

**Lección clínica en la enfermería, sobre el caso de
gastritis esclerósica con ulceraciones,
de la hoja clínica núm. 59**

Acabéis de oír leer la hoja clínica de un enfermo, indudablemente arterio-esclerósico, en el que hemos diagnosticado además, la existencia de una de esas gastropatías crónicas que se describen en los libros con el nombre de *linitis plásticas*, que las dió Brinton, ó con el de *gastritis submucosas hipertróficas*, que las asignaron Hanot y Gombault, y á las que nosotros llamamos sencillamente gastritis esclerósicas, por creer que las lesiones no son siempre hipertróficas, como suponía Brinton, ni están exclusivamente localizadas en la submucosa, como creían Hanot y Gombault.

Como consecuencia de las inflamaciones catarrales de larga duración, y con doble motivo si hay insuficiente irrigación sanguínea por arterio-esclerosis, en todas las tunicas del estómago puede proliferar con exceso el tejido conjuntivo, y desarrollarse así un proceso, que si en lo que tiene de esencial, es siempre idéntico, según el período en que se observe, y según que interese con preferencia unos ú otros elementos, puede ofrecer grandes diferencias, tanto bajo el punto de vista anatomo-patológico, como en sus manifestaciones clínicas.

Y por si esto no fuera bastante para que su diagnóstico resultara difícil, lesiones accesorias, como son las ulceraciones, y las hipertrofias ó hiperplasias glandulares, contribuyen á obscurecerle más, y no solamente en las clínicas se confunden estas gastritis con las demás gastropatías ulcerosas y con las neoplasias, sino que hasta en la mesa de autopsia, y más todavía, hasta en la misma platina del microscopio, resulta difícil su diferenciación.

Por eso, en casos como este, no puede sorprendernos el no encontrar bien dibujado el cuadro de ninguna de las especies morbosas hoy conocidas, y el que tengamos que acudir á

un juicio de exclusión, poniendo á contribución los antecedentes etiológicos, la historia toda de la enfermedad, y los datos que nos proporcione la exploraciónn.

Entre los antecedentes etiológicos de nuestro enfermo, tenemos como importantísimo, el de los hábitos alcohólicos, que están perfectamente comprobados, y á los que hay que atribuir, por lo menos, algunos de los síntomas iniciales de la enfermedad: los vómitos glerosos y biliosos en ayunas, la sensación de peso, y dolor en el estómago á las dos horas después de comer, y la inapetencia, pues son por los que se dá á conocer, en la generalidad de los casos, la dispepsia de los bebedores.

En la historia de este enfermo vemos, que á pesar de sentir ya molestias gástricas, seguía bebiendo, y por consiguiente, su dispepsia no pudo curarse, y aun cuando en el primer año tuvo períodos de calma, los efectos perniciosos del alcohol, siguieron manifestándose en algunas temporadas.

Tras de una de éstas, en la que los dolores se habían acentuado, entró la enfermedad en una nueva fase, durante la cual se presentaron como síntomas culminantes, las gastrorragias repetidas, que manifestándose por hematemesis y melenas dejaron anémico al enfermo y le obligaron á guardar cama y á cuidarse, consiguiendo de este modo un alivio temporal. No dice el enfermo si volvió á beber; pero sea de esto lo que quiera, la mejoría duró poco tiempo, reapareciendo los trastornos dispépsicos, y presentándose nuevas hemorragias. Vemos en todo esto, una historia larga de gastropatía, que en los primeros tiempos se hubiera considerado como un simple catarro gástrico alcohólico, que después presentó claramente los caracteres de una lesión ulcerosa, y que, por último, al ver su persistencia, hace pensar en algo más serio, quizá en una neoplasia.

De lo que fué en un principio la gastropatía de este enfermo, no se puede deducir lo qué es hoy, pues claramente se vé que hay algo más que un simple catarro gástrico; era necesario hacer una exploración detenida para llegar á precisar el diagnóstico, y continuar observándole.

En los días que ha permanecido en la clínica sometido á un régimen severo y á un tratamiento sencillo, hemos visto que han desaparecido las molestias y ha recobrado el apetito, teniendo apetencia por las carnes. Está flaco y un poco pálido; pero estas alteraciones generales, en vez de progresar, como sucede cuando son las manifestaciones primeras de una caquexia, han ido atenuándose. Presenta algunos infartos ganglionares en las regiones supra-claviculares, sin que á este signo se le pueda dar el valor que suele tener en otros casos, porque desde niño viene teniendo adenopatias cervicales. La exploración de los caracteres estáticos, de la motilidad y del quimismo gástrico, nos enseñó que no había tumor limitado, ni dilatación, ni atonía, y únicamente permitió apreciar que las paredes del estómago estaban induradas difusamente, que eran dolorosas á la presión, y que existía hipoacidez general y falta completa de ácido clorhídrico libre.

De entre todos los síntomas recogidos por el interrogatorio y la exploración, el que tiene mayor significación es la hematemesis, y por esta razón conviene tomarle como base para formular y razonar el diagnóstico.

Desde hace algo más de un año, nos dice el enfermo, que vienen presentándose repetidos y abundantes vómitos de sangre y melenas. Pocos días antes de ingresar en la clínica tuvo una hemorragia muy abundante, y nosotros tuvimos ocasión de comprobar, que todavía salían las deposiciones mezcladas con sangre, y que en el hábito exterior se reflejaban las consecuencias de las grandes pérdidas sanguíneas. La sangre que arrojó este enfermo por vómitos, y la que después expulsó por el ano, procedía indudablemente del estómago, puesto que solamente gastralgias y fenómenos dispépsicos había acusado antes, durante y después de las hemorragias; pero para mayor seguridad reconocimos detenidamente la caja torácica, las fosas nasales, la faringe y el recto, y el resultado negativo de todas estas exploraciones confirmó nuestra juicio.

La historia y la exploración de este enfermo nos permite excluir las gastrorragias producidas por alteración en la composición del líquido sanguíneo y alteración de las pa-

redes de los vasos capilares, puesto que por ninguna parte encontramos los antecedentes ni el cuadro sintomático de las infecciones hemorragiparas, ictericias graves, intoxicaciones, hemofilia, púrpura, escorbuto, leucocitemia ó anémia. perniciosa, que son las enfermedades en que suelen observarse.

No hay antecedentes de traumatismo, ni las hemorragias producidas por este mecanismo presentan los caracteres de las de nuestro enfermo.

Tampoco el histerismo se comprueba en este caso, y por consiguiente sus gastrorragias no pueden ser de esta naturaleza.

La sangre que ha perdido este enfermo procede de los vasos del estómago, y estos han tenido que romperse, por haberles interesado una lesión ulcerosa, ó porque dilatados previamente por una congestión pasiva, siendo variosos ó aneurismáticos, no hayan podido resistir un ligero aumento de presión.

Tanto las gastrorragias como los fenómenos dispépticos observados, pueden presentarse en las lesiones ulcerosas del estómago, en las cardiopatías que producen extasis de las venas cavas, y en las cirrosis hepáticas que dan lugar á un aumento de presión en las raíces de la vena porta. Las lesiones ulcerosas del estómago facilmente se comprende como dan lugar á las hemorragias y á los trastornos funcionales gástricos. Las lesiones cardíacas y las cirrosis hepáticas, produciendo congestiones pasivas de la mucosa gástrica y originando el estado varicoso de sus vasos, pueden determinar también las hemorragias y los trastornos funcionales que se han observado en este enfermo. El alcoholismo es causa suficiente para explicar la producción de todas estas enfermedades, y por consiguiente, si queremos diferenciarlas, hemos de tener unicamente en cuenta los datos que nos proporcione la exploración.

Hemos encontrado signos evidentes de una arterio-esclerosis, y el corazón presenta algo de hipertrofia; pero las lesiones del aparato circulatorio no están en el período mitroarterial, que es en el que se producen los extasis viscerales,

así es, que si las alteraciones circulatorias han ejercido alguna influencia en la producción de las hemorragias de este enfermo, no ha sido produciendo congestión pasiva y varices de las venas gástricas, único mecanismo que explicaría el que se hayan repetido con tanta frecuencia y abundancia.

Cuando en un individuo que tiene hábitos alcohólicos, se comprueba un ligero aumento de volumen del hígado, presenta fenómenos dispepticos, se producen gastorragias, y el análisis de la orina demuestra que con este líquido se espulsan pigmentos biliares, aunque no se observen más síntomas, debe pensarse un momento en la posible existencia de una cirrosis hepática en el período pre-ascítico. En este caso, con algún fundamento se puede afirmar que el hígado está algo congestionado y que hay perturbación en su funcionalismo; pero sería aventurado sostener que las alteraciones de estas vísceras han sido la causa de las gastorragias observadas. Para que las cirrosis hepáticas originen grandes hemorragias por la vía gástrica, es preciso que hayan llegado á determinar un éxtasis considerable en las raíces de la vena porta ó que hayan producido una grave toxihemia; el éxtasis, de existir, se revelaría por el desarrollo de una circulación suplementaria apreciable, por el aumento de volumen del bazo, y por la aparición de dilataciones hemorroidales; la toxihemia de origen hepático, se hubiera manifestado por la coloración icterica ó subictérica, por el prurito, por las hemorragias en otras mucosas, y por trastornos graves del sistema nervioso. No habiendo encontrado ninguno de estos signos en la exploración que hemos practicado, la alteración hepática no puede explicarnos los demás síntomas.

