FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA
No. de Ingreso.....
No. de la clasificación.....

283

Contribución al estudio del Absceso Tropic-
cal, o grande absceso del hígado
por el que, para optar el
grado de Bachiller en Medicina, presenta
el alumno, Ricardo Villavicencio, ante
la Facultad de San Fernando.

Lima, diciembre de 1909.

Señor Decano:

Señores Catedráticos:

Voy á someter al conocimiento de Uds. esta sencilla y modesta tésis que si, bien conozco, no tiene el valor que, una prueba de Bachillerato merece, por lo menos quiero probar que me he esforzado en cumplir con una de las prescripciones que el Reglamento de esta Facultad exige para obtenerlo en la delicada carrera que persigo.

He elegido como tema de ella una de las enfermedades cuyo estudio me entusiasmó más desde que principié, el de Nosografía Médica, y desde que en la clínica mis maestros me llamaron la atención con sus investigadoras lecciones al respecto. Quiero Señores ocuparme de una de esas enfermedades que tanto enriquecen á la Patología Tropical; esto es de absceso tropical.

Para entrar en materia, me permito, para facilidad de exposición, seguir la práctica establecida en la descripción de todas las enfermedades, por que así resaltará hasta que punto los estudios actuales han llegado al conocimiento de sus principales capítulos, como son: su etiología, patogenia, síntomas, tratamiento y profilaxis, ya que hoy no se discute su relación y yendo más allá, su naturaleza disentérica.

HISTORIA Y DISCUSION.- Conocido desde la más remota antigüedad el

abceso tropical, recibió de Galeno su primera descripción clínica, para entrar de lleno á formar parte de la Patología, á principios del siglo pasado, mediante los estudios de Larrey, hechos en Egipto y el de médicos franceses é ingleses que los hicieron en sus colonias respectivas, principalmente en la India, como lo atestigua la obra publicada por Kelsche y Kierner al respecto. Uno de los más valiosas en su género y en ese tiempo, fué la de Annesley, quien ya hizo conocer el papel que desempeña en su producción, fuera de la disentería, la acción del clima, la falta de higiene, el paludismo en lo que él llamó disentería hepática.

En 1,845, viene el trabajo de Budd, que dividió los abcesos en dos categorías: piohémicos ó de los lugares templados, y septi-sémicos ó de las regiones tropicales, considerando á estos últimos como consecuencia de las lesiones disentéricas del intestino, pero en esencia no de naturaleza disentérica. Más tarde vienen otros trabajos, que si bien tuvieron siempre el tino de hacer hincapié á los mismos factores, les daban sin embargo un papel que sobre pasa al que en realidad desempeñan; tenemos así, unos que los consideraron de naturaleza esencialmente palúdica, y otros, de naturaleza alcohólica; factores que, en la actualidad si desempeñan un papel predisponente en la producción del proceso, como lo veremos á continuación, no son la causa única, como no es en ciertos límites la disentería, su causa obligada sin el auxilio de los factores mencionados y de otros que en su oportunidad hablaremos.

Vienen, en fin en 1,868, los estudios de Dutraulau, los de Kelsche y Kierner, quienes al demostrar la relación del abceso tropical con la disentería, hablan aún del valor de su especificidad con respecto al proceso.

Como se vé, todos los autores, en toda época, tuvieron en cuenta en el estudio del abceso tropical, hacer una esmerada distinción entre sus causas señaladas como productoras, á la disentería en primer término y á la acción de los climas cálidos, en segundo, razón por la que daban á tales procesos los nombres de abceso tropicalodisentérico. Les faltaba sin embargo comprobar sus observaciones, ir más allá, buscar el tipo de disentería que es la causa del proceso, punto importante en la actualidad, ya que permite, no solo comprobar el papel que desempeña en su producción, sospechado por sus relaciones y paralelismo en los centros tropicales, sino también preverlo y hasta cierto punto impedir su producción con los procedimientos que en la actualidad la ciencia preconiza.

Por lo tanto voy á permitirme, ante todo, hacer una sucinta relación de lo que es la disentería, como hoy la ciencia, en sus límites precisos la conoce, para en seguida, probar con razones especulativas y experimentales, hasta donde, puede, la disentería del tipo amibiano ser considerada como una entidad, á la vez que verdadera causa del abceso tropical.

La disentería, en términos generales, enfermedad mundial, tanto de los climas cálidos y templados, y conocida desde los tiempos más remotos, fué sin embargo considerada hasta estos últimos años, como una entidad patológica de límites bien definidos, como lo atestigua la descripción que de ella hicieron diferentes autores, señalando su etiología, síntomas, patogenia, histología y tratamiento. En la actualidad dista mucho de ser así considerada, aún cuando hasta hoy se conocen muy poco las verdaderas causas que la engendran. En el día, el término disentería no es pues sinóni-

mo de una entidad patológica, expresa simplemente el síndrome de un conjunto de enfermedades, cuya característica anatomo-patológica, es la inflamación ulcerosa, á diverso grado de la mucosa del colon, y cuyos principales síntomas: cólicos, tenesmo, frecuentes deposiciones con mezclas de mucosidad y de sangre, varían según sea la intensidad y naturaleza de la enfermedad. Para sostenerla en ese concepto y demostrar su grado de evidencia, conviene, dada la importancia que también tiene en cuanto al proceso, me detenga en la exposición de las razones que guían á los autores contemporáneos para la concepción de esas entidades y en el modo de haber llegado, como prueba, al conocimiento de cierto número de ellas.

No olvidaremos que, desde los tiempos más remotos, los autores supieron, en sus descripciones clásicas de la disentería, señalar ciertas formas, que si mal fueron tomadas como variantes de una supuesta entidad, llevaron por lo menos el mérito de haberlas distinguido bajo el punto de vista clínico y anatomo-patológico, aunque no en el etiológico y experimental. Tenemos así, poco después las formas: catarral ó benigna, ulcerosa ó grave, hemorrágica y á recaldas; formas que no separándose del cuadro clínico que las une, hacen ver en ellas cierto aire de distinción, que bien ha merecido que la ciencia se haya ocupado y se ocupe hasta hoy en probar que en cada una de esas formas, hay una ó mas entidades que se amoldan al síndrome disentería. No es esto todo, á la par que esta razón, hay otras que llevan á los contemporáneos á este mismo género de investigaciones: Todos conocemos, en efecto, que el cuadro clínico agrupado bajo aquella denominación, varía no solo de intensidad y de carácter, según los lugares y epidemias, sino que su evolución, asiento y terminación sigue el paralelismo de los

mismos factores; así, en tanto que unas formas más ó menos definidas evolucionan favorablemente, otras tienen una marcha aguda ó en recaídas; mientras que unas tienen el carácter esencialmente epidémico en todas las latitudes, otras el endémico, limitándose á los centros tropicales y estaciones cálidas de los templados; en fin, mientras que unas terminan por la producción de abscesos, otras no terminan por tal proceso. Estas consideraciones de observación primero, y las del estudio de las diferentes lesiones intestinales después, son las que á los contemporáneos los ha guiado y los lleva actualmente en esas sus laboriosas investigaciones.

Es mediante á estos principios y con la ayuda de la observación bacteriológica y experimental de hoy que se ha podido personificar en la actualidad, con algunas salvedades, que luego discutiremos, tres tipos de disentería: Celli y Fiocca los primeros creyeron deslindar una entidad con su bacterium coli-comuni, encerrada en esa forma denominada grave; Shiga después, guiado de los principios mismos y estudiando la comprobación de agente de Celli, pudo al fin llamar la atención al mundo médico con su bacilo disentérico, que en el estado actual de la ciencia es considerado como el verdadero factor patógeno de esa supuesta entidad de Celli, denominada hoy bacilar ó epidémica. Guiado por las mismas razones y ayudados de los mismos medios, han podido también Loesch, Strong y Musgrave, descubriendo en las deposiciones que acompañan á otras formas clínicas de disentería, el ameba coli y el balantidium-coli respectivamente, deslindar en esas formas la disentería amibiana y balantidiana, que aunque discutibles todavía, están hoy empadronadas en la Patología contemporánea.

Hoy pues señores, nos encontramos al frente de tres entida-

des sobradamente admisibles en la ciencia y siguiendo el programa preparatorio que me he trazado, me falta para entrar en el terreno hepático que me ocupa, discutir: Primero, el valor clínico y etiológico que cada una de éstas han tenido desde la más remota antigüedad con el proceso; Segundo, exponer á continuación las razones que hay hasta hoy para considerar á la disentería del tipo amibiano, á la vez como entidad, el ser causa determinante del mismo; y Tercero, ver hasta que punto su agente, el amiba es su causa generadora.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Abordando el primer tema y para poner á una de las entidades como causa productora, desde la más remota antigüedad del abceso tropical, no tengo sino que hacer nueva mención de que la disentería, por la observación clínica, anatomo-patológica y algunas de etiología, fué desde la antigüedad un punto, que como ya dije, permitió distinguir en el fondo común que las unía, formas clínicamente separables; así, mientras que unas tenían un principio brusco, febril, una marcha aguda poco favorable y una mortalidad exagerada, otras un principio lento, insidioso, una marcha en recaídas y con una marcada tendencia á las supuraciones del hígado; en tanto que las primeras evolucionan en los climas tanto cálidos como templados y con carácter esencialmente epidémico, las segundas se limitan á los centros tropicales y estaciones cálidas de los templados con carácter francamente endémico; todavía más, mientras que las lesiones intestinales de aquellas son el esfacelo difterioide de la mucosa del colon con ciertas ligeras ulceracio-

nes, las de las segundas son el abceso sub mucoso y la ulceración consiguiente, localizadas de preferencia en el codo hepático, esplénico y colon descendente.

Como se vé, la observación más remota tenía sobrada presunción ó convencimiento de la forma de disentería que podía ser considerada como la causa del abceso tropical. Faltaba que á esta observación se uniera la bacteriología acompañada de la experimentación animal para corroborar aquellas presunciones notadas desde que se hicieron los primeros estudios del proceso; esto ha sido la obra de nuestros contemporáneos quienes tratan de deslindar bacteriologicamente las diferentes entidades comprendidas en cada una de esas formas. Así, en esa aguda, gravemente epidémica, tanto de los lugares cálidos como templados y sin tendencia á la supuración hepática, Shiga señalando á su bacilo disentérico como su agente específico, Flaner, Strong y Musgrave, deslindan la disentería bacilar ó epidémica, por razón de su carácter esencialmente contagioso. Pero si ahora observamos que esta entidad, caracterizada así, por Manson: brusquedad en su principio, fiebre inicial marcada, marcha aguda y sin tendencia á las supuraciones hepáticas, esfacelo difteroiide de la mucosa del colon y evolución epidémica en todas las latitudes, está comprendido por estos caracteres, en aquella forma, cuyos rasgos distintivos desde la antigüedad, son su gravedad, carácter epidémico y ausencia de las supuraciones del hígado; se debe concluir con sobrada razón que esta forma y su entidad hoy en ella comprendida, está fuera de ser responsable del abceso tropical ó disentérico.

Veamos ahora que pasa con las otras formas. Ya dije que la

observación más remota hizo conocer que junto con aquella forma grave, de marcha aguda, de carácter esencialmente epidémico y sin tendencia á las supuraciones hepáticas, en la que está la que acabamos de describir; había otra de marcha especial, en recaídas, de naturaleza endémica, de preferencia tropical y con marcada tendencia á la formación del proceso. Ahora bien, si todos los autores de diferentes épocas han estado acordes en admitir que en esta forma de disentería se hallaba la causa de la afección, faltaba pues que la observación bacteriológica y experimental de hoy vinieran á conocer esa causa que el ojo clínico de innumerables sabios se adelantó en presintirla por sus perniciosos efectos en el hígado. Fué precisamente esta presunción la que guió la investigación bacteriológica de Loesch, para describir, en las deposiciones disentéricas de esa forma, á su ameba-coli, deslindando con esto y en compañía de Schandinn, Clegg y Musgrave, una entidad, la disenteria amibiana, que aunque no está plenamente admitida como lo veremos á continuación, por lo menos reduce el problema, no ya á considerar á esta forma como la causa generadora del absceso tropical, cosa observada por todos los clínicos, sino á discutir su entidad en ella comprendida, y en segundo lugar el valor patógeno que así tiene con el proceso supurativo del hígado.

