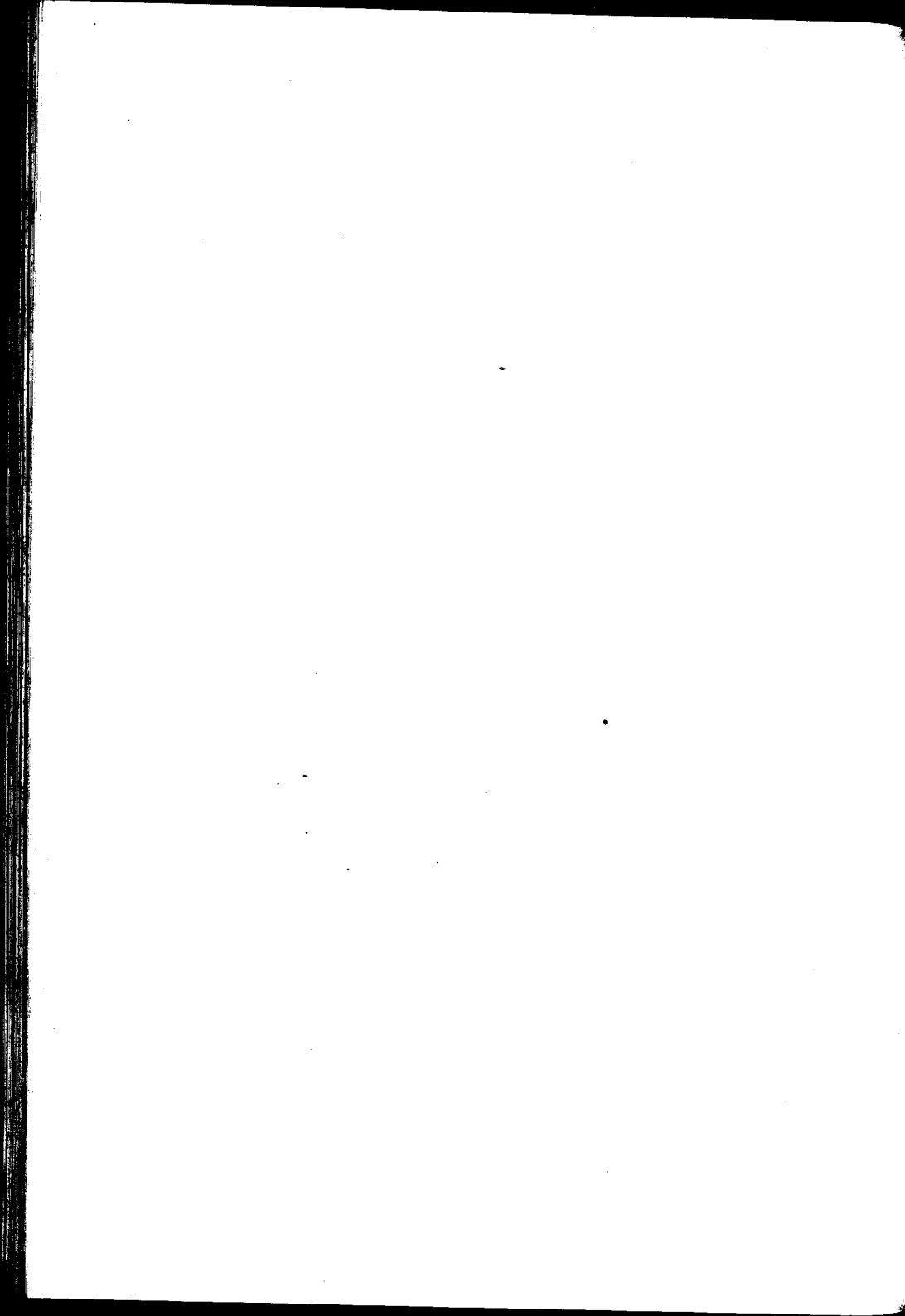
Buenos Aires, Abril 28 de 1915

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2947 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

P. LACAVERA

*J. A. Gabastou*

Secretario



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Diagnóstico experimental de la sífilis y principalmente de las lesiones tardías.

