

SIMMONDS (1879) la encontró en 21 por 100 (conducto intestinal 31 por 100, ganglios mesentéricos 53,4 por 100); BIEDERT (1884) en 18 por 100 (conducto intestinal 31,6 por 100, ganglios mesentéricos 40 por 100); MÜLLER (1890) en 18 por 100 (conducto intestinal 38 por 100, ganglios mesentéricos 57,14 por 100); BOLTZ (1890) en 15,5 por 100; conducto intestinal 41,3 por 100, ganglios mesentéricos 53,4 por 100); DENNIG (1896) en 8,2 por 100 (conducto intestinal 14,7 por 100, ganglios mesentéricos 21,3 por 100).

*Síntomas y curso.* Aparte de los casos raros *subagudos* de *tuberculosis miliar*, que invade con preferencia ó exclusivamente el peritoneo, transcurriendo con síntomas tifódicos, la peritonitis tuberculosa se desarrolla por regla general de un modo lento y crónico.

Aumento paulatino del volumen del abdomen con abombamiento elíptico del mismo en la región umbilical, tensión, dureza y rigidez de los tegumentos abdominales, distensión de las venas epigástricas, constituyen los síntomas que van estableciéndose en el transcurso de algunos meses. Por otra parte, se observa disminución del apetito, aparición periódica de dolores cólicos, tan pronto acompañados de diarrea como de constipación, fiebre moderada y demacración y anemia progresivas. El ombligo está completamente borrado y hasta abombado á veces en forma de vesícula. El vientre es poco doloroso ó tan sólo de vez en cuando, y muchas veces no lo es absolutamente; con frecuencia se observa una colección líquida, pero este síntoma no es constante. La palpación acusa á veces sensación de fluctuación, y frecuentemente la sensación de *resistencia* aumentada en toda la superficie del vientre; por regla general la palpación descubre en distintos puntos del mismo partes induradas, resistentes ó irregularmente limitadas (tumores). El sonido á la percusión varía también con el cambio de posición del enfermito, siendo apagado en algunos puntos, timpanítico en otros, y en caso de distensión considerable del abdomen, es timpanítico en toda la extensión del mismo. El curso de la *fiebre* es irregular, por la noche suelen presentarse fuertes exacerbaciones, y por la mañana temperaturas normales ó subnormales. La orina contiene frecuentemente albúmina é indican. Las deposiciones tienen á veces el aspecto de argamasa, su reacción es alcalina, y son descoloridas, debido á la presencia de grandes cantidades de grasa sin digerir (BERGGREÜN y KATZ). En un período más adelantado se presentan diarreas, generalmente rebeldes y muy fétidas, sostenidas por úlceras tuberculosas del intestino, que agotan progresivamente al paciente

y conducen á la muerte, por lo común después de haberse presentado edemas en las extremidades inferiores y en el escroto. En otros casos, el proceso tuberculoso se extiende á mayores distancias; infartos de los ganglios inguinales y cervicales, infiltración pulmonar ó manifestaciones de una meningitis tuberculosa complican el cuadro patológico y aceleran la terminación fatal. No es raro que el exudado se abra paso hacia afuera, especialmente á través del ombligo en medio de un abombamiento inflamatorio del mismo; originase luego una *fistula umbilical* ó bien, hallándose, de ordinario, soldadas algunas asas de intestino delgado á la pared del vientre, una *fistula del intestino delgado y del ombligo*, que alternativamente puede cerrarse y abrirse de nuevo. En algunos casos se ha observado la perforación del exudado hacia el recto, acompañada de abundantes diarreas purulentas y rápida depresión del abdomen distendido.

*Diagnóstico.* Debe fundarse en el curso eminentemente crónico, en la mayoría de los casos, y en la progresiva consunción de fuerzas, en la existencia simultánea de otras localizaciones tuberculosas y escrofulosas, en las circunstancias hereditarias y en la comprobación eventual de los bacilos de la tuberculosis en el exudado extraído por la punción exploradora. En los casos en que el proceso tuberculoso se limita exclusivamente ó de un modo preponderante al peritoneo, apenas es posible la diferenciación con la peritonitis ordinaria. Igualmente difícil, si no imposible, es el diagnóstico en los casos raros de tuberculosis miliar limitada al peritoneo, de curso *subagudo* y acompañados de síntomas tifódicos (DEMME, HENOCK).

*Pronóstico.* Es casi siempre mortal.

*Tratamiento.* En general, coincide con el que se ha expuesto para la peritonitis crónica. Debe atenderse con preferencia á una buena alimentación é higiene. La punción se halla justificada tan sólo en casos de necesidad apremiante. En los últimos años se han publicado varios casos de peritonitis tuberculosa bien comprobada, en los que se obtuvo la curación definitiva por medio de la laparotomía (LINDNER, ALEXANDROW, CASSEL). Los buenos resultados de la laparotomía en la tuberculosis peritoneal dependen probablemente de la irritación producida por el aire atmosférico al penetrar en la cavidad abdominal durante dicha operación (CASPERSOHN).