Voy pues ahora á ocuparme de este segundo punto del programa. He dicho que la observación clínica, anatomo-patológica y algunas de etiología, han estado en todo tiempo acordes en considerar á esa disentería tropical, de marcha en recaídas, como la

causa de ese abceso hepático; que Loesch con su ameba-coli, deslinda en esa forma una entidad: la disentería amibiana. Antes de estudiar su individualidad y el valor patógeno que así tiene con el proceso morbo del hígado, veamos todavía aunque sumariamente, que es el amiba y que detalles útiles tiene sobre su biología.

El amiba considerado desde luego como un organismo único por Loesch, no lo es para Schaudinn por sus investigaciones al respecto; este cree ver muchos y entre ellos dos de filiación definida, el entameba coli benigno y el entameba histolítico patógeno; conclusiones estas si son para su autor, no lo son en la actualidad para Clegg, Musgrave y Strong, según nuevas investigaciones. Se presenta como un organismo de forma redondeada, de cuerpo transparente, claro, ligeramente verdoso y de un tamaño de tres á cuatro diámetros de un glóbulo rojo. Su observación al microscopio en las deposiciones ó pus hepático disentérico es del todo sencilla: consiste ordinariamente en tomar un fragmento de muco disentérico fresco ó pus hepático extraído ó evacuado y extenderlo en seguida en lámina delgada entre el porta y cubre objeto y llevarlo al campo del microscopio; si el medio ambiente es tibio y apropiado no tiene otra manipulación, en caso contrario se calienta la lámina, sea á la lámpara de alcohol ó por cualquiera otro procedimiento más ó menos ingenioso que con este fin se recomienda. Cumplidas estas prescripciones de técnica, desde luego indispensables se vé en el campo de la preparación su forma redondeada, transparente y ligeramente verdosa, su endosarco granuloso y hectosarco claro y emitir de instante á instante prolongaciones protoplasmáticas llamadas seudópodos, con la distinción de ser blancas al principio

y granulosas al fin. Si se deja ahora enfriar la lámina, aquellas prolongaciones protoplasmáticas, órganos de presión, se retraen al punto, y el organismo toma nuevamente su forma esférica primitiva, con su núcleo central y una ó más vacuolas cargadas de glóbulos rojos, bacterias y detritos orgánicos.

Su origen si no es hídrico, como tendré oportunidad de hablar al respecto cuando se trate de la profilaxis del proceso, es cuando menos, de una manera innegable, el principal vector de su propagación. Su cultura en medios apropiados, siguiendo el método de de Frosch, está, según Clegg y Musgrave, influenciada por las bacterias intestinales, quienes desempeñan, según estos autores, el papel de hacer cambiar su poder virulento y por deducción su valor patógeno en los intestinos.

Descrito aunque sea sumariamente el amiba, voy en seguida al estudio de la entidad que á él se hace responsable inclusive al del valor patógeno que como tal tiene con el proceso supurativo del hígado. Es innegable y está fuera de toda discusión que su presencia en las deposiciones de la disentería endémica tropical, como también en la mayoría de absceso del hígado dependientes de esa causa, es un hecho de observación ordinaria; pero su presencia en algunas heces de individuos sanos, como su ausencia en ciertos casos de disentería clínicamente amibiana, establecen hasta hoy cierta duda sobre su valor patógeno y específico. Por todas estas circunstancias, voy á exponer á continuación todos los argumentos, tanto de orden deductivo, como experimental, que permiten en la actualidad sostenerlo en esa individualidad que la ciencia trata de concederle.

Tenemos, en primer lugar, que tanto el examen histológico de Lafleur como de Marshal y otros, están de acuerdo en aseverar que, si la amiba se encuentra en las deposiciones de esa forma disintérica, este no solo está en ese medio y en la mucosa inflamada del intestino grueso á título de epifenómeno, sino que se encuentra infiltrado, y este es su carácter en la base, bordes de las ulceraciones y aún en el tejido sano que las rodean; ahora bien, una uniformidad, una intimidad del parásito á tal grado en este proceso no puede dejar de ser en la actualidad una razón más que suficiente para afirmar que es su agente específico y único, ó por lo menos, permitir ver en él uno de los factores que más denunciabile está hasta hoy en el estudio de su patogenia. Por otra parte la conexión íntima de la disentería tropical con el grande absceso del hígado, es un hecho de observación que se ha tenido en toda época en cuenta; deduciendo, la presencia casi constante del amiba en el pus hepático disintérico, y en igual grado, sino mayor en esa disentería, no deja de ser un argumento que sostiene, dada la relación entre ambos procesos, á incriminar al amiba, sino como el único factor de esa disentería, permitir cuando menos considerarlo como uno de los elementos que más busca, por su presencia casi constante, la unidad específica entre ambas afecciones.

Hay otras razones todavía de valor indirecto, que por su importancia, merecen también tomarlas en consideración: El pus del grande absceso del hígado, es un pus en el que faltan gérmenes, es estéril y sus cultivos frecuentemente negativos; ahora bien, no deja de ser observable y digno de preguntarse, por que esta supura-

ción con relaciones disentéricas vistas desde antaño, exista el amiba como existe en la disentería, su causa generadora, cuando en otras, á causa también conocida, sea ó no intestinal, no se haya encontrado hasta hoy, como pasa con aquellas supuraciones á origen tífico, hemorroidal ó grippal por ejemplo. Todavía más, como lo hace observar Manson, el pus del absceso tropical tanto en sus caracteres macro-microscópicos, es un pus del todo particular, distinto del patógeno ordinario; él es viscoso, de color achocolatado y ligeramente verdoso, contiene menos leucocitos, más glóbulos rojos, bridas de tejido y mucha sustancia granulosa; ahora, todo efecto particular supone necesariamente una causa del mismo género, si el pus del absceso hepático á origen disentérico, no es de naturaleza piogena por sus caracteres macro-microscópicos, tiene que ser obra de otro factor que más denunciabile esté entre lo que puede haber existentes en el proceso, este es el amiba que se halla infiltrado en sus paredes y tejido sano que les rodea, y si observamos que no se encuentra sino en esta clase de abscesos, que tiene relación con esa forma de disentería, se deduce forzosamente que el amiba, agente probable del primero, debe ser del segundo, como lo atestigua la observación histológica de Lafleur, Marshal y otros en ambas afecciones.

Junto con estas razones de valor deductivo, hay otras, como anuncié, de orden experimental; muchos autores en estos últimos tiempos se han ocupado de tan importante punto. Unos valiéndose de inyecciones rectales, de deposiciones disentéricas, ó pus hepático fresco, hechas á cierto grupo de animales de vulnerabilidad comprobada, han visto reproducirse en algunos de ellos ver-

daderos cuadros de disentería, tanto bajo el punto de vista clínico, como por la presencia del agente causal discutido, el amiba, en las deposiciones. Todavía más; para comprobación de estos hechos positivos, objetábase de que junto al amiba se inyectaba á los animales sometidos á la experimentación, el agente específico de la disentería y que por lo tanto, la entidad que engendrabá no era el amiba, sino al factor patógeno desconocido; *otros* partidarios para contestar este argumento, desde luego de mucho valor, practicarón — nuevos experimentos con pus hepático comprobadamente estéril ó con cultivos puros del germen, y viendo con todo que el resultado de estas nuevas investigaciones fué siempre positivo, siempre el mismo cuadro clínico y la presencia del amiba en las heces, corroboraron las primeras observaciones. Por último, en este mismo orden experimental, tenemos el experimento de Schaudium, que hasta nuevas investigaciones es el más concluyente hasta hoy; éste hizo ingerir, al principio, pus hepático fresco á cierto número de animales de vulnerabilidad rectal probada y el resultado prolijo y repetido de sus experimentos fué siempre negativo; entonces guiado por su genial maestría y por el deseo de encontrar la razón que explique estos hechos, desecó el pus con todas las precauciones que la asepsia recomienda y repitió en seguida nuevos experimentos en el mismo género de animales, y en los que obteniendo resultados francamente positivos, tanto bajo el punto de vista sintomático como por la presencia del agente causal en las deposiciones, concluye de la manera siguiente: El amiba histolítico en estado vegetativo no florifera en los intestinos y como tal no produce la enfermedad, por que es destrui-

do por el jugo gástrico en su pasaje al intestino delgado; pero sus esporas que resisten á la desecación experimental, como también á la acción antiséptica del jugo gástrico, pueden entonces ploriferando en los intestinos, desarrollar la enfermedad que él individualiza en la denominación genérica de disentería.

Enumerados todos los argumentos que hay hasta hoy á favor de la entidad de la disentería amibiana, mencionaré ahora los que hay también para negarle esa individualidad específica. Todos á mi concepto pueden reasumirse en la siguiente interrogación: ¿El hecho de que el amiba se encuentre en las deposiciones de personas sanas sin síntomas de disentería, y su ausencia en las que provienen de casos clínicamente así considerados, niegan incontestablemente su especificidad? No daré contestación categórica alguna á este respecto, pero conozco para responder á la primera parte de esta pregunta, lo que es enfermedad microbiana. Junto á la causa determinante y específica de toda enfermedad, se encuentran otros factores predisponentes que obran sobre el organismo disminuyendo su resistencia, poniéndolo apto, vulnerable, no solo por un agente virulento, sino también hasta por los más aporíficos; por tanto, nada aventurado es que el amiba, á semejanza del bacilo vírgula del cólera pueda permanecer en los intestinos de una manera inofensiva un tiempo más ó menos largo, hasta que una causa coadyuvante, un resfriado, un catarro intestinal, un exceso de bebida, debilitando la resistencia de la mucosa del intestino, ponga entonces al amiba en condiciones de ser superior á esa defensa y determinar por consiguiente la enfermedad. Esto no es una mera suposición, pruebas hay de ello en las observacio-

nes clínicas de Manson, quien señala haberse presentado casos de disentería amibiana en individuos después de pasados seis meses y aún un año de haber abandonado un centro tropical.

Ahora el hecho de que no se encuentre el amiba en algunos casos de disentería clínicamente amibiana, si bien hace sugerir duda sobre su especificidad, no es con todo un tema irrefutable. Multitud de circunstancias, _____; puede mediar para dudar de estos casos. En primer lugar la falta de observación prolija y cotidiana de las deposiciones, es una de las causas que tiende á corroborar más el número de estos hechos, como lo prueba muchas veces su presencia después de prolijos y repetidos ensayos; por otra parte, se sabe hoy que no en todas las disenterías con cuadro clínico amibiano, se debe encontrar forzosamente el amiba, pues muchas de estas formas clínicamente así consideradas pueden no ser sino recaídas de otras entidades, que en su repetición toman generalmente esa forma clínica; en fin, puede ser también debida á que la afección intestinal disentérica á pesar de su expresión clínica bien manifiesta, sea tan escasa en sus agentes productores que, no permita hacerse la observación bacteriológica de este sino con alguna dificultad, ya que hoy se conoce por muchos autores y entre ellos Casser, que no hay relación entre el número de amibas en las deposiciones y la intensidad de la afección.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Independientemente de estos argumentos que prueban la entidad y también significación patológica de la disentería amibiana, que como se ve aguardan nuevas investigaciones concluyentes

que nos quitarán la duda; voy á exponer á continuación, con estas pequeñas salvedades, otros de orden estadístico, para aseverar más ese valor patógeno y específico de la disentería tropical con el proceso supurativo del hígado.