No explicándose las gastorragias de este enfermo por la existencia de una congestión pasiva ó de varices determinadas por una afección cardíaca ó hepática, necesariamente hay que pensar en una gastropatía ulcerosa. Prescindiendo de las ulceraciones que pueden presentarse en las infecciones é intoxicaciones agudas, y de las originadas por la tuberculosis y la sífilis, por no haber signos para pensar en estas enfermedades, el diagnóstico diferencial ha de quedar ya limitado á la dife-

renciación de las ulceraciones crónicas del estómago que se presentan en la enfermedad de Cruveilhier, en las neoplasias y en las gastritis crónicas.

Los caracteres que presentaron las primeras hematemesis nos hubieran hecho diagnosticar una úlcera redonda ó enfermedad de Cruveilhier, si hubieramos visto al enfermo en aquella época. En esta enfermedad es más frecuente que en ninguna otra, el que las hemorragias se presenten bruscamente, y se derramen en poco tiempo grandes cantidades de sangre. En los casos dudosos, los vómitos de sangre roja, indicadores de hemorragias recientes y abundantes, deben hacernos pensar en la úlcera redonda; pero sin darles el valor de signo patognomónico, pues aunque con menos frecuencia, pueden presentarse en las ulceraciones de otra clase. La edad que tiene nuestro enfermo, el apreciar una sensación de resistencia difusa en todo el estómago, y sobre todo, el que analizando el contenido gástrico no hayamos encontrado ni vestigios de ácido clorhídrico libre, quitan á las hematemesis abundantes todo su valor diagnóstico y permiten afirmar que no se trata de un caso de enfermedad de Cruveilhier.

La demacración y palidez que tenía cuando ingresó en la clínica, la existencia de infartos ganglionares en las regiones supra-claviculares, la sensación de resistencia que la palpación descubre en las paredes del estómago, y la falta de ácido clorhídrico en el jugo gástrico, eran en verdad signos suficientes para sospechar la existencia de una neoplasia maligna. El no haber logrado percibir tumoración claramente limitada, nos hizo suspender todo juicio, y una observación más detenida nos demostró que habíamos obrado prudentemente. Al cabo de pocos días empezaron á colorearse la piel y las mucosas, recobró el apetito, apetecía las carnes, y todo esto, unido á que el padecimiento databa de más de dos años y que hacía mucho tiempo que no tenía vómitos ni dolores intensos, nos hizo desechar el diagnóstico de cáncer gástrico, por ser esta enfermedad fatalmente progresiva, y que al cabo de dos años determina fenómenos de caquexia, que no se observan en este caso.

Quedábamos como única enfermedad que pudiera explicarnos la historia y el cuadro sintomático de este enfermo, la gastritis crónica, con lesiones capaces de dar lugar á hemorragias. Admitiendo que el alcoholismo por una parte, y la esclerosis por otra, han ido determinando lentamente un proceso esclerótico de las paredes del estómago, con atrofia de las glándulas pèpticas y exulceraciones, tanto los síntomas anteriores, como los que se presentan en la actualidad, pueden explicarse satisfactoriamente. Al iniciarse el padecimiento, las alteraciones eran simplemente catarrales, y no daban lugar á otros síntomas que á los propios del catarro gástrico de origen alcohólico, vómitos biliosos, inapetencia, y sensación de peso en el estómago. Poco á poco las lesiones se extendieron á la submucosa, interesándose los fondos de saco glandulares, y produciéndose ulceraciones que, aun siendo superficiales, determinaron grandes hemorragias, porque los capilares sanguíneos eran mientras tanto asiento de un trabajo esclerótico que debilitaba la resistencia de sus paredes, y una vez éstas destruídas, como existía hipertensión, la sangre salía en abundancia, y la hemorragia se cohibía con dificultad. Esta explicación que damos de las grandes hemorragias que se han venido observando en este enfermo, no es violenta, pues sin existir más lesiones que las puramente vasculares, se presentan hemorragias cerebrales en el curso de la arterio-esclerosis con sólo que momentáneamente se aumente la tensión arterial, porque una causa cualquiera obligue al ventrículo izquierdo hipertrofiado á contraerse con más energía. ¿Si en un enfermo que se encuentra en estas mismas condiciones, una lesión ulcerosa llega á interesar las paredes de los capilares gástricos esclerosados, nos sorprenderá que se presenten gastrorragias alarmantes? Ulceraciones gástricas de esta clase, son las únicas que pueden explicar las hemorragias abundantes, sin dolores intensos, y las que pueden persistir sin que exista una hiperclorhidria que se oponga á su cicatrización. Todos los demás síntomas son la consecuencia inmediata y clara de la lesión que hemos diagnosticado. Las glándulas gástricas interesadas por el proceso esclerótico han dejado de funcionar, y

por esto la anaclorhidria que descubrió el análisis químico. La submucosa engrosada, y todas las demás tunicas esclerosadas, dan al tacto la sensación de resistencia difusa que hemos apreciado, y su compresión origina sensación dolorosa poco intensa. Como no se trata de una lesión de las que directamente determinan alteración de la sangre, el estado general no se ha modificado más que por efecto de las pérdidas sanguíneas y la insuficiente alimentación, transcurriendo los años sin que se presente caquexia, y mejorándose el enfermo en los intervalos de las hemorragias y cuando con un régimen y tratamiento convenientes se mejora su nutrición, como ha podido verse claramente en los días que lleva en nuestra clínica. ¿Cómo explicar que el apetito se conserve, y la nutrición mejore, si el estómago es incapaz de transformar las substancias albuminóideas? Desde que se han estirpado estómagos, y se ha visto que los operados podían digerir toda clase de alimentos, ha quedado demostrado que esta víscera no es indispensable para la digestión, y que si bien en el estado fisiológico tiene encomendado un papel importantísimo, en los estados patológicos puede ser suplida perfectamente por el intestino y las glándulas que en él vierten sus productos. Los trastornos funcionales que se observan en las gastropatías, dependen, más que de la deficiente digestión gástrica, de las fermentaciones anormales, y de la retención de los alimentos en esta víscera. Como en nuestro enfermo no hay retención gástrica, ni neoplasia maligna, la atrofia glandular ha convertido al estómago en un conducto de paso, y el intestino se encarga por completo de la digestión.

Dé que la esclerosis gástrica y la atrofia de las glándulas pépticas sea perfectamente compatible con una buena digestión, no se puede deducir que el pronóstico de este enfermo sea completamente favorable. La más pequeña trasgresión del régimen, puede originar perturbaciones graves, porque no sin alguna finalidad hay en el aparato digestivo órganos glandulares situados en sus distintos tramos, y así como el que no tiene más que un riñón está más expuesto á la anuria que el que tiene dos, el que no puede transformar los alimentos más

que en el intestino, sufrirá indigestiones con más facilidad que los que para desempeñar esta función, cuentan también con el estómago. Por otra parte, los progresos de la enfermedad pueden llegar á estrechar la abertura pilórica, ó á debilitar la tonicidad de la capa muscular, en cuyo caso, sobrevendría la dilatación, la retención de productos, y las fermentaciones anormales con todas sus consecuencias. Esto sin contar con que en todas las gastritis, y en las esclerósicas muy especialmente, hay el temor, muy fundado, de que se desarrolle ulteriormente una neoplasia maligna. Estas transformaciones las explica hoy la anatomía patológica, y antes que ella las demostró la clínica, al encontrarse con los síntomas característicos del cáncer gástrico en individuos que presentaban fenómenos dispépsicos desde 10 ó 12 años antes, y en los que, por consiguiente, la lesión no pudo ser cancerosa desde el principio, pues las neoplasias malignas no permiten tan larga supervivencia.

Respecto al tratamiento que conviene emplear en este enfermo, debo decir que hemos de ser muy parcos en la administración de medicamentos, y procurar, en cambio, que siga con rigor las prescripciones higiénicas. Mientras esté en la clínica, no hará uso de alcohol ni de condimentos picantes; mas como es de esperar que salga del Hospital muy aliviado, procuraremos convencerle de que sólo puede prolongar su vida, y pasarla sin grandes molestias, renunciando en absoluto á sus malos hábitos. La leche debe formar parte muy principal de su alimentación, permitiendo además substancias feculentas, y carnes tiernas bien picadas, después de haber ido tanteando su tolerancia. Como medicamento, únicamente hemos empleado el ácido clorhídrico para evitar las fermentaciones anormales.

Con este sencillo tratamiento ha mejorado notablemente en pocos días, y siguiendo en su casa nuestros consejos y prescripciones, se prolongará el alivio, porque otra cosa no creo que se pueda esperar.

Hemos de pensar también en que este enfermo es un arterioesclerósico; pero no para modificar el tratamiento. El mismo

régimen higiénico-dietético, es el que conviene para las lesiones vasculares y para la gástropatía. Los yoduros no les considero indispensables en este caso porque la hipertensión no es considerable, y como contraindica su uso el estado de la mucosa gástrica, renunciaremos á su administración aun cuando pudieran ser de alguna utilidad. Tampoco nos ha parecido conveniente acudir á los ferruginosos para apresurar la regeneración globular, porque siendo la anemia post-hemorrágica, una vez desaparecida la causa, con una higiene conveniente no tardará en reponerse de las pérdidas sufridas.