#### 4. Peritiflitis

*Patogenia y etiología.* Con el nombre de peritiflitis se comprende una peritonitis *circunscrita*, con formación de exudado y de pus en la

región ileo-cecal, y producida por una inflamación ulcerosa y perforación del apéndice vermicular del ciego. Las causas son, por regla general, partículas concretadas de excremento, que á consecuencia de una retención de materias fecales han quedado enclavadas en el conducto del apéndice vermicular; con menos frecuencia se trata de cuerpos extraños (semillas de fruta) que obran en las mismas condiciones. La retención en dicho apéndice de las partículas introducidas de excremento se halla favorecida por un repliegue de la mucosa á modo de válvula, que se encuentra en la entrada del mismo, y que adquiere en los niños su mayor desarrollo entre la edad de tres á doce años (GERLACH). Menos frecuentemente el agente etiológico consiste en úlceras tuberculosas y perforantes del apéndice vermicular, ó en traumatismos (contusión, caída). En general esta enfermedad no es frecuente en los niños; obsérvase relativamente con más frecuencia entre el tercero y el duodécimo año, debido quizás á la particularidad anatómica antes mencionada (MATTERSTOCK), pero también ha podido verse en niños de pocas semanas (DEMME).

*Anatomía patológica.* Se encuentra el apéndice vermicular soldado á las partes vecinas (ciego, pared del abdomen) y en medio de un foco purulento y pútrido separado de la cavidad abdominal por una inflamación limitante. Dicho apéndice aparece perforado por ulceración ó gangrena en uno ó varios puntos, y las concreciones excrementicias ó los cuerpos extraños se hallan enclavados todavía en él, ó se encuentran fuera ó sea en el interior del absceso, ó en caso de no haberse formado una cápsula limitante de tejido conjuntivo, en la cavidad abdominal, junto con los demás signos de una peritonitis generalizada. En algunos casos, el cuadro anatómico se complica con extensas destrucciones procedentes de la cavidad del absceso, con perforaciones del ciego, del intestino delgado, del diafragma, de la vejiga urinaria, con pileflebitis supurativa acompañada de abscesos hepáticos, etc. (BAMBERGER, VOLZ, LÖSCHNER y otros).

*Síntomas y curso.* La sintomatología es la misma que en los adultos. Con frecuencia la enfermedad va precedida de malestar, dolores abdominales, constipación ó diarrea. En otros casos se inicia súbitamente con dolores intensos y sostenidos en la región ileo-cecal ó también en el epigastrio. La deambulación se hace pronto imposible, y los niños guardan temerosos el decúbito dorsal. Sobrevienen luego fiebre, vómitos y á veces un escalofrío. El vientre está moderadamente distendido, y la región ileo-cecal es sumamente dolorosa; en ésta se percibe una mayor resistencia

ó un abultamiento de forma ovoidal, liso, más ó menos bien limitado, y del tamaño de una manzana ó mayor todavía. La piel que lo cubre es deslizable, y á la percusión se produce un sonido timpánico apagado.

El *curso* ulterior y la *terminación* son variados. En medio de una remisión de los síntomas generales y locales, se reduce el tumor y se reabsorbe el exudado después de semanas y meses, dejando tras sí una mayor resistencia y sensibilidad á la presión. Subsiste una tendencia á las recidivas. Otras veces tiene lugar una perforación hacia afuera y á través de las cubiertas abdominales, ó bien se verifica á veces la abertura espontánea del absceso en el intestino con salida de grandes cantidades de pus fétido, y rápida reducción y desaparición del tumor, seguido asimismo de rápida mejoría del estado general (GERHARDT, HENOCHE). Estos modos de terminación son los más favorables. No puede decirse lo propio de las perforaciones en la cavidad abdominal y de las que tienen lugar á través del diafragma en la cavidad de la pleura y del mediastino, así como de las múltiples destrucciones de los órganos y tejidos en la proximidad del foco peritifítico, cuando la inflamación se ha propagado en grandes extensiones. Estos casos terminan rápidamente por la muerte, ó conducen á ella tras largas supuraciones y en un estado de consunción.

*Diagnóstico.* Dedúcese de los síntomas locales y generales. Debe excluirse la invaginación intestinal (cámaras sanguíneas, apirexia, aparición súbita) y la psoítis (dolores ligeros, falta de síntomas por parte del intestino).

*Pronóstico.* Es siempre dudoso; la curación es posible, pero son muy frecuentes las recidivas.

*Tratamiento.* En primer lugar debe procurarse la evacuación de las materias fecales estancadas en el ciego por medio de purgantes suaves, y luego poner en reposo el intestino durante algunos días mediante los *opiados* (LXVIII), y la aplicación de fomentos helados sobre la región íleo-cecal. Al ceder los síntomas agudos, deben emplearse fricciones resolutivas (*ungüento mercurial* (LXIV), *jabón blando* (LXV) y al iniciarse la reabsorción sostener sus progresos mediante el reposo y la posición horizontal. Si se forma un absceso y éste se extiende, está indicada su abertura por vía quirúrgica desde fuera para vaciar el contenido de la cavidad purulenta. Respecto á la alimentación, debe observarse abstinencia al principio, y más tarde pasar paulatinamente á los alimentos líquidos y sólidos. Una vez obtenida la curación deben prohibirse la gimnasia, el salto, la danza y los movimientos excesivos.

|             |                                  |             |
|-------------|----------------------------------|-------------|
| LXVIII. Rp. | Extracto acuoso de opio. . . . . | 0,10 á 0,20 |
|             | Mixtura oleosa. . . . .          | 100,0       |
|             | Jarabe. . . . .                  | 10,0        |

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

*Hernia inguinal.* Las hernias inguinales que se observan en las primeras semanas de la vida extrauterina deben considerarse generalmente como *congenitas*, porque el prolapso de las asas intestinales tiene lugar á través del proceso vaginal del peritoneo abierto todavía en aquella época. La hernia se presenta á manera de tumor de forma ovalada, blando, fácilmente reductible, que reaparece en el acto del llanto y cuya minuciosa palpación descubre el testículo situado hacia atrás y arriba. En ocasiones existe á la vez hidrocele. La hernia es casi siempre doble y se observa preferentemente en niños varones. — Las hernias inguinales congénitas se curan también sin vendaje herniario, siempre y cuando permanezcan reducidas durante el sueño del niño, no aumenten de volumen, se alimente convenientemente al crío y se le preserve de perturbaciones digestivas.