Estadísticas bastante numerosas, modernas y de una autenticidad innegable prueban, en efecto, la veracidad de tan importante punto. Tenemos la de Woodward, llevada en los centros tropicales, quien rinde una relación de causa disentérica y efecto hepático del 25 % próximamente; la de la comisión sanitaria inglesa en la India que viene á dar una relación del 36 % en individuos que murieron de disentería. Inversamente la de Kartulis llevada en Egipto, que dá una proporción del 55 al 60 % de antecedentes disentéricos en individuos que presentaron ó murieron de abscesos hepáticos; en fin la de Zancarol, la de Edmards, que dan un promedio del 70 % y por último la de Greenwich que dá la respetable suma de 85 %, sea á la necropsias ó á los conmemorativos del enfermo. Ahora bien, como lo hicieron observar Kelsck y Kierner, si una relación del 50 al 60 % llevó á Bouilland á fundar la ley de conexión y unidad de naturaleza de la endocarditis con el reumatismo articular agudo, con mayor razón se debe creer en este caso, dada una proporción mayor de antecedentes disentéricos en la unidad específica del proceso hepático y disentérico.

Con todo, aunque estas estadísticas busquen la unidad específica de ambas afecciones, adolecen sin embargo de ciertos errores en su construcción y por consiguiente no expresan fielmente aquella unidad causal, pues según algunos autores y entre ellos Macliod, esa relación es más frecuente de lo que como real

Hecho el estudio de la entidad y del valor patógeno que la disentería amibiana tiene con el absceso tropical, me falta estudiar que el amiba, agente más que probable en ambas afecciones, es ó no, por si solo, el factor generador de la colección purulenta.

Por resumen de mi narración anterior, manifiesto hasta don de las razones de valor deductivo, á la vez que las de observación experimental y de estadística, vé la relación que une á los dos procesos, que en buena cuenta tienden á probar la unidad causal ó especifica de ambas afecciones. Pero fuera de estas y de otras, que en breve expondré en el capítulo de la patogenia, tenemos que la misma histología y citología del proceso hablan también, como ligeramente lo mencioné, en sostener esa especificidad del amiba en la formación del pus. En efecto; la primera, según Lafleur, Marshal y otros, enseña que tanto el proceso intestinal como el hepático son en todo semejantes; pues mientras que en el primero el amiba se halla no solo en las mucosidades, pus, base, bordes de las ulceraciones sino que se encuentra infiltrado en el tejido sano que las rodea; en el segundo se halla también en el pus, anfractuosidades de sus paredes y aún en pleno tejido indemne que limita la colección purulenta, intimidad en ambos procesos que, como queda dicho, no tendría lugar en el segundo si el amiba, único existente, no fuera el factor por lo menos probable de la purulencia del proceso. La citología, por una parte, enseña que ese pus hepático, es un pus del todo particular, contiene pocos leucocitos, muchos glóbulos rojos, detritos orgánicos y mucha sustancia granulosa con ausencia constante de bacterias; un pus de tal naturaleza necesita también una causa de igual género;

ahora el amiba es un organismo vivo, necesita para vivir nutrirse de los elementos anatómicos que le rodean, y quien lo observa, como dice Manson, en una preparación emitir, á cierto calor, sus pseudópodos para cargarse de elementos nutritivos, no aventura el creer que con su caracter invasor, como lo prueba la histología de Lafleur y Marshal, no puede reblandecer el tejido hepático del todo friable, vivir á expensas de sus células y formar ese pus tan particular.

Muchos autores sin embargo sostienen y entre ellos Kartulis, que el pus del absceso tropical es un pus hecho á expensas de elementos piógenos, que el amiba no es sino el vector de éstos y que si no existen normalmente, es por que son destruidos por el influjo antiséptico de la bilis ó por una toxina desconocida que la célula hepática segrega. Pero fuera de que la bilis no es suficientemente antiséptica y la toxina hepática todavía una hipótesis, cabe en la conclusión de Kartulis la siguiente interrogación: ¿porqué en igualdad de tiempo, la bilis y la toxina hepática obran como tales contra esos gérmenes en el absceso tropical y no con los mismos en otro de igual naturaleza, ó generalmente en el de procesos, como los abscesos metastásicos y los dependientes á angiocolitis y colicistitis supuradas? Deducir respuesta alguna no parece posible, con todo este argumento tiende también á sostener, que el amiba, el único existente en tales procesos, no deja de ser sospechable al papel productor de esas grandes supuraciones.

He terminado con este capítulo el estudio de todas las diversas partes de mi programa preparatorio, he expuesto en él to-

de lo que hay al respecto del valor clínico, anatomopatológico, de entidad y de patogenia, que tiene la disentería del tipo amibiano, no me queda ahora, con esta base sino abordar su terreno, de lo que es objeto este trabajo.

CONSIDERACIONES GENERALES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.

Para entrar en su estudio, principiando por el de su asiento geográfico, me parece necesario indicar que, de las supuraciones del hígado, de suyo variables, como dependientes unas á toxoinfecciones, cuyos medios ^{de} ^{llega} ^{la} al hígado son la sangre y medio linfático, y otras infecciones de origen biliar, no hay otra que tenga mayor importancia, que *esta* disentérica; pues que de su causa prima la disentería, el *factor* intestinal llegando al hígado por la Vena porta, como lo atestigua la observación anatómica de Marshall y Koch deslinda una entidad clínicamente caracterizada, muy distinta por completo de las otras, cuyas causas conocidas, la tifoidea, grippe, forunculosis, etc, ~~si~~ son colecciones purulentas ó gérmenes piógenos ordinarios, no tienen con todo el caracter clínico particular que individualiza á la anterior.

Con este rango clínico el absceso disentérico es conocido desde que se hicieron sus primeros estudios, como que tenía una marcada predilección en su desarrollo por los centros tropicales y estaciones cálidas de los templados, y de seguir ó acompañar á la disentería que reina de una manera endémica en esas regiones. Muchas estadísticas, tales como la de Woodward, Zancarol, de Kar-

tulis y otras, prueban suficientemente el límite de estas aseveraciones; no es esto todo, á la par que estas estadísticas, la observación particular, prueba también que á medida que una población cualquiera se acerca ó se aleja de los centros tropicales, la frecuencia de la disentería como la del absceso hepático, su efecto consiguiente, aumentan ó disminuyen respectivamente. Ahora, si es cierto que el absceso disentérico según esas mismas estadísticas y la observación particular, no es la consecuencia forzosa de la disentería endémica de esos centros y no lleva con ella un paralelismo marcado, por las razones que en breve expondré, llevando con la temperatura bien permitió, á la vez que denominar al proceso con el nombre de absceso tropical, sostener también hoy esa relación y paralelismo de ambas afecciones. En efecto: si es innegable y un hecho de observación admitida por todos los clínicos, ya que las estadísticas de cada uno de esos centros lo comprueban, que á igualdad de temperatura, hay disenterías de algunas regiones tropicales como la de Bombay, por ejemplo, más propensa á la supuración del hígado, en tanto que se encuentra otras como la de Shanghai que no termina generalmente por tal proceso, esto no destruye la relación y paralelismo mencionados; bien prueba, sí, el concepto de enfermedad: Fuera de la causa prima, la disentería y la acción del clima, en este caso, hay otros factores, causas secundarias, que la civilización y la higiene enseñándonos á conocerlas y evitarlas con la mayor ventaja posible, se ha podido en muchos de esos pueblos tropicales disminuir la frecuencia del proceso, sin que por esto disminuya en igual grado la disentería, su causa generadora. Diversas observaciones

y de mucha autenticidad así lo comprueban.

La observación estadística de Waring, enseña ó hace conocer, por ejemplo, un 75 y más por 100 de antecedentes alcohólicos y otras faltas de sobriedad en individuos con abceso disentérico; á la vez que si los hábitos del alcoholismo, faltas de higiene, se generalizan en los naturales de esas regiones, la frecuencia en ellos menor del abceso aumenta notablemente. En igual proporción, sino mayor, prueba también la observación estadística de Guillon llevada á cabo en las colonias francesas de la India.

Esta distribución bastante particular del abceso disentérico en las diferentes regiones tropicales, explicables, á la vez por las condiciones etiológicas de la disentería, por los efectos que la alta temperatura tiene sobre el hígado y por los excesos de bebida ó cualquiera falta de sobriedad, en los recién llegados de preferencia, llevan á los médicos franceses é ingleses, dada la importancia de estos últimos factores, á la reglamentación de evitarlos al menor grado posible en sus colonias respectivas.

#####

ETIOLOGIA, CAUSAS PREDISPONENTES Y COMPLEMENTARIAS.

Al hacer el estudio de la disentería amibiana y manifestar el valor que como tal tiene con la supuración del hígado, expuse cierto número de razones que hacen ver hasta que punto esa disentería del tipo amibiano tiene las ventajas para ser ella la causa única y específica del proceso; expuse también, que estadísticas de diferentes autores que merecen toda autenticidad comproba-

ban también, á la vez que su relación y paralelismo, el valor patógeno que la disentería de esas regiones desempeña en el mismo. Me falta ahora manifestar que la disentería amibiana, causa prima, no es en la mayoría de los casos, la causa obligada del proceso, necesita para su producción, otros factores, de los cuales, unos preparan el órgano á su menor resistencia y otros que obran á manera de estímulos.

Estadísticas bastante diversas del abceso, llevadas á cabo por diferentes autores en muchos de esos centros tropicales, principalmente en la India, prueban para esto, en igualdad de tiempo los hechos siguientes: 1° que este proceso es mayor en igualdad de individuos, en los recién llegados, que en los hijos del lugar, á pesar que la disentería es mayor en estos que en aquellos; 2° que las mujeres como los niños sometidos al mismo influjo disentérico y de clima, presentan muy raramente el proceso hepático las primeras y los niños casi nunca. Observaciones por las que se manifiesta palmariamente, que fuera de la disentería, causa prima, hay otros factores que actúan preparando el órgano, disminuyendo su resistencia, para que la primera, tal vez latente, pueda comenzar su trabajo supurativo, pues de otro modo lógico sería deducir que tanto los tropicales, mujeres, niños y recién llegados, presentarían el proceso indiferentemente, sin aquella predilección por el extranjero adulto. Pero como la observación estadística comprueba que son estos los más predispuestos y como además tiene lugar en igualdad de influencias climatológicas, fácil es desprender que fuera de la disentería, causa esencial y del clima, hay otros factores que actúan particularmente en el

recién llegado adulto. Véamos pues, cuales son esos factores y como obran en último término, preparando la vulnerabilidad del hígado para que el agente causal pueda realizar su trabajo supurativo.

Es innegable que en los centros tropicales y estaciones cálidas de los templados, hay un factor, el calor, que obrando á manera de estimulante, de preferencia en el recién llegado, desarrolla su apetito, que no respetando límite alguno le sobrecarga de alimentos, que en su país natal no los ha permitido; también es cierto que la fuerte sudación que le provoca lo invita constantemente á ingerir una gran cantidad de bebidas, que él prefiere de ordinario la cerveza, ó otras más ó menos alcohólicas. Ahora la experiencia enseña que un sujeto en tal condición de desarreglo, está no solo pesado para su trabajo y entregado al sueño constantemente, completando su replección gastro intestinal, sino que por esa inercia física de sobrecarga alimenticia y de disminución funcional pulmonar consiguiente al mismo factor, el hígado de éste se encuentra obligado á realizar un trabajo funcional exagerado, más allá del que su límite fisiológico lo permita; á semejante trabajo tiene que responder necesariamente un estado de aflujo sanguíneo, de hiperemia en el órgano, estado este, de superactividad, de congestión, que es lo que constituye el hígado tropical ó el hígado predispuesto. Bien se comprende entonces que, si el individuo queda al influjo del mismo medio y con el mismo género de vida, esa hiperemia por superactividad, tendrá que ser cada vez mayor, degenerar de congestiva á inflamatoria, con disminución funcional mayor también de defensa, y que en

ese estado de degeneración y de disminución fisiológica, esté en condiciones, no solo de traducir su estado ya patológico, por los trastornos intestinales: coloración de las heces, diarreas acuosas algunas, espumosas y fermentativas otras, sino que, á la vez que permitiendo la población de gérmenes en los intestinos, tal como el amiba en este caso, está en un estado de vulnerabilidad que se deja invadir por este á la más leve causa, tal como un resfriado, un traumatismo, un abceso palúdico, etc.; factores por los que aumentando más su vulnerabilidad, les permite fácil acogida y medio apropiado para realizar su trabajo supurativo.