*C. Malbran*

### II

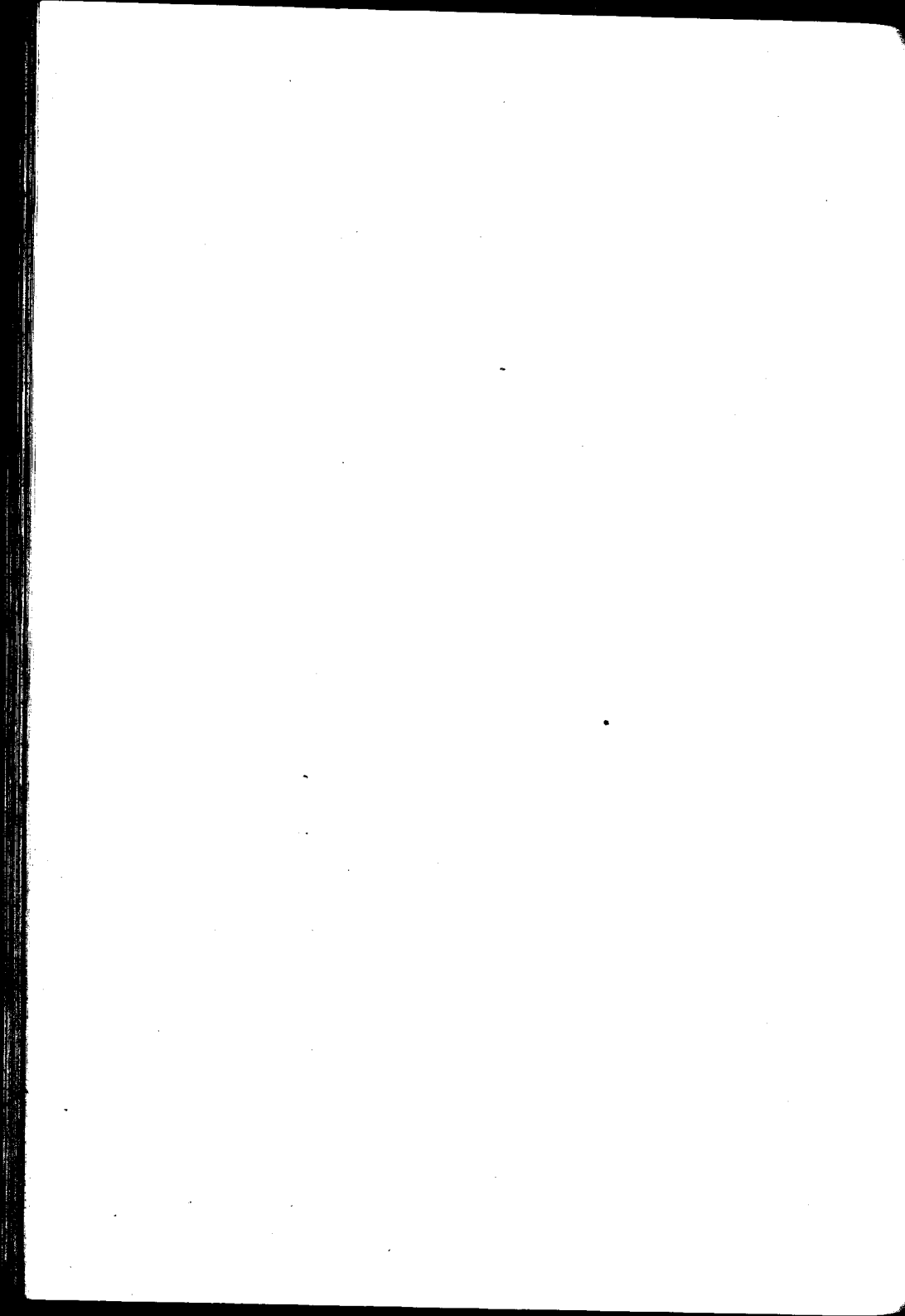
En el sentido anatómico de la palabra, la cirrosis venosa es incurable.

*Badía*

### III

Determinismo de las conexiones patológicas existentes entre hígado y bazo.