Indicaciones y técnica de la antiseptia del tubo intestinal

Conferencia en cátedra

La indicación de aseptizar el tubo intestinal se presenta con tanta frecuencia en la clínica, que me ha parecido conveniente dedicar esta conferencia á precisar sus fundamentos y á enseñaros el manejo de los recursos terapéuticos que para llenarla tendréis necesidad de prescribir con mucha frecuencia en vuestra práctica.

El tubo intestinal del hombre no puede considerarse como completamente aséptico más que en el niño recién nacido, y sólo durante breves momentos, porque en cuanto sus aberturas naturales se ponen en relación con el medio extrauterino, y sobre todo desde que hasta él llegan las primeras sustancias alimenticias, alberga una rica flora microbiana. En el individuo sano, las bacterias intestinales no producen efectos patógenos, porque su virulencia está atenuada, y porque el organismo dispone de medios defensivos suficientes para oponerse á su excesivo desarrollo y para retener y destruir prontamente los productos que segregan. Hay quien admite, que algunas de las especies microbianas que se encuentran en el tubo intestinal favorecen la transformación de ciertas sustancias alimenticias, contribuyendo así á su absorción y asi-

milación. La inocuidad de la flora intestinal desaparece, ó por la penetración de nuevas especies dotadas de propiedades patógenas específicas, ó porque cambiándose las condiciones del medio, se desarrollen con exceso ó adquieran nueva virulencia las que son sus huéspedes habituales.

El médico puede y debe permanecer en espectación mientras la flora intestinal se conserva en sus límites normales y mientras el organismo disponga de suficientes medios defensivos; pero tendrá necesidad de intervenir directamente, para prevenir ó curar, cuando la observación clínica, y las investigaciones de laboratorio, le indiquen que hay en el intestino bacterias capaces de determinar alteraciones locales, ó de dar lugar á trastornos generales, al penetrar en el torrente circulatorio las mismas bacterias patógenas ó sus productos de secreción.

Si queremos concretar más, precisando cuales son los casos en que nuestra intervención debe dirigirse á procurar la posible asepsia del tubo intestinal, será necesario que conozcamos con algunos detalles: 1.º la flora intestinal que puede considerarse como normal; 2.º los medios que utiliza continuamente el organismo para que las bacterias intestinales, ni por su número ni por su virulencia, lleguen á ser patógenas; 3.º las defensas orgánicas que hacen completamente inofensivas á las bacterias huéspedes habituales del intestino, y 4.º lo que perturba la normalidad, y hace que la flora intestinal por cantidad ó calidad sea capaz de dar lugar á trastornos morbosos.

El examen bacteriológico de las heces fecales de los individuos sanos, ha descubierto en ellas multitud de especies, algunas de ellas aerobias, en su inmensa mayoría anaerobias; pero entre todas ellas ha llamado siempre la atención, por su constancia y predominio, el bacillus coli, que en sus distintas variedades se le encuentra siempre. Aunque no con igual constancia, y en número más reducido, se encuentran también con alguna frecuencia, el bacillus subtilis, el bacillus butyricus y el bacterium lactis aerogenus. Por excepción se han encontrado algunas veces en los individuos sanos distintos micrococci, pre-

sentando algunos la forma y caracteres de los *strepococcus* y *stafilococcus* patógenos; pero en general faltan estas especies ó se las encuentran en número muy reducido, porque el jugo gástrico normal es ácido y destruye en el estómago todas las bacterias que no se reproducen por medio de esporos.

El *bacillus coli*, el *subtilis*, el *butíricus* y algunos otros de los que como acabamos de decir se encuentran constantemente en el tubo intestinal del hombre, creen algunos autores que son necesarios para completar la transformación de los hidratos de carbono y de las albuminoides; pero aun cuando esto no resulte del todo exacto porque se ha visto que el conejo de Indias recién nacido puede nutrirse perfectamente aunque se le someta á una dieta lactea, ó mixta, perfectamente esterilizada, es indudable que pueden habitar en el intestino del hombre y ser completamente inofesivos, porque el organismo dispone de medios para que su número no llegue á ser considerable y para que su virulencia sea tan escasa que no puedan producir efectos patógenos. Infinidad de micro-organismos, de estas y otras especies, penetran por la cavidad bucal con las sustancias alimenticias; pero la mayoría de ellos son destruidos rapidamente en el estómago, y los restantes se eliminan enseguida con las deposiciones fecales sin hacer otra cosa que atravesar el tubo intestinal. Cuando el jugo gástrico contiene ácido clorhídrico en la proporción de $2^0/_{100}$, es un líquido antiséptico que destruye, en breve tiempo, la mayor parte de los micro-organismos que llegan hasta el estómago, habiéndose demostrado experimentalmente este poder antiséptico, para los micro-organismos del cólera y del tifus, y para la mayoría de los que en el estado patológico son capaces de producir fermentaciones y putrefacciones. Cuando en el curso de la digestión estomacal se combina el ácido clorhídrico con los albuminoides, y pierde el jugo gástrico gran parte de su poder antiséptico, la evacuación rápida del estómago se opone á que en esta víscera se multipliquen las pocas bacterias que pueden haber quedado con vida. Una vez en el intestino delgado, no habría que contar mucho con la acción antiséptica de los ácidos grasos y biliares, y las bacterias que hubieran

atravesado el píloro encontrarían en el quimo líquido y alcalino un excelente medio de cultivo; pero los movimientos intestinales las quitan el reposo necesario, y las arrastran rápidamente hasta el intestino grueso, donde por haberse absorbido la mayor parte del agua, el contenido es más consistente, y ofrece condiciones menos favorales para el desarrollo de las bacterias.

Si las bacterias que de este modo llegan y se multiplican en el intestino grueso se convierten en huéspedes inofensivos, no es porque en absoluto estén desprovistas de propiedades patógenas, como se había creído hasta hace poco tiempo, sino porque el organismo dispone todavía de medios para impedir que atraviesen la barrera epitelial, y para retener, neutralizar y eliminar rápidamente las toxinas que segregan. Cuando faltan ó se debilitan estos medios de defensa, todas las bacterias que forman la flora normal del intestino, y muy especialmente el bacillus colí, se convierten en agentes patógenos activísimos. Contra la penetración de las bacterias en el torrente circulatorio se defiende el organismo: 1.º por medio de los movimientos intestinales que se oponen á la estancación y el reposo de los caldos de cultivo, sin cuyos requisitos, ni se multiplican con exceso, ni llega á exaltarse su virulencia; 2.º porque el epitelio intestinal forma una capa continua que á modo de barrera contiene á los micro-organismos que tratan de atravesarla, y retiene á los pocos que logran penetrar en sus intersticios, destruyéndoles por medio de los ácidos nucleínicos de sus células, sin permitirles pasar más adelante. Estos medios defensivos, no serían sin embargo, suficientes, porque si bastan para impedir el avance de los agentes vivos, en nada se oponen á la reabsorción de los productos tóxicos que en la cavidad intestinal segregan las bacterias, y que serían bastantes para producir trastornos morbosos si el hígado no los retuviera y transformara, y los emuntorios naturales no se encargaran de eliminarlos antes de que por su acumulación sean peligrosos. El poder antitoxico del hígado está claramente comprobado, tanto por la observación clínica, como por la investigación experimental, y para explicar racionalmente como se ejerce, se ha

dado un paso importante demostrando que el ácido láctico, el acético, el butírico, el hidrógeno, el metano y gran número de productos aromáticos se combinan con la glicocola ó con el ácido gluconúrico, perdiendo así sus propiedades tóxicas. La eliminación de las toxinas procedentes de las fermentaciones intestinales por los emuntorios y principalmente por el renal, se ha comprobado también observando lo que sucede cuando quedan suprimidos natural ó experimentalmente, y porque el análisis químico ha encontrado en los productos segregados cuerpos como el indol y escatól que proceden indudablemente de las fermentaciones á que dan lugar las bacterias del intestino.

Resumiendo: La acidez del jugo gástrico, la regular evacuación del estómago, los ácidos biliares, los movimientos intestinales suficientemente enérgicos, la integridad de la capa epitelial de la mucosa del aparato digestivo, la función antitóxica del hígado y la eliminación de toxinas por los emuntorios, son los medios que utiliza el organismo humano en estado de salud, para conseguir que la flora intestinal se conserve, tanto en lo que se refiere á la clase como al número de los micro-organismos que la constituyen, en límites poco variables y siempre reducidos, y para que ni los micro-organismos que la forman, ni sus toxinas produzcan efectos patógenos.

Si estas defensas orgánicas se debilitan ó faltan, y si, aun conservándose, resultan desproporcionadas al número y calidad de los micro-organismos que accidentalmente han logrado penetrar en el tubo digestivo, en la flora intestinal se encontraran, en vez de bacterias inofensivas, especies dotadas de acción patógena cuyos efectos no tardaran en hacerse ostensibles.