Como se vé fuera de la disentería, causa determinante del proceso y del clima, hay otros que dependen generalmente del medio tropical, como son los excesos alimenticios y los de bebida alcohólica; factores, de ellos el alcohol principalmente, que en las mujeres y niños, estando en menor grado en las primeras y casi nulo en los segundos, son una razón palpable para que el proceso sea raro en las mujeres y casi excepcional en los niños. Pero independientemente de estos factores que en resumen no actúan sino produciendo la hiperemia, congestión ó degeneración del hígado; hay otros que obran sobre el órgano así predisuesto, y que actuando como se acaba de ver á manera de estímulos, se hacen aparecer como causas determinantes del proceso. ✓

Estos factores, resfriado, traumatismo, abceso palúdico, etc., son los que por su modo de obrar y el de ser puestos á juego diariamente por los enfermos de hospital en los antecedentes de un gran proceso hepático confirmado, han llevado en una época á muchos autores á considerarlos como causas capaces de producir por si solos tal proceso. Verdaderamente si muchas veces son el

punto de partida de esa supuración y se hacen por esto aparecer como causas eficientes en su producción, esto no se debe sino por el modo de actuar de ellos en un órgano así predispuesto; bien se comprende , que un órgano como el hígado en un estado de congestión, de vulnerabilidad, pero que lucha todavía con alguna ventaja contra la influencia amenazante de una disentería, una tercera causa de este género disminuyendo más su resistencia y por consiguiente llevando al extremo su defensa fisiológica, aunque no determinen tal supuración como á primera vista aparece, por lo menos, y esto es lo que les da importancia, hacen activar el proceso inflamatorio que tal vez sin la intervención de ellos no hubiera podido degenerar en purulenta. No es esto todo, ese papel tan particular que tienen cada uno de estos factores que, como se vé, los hace aparecer frecuentemente como causas determinantes del proceso pueden también explicar á mi modo de ver, aunque no suficientemente, ese punto de controversia que hay sobre la cronología entre la disentería y el absceso. En efecto, si bien es *evidente* que la mayoría de los clínicos por sus observaciones están de acuerdo en admitir que la disentería precede á la generación de la hepatitis, y que esta es necesariamente su consecuencia; hay otros, cierto, en muy reducido número, que creen que la relación es inversa, que en un pequeño número de casos aquella precede á la disentería; ahora bien, no parece forzado el creer que la intervención de un tercer factor complementario en la formación de la flogosis, no pueda dar una explicación aceptable al modo de ser aparente de esta última cronología. Pongo un ejemplo: Un individuo disentérico, atacado de una de esas formas larvadas, que como se

sabe no se revelan sino por insignificantes trastornos intestinales, pero cuyo hígado reuniendo las condiciones del hígado tropical defiendese todavía con ventaja contra esa infección intestinal, que por su forma ha pasado desapercibida para el enfermo y para el observador. ¿La intervención de un tercer factor complementario, un traumatismo, un resfriado, por ejemplo, venciendo esa defensa del hígado, no puede hacer parecer á ese proceso como antecediendo á una disentería que tal vez se revela con síntomas más manifiestos?. No daré conclusión alguna á tan importante punto, pero parece probable, ya que se vé en muchos casos, que á los síntomas de la hepatitis tropical supurada, vienen á alternar los de la disentería (observación N°2).

He estudiado hasta aquí el valor que tienen en el proceso, fuera de la disentería, los factores predisponentes y complementarios, voy á ocuparme á continuación de su patogenia, prescindiendo de su anatomía patológica, que fuera de su asiento, valor histológico y de los caracteres macro-microscópicos del pus, poderosos elementos de prueba del papel que el amiba desempeña en el proceso, no tiene importancia alguna que me detenga.

#####

PATOGENIA.

Al estudiar el valor específico que la disentería amibiana tiene con el abceso tropical, enumeré las razones varias, tanto de orden histórico, como clínico, anatomo-patológico y de paralelismo, que permiten ver hasta que punto debe ser así considerada. También me ocupé del papel que desempeña el amiba. causa

más, que probable de ambos procesos disentéricos y hepático, en la formación del pus. Falta ahora hacer hincapié un momento más sobre este último punto, exponiendo, á la vez que las teorías que se han emitido para ver como éste puede ser producido, y como el amiba, considerado entre los gérmenes piógenos que existen en el intestino disentérico, puede ser ó no factor probable de esa supuración.

Ya manifesté que de los absesos hepáticos tan variados en su forma, asiento, distribución, valor clínico, como también en su etiología, no hay otro que tenga mayor importancia clínica que el disentérico, cuya via de llegada al hígado del agente específico es la Vena porta. Expuse también que fuera de su causa prima la disentería, hay otros factores que intervienen en su producción, de los cuales, unos preparan el órgano á su menor resistencia, causas predisponentes de la vida tropical, y otras que obran á manera de estimulantes, favoreciendo la implantación y desarrollo de aquel agente primo en su tejido; pero reducido así el problema y dado el número de gérmenes en la afección causal, la disentería, merece nuevamente insistir en este estudio para ver hasta que punto, es ese agente que lleva más probabilidad para que desprendido de las ulceraciones intestinales disentéricas, vaya por la Vena porta á producir en el hígado ese proceso necrótico y supurativo de Kartulis, tan universalmente admitido hoy en la ciencia. Numerosas teorías más ó menos ingeniosas se han emitido para dar explicación á tan importante materia, hasta hoy todavía con cierta oscuridad en la Patología Tropical.

Tenemos así, unos que apoyándose en la esterilidad del pus hepático sostienen que la causa de tal proceso no es microbiana,

sino la de la embolia séptica, que partiendo de las ulceraciones disentéricas del colon llega por la Vena porta al hígado para producir allí un foco apoplético, de reblandecimiento, que termina por esa colección purulenta; pero basta el hecho de que el foco supurativo tenga una marcha progresiva y esto sea su característica, para que esta teoría no sea en la actualidad admisible. Calmeta guiándose del mismo principio de la esterilidad del pus, cree también que éste no es debido á causa microbiana alguna, sino á toxinas que se desarrollan en el intestino disentérico, toxinas que llegando al hígado por su poder irritante y liquefactante, determinan la disgregación del tejido glandular y la formación consiguiente de ese pus tan particular; pero fuera de que las toxinas no han sido hasta hoy conocidas y por consiguiente están en la hipótesis, basta el hecho de que el proceso tenga un carácter de localización en tal ó cual punto, que no la tendría si fuera obra de las tales toxinas, para ser también rechazada.

Se vé pues, que aunque estas dos teorías tienen un valor muy ingenioso con respecto al proceso, no merecen con todo en la actualidad toda la importancia que ambas le dejan á la teoría de la embolia séptica, plenamente admitida hoy en la ciencia contemporánea. Según esta teoría, los microbios estreptococcus, estafilococcus, el ameba coli, etc. partiendo de las ulceraciones disentéricas del colon van por la Vena porta á localizarse en tal ó cual punto de sus ramificaciones capilares en el hígado, en donde, á la par que producen el foco necrótico, por la leucocitosis que determinan, proliferando á la vez con ventaja, por las condiciones de menor resistencia que tiene la glándula, forman ese proceso supurativo tan característico.

Todos los autores están de acuerdo en la interpretación y exactitud de esta teoría hasta hoy plenamente admitida en la ciencia; pero la discrepancia al respecto, viene desde que se estudia el valor específico y único que al amiba intestinal se le concede en el proceso supurativo, ó en otros términos, si el puede ser ó no capaz para provocar por si solo su supuración. Para esto, he expuesto hasta aquí todas las razones que hay para considerar á la disentería amibiana á la vez como entidad y causa patógena del abceso tropical, razones de observación, que si bien no dán la certeza para afirmar la unidad y valor específico entre ambas afecciones, por lo menos permiten sospechar su intimidad causal en una gran mayoría de casos más allá de los límites de una simple presunción. También expuse, aunque brevemente, las que hay para ver hasta que punto el amiba, que desempeña tan inmenso papel en ambos procesos, es ó no capaz de producir esa supuración. Pero fuera de estos argumentos, tan variados desde luego, que son en primer lugar, la observación histológica de La fleur, Marshal y otros, que comprueban que el trabajo del amiba en el hígado es un trabajo de proceso, como que existe no solo infiltrado en las anfractuosidades que forman sus paredes, sino también en el pleno tejido sano que las rodean; y en segundo, el de los caracteres macro-microscópicos del pus, que hacen ver á este organismo, subsistiendo á expensas de los elementos anatómicos que le rodean, como lo atestigua la existencia en su seno protoplasmiático de partículas de tejido, globulos rojos, etc., no es por esto nada incompatible, ver en él un elemento de supuración; hay otros de más ó menos importancia que le acreditan también el

mismo valor: Así la observación anatómica de Marshal y Koch, que lo han encontrado con su caracter invasor en la Vena porta y venas infra-hepáticas de individuos muertos de disenteria que, á la vez que denuncia la relación de unidad causal entre ambas afecciones, hace presumir que el amiba por esa primera invasión, desempeña buen papel en el proceso supurativo; la de Manson, que señala que el amiba de un absceso encendido no deja de revelar su presencia al microscopio, salvo complicación piógena, hasta que el proceso hepático termine; en fin para concluir, la del fagedenismo amibiano cutáneo, señalado recientemente. Procesos, los últimos de preferencia, que no tendrían lugar, si el amiba no desempeñara papel en la formación del pus en el primer caso, y no fuera activo en el segundo.

Debo decir sin embargo que aunque todas estas razones, como se vé, sostienen en el dia la no incompatibilidad del amiba para ser la causa por si solo de la formación del pus, este problema será todavía hasta próximo porvenir, un punto, que á pesar de su importancia se mantiene con cierta oscuridad en la Patología.

Concluido con este capítulo de patogenia uno de los principales temas de estudio del proceso, convenría, llenando la índole del que es objeto este trabajo, hacer á continuación el de su descripción general; pero viendo, de que cual fuere su evolución, es variable según sus formas, prescindo de hacerlo, más todavía si no se ha encontrado en su marcha clínica síntoma alguno que lo denuncie de una manera cierta. Quiero con todo, ya que me abstengo de su descripción general, hacer el examen y el estudio analítico de la variedad de

síntomas y signos que tienen en cada uno de sus estados, para ver, si la interpretación que se les da á cada una de sus modificaciones, pueden servirnos para establecer su diagnóstico, punto primordial de esta enfermedad, ya que de él depende la vida del enfermo. Debo manifestar sin embargo, que la mayoría de los casos que me han servido de estudio en los hospitales, en este género de investigaciones se han presentado en un estado más ó menos completo de desarrollo, que solo tres los he observado desde su principio; dos de ellos con su disenteria coexistente, y el tercero después de dos meses de haberla tenido; de allí, que los síntomas del período congestivo ó inflamatorio del hígado, así como sus modificaciones no los conozca en la mayoría de los casos, sino por datos recojidos de los mismos enfermos.

VALOR ANALITICO DE LOS SINTOMAS Y SIGNOS.