Las hernias inguinales *adquiridas* representan *verdaderas dilataciones* del conducto inguinal. Los esfuerzos en casos de constipación y de tenesmo, la dificultad de la micción en caso de fimosis y otras causas análogas favorecen su formación. Las hernias adquiridas de regular tamaño requieren un vendaje herniario. En toda hernia existe el peligro de la estrangulación, que si bien no es tan frecuente como en los adultos, no obstante tampoco es tan sumamente rara como se ha dicho (BIEDERT).

## F. Hígado

*Volumen y posición. Reconocimiento.* El volumen y el peso del hígado, en proporción con el peso del cuerpo, acusan en los niños, y respectivamente en los primeros quince años de la vida, cifras mucho más altas que en los adultos. Así, mientras que en los adultos el peso del hígado representa por término medio 2,7 por 100 del peso del cuerpo, alcanza en el feto (siete á nueve meses) 5,0 por 100; en los recién nacidos, durante los primeros catorce días 4,2 por 100; en los primeros seis meses 6,1 por 100; en el primer año 5,8 por 100; en el segundo año 4,3 por 100; en el tercer año 4,7 por 100; en el cuarto año 4,8 por 100; en el quinto año 4,0 por 100; en el séptimo año 3,3 por 100, en el noveno año 4,4 por 100; en el décimo año 3,2 por 100; en el undécimo y duodécimo

año 3,8 por 100; en el décimotercio año 4,4 por 100; en el décimocuarto año 4,1 por 100, y en el décimoquinto año 4,0 por 100 del peso del cuerpo (BIRCH-HIRSCHFELD).

La posición del órgano, correspondiendo al peso y al volumen relativamente importante, se conduce también de un modo hasta cierto punto variado en los niños. En estado normal, el hígado sobresale de los arcos costales de 2 á 3 centímetros en la línea mamilar, y de 5 á 7 en la línea paraesternal. Pero este descenso no depende tanto del volumen como del hecho de que en los niños las costillas descienden más horizontales y con menos rapidez á los lados que en los adultos; por esto las costillas cubren una porción menor de hígado y el órgano aparenta encontrarse á un nivel más bajo (HENKE, SAHLI). Por otra parte el lóbulo izquierdo del hígado está más desarrollado en los niños (STEFFEN).

Respecto á las condiciones *pleximétricas*, el límite superior del hígado empieza por delante en la línea mamilar en el quinto espacio intercostal, y corresponde en la línea mamilar á la sexta costilla, en la línea axilar á la séptima y en la línea escapular á la novena. El límite inferior del hígado se determina mediante una ligera percusión hacia los arcos costales y mediante la palpación; asciende en dirección curvilínea hacia la izquierda, llega á la macicez cardíaca y forma con ésta el ángulo cardiohepático; por abajo se encuentra el espacio semilunar que en estado normal acusa un sonido timpánico. En ocasiones es posible (estando el estómago y el intestino en estado de vacuidad) palpar, además del borde libre del hígado, la *vesícula biliar* que sobresale de aquél, entre el borde externo del músculo recto del abdomen y el arco costal.

### 1. Ictericia catarral

*Etiología.* La ictericia catarral, debida á la propagación de un catarro gastroduodenal á la mucosa de las vías biliares, se observa casi exclusivamente en niños mayores de tres años, siendo rarísima durante los seis primeros meses de la vida, á pesar de la frecuencia con que se presentan en esta edad perturbaciones digestivas. Las causas de la ictericia residen, como en los adultos, en dichas perturbaciones digestivas. En ocasiones se ha visto aparecer la ictericia en muchos individuos á la vez. Desde las primeras comunicaciones de REHN sobre un hecho de esta especie en Hanau (desde Agosto de 1868 hasta Febrero de 1869), se han publicado numerosos casos observados en distintos países y localidades, habiéndose tratado de considerar la ictericia catarral principalmente

como enfermedad infectiva, opinión sostenida especialmente por parte de los médicos franceses y rusos (1).

Otra de las causas de la ictericia es la oclusión congénita de las vías biliares, anomalía que se ha descrito diferentes veces en los niños, y por último pueden producirla también los helmintos, así como las diversas enfermedades del hígado, principalmente la cirrosis (GESSNER).

*Anatomía patológica.* Rarísima vez hay ocasión de observarla, en cuyo caso no se diferencian las lesiones en los niños de las que se han hallado en afecciones análogas de los adultos.