Aun en estos casos las defensas naturales siguen ejercitándose; pero si no queremos esponernos á presenciar la derrota del organismo, convendrá que acudamos en su ayuda. La intervención del médico se impone: 1.º cuando la flora intestinal, sin haber variado ni en el número ni en la calidad de las especies que ordinariamente la constituyen, puede orignar

trastornos morbosos por haberse debilitado ó faltar algunas de las condiciones orgánicas defensivas antes indicadas; 2.º cuando sin haber penetrado especies bacterianas distintas, las que ordinariamente habitan en el intestino se hayan multiplicado y cultivado en tan favorables condiciones, que exaltada su virulencia se hayan transformado en patógenas, y 3.º cuando accidentalmente hayan penetrado micro-organismos de las especies que normalmente no se encuentran en el intestino, y que estén dotadas de virulencia y acción patógena especial. Nuestra intervención en estos tres casos debe consistir en imitar y ayudar á la naturaleza, y habrá de principiar por intentar, en la medida de lo posible, la aseptización del tubo intestinal.

Dejando ya el terreno de la fisiología patológica, y entrando en el de la clínica, veremos que la antisepsia intestinal se encuentra indicada en gran número de estados morbosos, unas veces para hacer profilaxis, otras para combatir una infección ó auto-intoxicación de origen intestinal ya iniciada. Sin tener la pretensión de mencionarles todos, intentaremos indicar los principales, formando con ellos dos grupos, según que la antisepsia intestinal se encuentre indicada para prevenir ó para curar.

Aun cuando todo haga suponer que la flora intestinal no ha variado todavía, ni en la cantidad, ni en la calidad de los micro-organismos que la componen, y con mayor motivo si tal suposición no puede hacerse, convendría aseptizar el intestino como medio profiláctico: 1.º Cuando tengamos que practicar alguna operación quirúrgica en el tubo intestinal ó en sus inmediaciones, pues sabemos que en las intervenciones de esta clase, bien por el traumatismo inferido, ó por la perturbación subsiguiente de los movimientos intestinales, debemos temer que, aun las bacterias huéspedes habituales del intestino, lleguen á producir efectos patógenos. (Indicación análoga se presenta en ciertos períodos de la vida puerpal). 2.º Siempre que exista en el trayecto del tubo intestinal algún punto desnudo de epitelio, tal sucede en todas las afecciones ulcerosas del intestino, y muy especialmente en las del recto y

márgenes del ano, porque entonces falta la barrera principal que se opone á la penetración de los micro-organismos en las partes más profundas, y hasta en el torrente circulatorio, siendo también más fácil la absorción de las toxinas. 3.º En todas las afecciones hepáticas, sea cualquiera la causa y la naturaleza de la lesión, porque ya no podemos contar con que la función antitóxica se ejerza en este órgano en toda su plenitud, y además, debemos proporcionarle un descanso relativo, disminuyendo la cantidad de substancias tóxicas que está encargado de retener y transformar. 4.º Cuando la piel y los riñones sean asiento de alguna lesión, y no podamos contar con su función eliminadora, porque la auto-intoxicación que sobreviene cuando hay insuficiencia funcional de estos emuntorios, sólo puede atenuarse cegando una de las fuentes de toxihemia, y el reposo relativo de estos órganos se favorece también con la antisepsia intestinal, y 5.º En el curso de todas las infecciones é intoxicaciones agudas, porque con la asepsia del intestino se disminuira la toxicidad de la sangre, y descartando de esta manera uno de los factores de la auto-intoxicación, pondremos al organismo en condiciones mejores de defensa contra los gérmenes y las toxinas que principalmente le perturban.

Si la flora intestinal es muy abundante, ó está formada por micro-organismos específicamente patógenos, aunque las defensas orgánicas no hayan sufrido alteración, resultarán insuficientes, y sólo interviniendo activamente podremos disminuir la intensidad de las lesiones intestinales que en estos casos se producen é impedir la bacterihemia y toxihemia, que convertirían en un proceso general lo que en un principio no es más que una alteración local.

Con toda seguridad podemos afirmar que hay gran número de micro-organismos en el intestino, cuando el poder antiséptico del jugo gástrico es deficiente, y cuando por estrechez pilórica ó atonía de la capa muscular, la evacuación del estómago no se realiza en el tiempo normal. Si en estas condiciones no procuramos asepsia el tubo intestinal, muy pronto se producirán fermentaciones anormales en el estómago, y con

las bacterias que las ocasionan, llegarán al intestino otras de acción patógena específica. En todas las gastropatías con hipoclorhidria ó insuficiencia motriz, por lesión protopática del estómago ó por alteración nerviosa ó disocrásica, hay que hacer algo para contener la vegetación de los micro-organismos intestinales, y con el fin de llenar esta indicación, hemos empleado con frecuencia los recursos de que hoy disponemos para aseptizar el intestino en nuestro gastro-ectásicos, hipoclorhídricos, neurasténicos y anémicos.

Desde el momento en que la bilis no se vierte normalmente en el intestino, se producen en esta víscera fermentaciones anormales, aun cuando no hayan penetrado nuevos gérmenes, porque la bilis, aparte de la ligera acción antiséptica que ejerce por sus ácidos, defiende al organismo contra las infecciones de origen intestinal, excitando los movimientos peristálticos de la capa muscular del intestino. Por estas razones se impone la antisepsia intestinal en los cólicos hepáticos y en todas las ictericias por retención.

Toda estancación del contenido intestinal por atonía general de la capa muscular, ó porque haya algún obstáculo que se oponga á su curso normal, determina, inevitablemente, la infección ó la auto-intoxicación de origen intestinal, porque las bacterias que forman parte de la flora normal se multiplican extraordinariamente en estas condiciones, y su virulencia se exalta rápidamente. De esta manera se explican los fenómenos generales graves que se observan en el estreñimiento crónico, en las parálisis intestinales, en las oclusiones y en la apendicitis, y sólo con una antisepsia rigurosa puede atenuarse.

Por último, es un hecho, hoy perfectamente comprobado, que el intestino es el sitio donde se multiplican y donde elaboran toxinas determinados micro-organismos de los que pueden originar infecciones específicas. Entre estas infecciones, cuyo origen intestinal está perfectamente demostrado, merecen citarse el cólera, la fiebre amarilla, la fiebre tifoidea, la carbuncosis y la disenteria, y claro está que en todas estas enfermedades, si podemos combatir la infección en el

punto de origen con la antisepsia intestinal, debemos intentar.

Vemos por este ligero estudio, que la antisepsia intestinal está indicada: antes de ciertas intervenciones quirúrgicas, en el embarazo y puerperio, en las infecciones ulcerosas del intestino y márgenes del ano, en todas las infecciones é intoxicaciones agudas, en las hepatopatias, nefropatias y dermatosis, en las gastropatias con hiperclorhidria é insuficiencia motriz, en muchas neurosis, en las anemias, en las ictericias, en el estreñimiento crónico, en las apendicitis y enteritis, en las oclusiones intestinales, en el colera, fiebre amarilla, fiebre tifoidea, disenteria y carbuncosis. Y si ahora dirigimos una ojeada general al campo de la clínica, y nos fijamos en el lugar que ocupan todas estas enfermedades, podremos decir que la antisepsia intestinal está indicada en todas las enfermedades agudas y en la mayor parte de las crónicas, siendo en unos casos indispensable, en otros muy útil, y nunca perjudicial.

¡Lástima grande que para llenar indicaciones tan extensas dispongamos de tan pobres ó insuficientes recursos! Creo yo que si el médico pudiera asegurar la asepsia del tubo intestinal, no ya como asegura la de los instrumentos que emplea para operar, ni aun siquiera como puede garantizar la de la piel, sino unicamente como logra practicarla en la vagina, muy otros serían los resultados que se obtendrían en el tratamiento de las enfermedades internas. Desgraciadamente, en el tubo intestinal no se pueden aplicar con rigor los principios de la autisepsia quirúrgica, y la imitación que de ellos hacemos resulta muy deficiente.

Aquí, como en Cirujía, lo más censurable es que el médico confíe en la eficacia ilusoria de ciertos recursos, porque entoces, satisfecho de su obra, no aspira á más. Si en la piel y en las mucosas accesibles no pueden merecernos ninguna confianza los medicamentos reputados como antisépticos, júzguese la que podrán inspirarnos administrándoles por la boca y llegando al intestino después de haber atravesado el estómago y haberse diluido en todo el contenido intestinal. El antiséptico ideal del tubo digestivo, que llenando las condiciones que

exige Bouchard, no sea absorbible, y puede ser administrado á dosis eficazmente antisépticas sin determinar efectos tóxicos, está por descubrir.

No os he de citar todos los medicamentos preconizados como antisépticos del tubo intestinal, la lista sería muy larga, y seguramente incompleta; pero basta con deciros que son muchos para que forméis juicio de su ineficacia, pues siempre que veáis proponer muchos remedios para llenar una indicación precisa, y que los químicos y los industriales presentan, con grandes reclamos, otros nuevos cada día, podréis afirmar con seguridad que ninguno reúne las condiciones requeridas.