Es innegable que de los síntomas y signos que presente el absceso hepático en cada una de sus formas, la clínica manifiesta que se las puede distribuir en dos grupos: unos subjetivos que revelan la reacción que el organismo hace contra la infección del hígado y la resonancia que esta infección tiene en toda la economía, tales son: la fiebre, dolores, calofríos, etc.; y otros los objetivos que revelan al médico la más ó ^{meno} grave alteración material ó funcional del hígado, tales: el dolor á la percusión, zona de matitez aumentada, tras-

tomos gastro-intestinales y los del laboratorio. Véamos que interpretación y valor clínico tienen algunos de estos síntomas y signos, en especialidad con el proceso, conocimiento de gran importancia, ya que por la agrupación de dos ó más de ellos se vé ordinariamente derrotero en el camino de su diagnóstico.

FIEBRE. - Es un hecho de observación hospitalaria que la fiebre del absceso hepático disintérico tiene cierta filiación, no solo según la forma del proceso, sino también según la evolución del mismo: Así, se ha visto que en la forma aguda, es desde el principio elevada, persistente y sin carácter clínico que lo distinga, que después de seis ú ocho ó más días, baja para tomar un carácter intermitente ó remitante, de ordinario vesperal; que en los casos sub agudos ó insidiosos, la fiebre marcha esmeradamente irregular al principio, toma después de esas alternativas, pasadas una ó dos semanas, un tipo también ordinariamente vesperal, semejante al anterior, con la sola distinción que en los primeros los accesos son constantemente cotidianos y en los segundos separados por períodos de aperecía de algunos días ó semanas. Ahora bien, todos los clínicos están de acuerdo en presentar á esta fiebre, como manifestación de esfuerzos que hace el organismo contra la infección hepática, y de que según que esta sea más ó menos grave, su expresión clínica será en los casos agudos, brusca, elevada y persistente; en los sub-agudos ó crónicos, ligera ó febricular con períodos intercalares de aperecía más ó menos largos, según la modalidad clínica á que pertenece: También están acordes en

considerar que si esa defensa del hígado, período inflamatorio, es vencida y la supuración sustituye á la inflamación, su manifestación clínica, la fiebre, que en aquella era continua é irregular, entra á tomar un caracter francamente vesperal. Deduciendo, si en un enfermo, la fiebre inflamatoria del hígado, no tiene caracter clínico, con quien pueda denunciar la causa que la produce, la supurativa con su filiación intermitente ó remitente, sobre todo vesperal, puede con el estudio analítico de los demás síntomas, ponernos, sino en su diagnóstico seguro, llevamos al menos á la eficiencia de una punción exploradora que lo certifique. Debo decir sin embargo, que tanto en los casos agudos, como en los sub agudos, he podido observar, en pequeño número de éellos, períodos intercalares de apereccia más ó menos largos, como también períodos de fiebre continua, coincidiendo con la agravación tanto de los síntomas locales como los del estado general (Observaciones).

ESCALOFRIOS.- Este un síntoma constantemente denunciado por los enfermos; es también al que muchos autores le atribuyen un valor de diagnóstico de supuración hepática. Es evidente que un individuo con antecedentes disentéricos y síntomas de congestión del hígado; trastornos gastro-intestinales, matidez, fiebre inflamatoria, en fin todos los demás que revelan el período presupurativo, la aparición de un escalofrio violento, es el denunciador en la mayoría de los casos de la formación del puña; pero su ausencia en pequeños casos, sin garantizar la falta de supuración, su difícil fi-

liación de violento por los enfermos ya que frecuentemente lo experimentan en el período inflamatorio y á cada abceso febril cuando toma ella esta forma, hace que hoy á este síntoma, no se le de el valor atribuido que por si solo le daban anteriormente. Sin embargo su existencia en unión de los demás, principalmente de la matidez del hígado, de la fiebre, desde aquí vespereal y de la reacción leucocitaria yodófila me han colocado en más de un caso en la sobrada presunción de su diagnóstico (Observaciones).

SUDOR.- Entre los síntomas de los que acabo de hablar, con las modificaciones que experimentan en la marcha del proceso, no hay otro mejor que pruebe la existencia del abceso tropical, junto con los demás síntomas funcionales y físicos que le pueden denunciar que el sudor: Este compañero inseparable de casi todos los procesos de este género, se distingue clínicamente, por su copiosidad demasiado abundante, su caracter de presentarse en la noche ó cuando el enfermo se duerme. Por lo demás, puede manifestarse según los casos con más ó menos prontitud en el proceso, pero no falta casi nunca (Observaciones).

DOLOR.- Junto con el sudor, este síntoma no falta ordinariamente. En una reacción inflamatoria al principio, supurada después del hígado, los casos indolores en cualquiera de sus formas son verdaderamente excepcionales. El enfermo á su influjo, se queja desde el principio, período inflamatorio, de un dolor sordo acompañado de una sensación de peso, variable en intensidad, según la forma del proceso; después de este dolor

con los progresos de la afección toma al cabo de un tiempo más ó menos largo, según también á la forma que pertenece el tipo un tanto lancinante, pulsátil ó punzante, como dicen los enfermos. "Punto de costado hepático"

A este dolor espontáneo de la región del hígado, que es uno de los primeros que denuncia el enfermo, debo agregar ahora el provocado por el observador: Es innegable que la percusión y palpación demuestran mucho más, si se llevan á cabo cuando al enfermo se ordena haga una inspiración profunda, un dolor más ó menos intenso sobre toda la región de matitez del hígado. Ahora, si en esta región se busca su intensidad, por presiones sucesivas en los espacios intercostales, no es raro encontrar uno ó más puntos cuyo dolor es más insoportable, según que la situación y estado del proceso lo permita, pues bien se comprende que á medida que éste sea más accesible y su propagación inflamatoria siga el mismo sentido, su manifestación clínica, el dolor será más manifiesta en unos puntos que en otros; de allí que hoy también se tome á este síntoma ^{como} de gran valor para el diagnóstico regional.

Hecho el estudio de estos dolores locales espontáneos y provocados, hablaré ahora del sintomático ó de irradiación del proceso. Es observación corriente que junto con los dolores mencionados, el enfermo acuse otro en el hombro derecho generalmente, de localización especial, en el vértice, región escapular, ó en el flanco y raíz del muslo del mismo lado, algunas veces. Este dolor de irradiación, explicado en el primer caso por la inervación del hígado, por el nervio frénico, nervio mixto, y en el segundo por la continuidad inflamatoria del absceso con las vísceras

ras y tejido muscular de la cavidad abdominal derecha, sirve también hoy á los clínicos y cirujanos junto con los demás síntomas que estoy enumerando, no solo para el diagnóstico del proceso, sino también para su localización aproximada, como oportunamente hablaré al tratar del diagnóstico regional (Observaciones).

XX

Estudiado el valor analítico que tienen algunos de los síntomas funcionales con el proceso disentérico del hígado, quiero hacer también el que tienen muchos de los signos físicos.

MATITÉZ HEPÁTICA.- Este signo que no solo se encuentra desde que el órgano principia á defenderse contra la infección disentérica, sino muchas veces, como hoy se conoce, desde que en él actúan los factores predisponentes de la vida tropical, es pues uno de los primeros que se presenta y es también uno de aquellos que la palpación y percusión cuidadosa pone de manifiesto en todos los enfermos: su límite superior, en la línea mamilar, pasa más allá de un travez de dedo del que tiene normalmente; atrás, en la línea escapular, hasta la octava costilla é inferiormente á más de dos travezos de dedo por debajo del reborde costal. Esta zona de matitéz tan fácilmente apreciable por una percusión cuidadosa y variable según la forma, evolución, asiento y estado del proceso, no siempre es fija; cambia no con las diversas actitudes que se puede dar al enfermo, como pasa en las pleuresías, hidro-torax, sino con los diversos grados de evolución y particularidades del proceso que acabo de mencionar. Bien se comprende, en e-

fecto, que si el hígado en el período inflamatorio ó de su defensa está, según la forma que adopte la afección, congestionado, aumentado en toda su masa, y sus límites clínicos sobrepasando por consiguiente á los normales, una vez que el proceso se fija en tal ó cual punto de su tejido y siga su curso supurativo, la zona hepática que la circunda entrando en resolución, sino hace recuperar del todo á la glándula su volumen y límites normales, des congestionándose disminuirá necesariamente el tamaño que tenía; cambio este que á una percusión cuidadosa y cotidiana lleva pucs al clínico á conocer, que mientras la zona de matitez es fija con las aptitudes del sujeto, se modifica, disminuyendo en gran parte en algunos puntos regionales, aumentando ó manifestándose con más claridad en otros según la edad y evolución del proceso.

Como signos físicos y de una renombrada importancia, debo mencionar también al frote peri-hepático de Littee y Manson, así como el de Boisson. El primero consiste en una crepitación fina que la auscultación cuidadosa aprecia en la región del hígado, en los dos tiempos del movimiento respiratorio, y el segundo en una sensación de remitencia, de elasticidad que la percusión revela en la zona de matitez hepática. Aunque ambos son de ~~cierto~~ valor para el diagnóstico según sus autores, más todavía cuando á ellos acompañan los demás que he enumerado y hay en el enfermo antecedentes ~~de~~ de disentería, debo decir que la dificultad que proporciona el apreciarlos y el de no encontrarlos sino en pequeño número de casos, cuando estos son superficiales, les hace perder de nombre. En este mismo grupo señalaré todavía uno de gran valor dada su frecuencia: la neumonia hepato pulmonar; que con su caracter sub-agudo, persistente y el de limitarse á la ba-

se del pulmón derecho indica, no solo la existencia del proceso sino que este es continuo al diafragma y que se propaga por él para abrirse via en el pulmón. Este síntoma bien que porque su frecuencia y significación contribuya notablemente en el diagnóstico, como lo atestigua la clínica, necesita con todo un esmerado tino al interpretarlo; pues que si deslindado como un signo pulmonar, único, en medio de un cortejo de síntomas funcionales, físicos del hígado, es uno de los mejores para encaminarnos al diagnóstico; sin esta consideración, su valor aislado puede ser y lo es de una manera ordinaria una gran fuente de error y de extravío (Observaciones).

Para terminar este capítulo, fáltame hacer una ligera mención del valor que tiene la tos, respiración y los signos de laboratorio. La tos es seca, frecuente y dolorosa, se vé en ella, por la mayoría de los clínicos, que generalmente es un síntoma de irritabilidad refleja del diafragma, ó de inflamación pleural ó pulmonar por contigüidad del absceso; la respiración es superficial, también frecuente, es consecuencia unas veces de la fiebre, pero en la mayoría de los casos observables, de la falta de amplitud pulmonar, por el dolor que ocasiona el juego del diafragma en los dos tiempos de la respiración. Entre los signos de laboratorio, no hay otro de mayor importancia que el de la sangre, pues que se le encuentra de ayuda cierta para el diagnóstico de la simple congestión hepática de la supurada: Guiado por las observaciones de Leguer, el examen microscópico de la sangre me ha comprobado, en la simple congestión, que hay una ausencia de polinucleosis y de reacción yodófila, pero eocinófila bien manifiesta; en el caso contrario en las supuradas, una fuer-

fuerte polinucleosis y de reacción yodófila abundante. Debo decir con todo, que esta forma leucocitaria no es exclusiva de las supuraciones del hígado, pues se encuentra en muchos estados patológicos, como en la septisemia, pióhenira y supuraciones diversas; pero su presencia ó ausencia en medio de un cortejo de síntomas hepáticos, es un bello dato que en unión de los que he enumerado, sirve hoy de ayuda para la distinción y diagnóstico del proceso tropical supurado.