*Destéfano*



## BIBLIOGRAFÍA

---

- Eickhorst.*—Pathologie interne, 1889, tomo IV.
- Hanot.*—Hepatitis syphilitique hipertrophique avec ictere chronique. Presse médicale, 1896, pág. 505.
- Cerrutti.*—Sifilis hepato-esplénica, 1897. Tesis de B. Aires.
- Brouardel et Gilbert.*—Traité de medecine, 1898.
- Gerhardt.*—La syphilis du foie chez l'adulte. Semaine médicale, 1898, pág. 273.
- Lancereaux.*—Traité des maladies du foie et du pancreas, 1899.
- Fournier.*—Syphilis, 1901.
- Charcot, Bouchard, Brissaud.*—Traité de medecine, 1902, tomo V.
- Agote.*—Cirrosis sifiliticas. La Semana Médica, Julio 3/1902.
- Gatti.*—Sifilis hepática, 1902. Tesis de Buenos Aires.
- Soriano.*—Observaciones clínicas, 1904. Tesis de B. Aires.
- Debove et Sallard.*—Traité elementaire de clinique médicale, 1905.
- Balthazard, Cestan, Claude, Macaigne, Nicolis et Verger.*—Pathologie interne, 1907, tomo III.
- Vidal, Abrami et Brulé.*—Hemolyse par fragilité globulaire et hemolyse par action plasmatique. Societé de Biologie, 1907, pág. 346.
- Chauffard.*—Les ictères hemolytiques. Semaine médicale, 1908, pág. 49.
- Imaz.*—Sifilis del hígado, hépatoptosis. Sociedad Médica Argentina, 1908, pág. 115.

*Vitón J. J.*—A propósito de icterias hemolíticas. Argentina Médica, pág. 509.

*Vitón J. J.*—Icterias hemolíticas. Argentina Médica, 1908, pág. 723.

*Pagniez.*—Apuntes clínicos sobre sífilis visceral, 1908. Tesis de Buenos Aires.

*Fichot.*—Les gommés syphilitiques du foie chez l'adulte, 1910. Tesis de París.

*Lamarc.*—Rapports pathologiques du foie et de la rate, 1910. Tesis de París.

*Procopio de Araujo.*—Dores hepáticas, 1910. Tesis de Río de Janeiro.

*Bulrich.*—Sífilis del hígado. Sociedad Médica Argentina, 1910, pág. 709.

*Hoffmann.*—Icterias crónicas esplenomegálicas, 1910. Tesis de Buenos Aires.

*Vitón J. J.*—Hemáties granulosos. Trabajo presentado al Congreso Internacional de Medicina é Higiene, 1910.

*Teisset.*—De l'ictère hemolytique syphilitique, 1911. Tesis de París.

*Arruda Razo.*—Da ponção lombar, 1911. Tesis de Río de Janeiro.

*Santos.*—Do valor semiótico da icterícia, 1911. Tesis de Río de Janeiro.

*Fagon.*—Relación de bazo é hígado en patología, 1911. Tesis de Buenos Aires.

*Diculafoy.*—Pathologie interne, 1911, tomo II.

*Araujo Lima.*—Ensayos sobre hemolisinas, 1912. Tesis de Río de Janeiro.

*Azavedo Junior.*—Estudio clinico das esplenomegalias, 1912. Tesis de Río de Janeiro.

*Campos Vera.*—Contribuição au estudio da anemia esplénica, 1912. Tesis de Río de Janeiro.

*Coruël et Rancvier.*—Manuel d'histologie pathologique, 1912, tomo IV (segunda parte).

*Balland.*—Cirrhosis syphilitiques simulant la cirrhosis alcoolique, 1912. Tesis de París.

*Carnot.*—Ictères syphilitique secondaires. Paris médicale, 1912, pág. 2.

*Piris Fleury.*—Valor therapeutico da ponção lombar, 1912. Tesis de Río de Janeiro.

*Favolle.*—Ictères hemolitiques. Progres médicale, 1912, pág. 159.

*Legry.*—Ictères hemolitiques. Progres médicale, 1912, pág. 261.

*Beurmann, Bith et Cain.*—Ictères hemolitiques. Progres médicale, 1912, pág. 666.

*Benard.*—Recherches sur la fonction erythrolytique de la rate, 1913. Tesis de Paris.

*Castaigne et Trémolières.*—Livre du médecin. La syphilis, 1913.

*Vitón J. J.*—Sífilis visceral. Argentina Médica, año XII, número 43.

*Vitón J. J. y A. Gorostarzu.*—Sífilis del hígado y del bazo. Semana Médica, 1915, n.º 10.