El salicilato de bismuto, el carbón, el yodoformo, la creosota, el ácido fénico, el bicloruro de mercurio, el sulfuro negro de bismuto, el salol, el ácido salicílico, el salicilato de sosa, los sulfo-tenatos, el betol, el carbol, el yodo, el yodol, etc., etc., tienen cada uno sus partidarios, y á juzgar por lo que de ellos dicen; su eficacia es absoluta. No os fiéis, en este punto, de lo que dicen los periódicos y folletos reclamos. La antiseptia intestinal con los antisépticos obtenida, es insuficiente, y su administración, si no resulta inútil, es porque con algunos de ellos podemos completar la obra, que de otra manera menos directa, pero más segura, debemos realizar.

La asepsia absoluta del tubo intestinal es hoy empresa de imposible realización, y la relativa á que debemos aspirar, debe intentarse confiando, ante todo, en la profilaxis, y después acudiendo á medios que obren mecánicamente; sólo en último lugar debemos acudir á la antiseptia química con medicamentos. Cualquiera que sean los recursos que utilicemos, hay que tener presente la necesidad de respetar todos los medios de defensa natural, restableciendo los que faltan y supliéndoles cuando esto no sea posible. La obra del médico ha de ser de imitación, y teniendo como modelo la que realiza espontáneamente el organismo. En el principio de esta conferencia hemos indicado como se defiende el organismo contra las bacterias que siempre existen en el organismo, y de lo que entonces digimos, haremos ahora aplicación.

Para reducir el número y atenuar la virulencia de los micro-organismos intestinales, antes de atacar á los ya existentes, es preciso pensar en evitar que penetren otros nuevos. El primer precepto de antisepsia intestinal, consiste en prescribir una dieta de sustancias alimenticias, naturalmente asépticas ó previamente esterilizadas; mas como este precepto no siempre es de posible realización, hemos de procurar, por lo menos, que la alimentación se componga de sustancias que en su paso por el tubo digestivo y bajo la influencia de la flora normal del intestino, den origen á la menor cantidad posible de toxinas. Este mismo precepto debe seguirse aplicando, cuando una vez realizada la posible asepticización del intestino con otros medios, queramos conservarla. Una alimentación naturalmente aséptica, la encuentra solamente el niño recién nacido cuando mama directamente del pecho de una mujer sana, y nosotros imitamos esta clase de alimentación prescribiendo como único alimento leche esterilizada. Esta dieta será la que preferentemente aconsejaremos en los casos que está indicada la antisepsia intestinal, y si fuera insuficiente, se agregarán algunos otros alimentos de los que pueden ser sometidos á una prolongada ebullición y dan origen á pocas toxinas, como son las verduras bien cocidas, los huevos y los pescados frescos. Deberán prohibirse todas las sustancias vegetales crudas que pueden llevar gérmenes en su superficie, las carnes y conservas que, aun sin la intervención de micro-organismos, contienen ya sustancias extractivas tóxicas. Como bebida, puede aconsejarse el agua común esterilizada, ó las aguas medicinales que estén indicadas por otro motivo, siempre que, gracias á un buen embotellado, se conserven como brotaron del manantial.

Algunas bacterias, v. g., las que producen las fermentaciones láctica y butírica, pueden ejercer sus efectos patógenos en el mismo estómago, si hay estancación, y le producen seguramente en el intestino delgado, si los movimientos son perezosos y tarda mucho tiempo en llegar el quimo hasta el intestino grueso, y en ser expulsados después los residuos en forma de heces fecales. No hay posibilidad de hacer antisepsia intestinal

sin evacuar previamente el contenido del tubo digestivo, con las bacterias y los productos tóxicos que en él se encuentran; pero según el tramo en que la estancación se haya verificado, y las bacterias encuentren buenas condiciones de cultivo, así ha de variar la técnica de la evacuación. El estómago se evacua provocando vómitos ó lavándole. El intestino grueso puede aseptizarse bastante bien, limpiándole mecánicamente con la enteroclisís. No podremos, sin embargo, quedar tranquilos con estas aseptizaciones parciales, si no completamos la limpieza mecánica con los purgantes, siendo estos los únicos recursos con que podemos contar cuando las fermentaciones anormales y las infecciones, tengan lugar en el intestino delgado, cosa que sucede en la mayoría de los casos, porque en esta porción del tubo digestivo, la alcalinidad y fluidez de su contenido, constituye un medio especialmente favorable para que las bacterias específicas desarrollen su acción deletérea, y para que las que forman la flora habitual, se multipliquen y exalten su virulencia.

Los vómitos y el lavado del estómago, previenen y disminuyen la septicidad del contenido intestinal; los purgantes realizan, en cuanto es posible, la antisepsia de los intestinos, y la enteroclisís la completa.

Nada os he de decir hoy de la medicación emética y de los lavados del estómago é intestinos, porque su técnica la conocéis lo suficiente por haber visto emplear estos recursos terapéuticos en la clínica, y porque de ellos nos hemos de ocupar detalladamente en otras conferencias, hablando de algunas enfermedades en que más especialmente están indicados. Propongome únicamente en ésta, enseñaros como con los purgantes se puede obtener la antisepsia intestinal, haciendo un rápido estudio terapéutico de estos medicamentos.

Se llaman purgantes, á las substancias que provocan evacuaciones intestinales. Este efecto le producen activando los movimientos peristálticos del intestino y aumentando la secreción de su mucosa, y según que preferentemente ejerzan su acción de uno ú otro modo, reciben distintas denominaciones. A los que únicamente obran estimulando la contractibilidad

de las fibras musculares, y favoreciendo el rápido paso del contenido intestinal, se les llama purgantes simples. Si provocan aumento de las secreciones líquidas del intestino, se dice que son hidragogos. Cuando estimulan á la vez la secreción biliar y pancreática, se les da la denominación de colagogos. Y, por último, cuando con intensidad estimulan á la vez los movimientos y las secreciones, reciben el nombre de drásticos. Esta división, que teóricamente es perfecta, en la clínica resulta poco práctica, porque una misma substancia, según la dosis á que se administre, puede obrar como purgante simple ó como drástico, y siendo terapéutica clínica lo que yo quiero enseñaros, dividiremos sencillamente los purgantes en suaves y fuertes, advirtiendo, que en los dos grupos de esta división, no pueden incluirse todos los medicamentos purgantes, sino parte de ellos, quedando los demás en un lugar intermedio, y formando una escala de intensidad, en la que, por gradaciones insensibles, se pasa de los más suaves á los más fuertes. A los purgantes suaves acudiremos para llenar la indicación de aseptizar el intestino, cuando baste con provocar á diario y de una manera regular su evacuación, como sucede v. g., en los gastro-ectásicos y en los que padecen afecciones crónicas del hígado y riñón. A los purgantes fuertes, cuando con urgencia, y en un sólo día, necesitemos limpiar el intestino para proceder eficazmente á su aseptización.

Entre los purgantes suaves, para emplearlos á diario, os aconsejo los siguientes:

Polvo de regalíz compuesto (regalíz y sen en polvo, a. a., 60 gramos; azufre lavado é hinojo pulverizado, a. a., 30 gramos; azúcar, 180 gramos, m. e) p. t. todas las noches, una ó dos cucharadas de las de café.

Cáscara sagrada, en polvo, 0,50 á 1 gramo, en un sello p. t., todas las noches.

Podofilino, 25 miligramos; extracto de belladona ó de beleño, 1 centígramo, m. e para una píldora, que se tomará por las noches.

Alóes, riubarbo, y jabón medicinal, a. a., 5 centigramos p. una píldora, que se tomará como las anteriores.

Salicilato de magnesia y benzoato de sosa, a. a. 5 gramos; polvo de ruibarbo, 10 gramos; polvo de nuez vómica, 1 gramo; m.º p. h. cuatro sellos y tomar uno como las píldoras anteriores.

Tartrato doble de sosa y potasa, una cucharada de las de sopa en un vaso de agua por las mañanas.

Sales de Karlsbad, una cucharada pequeña ó grande (según el efecto que produzca) diluida en un cuarto de litro de agua, todas las mañanas.

Aguas minerales purgantes de Loeches, Rubinat, Hunyadi Janos, etc., etc., graduando la cantidad según la susceptibilidad individual.

Té Chambard, graduando también la dosis según el efecto que produzcan las primeras.

Como purgantes fuertes, para obtener la evacuación completa, puede usarse algunos de los citados anteriormente, sobre todos las aguas minerales purgantes á dosis suficiente, y además:

Aceite de ricino, 30 gramos, en café cargado ó en cerveza, y cuando aún así repugne, en cápsulas. (Cuando elijamos el aceite de ricino como purgante para hacer la antisepsia intestinal, puede darse mezclado con un gramo de benzonaftol y otro de resorcina).

Calomelanos, 50 centigramos en una sola dosis, solos ó asociados con las resinas purgantes.

Infusión de hojas de sen al 10 %, dulcificada p. t. 150 gramos en dos dosis.

Resinas de jalapa ó escamonea, de 30 á 60 centigramos en tres dosis, tomadas con intervalo de una hora.

Tintura de jalapa en forma de aguardiente alemán, 30 gramos p. t. una cucharada cada hora.

Estracto de coloquintida, de 2 á 5 centigramos en una píldora.

Aceite de crotón, una gota, en dos píldoras ó mezclado con jarabe.