Sintetizando ahora el valor analítico de cada uno de los síntomas y signos del proceso, se vé, como lo indiqué, que si no hay uno, sea funcional, físico ó del estado general quien pueda responder del diagnóstico fijo del proceso; con todo, muchos de ellos, pueden por su agrupamiento y modificaciones que experimenta ponernos á la vez que en via de diagnóstico de derivación con muchas entidades con quien pueda confundirse, el de llevarnos á la eficacia de una punción exploradora que nos quitará la duda.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

EVOLUCION, TERMINACION Y MORTALIDAD.- El absceso hepático cualquiera que sea la forma á que pertenece aguda, sub-aguda, ó crónica, su curación es del todo excepcional cuando se abandona al enfermo á sus propias fuerzas. Una colección purulenta de tal grado, con una marcha progresiva y marcada predilección por el lóbulo derecho del hígado, no tarda en abrirse paso para desaguar su contenido en órganos vecinos, por los puntos limítrofes ~~le~~ más débiles de sus paredes; estas por orden de frecuencia, según las estadísticas son: la cara convexa y cóncava del hígado. El orden que hay en los órganos ~~ve~~ *endonde* tienen lugar al desagüe, lo enseña palpa-

ria y suficientemente la estadística más completa á este respecto la de Rendui.

Esta registra en los 563 casos que la componen, que el 28%, ó sea 159 casos de aquellos que se desaguan espontáneamente, en un tiempo más ó menos largo, según la forma y evolución del proceso, tiene lugar en la escala que sigue:

	59 en el pulmón.
	39 en la pleura.
Por orden de frecuencia máxima	31 en el peritoneo.
	8 en el estómago.
	6 región lumbo iliaca.
	4 conductos biliares.
Por orden de frecuencia mínima.	3 Vena cava
	2 riñón

Como se vé el 28 % de los abscesos del hígado que se abren espontáneamente, la mayor parte de ellos se abren en el pulmón, pleura y peritoneo.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

La suerte que tienen estos enfermos cuyo proceso ha complido á estos órganos vecinos, es variable; depende unas de la evolución ulterior que siga, y otras de la naturaleza del órgano en que ha tenido lugar el derrame. Voy á ocuparme de las que conozco.

Si el pus hepático se vierte en el pulmón que es lo más frecuente, este desague no pudiendo tener lugar sino por un trabajo anticipado de adherencias inflamatorias freno hepáticas y

freno pulmonares, se denuncia con antelación por una tos seca, frecuente y dolorosa, y lo que es más, por ese foco neumónico de la base del pulmón que tanta importancia tiene en el diagnóstico. El resultado de este trabajo inflamatorio, con el transcurso de algunos días ó semanas, es la comunicación fistulosa hepato-brónquica, comunicación que desde aquí sirve para el desagüe del pus al exterior, bajo la forma de bocaradas mezcladas con rasgos y coágulos sanguíneos más ó menos abundantes; unas veces sin maltrato alguno del enfermo, que es muy raro, ó frecuentemente acompañados de quintos de tos amenazantes, que pueden terminar con la vida del paciente.

La cantidad de pus así expulsada es de 150 á 300 gramos en las 24 horas. Si el enfermo no termina por la muerte de una manera aguda á consecuencia de algún coágulo purulento encajado en un grueso bronquio durante sus quintos de tos, contingencia que la he visto, la expectoración cotidiana disminuye gradualmente, se hace cada vez menor, hasta su extinción completa y el enfermo cura (Observación). Muchas veces esta terminación no es sino aparente, yo conozco un caso que después de haber cesado la expectoración, los accesos de tos, la fiebre, etc. el individuo que parecía curado fué preso de los mismos síntomas que tuvo antes del desagüe; al cabo de dos semanas apareció otra vez la expectoración, la tos y la fiebre y cayó nuevamente. Después de una serie de alternativas de este género, que no son sino, según la mayoría de los clínicos la expresión de que la cavidad hepática se llena y se desagua alternativamente, este enfermo terminó por la curación al término de un mes y días cuando la supura-

ción cutánea y la fiebre amenazaban su vida (Observación).

Hay casos desde luego raros, que señalan los autores, que la colección purulenta abierta al exterior por la fistula hepato bronquial de lugar á que el hígado se repare y se forme en la viscera pulmonar un absceso: La terminación de estos casos según los mismos autores, es unas veces una hemoptisis por ulceración de un grueso vaso pulmonar, que mata al enfermo violentamente, ó en fin dá lugar á una expectoración purulenta, continua, de tiempo en tiempo febril y que termina, salvo alguna intervención feliz, con la vida del paciente, sea por la difusión de la lesión pulmonar ó por la fiebre éctica. A este modo de evolución no se si deba asegurar que el enfermo de quien puedo, á pedido de Uda. haer referencia, pertenecía ó no á este grupo, ya que este individuo no se quejaba, ni tenía al examen, en esas sus alternativas de recrudescencia, síntoma alguno del lado del hígado; todo era pulmonar, por desgracia no sé la suerte que haya tenido, y como tal no puedo dar fé como terminó su proceso.

Cualquiera que haya sido la evolución del proceso en su desagüe al exterior por la fistula hepato bronquial, el aspecto del pus expectorado es bastante conocido y particular; es viscoso, de un color más que achocolatado, contiene cierta cantidad de sangre, algunas veces francamente sanguínea; su olor es sui géneris, raramente fétido; su cantidad eliminada es como acabo de decir de 150 á 300 gramos próximamente en las 24 horas.

El desagüe del absceso disintérico en la cavidad pleural por orden de frecuencia ocupa el segundo lugar en la terminación del proceso. Su llegada está anunciada por una recrudescencia de

los síntomas, fiebre, tos, respiración superficial, y lo que es más por la aparición anticipada á la ~~ausencia~~^{cultación} de un frote pleurítico en la base del pulmón derecho. El desague por lo demás es, según lo he observado, brusco, el enfermo con los síntomas y signos que acabo de enumerar se encuentra de un día á otro con los de un derrame pleural vulgar; matitéz, oscuridad en cierta extensión del pulmón, abovedamiento, tos y respiración un poco disneica..... La terminación del proceso así desaguado, si bien es en la mayoría de los casos la muerte del enfermo, sin embargo algunas veces se abre paso al pulmón, como también al exterior á travez de la pared costal, acarriando así todos los peligros que semejantes vías pueden dar en el porvenir del enfermo. En el paciente cuya historia señalo á continuación, su derrame pleural trató de abrirse paso en el pulmón, como lo atestiguaba la expectoración francamente sanguínea que tenía, y hubiera podido desaguarse al exterior peligrando su vida sino se interviene oportunamente (observación N.º 3).

La abertura en el peritoneo, que por orden de frecuencia ocupa el tercer lugar es una de las terminaciones más graves y mortales del absceso disentérico. Aunque algunos autores llevados del hecho de que el pus del absceso es aséptico y creen por esto que la peritonitis que desarrolla no es una complicación esencialmente mortal, las estadísticas de mortalidad, así como las observaciones clínicas prueban sin embargo lo contrario. Que hay casos de curación, es innegable, Manson señala algunos por intervención quirúrgica y desinfección cuidadosa del peritoneo con lavados consecutivos por intermedio de la aplicación de un dren.

Por mi parte tres casos observados oportunamente en el hospital han sido súbitamente mortales.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Estudiado sumariamente la evolución y terminaciones del absceso hepático, aquellas que _____ las he presenciado. Para terminar con este capítulo y entrar al de las causas de mortalidad por las mismas en orden de frecuencia, cuando el absceso abandona, mencionaré sencillamente las otras terminaciones, sumamente raras, cuyo valor con respecto al pronóstico varía, como lo indique, con la importancia del órgano ó tejido donde tiene lugar el desagüe.

La ruptura del absceso en el estómago ó en los intestinos, sumamente rara, como lo atestigua la estadística de Rendu, denuncianse por un dolor súbito, fuertemente intenso, semejante al golpe de puño de la perforación intestinal, y por vómitos y diarreas purulentas, mezcladas con coágulos sanguíneos, con todos los caracteres del pus hepático. Fuera de ^{la} infección estercoracea de la bolsa hepática, dicen los autores, la terminación en ambas complicaciones no es desesperante, pues señalan casos de curación después de la eliminación más ó menos lenta del pus.

Son excepcionales, la abertura del absceso al exterior por la piel de la región limítrofe á la zona hepática, terminación feliz para todos los autores, y en la del pericardio que es sumamente mortal. No conozco ningún caso de estas terminaciones.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Terminado este estudio de las diferentes maneras como el absceso tropical se desagua en los órganos vecinos, me falta para completar este capítulo que fuera del enquistamiento, reabsorción del proceso, que son sumamente excepcionales, y el de la intervención quirúrgica, que hace esperar hoy salvar la vida del enfermo, la mortalidad de los casos abandonados á su propia suerte, según los cuadros estadísticos que á continuación vienen es sumamente grande.

No están acordadas todas las estadísticas que siguen en señalar el promedio aproximado de la mortalidad, pero con la ligera discrepancia que hay entre ellas, como se notará pronto, es suficiente para darse cuenta de la gravedad que contrae el individuo al ser abandonado.

La estadística de mortalidad de Tomes, rinde en efecto, la respetable suma de 90 por 100; la de Rouis el de 80 por 100; en fin la de Castro en Egipto y el de la armada Inglesa en la India que dan un promedio del 75 al 80 por 100 respectivamente. Si ahora se quiere conocer las diversas causas de esta gran mortalidad, con relación á las diversas maneras como el proceso hepático termina por orden de frecuencia, tenemos la estadística de Rouis, quien señala en sus 162 casos mortales, distribuidas las causas en el orden siguiente: Gravedad de la enfermedad local ó asociación de disentería 125; desagüe en el peritoneo 12; en la pleura 11; gangrena de las paredes del absceso 3; peritonitis 3; neumonia hepato pulmonar 3 y abertura en el pericardio 1. De donde se deduce que la mayor mortalidad corresponde, con relación al desagüe, á la abertura del absceso en el peritoneo, siguiéndole inmediatamen-

te, la de la pleura.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

DIAGNOSTICO.

Como lo indiqué, reasumiendo los síntomas del absceso tropical, tanto funcionales, físicos y de laboratorio, se vé, que de ellos no existe uno solo que dé el diagnóstico real del proceso. Sin embargo, yo juzgo que este debe hacerse con sobrada presunción, no tanto por el hecho de tener fundamento de convencer al enfermo ó persona que le rodea, de la necesidad de una punción exploradora, y el de poner al clínico á conciencia de su resultado positivo, sino también por que en la práctica se encuentra enfermos en que esta intervención puede ocasionar trastornos más ó menos graves que amenacen su vida, tal sucede, por ejemplo, por las hemorragias que sobrevienen á tal exploración, en la leusemia, escorbuto, anemia perniciosa; entidades que ~~exigen~~ exigen para el absceso un diagnóstico clínico de alguna probabilidad.

Ahora bien, si el clínico no encuentra síntoma alguno que lleve á su diagnóstico cierto, y este está obligado á hacerlo con alguna probabilidad; los antecedentes disentéricos, trastornos gastro-intestinales que en la mayoría existen; el examen prolijo y cotidiano del enfermo; la marcha y evolución de los síntomas; el examen de la sangre y de las deposiciones, pueden, digo, ser en la mayoría de los casos datos suficientes para ponerlo en via de un diagnóstico de derivación más allá de lo probable, y para seguridad llevarlo á la práctica de una punción exploradora que le quitará la duda.

Muchas son las razones para que un diagnóstico de este género, no pueda alcanzarse sino por las consideraciones mencionadas, pues que muchos son también las fuentes de error que intervienen. El abceso disintérico desde sus antecedentes, período inflamatorio, de estado y terminación, atraviesa por un conjunto de circunstancias que puede extraviar y confundir su individualidad con otras muchas entidades.

Así, no es raro encontrar enfermos en quienes evolucione el proceso sin síntoma agudo alguno que lo denuncie, reduciéndose todo á trastornos del estado general; como demeración, pérdida de peso; á una tos seca y frecuente, y en fin á ciertas alteraciones gastro-intestinales, síntomas todos que pueden llevarnos á confundir su diagnóstico con una tuberculosis pulmonar. La mala interpretación de una neumonía en la base del pulmón, afección que aislada como pulmonar en una sintomatología hepática, es de la mayor importancia para el proceso, sin esta consideración es otra y muy frecuente causa de extravío en su diagnóstico. La fiebre que en el período inflamatorio está sin carácter clínico, y que según la forma del proceso se hace con más ó menos prontitud, intermitente ó remitente, es otra fuente de error que induce á tomar á la malaria como responsable de ella, ó bien confundir esta con aquella. En fin la semejanza sintomática que tiene en cierto período de su evolución con otras afecciones del hígado, como el cáncer, la cirrosis, etc, es otra fuente de extravío, que lleva á confundirle con estas entidades ó á la inversa estas con aquel.