*Síntomas y curso.* La enfermedad va precedida de trastornos gástricos, acompañados ordinariamente de fiebre moderada. Del tercero al sexto día aparece la ictericia en la piel y en las conjuntivas, y las deposiciones teñidas y fétidas, al principio líquidas generalmente y más tarde duras, cretáceas y arcillosas; la orina es de color amarillo obscuro ó parduzco y la espuma amarillenta; en ella se encuentran pigmento biliar, ácidos biliares y cilindros hialinos, teñidos á veces de amarillo. Lentitud del pulso y ritmo cardíaco irregular son frecuentes en caso de curso apirético, y como síntomas generales se observan depresión de ánimo, letargo y prurito cutáneo. Las regiones gástrica y hepática son algo dolorosas, la macicez del hígado es á veces más extensa al principio de la enfermedad y la consistencia del órgano está palpablemente aumentada (UNGAR).

La *duración* de la enfermedad es de una, dos ó tres semanas.

*Diagnóstico.* Este no ofrece dificultades.

*Pronóstico.* Es favorable.

*Tratamiento.* Debe dirigirse á combatir los trastornos gástricos causantes de la enfermedad, y consiste principalmente en una dieta severa. Al principio pueden administrarse, como antifermentativo, algunas dosis de *calomelanos* (XVI); más tarde están indicadas las aguas de Carlsbad (Schloss- oder Mühlbrunnen). Muy eficaces se muestran las irrigaciones intestinales de agua fría en cantidad de 1/2 á 2 litros, recomendadas por KROLL, cuyos buenos efectos han sido confirmados múltiples veces. Cuando la ictericia data de largo tiempo, se recomienda la faradización de la vesícula biliar con corrientes de mediana intensidad (GERHARDT, BIEDERT).

(1) KISSEL.—«Ueber infectiösen Ikterus bei Kindern.» *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, tomo XLVIII, 1898.

## 2. Hepatitis supurativa. — Absceso del hígado

*Patogenia y etiología.* La inflamación purulenta del hígado se observa *primariamente* á consecuencia de traumatismos (LÖSCHNER, RENAUD y otros), así como por causas desconocidas, y *secundariamente* en forma de la denominada hepatitis *metastásica*, en casos de flebitis umbilical, pileflebitis, peritiflitis, fiebre tifoidea, disentería tropical y procesos pioémico-septicémicos. Ambas formas son muy raras en la infancia. Ofrecen interés etiológico especial los abscesos hepáticos originados por la emigración de *lombrices* á las vías biliares con perforación consecutiva hacia el exterior ó á la pleura y á la cavidad abdominal (SCHEUTHAUER, LEBERT, DAVAINÉ, SINHOLD, BLUFF), mientras que los que son debidos á una afección de los conductos biliares, y respectivamente á los cálculos biliares, no han sido observados todavía en la infancia.

*Anatomía patológica.* Los abscesos traumáticos son más periféricos y se reconocen ya á veces por la presencia de un abultamiento perceptible desde fuera. Los abscesos metastásicos forman generalmente focos múltiples y pequeños que siguen las ramificaciones de la vena porta, pero que también pueden confluir formando otros mayores hasta constituir cavidades purulentas ó pútridas.

*Síntomas y curso.* Existen dolores en la región hepática, aumento de volumen del hígado, en el que puede, á veces, reconocerse un tumor fluctuante; se observa además fiebre elevada, de tipo irregular y repetidos escalofríos, con frecuencia ictericia, así como perturbaciones gástricas y respiratorias. La *terminación*, después de un curso más ó menos largo, es por regla general desfavorable. — Sin embargo, se han observado también curaciones de abscesos hepáticos debidos á lesiones traumáticas ó á otras causas desconocidas, en los que se practicó oportunamente la incisión (WENDRATH, DULLER y otros). Un caso interesante, publicado por RUSCHE, es el de una criatura de tres meses y medio, que padeció una hepatitis supurada, la cual siguió su curso sin fiebre y sin ictericia. Existían tres focos purulentos en los lóbulos derecho é izquierdo del hígado, del tamaño aproximado de un huevo, fluctuantes, que no comunicaban unos con otros y que residían bastante superficialmente. Estos fueron abiertos quirúrgicamente y curóse el niño. El pus extraído no fué examinado al microscopio y la etiología quedó sin dilucidar.

*Diagnóstico.* Aparte de la consideración de los factores etiológicos, éste se funda principalmente en la comprobación de un tumor circunscrito y fluctuante á la vez que perceptible á la palpación.

*Pronóstico.* Es siempre dudoso, y en caso de abscesos metastásicos casi siempre desfavorable.

*Tratamiento.* Cuando los abscesos son superficiales, se recomienda no esperar demasiado para intervenir quirúrgicamente, sino por el contrario practicar la incisión tan luego como el absceso se haya adherido á la pared anterior del abdomen, y si esto no ocurre, debe puncionarse el absceso y dejar aplicada la cánula hasta haberse establecido la adherencia entre el hígado y dicha pared.