Estos son los purgantes que habéis visto usar en la clínica y los que yo utilizo en mi clientela particular. Si vosotros

queréis emplear medicamentos más nuevos, tenéis la aloina, el ácido catartínico, la colocintina y la citrulina; pero aparte de la novedad, no me parece que ofrezcan otras ventajas, y debo confesaros que no me he visto nunca en la necesidad de ensayarlos, porque con los purgantes, que desde los primeros tiempos de mi práctica profesional vengo manejando, se llenan perfectamente todas las indicaciones.

Una vez obtenida la limpieza mecánica con los purgantes, debe completarse la aseptización con los antisépticos químicos; pero no antes, pues introducir benzonaftol, salol, etc., en un tubo intestinal repleto de materias fecales en fermentación, es casi igual que arrojar un frasquito de agua de colonia en un estercolero. Los antisépticos químicos, vuelvo á repetir, no sirven para aseptizar el intestino; pero son muy útiles para completar y conservar la aseptización obtenida con los purgantes.

En algunas ocasiones tendremos, sin embargo, que prescindir en absoluto de los purgantes, y contentarnos con el ligero, y casi ilusorio, efecto antiséptico que puede obtenerse con las substancias que á continuación vamos á estudiar. Esto ocurre en los períodos adelantados de la fiebre tifoidea, en las apendicitis, y, en una palabra, siempre que sea peligroso el activar los movimientos intestinales porque con ellos se impida la secuestación de un proceso séptico peritoneal, ó se aumenten los riesgos de perforación intestinal. Aparte de estos casos, la antiseptia intestinal debe principiar por la limpieza mecánica y confiarse preferentemente á los purgantes.

No puedo, ni quiero hacer el juicio crítico de todos los medicamentos que se consideran hoy como buenos antisépticos intestinales. Procuraré solamente transmitir el fruto de mi experiencia, indicando los que me merecen más confianza y me veis emplear todos los días.

A la cabeza de todos ellos pongo los preparadōs mercuriales, y muy especialmente los calomelanos, administrándolos en pequeñas dosis para que no produzcan efecto purgante y se trasformen lentamente en bicloruro mercúrico. Para un

adulto prescribo 10 centigramos en 5 papeles p. t. uno cada hora. No reúne este medicamento la condición de no absorberse en el intestino, que es una de las que exigía Bouchard; pero en cambio reúne la de ser eficaz y completamente inofensivo sabiéndole manejar, condición esta última que no reúne por cierto la naftalina recomendada preferentemente por el citado autor. Confiados nosotros en lo que Bouchard dice sobre la inocuidad de la naftalina, por ser insoluble y no absorberse, administramos medio gramo á una niña de cuatro años en los primeros días de una fiebre tifoidea y presenciarnos un cuadro alarmante de intoxicación con cianosis y hemoglobinuria que no podía atribuirse más que al medicamento empleado. Cito este caso, para que no confiéis demasiado en lo que leáis sobre la inocuidad y eficacia de ciertos medicamentos.

Después de los calomelanos coloco yo por orden de eficacia al benzo-naftol, y á él recorro en los casos menos apremiantes, dándole á la dosis de 2 á 3 gramos diarios en sellos de 25 centigramos.

Cuando persiste la diarrea después de haber limpiado el intestino, uso como antisépticos intestinales, el salol á la dosis de dos gramos diarios en cuatro sellos, ó bien el salicilato de sosa, el ácido salicílico ó el salicilato de bismuto dando de 2 á 5 gramos diarios en cuatro dosis.

Si las fermentaciones intestinales han dado lugar á la producción de gases y se observa meteorismo, asocio el polvo de carbón vegetal á la dosis de 10 gramos diarios con las preparaciones de ácido salicílico ó con el benzo-naftol.

Congestión hepática por fluxión

HOJA CLÍNICA NÚM. 60

Sala de S. José n.º 10. Alumno observador: D. Juan Domini y Tobia.

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

M. T., de 26 años, soltero, natural de Jorba, residente en Barcelona,

cocinero, y de vida y costumbres arregladas. Sin historia patológica familiar.

A los seis años tuvo una fiebre tifoidea. Cuando tenía ocho, padeció una enfermedad en el curso de la cual se presentó ictericia, durando este sintoma diez días, y desapareciendo por completo. Hace algunos años que se acatarró con facilidad sin haberse visto obligado á guardar cama por esta causa.

Atribuye la enfermedad que hoy padece al calor y los gases de la cocina donde trabajaba, y al abuso que hacía del agua desde algunos días antes. El día 14 de Octubre del corriente año, estando trabajando, sintió ligeros escalofríos y malestar general, teniendo que acostarse al poco tiempo. Ha permanecido en su casa ocho días, con fiebre, cefalalgia, mal gusto de boca, inapetencia, sed, sensación de peso en el epigastrio é hipocondrios, vómitos biliosos, estreñimiento y estado vertiginoso. La hipertermia duró cuatro días, durante los cuales hizo uso de algunos remedios, y al ver que los demás síntomas persistían ingresó en el Hospital el 22 de Octubre.

ESTADO ACTUAL

SENSACIONES ANORMALES Y MOLESTIAS QUE ACUSA EL ENFERMO.—Postración y quebrantamiento general. Fotofobia y visión de chispas y moscas volantes. Sensación de pesadez y vacío cerebral. Cuando levanta la cabeza de la almohada nota un estado vertiginoso. Audición torpe.

Inapetencia, sed y sabor amargo. Sensación molesta de peso en el epigastrio é hipocondrio derecho. Estado nauseoso casi continuo. Estreñimiento.

EXAMEN DEL HÁBITO EXTERIOR Y ESTADO GENERAL.—Guarda constantemente el decúbito supino. Cara pálida con las conjuntivas inyectadas y con coloración subictérica. Es de talla mediana, bien conformado y regularmente nutrido. Inteligencia despejada y voz fuerte. Temperatura, 37°5. Pulso amplio y lento, 60 pulsaciones por minuto.

EXAMEN DE LOS CARACTERES ESTÁTICOS DEL APARATO DIGESTIVO Y VÍSCERAS ABDOMINALES.—Lengua recubierta de una gruesa costra amarillenta. Región epigástrica ligeramente abombada, despertándose dolor en ella cuando se comprimía con alguna fuerza. Bazo de volumen normal.

En el hipocondrio derecho no se observaba por inspección anormalidad alguna. La palpación despertaba dolor y permitía tocar el borde anterior del hígado á dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, redondeado y de consistencia normal. Por percusión se limitó la zona de macidez hepática que llegaba, por arriba hasta la 6.^a costilla en la región mamaria, hasta la 9.^a en la axilar anterior, y hasta la 10.^a en la axilar media; y por abajo hasta dos traveses de dedo del reborde costal derecho. La medición de esta zona comprobó que la macidez ocupaba

13 ctms. en la línea mamaria, 12 ctms. en la axilar media, y 9 ctms. en la esternal media.

ANÁLISIS DE LAS ORINAS.—El día 23 de Octubre se practicó uno incompleto que demostró la existencia de bilyerdina, urobilina é indican. El día 30 del mismo mes se practicó otro dando el siguiente resultado: Volumen, 1500; Densidad, 1,016; Urea, 17,40; Cloruros, 6,88; Escatoxilo, positivo; Indican, positivo; Biliverdina, positivo; Urobilina, vestigios.

INVESTIGACIÓN DE LA FUNCIÓN GLUCOGENICA DEL HÍGADO —Administrando 200 gramos de jarabe s., se encontró glucosa en la orina á los 30 minutos, siendo á la hora cuando la precipitación del licor de Fheling se observó con más claridad.

DIAGNÓSTICO

Congestión hepática por fluxión, originada probablemente por una toxi infección de origen intestinal

PRONÓSTICO

Reservado, porque la glucosuria alimenticia indica perturbación funcional de las células hepáticas, y porque estas congestiones suelen ser el principio de algunas cirrosis.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN

El día de su ingreso, se dispuso: Reposo. Dieta láctea. Tisana laxante de la F. E., 320 gramos, p. t., en dos veces, con media hora de intervalo.

El purgante provocó abundantes deposiciones, y notó alivio porque desaparecieron las náuseas y la pesadez epigástrica. Continuaron los vértigos.

Día 23: La lengua sigue saburrosa, pero con costra menos gruesa. Vuelve á sentir pesadez epigástrica.

Sigue con la misma dieta, y para completar la aseptización del tubo intestinal, y verificar también la de las vías biliares, se dispuso lo siguiente: Salicilato de sosa, 6 gramos; benzonaftol, 3 gramos, en tres sellos, p. t., tres al día. Temperatura normal. El pulso sigue lento.

Día 24: Continúa la mejoría. Ha disminuido el tinte subictérico de las conjuntivas, y están menos inyectadas. Igual tratamiento.

Día 25: La cefalalgia y los vértigos han desaparecido. Siguen molestando los trastornos auditivos y visuales. Igual tratamiento.

Día 26: La lengua está casi limpia, y mueve el vientre con regularidad, Apenas siente molestias en el epigastrio é hipocondrio; pero la palpación y percusión, comprueban el aumento de volumen del hígado. Igual tratamiento.