Antes de hacer este diagnóstico diferencial por el que se le puede deslindar de la hepatitis simple, de la palúdica, del

quistes hepáticos supurados, del cáncer, de la leucemia, escorbuto, etc, afecciones todas que se acompañan de fiebre y de una matitez dolorosa del hígado; conviene todavía, dada su importancia enumerar ciertas consideraciones que el clínico debe tener en cuenta, en los centros tropicales, con respecto á enfermedades que no tienen filiación clínica conocida.

Una excelente regla á este respecto es, según Manson, el pensar siempre en un absceso del hígado á origen disentérico, en todos aquellos casos que el estado general del individuo se demarca progresivamente, sin más causas denunciadas, que ligeros trastornos gastro-intestinales, sensación de peso en el hipocondrio derecho y accesos febriles de tiempo en tiempo. Es también de pensar en un absceso hepático, en todas las manifestaciones abdominales que no tienen más explicación, que una fiebre intermitente vespertal, un aumento doloroso de la zona de matitez del hígado y los antecedentes de una disentería ó cualquier trastorno intestinal semejante. Con estas consideraciones y con las de una neumonía insidiosa en la base del pulmón derecho, en medio de un cortejo de síntomas del hígado, se puede conseguir, como ya he dicho, sino un diagnóstico fijo del proceso, por lo menos un ^{más} examen de derivación con las muchas entidades con quien se confunde, ó en fin llevarnos con ventaja á una punción exploradora que lo certifique.

Veamos ahora, sospechada su existencia por el estudio cotidiano y analítico de los síntomas del enfermo, las dificultades que se pueden encontrar en su diagnóstico diferencial, en cada una de esas fuentes de error que acabo de mencionar.

Es innegable, cierto en pequeño número de casos, que el abceso tropical iniciándose de una manera más ó menos pronunciada, por trastornos intestinales, sigue después, una marcha insidiosa, lenta, sin más síntomas que lo denuncien; que una pérdida de peso, tinte amarillento de los tegumentos, sensación dolorosa del hígado, tos y accesos febriles más ó menos alejados que terminan en una sudación profusa; cuadro clínico, si el proceso no termina por la ruptura de su bolsa de supuración en un órgano vecino, hace crear para su diagnóstico tanta dificultad, que la primera que puede tener el observador es de encontrarse al frente de una tuberculosis pulmonar. En ambos casos, los conmemorativos del enfermo, el estudio cuidadoso de los síntomas y signos, principalmente del lado del pulmón y del hígado, nos ponen, cual fuese la ambigüedad del caso, en vía del diagnóstico; cuya comprobación en la tuberculosis puede realizarse por los distintos procedimientos que en la actualidad poseemos, examen de los esputos, la cuti y la octalmo-reacción de Calmetayen el abceso por la punción exploradora.

Hay casos, mucho más raros, de los cuales yo conozco uno, que junto á la infección tuberculosa pulmonar hay otra de igual naturaleza en el hígado y por consiguiente la confusión con el proceso es más grande bajo el punto de vista del diagnóstico, pues que en esta caso, á los síntomas mencionados: demacración, pérdida de peso, tinte amarillento de los tegumentos, fiebre, sudores, tos, etc. y lo que es más al foco neumónico, agrégase otros del lado del hígado, tales como el dolor espontáneo ó provocado y los signos de matitéz. Pero estos casos no solo son raros y se pueden

presumir, ya que evolucionan en una tuberculosis pulmonar confirmada, sino que por sus caracteres clínicos se les puede deslindar del absceso, sea en su forma aguda ó crónica.

En efecto, los síntomas clínicos de éste; trastornos gastro-intestinales, caquecía y tinte amarillento de los tegumentos; matitez con dolor espontáneo ó provocado del hígado; tos y accesos febriles acompañados de abundante sudación, si bien es cierto no son exclusivos de ellos, pues se hallan también en el caso de la tuberculosis hepato pulmonar; en cambio no tienen otros que se encuentren en este que es el elemento discrepante y de gran importancia para el diagnóstico; así, desde el principio se nota aquí, la acitís y circulación abdominal complementaria, y en el examen analítico de la orina, casi siempre, la albúmina, urubilina, pigmentos biliares y una disminución notable de úrea. Síntomas que siendo negativos en nuestra afección, permiten con claridad deslindar su diagnóstico con la afección discutida.

El diagnóstico del absceso sub agudo ó crónico con el cáncer del hígado, variable según se trate de establecerlo, sea con el cáncer macivo ó con el cancer nodular, es uno de los más delicados. Sin embargo los antecedentes disentéricos y de familia, la edad del individuo, son los primeros datos que se debe tener en consideración; después los caracteres clínicos, marcha y evolución de ambos procesos. Así, en el cáncer macivo, fuera de los trastornos digestivos: anorecía, costipación, algunas veces diarreas; demacración progresiva y tinte amarillento de los tegumentos; matitez algunas veces dolorosa del hígado con irradiación al hombro derecho, y accesos febriles, síntomas que pueden confundir

su diagnóstico, hay otros que lo distinguen: a la inspección fuera del abovedamiento de la región del hígado, se observa desde el principio el balonamiento general del vientre, que no se vé en el absceso tropical; á la palpación y percusión, no solo la hipertrofia del hígado, sino también que se comprueba que esta es progresiva, dura, leñosa y con un borde constante particular; en fin, al examen de la orina: la presencia de la urubilina, albúmina, disminución excesiva de área y otros signos de insuficiencia hepática, que en unión á los que nos dá la palpación, percusión, antecedentes y estado general del enfermo, nos pueden dar el diagnóstico. Con el cáncer nodular, en medio de los síntomas del absceso sub agudo ó crónico, principalmente del dolor espontáneo ó provocado del hígado, con irradiación al hombro derecho, de la fiebre que puede ser continua ó más frecuentemente remitente, que pudieran por lo tanto confundir á ambos procesos, hay otros en el cáncer: la icteria en los dos tercios de los casos; la acitís en igual proporción, la hipertrofia generalizada del hígado con nodulidades erizadas en su masa; en fin la presencia en la orina de la urubilina, pigmentos biliares, disminución excesiva de área. Sintomas todos que hablan á su favor.

Otras de las enfermedades que pueden confundirse con el proceso en su forma sub-aguda, son la cirrosis hipertrófica y el quistes hidático supurado. Con la primera, cuyo periodo inicial puede durar muchos meses, los trastornos digestivos; anorexia, náuseas, alternativas de constipación y de diarreas, la demacración con pérdida de peso y tinte sub icterico de los tegumentos, la matitez dolorosa del hígado con irradiación al hombro derecho

y la fiebre, pueden entablar confusión. Pero la icteria que se inicia junto con los demás síntomas, la recrudescencia que esta toma en cada acceso febril, con la presencia de pigmentos biliares en la orina; las epístasis, y en fin la icteria definitiva y la expleno-megalia que vienen después, quitarán la duda.

El quiste hidático supurado, cual fuese la evolución que haya tomado, anterior ó costo abdominal, ascendente ó diafragmática y descendente, es por sus síntomas: anorecía, alternativas de constipación y de diarrea, adelgazamiento y tinte amarillento de los tegumentos, escalofríos y accesos febriles vesperales, matitez y dolor espontáneo ó provocado del hígado con irradiación al hombro derecho, una de las pocas enfermedades que, sino se tiene conocimiento de una manera cierta los signos que lo pudieran distinguir, antes de su período supurativo, puede quedar confundido su diagnóstico con el absceso disentérico, á tal punto que no hay hasta hoy signo clínico, salvo el examen del contenido que lo distinga. Conozco de esto un caso; pero en cambio, si el clínico por el examen del enfermo tiene la seguridad de que se trata de una colección purulenta, que no puede ser sino expresión de una de las dos afecciones, no comete error alguno, pues que la intervención del cirujano es igual en ambos procesos.

La pleuresía es otro de las afecciones que puede confundirse clínicamente con el absceso disentérico, pero de sus formas no encuentro otra que tenga mayor semejanza que la purulenta; las otras tienen caracteres clínicos bien pronunciados que las pueden distinguir fácilmente. En estas, en efecto, si bien los síntomas: escalofrío, dolor en el hipocondrio derecho, tos, fiebre, sudor,

matitez en la región del hígado, según el lado del derrame, pueden confundir muy bien su diagnóstico con el absceso tropical; en cambio cual fuese la importancia de estos síntomas que favorecen confundir su individualidad, tienen otros que las hacen deslindar. Así la disminución de las vibraciones torácicas en la zona afectada, con aumento de ellas en la parte alta; el límite superior de matitez de forma parabólica y variable con las diferentes actitudes del sujeto; el debilitamiento ú oscuridad del murmullo visicular en dicha región; el soplo suave, tubario ó cavernoso, según la cantidad del derrame; la egofonía, la pectoriloquia y la desviación de los órganos vecinos, variables también según la abundancia del derrame, son en una gran mayoría de casos más que suficientes para distinguirlos del proceso hepático disentérico. Un poco diferente pasa con las pleuresías purulentas, en estas hay formas enquistadas que localizándose en la base derecha del tórax, dificultan sobre manera su diagnóstico. Aquí hay— abultamiento de la región del hígado, con matitez dolorosa espontánea ó provocada; fiebre, que puede ser remitente ó intermitente, que seguida de una fuerte sudación es precedida casi siempre de una sensación de frío; respiración superficial, con una tos seca y frecuentemente dolorosa; demacración progresiva y tinte amarillento de los tegumentos, síntomas todos que muy bien pueden ser atribuidos á un absceso disentérico. Pero el estudio detallado del enfermo, en sus antecedentes disentéricos, marcha y evolución del proceso; el límite superior curvo y fijo de la matitez en los absesos; el debilitamiento ú oscuridad del murmullo visicular en esta región, con frotos pleurales en su alrededor, el soplo, la

egofonía y pectoriloquía en su límite superior en las pleuresías, nos darían el diagnóstico.

Otro error frecuente, es tomar la fiebre de la hepatitis malárica^{sporla} del proceso, la regularidad con en aquella aparece, su calofrío inicial y el sudor profuso con que termina, son elementos en efecto que lo favorecen; por otra parte, siendo el hígado y bazo en el curso del paludismo dos órganos de defensa, la reacción de estos, la congestión, la hipertrofia dolorosa en el momento del ataque, como después de él, es otro de los factores que tiende también á confundirles. Tan frecuente es esto, como lo hace observar Osler que no hay fiebre en un absceso hepático, que en la práctica tanto civil como hospitalaria no haya sido tratada al principio por la quinina. Por tanto dada pues, esta frecuente confusión, véamos cuáles pueden ser las razones ó principios que hay para evitarlo al menor grado posible; estas son en número de cuatro:

1°.- No hay fiebre malárica, que después de la acción de la quinina á fuertes dosis no desaparezca; 2°.- Si en el absceso disentérico hay ligera hipertrofia del bazo con aumento notable de la del hígado, en la malaria pasa lo contrario; 3°.- El hematosoario es ausente en la hepatitis simple, no así en la de naturaleza palúdica; 4°.- La periodicidad vespéral de la fiebre es patrimonio del absceso disentérico, como la intermitente terciana ó cuartana, sin este caracter es la malaria. Fuera de estas razones, el estudio de los antecedentes disentéricos, ó de ciertos trastornos gastro-intestinal y de la reacción leucocitaria, hablarán á favor del absceso tropical (Historia 1921).