### 3. Hepatitis intersticial. Cirrosis del hígado

*Patogenia y etiología.* La cirrosis hepática difusa y finamente granulosa, derivada de una inflamación crónica del tejido conjuntivo intersticial, con proliferación al principio y con engrosamiento y retracción del mismo en un período más adelantado, se observa raras veces en la infancia. La mayor parte de los casos, en número de 15, tres de los cuales se diagnosticaron durante la vida, fueron observados por NEUREUTTER (1877). LAURE y HONORAT han reunido recientemente 51 casos de cirrosis del hígado, con exclusión de los casos debidos á la sífilis. En estos últimos tiempos, WILLIAM A. EDWARDS (1) ha publicado otra estadística muy escrupulosa que comprende 100 casos de cirrosis hepática, y STEFFEN (2) otra del año 1896 con 57 casos. Entre los agentes etiológicos predomina también en la infancia el *alcoholismo*, y existen sobre ello numerosas observaciones fidedignas, expuestas en las publicaciones médicas. La sífilis, las enfermedades infectivas (malaria) y cardíacas constituyen otros tantos factores etiológicos, y lo mismo puede decirse de la peritonitis crónica y de la estancación biliar. Esta última provoca la forma conocida con el nombre de *cirrosis biliar hipertrófica*, de la que TORDEUS ha publicado recientemente un caso. En algunas de las observaciones clínicas, publicadas no pudo averiguarse claramente la etiología de la enfermedad.

Algunos de los casos publicados como hepatitis intersticial, principalmente como «cirrosis congénita» no deberían incluirse entre los ejemplos de la enfermedad de que tratamos, sino más bien y de un modo más jus-

(1) *Archives of Pædiatric*. Año 1890.

(2) *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, tomo XLI, 1896.

tificado entre las hepatitis sifilíticas (BIRCH-HIRSCHFELD). — La mayoría de los niños atacados de cirrosis contaban la edad de nueve á doce años.

*Anatomía patológica.* Ésta es análoga á la de los adultos.

*Síntomas y curso.* La enfermedad fué frecuentemente precedida durante largo tiempo de perturbaciones digestivas. Los dos síntomas más constantes son la ictericia (40 por 100) y la ascitis (45 por 100), habiendo sido esta última tan considerable en ciertos enfermitos que exigió la punción. En la mayoría de casos el hígado y el bazo estaban aumentados de volumen. Obsérvanse con frecuencia, principalmente en los últimos períodos, hematemesis, epistaxis, petequias y púrpura, y edemas de las extremidades inferiores, dilatación de las redes venosas de los tegumentos torácicos y abdominales, y en ocasiones albuminuria. Esta enfermedad, tras de un curso relativamente más corto y mucho más rápido que en los adultos, conduce á la muerte después de una postración general de fuerzas y de haberse presentado perturbaciones nerviosas, convulsiones y coma; hacia el final de la enfermedad aparecen frecuentemente síntomas colémicos con coma y delirio.

*Diagnóstico.* Éste se funda en el cuadro patológico descrito y en la apreciación de los factores etiológicos que puedan haber intervenido en cada caso particular. Para diferenciarla de la peritonitis crónica, debe ante todo tenerse en cuenta la hipertrofia del hígado y del bazo, así como la ictericia.

*Pronóstico.* Es siempre dudoso, y respectivamente desfavorable.

*Tratamiento.* Este es puramente sintomático y debe, por tanto, encaminarse tan sólo á paliar los síntomas.

#### 4. Atrofia amarilla aguda del hígado

*Patogenia y etiología.* La atrofia amarilla aguda del hígado se origina *primariamente* por causas aún desconocidas. Se observa muy raras veces en los niños. Sin embargo, en los pocos casos publicados hasta ahora se hallan representadas todas las edades y hasta la más tierna infancia (POLITZER, SENATOR, MAYR). Los numerosos focos ó agrupaciones de bacterias que KLEBS y EPPINGER han observado en los conductos biliares no han sido confirmados por otros autores ó han sido atribuidos á una inmigración secundaria. ROSENHEIM señala la notable analogía que existe entre la atrofia amarilla aguda del hígado y la *lupinosis*, enfermedad

observada en los animales y que puede ser originada por un veneno contenido en las cáscaras y semillas de los altramuces, y supone que el agente causante de la atrofia amarilla del hígado es también una noxa química.

*Anatomía patológica.* Esta enfermedad se caracteriza *anatómicamente*, como en los adultos, por una degeneración adiposa aguda de las células del parénquima del hígado, que va seguida de una atrofia más ó menos profunda de la substancia hepática y de reducción de volumen del órgano. La superficie del hígado aparece arrugada, el tejido matizado de amarillo y rojo (ZENKER), casi siempre blando y frágil, en ciertos casos coriáceo, y los bordes membranosos. Las demás alteraciones anatómicas de otros órganos, dignas de mencionarse, son la degeneración grasienta del epitelio glandular de la mucosa gástrica y de los canalículos urinarios, así tortuosos como rectos.

*Síntomas y curso.* Clínicamente presenta la afección los mismos caracteres que en los adultos. Comienza por lo común en forma de ictericia catarral, á la que se juntan más pronto ó más tarde y de un modo súbito ó paulatino síntomas cerebrales, convulsiones, soñolencia y coma, acompañados de fiebre elevada; en vez de esta última se observan á veces temperaturas normales y hasta de colapso. Al propio tiempo existen dolores en la región hepática, y se observa como signo diagnóstico importante, una rápida reducción del hígado. Los niños caen en profundo coma y mueren pocos días después de manifestarse los mencionados síntomas; en ciertos casos se presentan además hemorragias precedentes del intestino y de otras mucosas. Importantes son los cambios que experimenta la orina. En un caso de ROSENHEIM se encontraron cilindros hialinos y cilindroides no teñidos, algunos cilindros sumamente teñidos y granuloso, conglomerados notables por su tamaño de cristales de ácido úrico y *cristales de bilirrubina*, mientras que, diferenciándose de otros casos, faltaban la leucina y la tirosina y tampoco pudieron encontrarse ácidos biliares. Como hallazgo interesante encontráronse en el caso citado *ácido láctico* é indicios de *propeptona*. En un caso recientemente observado por VOLHARD tampoco se encontró en la orina leucina ni tirosina, pero en cambio un aumento de amoníaco de 9,4 á 12,8 por 100 de todo el nitrógeno (en vez de 2 á 5 por 100 en estado normal).