Día 27 á 31: Los síntomas gastro-intestinales, han desaparecido casi por completo. Tiene apetito, y se le manda media ración. Al tratar de levantarse, siente todavía vértigos. El hígado sigue abultado.

Día 1.º de Noviembre: Vuelve á molestarle el mal gusto en la boca, y tiene otra vez estreñimiento. Para combatir estos síntomas, se prescribe: Alóes sucotrina, ruibarbo y jabón medicinal, a. a., 1 gramo, p. h., 20 píldoras, y tomar una por las noches.

Día 2 al 13 de Noviembre: Las funciones digestivas se han normalizado por completo. Han desaparecido el mal gusto de boca y la capa saburral. Empieza á disminuir el volumen del hígado, y no acusando molestias de ninguna clase, pidió el alta y se le concedió, advirtiéndole que no estaba completamente curado, y que necesita seguir las prescripciones higiénicas siguientes:

RÉGIMEN ALIMENTICIO.—Abstención absoluta de alcoholes, sustancias picantes y carnes en conserva. Pocas grasas. Uso preferente de leche, vegetales cocidos, pescados frescos y carnes tiernas.

OTROS CUIDADOS HIGIÉNICOS.—Abrigo interior de lana. Baño general de limpieza todas las semanas.

MEDICACIÓN.—Siempre que hubiera estreñimiento, y aun cuando falte este síntoma, una vez por semana tomar en ayunas un vaso de agua de Rubinat.

No hemos vuelto á tener noticias de este enfermo, cuyo estado nos preocupaba, porque el hígado no estaba del todo bien.

Lección clínica en la enfermería, sobre el caso de congestión hepática, de la hoja clínica núm. 60

En la clínica no siempre se observan los cuadros sintomáticos completos, y por consiguiente, hay ocasiones en que no se puede formular con la precisión necesaria el diagnóstico nosológico, teniendo que limitarnos á señalar qué órgano es el que padece y cuál es, de una manera aproximada, la naturaleza de la lesión. Aun para llegar á formular este juicio incompleto, es preciso practicar una exploración muy minuciosa y valorar los datos que se obtengan, haciendo aplicación de los conocimientos de fisiología patológica.

Esto es lo que ha ocurrido con el enfermo de que hoy vamos á ocuparnos. Hemos diagnosticado que padece una afección del hígado por los síntomas que hemos obtenido practi-

cando la exploración anatómica y fisiológica de este órgano; pero nos veríamos hoy muy perplejos si quisiéramos dar nombre á su enfermedad.

El día que ingresó en el Hospital nos dijo, que después de haber pasado unos cuantos días con mucha sed y algo de malestar general, repentinamente se sintió verdaderamente enfermo, con escalofríos, fiebre, cefalalgia, inapetencia, sed, mal gusto de boca, estado vertiginoso, vómitos biliosos, sensación de peso en el epigastrio é hipocondrio derecho, estreñimiento y orinas escasas y encendidas. Duró la fiebre tres ó cuatro días; pero persistieron los demás síntomas hasta el día en que nosotros le observamos por primera vez. Como antecedentes etiológicos, no nos proporciona otros que los propios de la profesión de cocinero. Estaba pálido, regularmente nutrido, tenía las conjuntivas inyectadas, y la esclerótica con un tinte subictérico, la lengua recubierta de una gruesa costra amarilla, y el hígado aumentado de volumen, con el borde liso, redondeado y de consistencia normal.

Este cuadro es el que se describe en los libros como propio del catarro gástrico agudo, explicándose el aumento de volumen del hígado, por la existencia de una congestión activa de este órgano, tal como se presenta frecuentemente en el curso de las enfermedades que pueden dar lugar á toxi-infección de origen gastro-intestinal.

Pasaron unos cuantos días, y tanto el estado general, como los trastornos gástricos, fueron mejorando, el apetito reapareció, la lengua fué limpiándose, cesaron los vértigos, y recuperó algo las fuerzas; pero las cojuntivas seguían inyectadas, persistía el tinte subictérico, y el hígado no disminuía de volumen. Entonces tuvo que ocurrírse nos la idea de que el órgano hepático estaba preferentemente interesado, y buscando el síndrome urológico, propio de sus enfermedades, encontramos en las orinas pigmentos biliares normales y anormales, sustancias procedentes de las fermentaciones intestinales, y la glucosuria que se ha llamado alimenticia, por presentarse después de la ingestión de sustancias azucaradas.

Este síndrome urológico, unido al tinte subictérico, al au-

mento de volumen, y á la sensibilidad anormal del hígado, nos permitió diagnosticar la existencia de una lesión en este órgano, indicándonos también la perturbación de las funciones propias de la célula hepática. Esta perturbación puede observarse en una sencilla congestión activa del hígado, ó en una enfermedad más seria, en el principio de una cirrosis hepática; y suponiendo que se tratara solamente de una congestión activa, esta lesión podía haber sido la consecuencia de la afección gastro-intestinal que primero habíamos diagnosticado, ó ser por el contrario primitiva, y la causa de las alteraciones todas que había presentado este enfermo, siendo de gran importancia el resolver cuanto antes estos puntos del diagnóstico.

Entre las causas de las congestiones activas del hígado, cita Chauvard la intoxicación por el óxido de carbono; pero si bien puede sospecharse la existencia de esta intoxicación por la profesión de cocinero que tenía este enfermo, no vemos más síntomas que nos la pudieran dar á conocer. Prescindiendo de este dato etiológico, por ser hipotético, y teniendo en cuenta el principio brusco de la afección, los síntomas de gastricismo y la fiebre que tuvo durante los primeros días de su enfermedad, parece más lógico suponer que se haya tratado de una toxi-infección de origen gastro-intestinal, y que las toxinas, llegando por la vena porta, han determinado la dilatación de los vasos de este órgano, perturbando el funcionalismo de las células epiteliales de los lobulillos más profundamente de lo que suele observarse en las infecciones vulgares, siendo esto último la causa de que corregida la alteración gastro-intestinal, quede persistente la hepática, y sea la que hoy preferentemente despierte nuestra atención.

Pasó por nuestra imaginación la idea de que el cuadro sintomático observado, fuera producido por una cirrosis hepática en el período inicial; pero la historia anterior de este enfermo no viene en apoyo de esta hipótesis, puesto que hace quince días este individuo se creía completamente sano, y desde luego, no acusaba síntomas gástricos ni hepáticos. ¿Podremos del mismo modo afirmar que lo que hoy creemos ser una con-

gestión hepática con alteración funcional de las células propias del lobulillo hepático, no será el principio de una cirrosis? En el día de la fecha, nos parece lo más prudente eludir la contestación á esta pregunta. Para contestarla en sentido negativo, no puede servirnos la falta de antecedentes de alcoholismo en este enfermo, pues cada día pierde más terreno la idea que suponía ser la cirrosis atrófica de origen exclusivamente alcohólica, y por lo que yo he observado, puedo aseguraros que se observan casos indudables de cirrosis atróficas avanzadas en individuos que no habían abusado nunca del alcohol. Modernamente se admite que no es el alcohol el único tóxico capaz de producir la cirrosis atrófica y la lesión de la célula hepática, característica de la enfermedad que describió Laënnec, y que hay otros, de los que se ingieren ó de los que se elaboran en el tubo intestinal, que pueden producir los mismos efectos.

Limitándonos hoy á diagnosticar en este enfermo una congestión activa del hígado, será muy interesante no perderle de vista, para ver como evoluciona esta alteración circulatoria y esta perturbación funcional, que tiene tendencia á persistir después de haber desaparecido los síntomas de la toxi-infección intestinal determinante.

Como ya no hay motivo para que continúe en el Hospital, le daremos pronto el alta, recomendándole el régimen higiénico que debe seguir para evitar lo que tememos. La observación ulterior debe consistir principalmente en seguir paso á paso los cambios de volumen que se verifiquen en el hígado; pero sobre todo en analizar cuidadosamente las orinas y en repetir periódicamente la prueba de la glucosuria alimenticia, pues mientras se eliminen pigmentos biliares, y el azúcar ingerido en el estómago pase á la orina, debemos suponer alterado el funcionalismo de las células hepáticas.

Con el tratamiento que hemos empleado en este enfermo, nos hemos propuesto llenar dos indicaciones: 1.^a Disminuir la cantidad de toxinas que la vena porta llevara al hígado, empleando con este objeto la dieta láctea, los purgantes y los antisépticos químicos del tubo intestinal. 2.^a Aseptizar di-

rectamente las vías biliares, empleando para ello uno de los antisépticos que se eliminan por la bilis, el salicilato de sosa.

Cirrosis atrófica del hígado en el período ascítico

HOJA CLÍNICA NÚM. 61

Sala de San Zacarías (pensionistas) núm. 5:

Alumno observador: D. José Comas Bach.

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

J. C., de 24 años, casada, natural de Mahón, residente en Barcelona desde que tenía dos meses, planchadora y de costumbres arregladas.

Su padre era muy aficionado á las bebidas alcohólicas y murió después de llevar en cama once meses y de presentar ascitis enorme. La madre y hermanos gozan de buena salud.

Menstruó por primera vez á los 16 años, siguiendo presentándose con regularidad los períodos durante dos años, pasando los cuales han sido siempre escasos é irregulares. Hace dos años que está casada y no ha sido fecundada.