El *curso* de la enfermedad es tan pronto agudo como subagudo; la *duración* varía desde algunos días hasta tres semanas.

## 5. Afecciones sifilíticas del hígado

Las afecciones sifilíticas del hígado se observan como vestigio de una transmisión hereditaria de la lúes, las más de las veces en niños que han nacido muertos ó que han fallecido poco después del nacimiento, pero asimismo pueden desarrollarse en cualquier época de la infancia. Desde el punto de vista *anatomopatológico* distínguense varias formas de hepatitis sifilítica:

a) La más frecuente es la *induración intersticial difusa* (E. WAGNER), en la que el hígado se presenta granuloso, con su cápsula engrosada, y en el que la abundante proliferación del tejido conjuntivo intersticial produce la disgregación molecular de las células hepáticas.

b) La *segunda* forma consiste en el desarrollo de *múltiples nódulos gomosos miliares* (GUBLER), que aparecen en diminutos focos de color blanco grisáceo, más tarde amarillento, sea en grupos, sea diseminados uniformemente por todo el hígado (*sifilosis miliar del hígado*, BIRCH-HIRSCHFELD). El hígado es voluminoso y la superficie del corte ofrece un aspecto irregularmente jaspeado; los nódulos representan proliferaciones celulares que residen en el tejido conjuntivo intersticial y experimentan pronto la metamorfosis regresiva.

c) La *tercera* forma consiste en el desarrollo de *nódulos gomosos más voluminosos* en distintos puntos del hígado. Éstos forman focos redondos, encerrados en una cápsula indurada con un contenido homogéneo caseoso y de color amarillo, de los cuales parten múltiples estriaciones de tejido conjuntivo cicatricial. Si los nódulos se desarrollan en los puntos de entrada de la vena porta en el hígado, determinase la compresión y la obliteración de los conductos biliares (*peripileflebitis sifilítica* de SCHLÜPPEL). El hígado aparece aumentado de volumen al empezar á formarse los gomas. Por retracción callosa de la cápsula y atrofia de las masas que ésta contiene se origina,

d) La *cuarta* forma, el *hígado lobulado*. Esta víscera presenta una forma irregular; al lado de partes que se conservan normales, aparece el tejido cruzado por induraciones dependientes de la misma cápsula engrosada del hígado, las cuales producen estrangulaciones, que en ciertos casos se llegan á reconocer por la palpación en forma de abultamientos. La retracción afecta preferentemente al lóbulo izquierdo.

La última forma mencionada de hepatitis sifilítica se observa también á menudo en períodos avanzados de la infancia (*sifilis hereditaria tar-*

*día*) y en cambio las primeras formas corresponden generalmente al primer período de la misma.

*Síntomas y curso.* La afección sifilítica del hígado sigue en muchos casos un curso latente, y en otros los síntomas son poco pronunciados. Los principales son: aumento de volumen del hígado, en circunstancias favorables la posibilidad de comprobar por la palpación el desarrollo lento de lóbulos durante un largo período de observación, aumento de volumen del bazo, en ciertos casos, ascitis (BIRCH-HIRSCHFELD, BÄRENSPRUNG, CHEADLE y otros) é ictericia (SCHÜPPEL). Estos síntomas junto con otras manifestaciones sifilíticas de la piel, de las mucosas visibles, de los huesos y de los ganglios, facilitarán el *diagnóstico* con cierta probabilidad.

En los 46 casos de hipertrofia del hígado demostrada clínicamente por HOCHSINGER (1) en niños de teta afectos de sífilis hereditaria, faltó siempre la ictericia, á cuya circunstancia concede este autor una especial significación diagnóstica, pues siempre que existió ictericia con tumefacción hepática en los críos, faltaron signos seguros de sífilis.

El *pronóstico* y el *tratamiento* deben regirse por la enfermedad ocasional de la afección hepática.

*Hígado grasoso. Infiltración grasosa del hígado.* En general, esta afección es relativamente frecuente en la infancia. La predisposición hereditaria (BETZ), una alimentación abundante acompañada de pocos ejercicios musculares, y en los niños pequeños la ingestión con la leche de grandes cantidades de azúcar y de hidratos de carbono, favorecen ya en circunstancias *fisiológicas*, el desarrollo de un hígado grasoso. En circunstancias *patológicas* se observa frecuentemente en las enfermedades consuntivas, especialmente en la tuberculosis pulmonar y ganglionar, en los catarros intestinales crónicos y en el raquitismo (STEINER y NEUREUTTER); asimismo puede desarrollarse durante el curso ó después de enfermedades infectivas graves, principalmente en la difteria y escarlatina.

*Anatómicamente* aparece el hígado adiposo aumentado de volumen, pálido, de color rojo amarillento; su superficie es lisa, sus bordes pronunciados y su consistencia pastosa. En su superficie de sección aparecen borrados los contornos de los acini y disminuída la cantidad de sangre. En los grados menos intensos aparece el hígado manchado, alternando puntos congestionados con otros anémicos y abundantes en grasa. Esta forma jaspeada se observa con mucha frecuencia en los niños. Examina-

(1) *Wiener Medicinische Wochenschrift*, núms. 9 á 14; 1896.

dos algunos cortes al microscopio aparecen las células hepáticas bien conservadas y repletas de gotas de grasa de pequeño y gran volumen.

En lo que concierne á los *síntomas clínicos* éstos son muy escasos en los niños. El *diagnóstico* del hígado grasoso se funda en la comprobación del aumento de volumen del hígado por medio de la percusión y de la palpación. El *pronóstico* depende de la afección causal. La regresión de la enfermedad se observa á la par que mejora ó se cura la afección fundamental, hecho que es muy apreciable especialmente en el raquitismo.

*Hígado amiloideo.* La degeneración amiloidea del hígado no se presenta limitada solamente á esta víscera, ni como afección primaria de la misma, sino que aparece siempre asociada á la degeneración amiloidea del bazo, de los riñones y del intestino, y como complicación muy frecuente en casos de largas supuraciones óseas y articulares, de procesos ulcerativos y supuraciones extensas y crónicas de los ganglios linfáticos, de la tuberculosis y de la sífilis; obsérvese con menos frecuencia en la caquexia malárica (ROKITANSKY), en la leucemia y en la pseudoleucemia. El proceso parte de los vasos sanguíneos y consiste en la formación de una substancia azoada, que se deposita en las células del parénquima de los órganos y los transforma en masas glebosas.

El hígado amiloideo es sumamente voluminoso, pesado, de color parduzco, duro y muy pobre en sangre. La superficie es mate, la estructura de los acini no está extinguida y los cortes finos son transparentes. Es característica la conocida coloración azul y respectivamente rojo violeta que adquieren las porciones de tejido amiloideo cuanto se tratan con soluciones yodo-yoduradas y ácido sulfúrico diluído (VIRCHOW) ó con yodometilanilina (JÜRGENS).

La *sintomatología*, el *pronóstico* y el *tratamiento* dependen de la enfermedad fundamental.

## 6. Quistes hidatídicos del hígado

*Patogenia y etiología.* Esta enfermedad no es rara en la infancia, sino que se observa en ella con más frecuencia de lo que se había creído hasta ahora, pues por una parte en muchos casos que se presentan á nuestra observación entre la edad de quince á treinta años, el desarrollo de la enfermedad puede hacerse remontar á la edad de la infancia (BIRCH-HIRSCHFELD), y por otra parte la posibilidad de la infección con los huevos de la taenia echinococcus que se presenta en los perros, es mucho mayor en los niños por hallarse en íntimo y frecuente contacto con estos animales. Los

embriones del parásito, que probablemente se introducen en el hígado con la sangre de la vena porta, se desarrollan en este órgano, formando un saco quístico consistente, de variable tamaño, dentro del cual reside la vesícula madre que á su vez contiene varias vesículas hijas, grandes y pequeñas, que unas veces flotan libremente en el líquido desprovisto de albúmina, y otras veces están adheridas á su pared. En la cara interna de las vesículas madres é hijas se hallan adheridas las escólices de la taenia echinococcus en forma de pequeños gránulos blancos; en ellas se reconocen una cabeza con cuatro ventosas, un rostellum rodeado de una doble y fina corona de ganchos, y el cuello adherido á la vesícula. El equinococo, al llegar á cierto grado de desarrollo, puede perecer, condensándose y cretificándose su contenido. Por otra parte, puede crecer



Fig. 15

Ganchos de equinococos y restos de la pared de la vesícula, según JAKSCH

hasta formar tumores voluminosos y llegar á abrirse paso por la cavidad abdominal, por el intestino, á través del diafragma, por la cavidad torácica y el pericardio; en un caso observado por KOHLS quedó comprimida la vena cava y se obliteró más tarde.

*Síntomas y curso.* El equinococo del hígado transcurre largo tiempo sin síntomas, y en caso de perecer al cabo de poco tiempo el parásito, puede transcurrir completamente sin síntoma alguno. Las vesículas que se desarrollan en la cara anterior del hígado ó debajo de la cápsula se reconocen ya á veces precozmente en forma de tumores elásticos de crecimiento lento, mientras que las situadas en la cara posterior ó en las partes centrales del hígado permanecen latentes largo tiempo. En los tumores voluminosos que contienen muchas vesículas hijas, se percibe el denominado *estremecimiento hidatídico*. No existen dolores, por regla general, á no ser en caso de gran distensión de la cápsula del hígado y de perihepatitis. Por compresión de los conductos biliares, de la vena cava ó de la vena porta

sobreviene ictericia y ascitis. Las perforaciones espontáneas ó traumáticas del quiste hidatídico provocan las más variadas complicaciones, las más de ellas mortales; relativamente más favorables son las que se verifican en el estómago y en los intestinos. El estado general permanece largo tiempo normal.

*Diagnóstico.* El diagnóstico diferencial con los demás tumores del hígado es fácil unas veces, difícil ó imposible en otras. El signo decisivo es el hallazgo de escólices ó ganchos (fig. 15) en las masas evacuadas por punción ó por punción exploradora, ó en las masas expulsadas por vómito, por tos ó por el recto después de tener lugar una perforación.