A los dos años pasó el sarampión y después algunas ligeras bronquitis, gozando ordinariamente de buena salud hasta la edad de 18 años que fué cuando principiaron á iniciarse los síntomas de la enfermedad actual.

De los 18 á los 20 años eran las irregularidades menstruales, la palidez y la falta de fuerzas, los únicos síntomas que se observaban, y se consideraba más bien delicada que enferma.

Hace cuatro años empezó á notar que la región epigástrica se abultaba después de comer, necesitando aflojarse el corsé, y sintiendo al poco rato dolor urente con piroxis y eructos fétidos, desapareciendo todas estas molestias al cabo de un par de horas, y encontrándose más á gusto en la posición horizontal. Pasaba en ocasiones seis ú ocho días sin acusar estas molestias; pero reaparecían sin causa aparente que lo motivara.

Hará próximamente un año, después de una temporada en la que los trastornos gástricos se habían exacerbado, empezó á notar dolor tensivo en el hipocondrio derecho, inapetencia absoluta, sed, apareciendo á los pocos días una ictericia intensa, con prurito, orinas escasas y rojizas, escrementos blanquecinos, y manchas oscuras en la piel. Al cabo de

cuatro ó cinco meses la ictericia empezó á decrecer; pero á la vez notó que se iba abultando el abdomen, que la orina era cada vez más escasa, y la demacración cada vez mayor. Desde hace dos meses el abultamiento del vientre es tan considerable que la dificulta la respiración, habiéndose presentado edemas en las extremidades inferiores.

No abusaba de las bebidas alcohólicas, ni era aficionada á condimentos excitantes.

Ingresó en el Hospital el día 14 de Diciembre de 1902.

ESTADO ACTUAL

SENSACIONES ANORMALES Y MOLESTIAS QUE ACUSA LA ENFERMA.—Mal estar general y falta de fuerzas. Sensación de plenitud y peso en el abdomen que la impide moverse y la produce opresión respiratoria. Inapetencia y sed. Inmediatamente después de comer acusa dolor en la región epigástrica y aumenta el mal estar, vomitando unas veces los alimentos tal cual les ha ingerido, y otras mezclados con un líquido verdoso. Tos seca provocada por una sensación de cosquilleo en la garganta, la cual determina fuertes dolores en ambos hipocondrios, que sólo se alivian comprimiendo fuertemente sobre las últimas costillas. Sensación de ahogo. Ir. somnio provocado por las molestias abdominales.

EXAMEN DEL HÁBITO EXTERIOR Y ESTADO GENERAL.—Está en cama en decúbito supino y algo incorporada porque así respira mejor. Cara pálida y demacrada, con las conjuntivas algo inyectadas y las escleróticas con un tinte ligeramente subictérico. Torax y extremidades superiores demacradas. Abdomen uniformemente tenso y abultado. Extremidades inferiores edematosas. Voz apagada. Inteligencia despejada. Temperatura 36,5. Pulso blando y pequeño, latiendo 108 veces por minuto. Respiración corta y frecuente, 32 movimientos respiratorios al minuto.

EXAMEN ESPECIAL DE LA CAVIDAD ABDOMINAL.—A la inspección aparece la cavidad abdominal enormemente distendida, midiendo la circunferencia umbilical 116 cms. Las últimas costillas están rechazadas hacia afuera y la cicatriz umbilical está desplegada. Aunque la distensión es uniforme se aprecia algo más marcada en las partes laterales, acusándose todavía más la diferencia cuando la enferma se inclina hacia uno de los lados. La piel es lisa y reluciente, apreciándose por transparencia una rica red venosa subcutánea, más marcada en la porción supraumbilical y especialmente en los hipocondrios, la cual se continua con la que se observa igualmente en las paredes torácicas laterales; la dirección de la corriente sanguínea en las venas dilatadas es de abajo arriba, y comprimiendo en cualquier punto se injurgitaba enseguida el segmento inferior.

La palpación daba una sensación de tensión y fluctuación; golpeando suavemente se apreciaba con claridad la trasmisión de una onda líquida.

Percutiendo se producía un sonido macizo en toda la extensión de la cavidad abdominal, menos en una zona central y superior que terminaba á tres traveses de dedo por encima del ombligo. El espacio de Traube se encuentra ensanchado. Adoptando la enferma los decúbitos laterales, no llegaba á producirse sonido claro en los vacíos.

La auscultación no permitía oír otros ruidos que algunos borborigmos.

Comprobada por estos signos la existencia de un derrame líquido, que llenaba casi por completo la cavidad abdominal y que impedía la exploración de las vísceras, se procedió á su evacuación para completar el examen.

Punciónando con el trocar de paracentesis en la parte media de la línea umbilico-iliaca se extrajeron 9250 gramos de líquido, quedando enseguida completamente hundida la cavidad abdominal y flácidas las paredes, de manera que pudo explorarse perfectamente por palpación.

Para tocar el hígado hubo que introducir profundamente los dedos debajo del reborde costal derecho, apreciándose claramente una considerable reducción de volumen; el borde anterior es nudoso y duro, provocándose dolor al comprimirle.

El bazo es blando y grueso, tocándose su estremidad inferior por debajo y delante del reborde costal.

Los intestinos descendieron inmediatamente después de la punción, sin que se percibiera en ellos anormalidad alguna.

Palpando profundamente, llegaban á percibirse las pulsaciones de la aorta, y se tocaba la columna vertebral sin que se apreciaran induraciones ni tumorización de ninguna clase.

En la cavidad pélvica, tampoco se apreciaba nada normal.

EXAMEN DEL LÍQUIDO ASCÍTICO.—Volumen, 9,250, c. c. Consistencia, fluida. Color, amarillo verdoso. Coagulabilidad, tardía y escasa. Densidad, 1,018. Albúmina, $3^{\circ}95^{\circ}/_{100}$. Examen de las núcleo-albúminas por el procedimiento de Rivolta, negativo (1).

EXAMEN DE LAS ORINAS.—Micciones poco frecuentes, produciendo sensación de ardor en la uretra. Volumen en las 24 horas, 300, c. c. Color, rojo encendido. Sedimentos abundantes. Densidad, 1,044. Urea, 17. Cloruros, 4,17.

EXAMEN DEL RESTO DEL ORGANISMO.—Lengua saburrosa en el centro,

(1) Con objeto de distinguir el líquido de los derrames hidrópicos, del de los inflamatorios, M. Rivolta ha enseñado la manera de encontrar una reacción característica de las núcleo albúminas procedentes del protoplasma de los leucocitos y de los glóbulos de pus, que se presenta en los segundos y falta en los primeros. Se ponen en una probeta 200 gramos de agua destilada, y dos gotas de ácido acético anhidro, y se deja caer en este líquido una gota del exudado que se quiere examinar; si se trata de un derrame inflamatorio, la gota de líquido, según va cayendo hasta el fondo, deja una estela de color blanco azulado, parecida al espiral de humo que se desprende de una cerilla recién apagada. Si se añade más ácido acético, el precipitado desaparece inmediatamente lo cual prueba que no es debido á la mucina.

y roja en los bordes y puntas. Depositiones fecales, escasas, arcillosas y muy fétidas.

Lo punta del corazón late en el cuarto espacio intercostal y por dentro de la línea mamilar; el choque es fuerte, pero los tonos se perciben debilitados.

La respiración es anhelosa, superficial, frecuente, y de tipo costal superior. En las bases de ambos pulmones, hay submacidez y algo de exageración de las vibraciones vocales. Por auscultación se perciben algunos estertores subcrepitantes en el plano dorsal.

DIAGNÓSTICO

Cirrosis atrófica del hígado en el período ascítico.

Antes de practicar la punción y examinar el líquido derramado, se dudó entre una peritonitis tuberculosa de forma ascítica, y la enfermedad que hemos diagnosticado.

Inclinaban á pensar en la existencia de una peritonitis, la edad de la enferma y la falta de antecedentes de alcoholismo. El examen del líquido extraído, podía también hacer dudar por la proporción considerable de albúmina que se encontró.

Una vez que se evacuó el derrame, y encontró el hígado pequeño, duro y nudoso, y el bazo abultado, sin que se percibieran ni plastones, ni tumorizaciones ganglionares, el diagnóstico estaba claro, y la falta de antecedentes de alcoholismo no significa otra cosa, sino que éste es un caso más en que la cirrosis se debe á la acción de otras substancias tóxicas diferentes del alcohol.

¿El haber presentado la enferma una fase claramente ictérica, nos hará pensar en una forma de cirrosis mixta de origen biliar y de localización bivenosa preferente? Es tan completo el cuadro de cirrosis atrófica observado en la actualidad, que sólo como probable podemos aceptar este origen.

PRONÓSTICO

Grave, porque si bien se citan algunos casos de curación de esta enfermedad, son tan raros, que no pueden atenuar la gravedad general. ¿La moderna operación propuesta por Talma para curar las ascitis cirróticas, permitirá por lo menos hacer menos penosa la vida á estas enfermas? Aun son muy pocos los casos publicados para que nos permitan formar juicio definitivo. A esta enferma se la propuso; pero no quiso aceptarla.