*Pronóstico.* Es siempre dudoso.

*Tratamiento.* Como *profilaxis* debe ante todo prohibirse el contacto frecuente de los niños pequeños con los perros. Los tumores equinocócicos voluminosos diagnosticables requieren un tratamiento operatorio. Modernamente se ha empleado varias veces con buen resultado el procedimiento de BACCELLI: se empieza por puncionar el saco con un trócar delgado, extrayéndose unos 30 centímetros cúbicos del líquido, y se inyectan á renglón seguido 20 centímetros cúbicos de solución de sublimado (1 por 1000); el resultado es la retracción esclerósica del saco (casos de BRETÓN, BOKAY).

*Neoplasmas.* Las noviformaciones primarias en el hígado constituyen una rareza en la edad de la infancia. Entre los casos indicados en la literatura médica se encuentran *carcinomas* (WULFF, BOHN, HENSCHEN, ENGELHARDT), *sarcomas* (WEST, HENOCHE); *adenomas* (BIRCH-HIRSCHFELD, HEIM), y *angiomas* cavernosos múltiples (CHERVINSKY). Trátase unas veces de grandes tumores y otras veces de formaciones nodulares contenidas en el parénquima, que aparecen más ó menos temprano por encima de la superficie, y dan al hígado aumentado de volumen un aspecto tuberoso. El desarrollo de estos tumores va acompañado de un estado general de marasmo, su pronóstico es desfavorable y su tratamiento inútil.

## G. Bazo

*Situación y volumen. Reconocimiento.* El bazo, situado en el hipocondrio izquierdo, llega por arriba hasta el borde superior de la novena costilla, por abajo hasta la extremidad libre de la undécima costilla, por delante hasta la línea axilar media — en los niños más pequeños algo más

adelante — por atrás hasta cerca de la columna vertebral; su diámetro longitudinal corresponde á la dirección de la novena á la undécima costilla (fig. 16). La longitud del bazo fluctúa dentro del primer año de la vida entre 4 ó 6 centímetros; en edades más avanzadas entre 6 á 9 centímetros; la anchura es de 2 1/2 á 3 1/2, y respectivamente de 3 á 5 1/2 centímetros (STEFFEN).

El *reconocimiento* ó exploración del bazo se practica mediante una

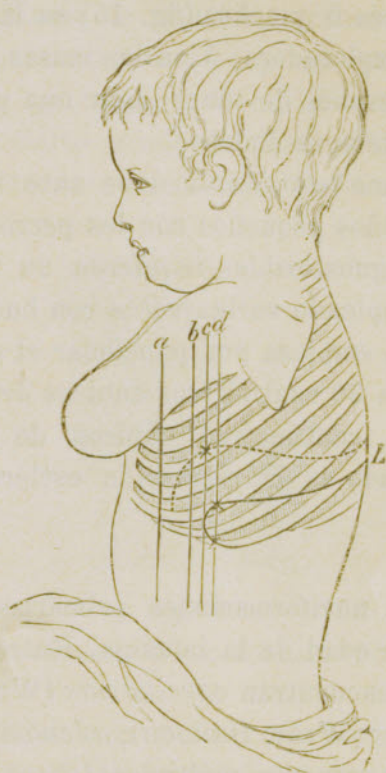


Fig. 16

Situación del bazo, según SAHLI: *a*, línea mamilar; *b*, línea axilar anterior; *c*, media; *d*, posterior. *L*, borde del pulmón

----- Macidez relativa del bazo, — id. absoluta

ligera percusión y la palpación: para la primera lo mejor es colocar el niño en decúbito lateral derecho, estando aquél en ayunas; para la segunda en decúbito dorsal y con la cadera algo doblada, hundiendo la mano en el hipocondrio izquierdo durante una profunda inspiración. De este modo se logra palpar claramente hasta grados ligeros de tumefacción del bazo, mientras que esta víscera en estado normal y no tumefacta no es accesible á la palpación. Respecto á la percusión, puede con ésta precisarse exactamente el límite anterior, superior é inferior de la macidez del bazo pero no el límite posterior junto á la columna vertebral.

Los estados *patológicos* se refieren generalmente á tumefacciones agudas, á hiperplasias crónicas y á degeneraciones del órgano. Las tumefacciones agudas se encuentran principalmente en las enfermedades infectivas agudas, sobre todo en la fiebre tifoidea, en la fiebre recurrente, etc.; las crónicas se observan en el raquitismo, en la sífilis hereditaria, en las intermitentes, en la leucemia y la pseudoleucemia, y alcanzan generalmente grados muy elevados en estas últimas enfermedades. Pero tanto las tumefacciones agudas como las crónicas no son enfermedades idiopáticas, sino que aparecen *secundariamente* junto con las diversas enfermedades infectivas y de la sangre antes mencionadas, reservándonos hablar de ellas en los respectivos capítulos. Preséntanse en segunda línea á nuestra observación los tumores del bazo (*tumores malignos, quistes hidáticos*), que no obstante son extraordinariamente raros en la infancia.

KUTTNER ha publicado recientemente un notable trabajo sobre los tumores del bazo en la infancia (1).

(1) KUTTNER.—«Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rhachitischen (*Berliner klinische Wochenschrift*, Nr. 39 y 40. 1892).