La anemia perniciosa, la leucocitemia, el escorbuto, son también enfermedades que acompañándose de fiebre héctica, de hipertrofia del hígado y de un dolor en su región, pueden confundirse con el absceso tropical. Tratándose de afecciones de este género, el error está no solo en confundirlas sino el de someterlas, para establecer su diagnóstico á una punción exploratriz, que sería fuente de graves peligros para la vida del paciente, pues ya se han visto casos de hemorragias intra peritoneales y otros trastornos más ó menos graves de la misma naturaleza á consecuencia de esta intervención. Dado pues, estos peligros, y en vista de que junto á los síntomas enumerados, se halla todavía para establecer más confusión ese tinte amarillento del sugeto, es de importancia, si existe sospecha de encontrarse con enfermedades de esta naturaleza, hacer de la sangre un examen microscópico previo, antes de proceder á cualquiera intervención quirúrgica.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Terminado el estudio del diagnóstico diferencial del absceso disentérico con las entidades con quienes puede confundirse por ciertos rasgos clínicos que les deslindan y de la reacción yodófila, como en el caso de la hepatitis simple; véamos en seguida si tiene signos que pueden dar su diagnóstico de localización, en medio de aquellos que le ponen de manifiesto, punto importante hoy, no porque permite certificar su existencia por una punción exploradora, sino que lleva con ventaja al cirujano al concepto operatorio, que cada localización necesita. De todos ellos he hecho hincapié en el examen analítico de los síntomas y

signos; pero dada la importancia que tienen en una mayoría, permiten hacer un pequeño complemento en este capítulo.

La observación anatómica, como las de estadística de diferentes autores están acordes en demostrarnos que si la mayoría de los abscesos que se desaguan en los órganos vecinos, tienen lugar en el pulmón y pleura derecha en primer término y en el peritoneo y flanco derecho en el segundo, sus localizaciones en el órgano, cara convexa, cóncava y borde anterior siguen la misma frecuencia. Véamos pues, qué signos y qué valor tienen cada uno de ellos en cada caso particular.

El absceso hepático que en su mayoría se localiza en la cara convexa del lóbulo derecho, produciendo por su desarrollo, no solo el rechazo del diafragma, sino también un trabajo inflamatorio y de propagación del proceso al pulmón y pleura, según la terminación del caso, se comprende que esta evolución no puede dejar de hacer sobresalir ciertos signos que le demarcan en esa localización en medio del total que le denuncian. Entre estos signos; los mecánicos, tenemos, la inmovilidad diafragmática, puesto á relieve por la ausencia de movimientos respiratorios en ese lado de la caja torácica y por la disminución ú oscuridad del murmullo vicicular en la base del pulmón derecho. Entre los inflamatorios, esa tos seca, frecuente, dolorosa y en sacudida, acompañada á la auscultación de frotos pleurales, ó por ese foco de neumonia insidiosa localizados ambos en la base del pulmón correspondiente al mismo lado de la zona hepática; en fin, el dolor reflejo, sintomático ó de irradiación del hombro derecho, que si bien puede hallarse velado en otros asientos regionales no tie-

ne como aquí esa individualidad y persistencia que sirve á caracterizar esta localización.

Ahora, cuando el absceso se desarrolla en la cara cóncava ó borde anterior del lóbulo, sus signos de localización, si bien no están expresados por la ausencia de los que acabo de indicar, pues se encuentran tos y otras alteraciones pulmonares, como respiración superficial, debida más al dolor que á la acción mecánica ó inflamatoria del proceso en ese sentido; en cambio tienen otros que les pertenece particularmente; así el dolor hepático con su irradiación al flanco derecho ó raíz del miembro inferior del mismo lado en el primer caso; la palpación de un tumor fluctuante debajo del reborde costal y la sensación del frote perihepático en el segundo, son en muchos casos los que pueden guiar al cirujano para sus intervenciones.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO.

Cuando me ocupé de la descripción del amiba, manifesté al tratar de algunos de sus detalles de biología que, si su origen como el de los demás gérmenes de la disentería no está plenamente probado que es hídrico, por lo menos dije que esté ^{era} el medio vector más ordinario para su propagación.

Numerosos autores en estos últimos años ocupándose en efecto de tan importante tema, han concluido en una gran mayoría á pesar de los esfuerzos prácticos que han hecho para ver el cómo y dónde están dichos gérmenes, de que si no se ha podido lle-

gar á definir este problema de la manera más completa en favor del origen hídrico del amiba, por lo menos este se ha reducido notablemente, certificando de que es el agua el medio ordinario por el cual los gérmenes de la disentería penetran en el organismo. Independientemente de estas observaciones de valor experimental, tenemos todavía las de orden higiénico, que siendo cada cual más convincentes, prueban la exactitud de esta conclusión, importante hoy bajo el punto de vista de la profilaxis de la afección que representan.

Así, la estadística de salubridad con respecto á la disentería, llevada á cabo en diferentes poblaciones, tales como Madraz y Calcuta, manifiesta que, á medida que se ha introducido en ellas, el uso de mejor agua potable y mejor sistema de conducir-las, la enfermedad, en cualquiera de sus formas, ha disminuido notablemente con la implantación de dichas medidas higiénicas. Todavía más, á la par que estos resultados concluyentes la reglamentación en los navíos, cuerpos colegiados...⁴, de no hacer uso de agua de fuentes sospechosas, antes de ser destiladas ó esterilizadas, disminuyendo la mortalidad á causa disentérica, al paralelismo de las dictadas medidas; como á la inversa la aparición de epidemias en los mismos establecimientos por el uso de aguas de mala calidad ó infectada, han comprobado y comprueban más todavía ese papel que este medio tiene en su propagación, ya que han desaparecido también en el segundo caso con solo la reglamentación de evitarla. Con todo aunque estos hechos como se vé sostienen incontestablemente el origen hídrico de la disentería, son de valor no muy suficientes para sostener el del amiba.

y demás gérmenes productores; y además su certificar que es el agua el principal medio de contagio, no excluye esto la posibilidad de que este se haga por otros medios; como el de la alimentación por verduras, uso de utensilios contaminados, el polvo, las moscas y en fin otros de los tantos infectados, sea por el agua ó los excretos del enfermo:

Conocidos el valor de los diversos medios de contagio, y entre ellos el del agua quien responde á la mayoría de los casos observados, y además el patógeno que la disentería amibiana tiene con el abceso tropical, fáltame ahora opuparme para terminar con mi programa de la profilaxia de éste y de su tratamiento.

XX

La profilaxia del abceso disentérico puede dividirse en dos partes: El de su causa generadora, la disentería amibiana; y el del proceso en su período congestivo, todavía del dominio de la terapéutica.

La profilaxis de la primera, conocido el rol que desempeña el agua en su propagación y el de los otros que actúan como factores predisponentes, pueden reducirse en los centros tropicales á dos prescripciones:

Evitar la infección;

" dar al organismo infeccioso la ocasión de venir patógeno.

Para evitar la primera se alejará en cuanto sea posible el uso de aguas de mala calidad, ya que el ejemplo de canalización y buen origen de ella ha dado tan buenos resultados en Madrás

y Calcuta; se recomendará en las poblaciones, y se prescribirá en los navíos, cuerpos colegiados, etc. el uso de aguas purificadas, sea mecánicamente ó por el calor; como también se insistirá el alejar de la alimentación el uso de legumbres crudas, ensaladas y otras que se toman en igual condición. En fin, de una manera más individual que reglamentaria, cada individuo, en un país tropical, estará llamado, por lo demás, á cumplir con otros dictados de aseo y sobriedad que la civilización y la higiene de hoy recomiendan en un centro de este género.

Para no crear en los intestinos un lugar de menor resistencia y dar por esto fácil acogida al germen infeccioso, también más individualmente que por reglamentación, se debe evitar en los centros tropicales el uso de bebidas alcohólicas y el de una alimentación demasiado abundante, que á la vez que predisponen á la disenteria, contribuyen poderosamente, como ya está indicado hacer del hígado un órgano de menor resistencia, vulnerable, hacerlo tropical en una palabra, y por consiguiente, apto para el desarrollo del proceso supurativo. Multitud de observaciones clínicas, como muchas de estadística comprueban, con bastante evidencia el valor de esta aseveración.

En efecto, la estadística, como observación hospitalaria están hoy perfectamente acordes en demostrar al clínico que á medida que estos factores son un tanto inveterados en el individuo, recién llegado principalmente, la frecuencia de la disenteria, así como su resonancia patógena en el hígado aumentan notablemente; á la inversa que la moderación, la sobriedad, trae consigo el mismo paralelismo y relación entre ambos procesos. Tenemos ejem-

plos; entre ellos el de Manson y de Guillon, quienes demuestran en las colonias tropicales, que á medida que un recién llegado es más parco en el uso de bebidas alcohólicas y su modo de vivir metódico, su propensión á la disentería, no solo se aleja notablemente, sino que si se enferma, su infección á la par que suele ser benigna, su resonancia en el hígado no tiene lugar sino difícilmente. Junto con estos factores que, como se vé, reclaman necesariamente evitarlos, tenemos otros que merecen la misma recomendación, tales son, los resfriados, el opio y la falta de higiene corporal, que tanta importancia tienen en ambos procesos como complementarios.

La profilaxia del absceso disentérico, antes de su período supurativo, parte de la observación de que no toda congestión de defensa disentérica del hígado tiene que ser vencida y venir forzosamente purulenta; ella es tratable, tanto por el hecho de que hasta entonces no es una enfermedad, sino un síntoma de su causa generadora, tanto por que los medicamentos que actúan sobre los intestinos obran también sobre el hígado, ó más exactamente no obran, según Guillon, sobre aquellos, sino por la acción previa que tiene sobre la glándula, como lo probaría de que la afección intestinal mejora, á influjo del tratamiento, desde que las deposiciones disentéricas se hacen francamente biliosas. Por consiguiente, si un enfermo por sus síntomas: trastornos digestivos, dolor local y de irradiación con matitez dolorosa del hígado, fiebre y los de laboratorio, ausencia de polinucleosis y de reacción yodófila, hacen ver que se trata de una congestión activa del hígado, lo primero que se tendría que averiguar es su causa gene-

radora, y según ésta, establecer el régimen alimenticio y medicinal apropiado. Si por el examen clínico ó por sus antecedentes hay el factor disentería, dos circunstancias pueden presentarse: ó el individuo la lleva coexistente, ó la ha tenido más ó menos larvada en un tiempo lejano; en ambos casos, sospechada ó conocida la naturaleza amibiana de la afección y el valor patógeno que esta tiene con el abceso tropical, se debe prescribir desde este momento el tratamiento interno de la disentería y el externo ó local que le es peculiar; pues que en la congestión del hígado es aquella prescripción, según su causa generadora.

No haré aquí un análisis detallado del tratamiento interno, indicaré tan solo para su descripción y estudio de su valor profiláctico, que su importancia así como la del régimen alimenticio, son de los más indispensables: Sobradas son las razones que para el enfermo exigen una alimentación apropiada; pues independientemente, de que por falta de ella, las lesiones anatómicas del intestino pueden recrudecer y ser una amenaza constante, como en el caso de una disentería primitiva, en la que cualquier falta al régimen puede conducirlo hasta la muerte; hay otra para el caso que nos ocupa y es que dichas trasgresiones, á la vez que mantienen la virulencia de los gérmenes en el intestino, aumentan la congestión, la vulnerabilidad del hígado y por lo tanto su propensión para el desarrollo del proceso supurativo. Ahora bien, como las condiciones de la mucosa intestinal, la del estado general y congestión del hígado exigen un alimento á la vez que líquido de cierto valor nutritivo, no hay otro que reúna mejor dichas condiciones, entre las que se han confeccionado para

tal objeto como son el té de Delieux, el caldo desengrasado y otros que si bien tienen un cierto valor nutritivo y mantienen al enfermo, evitando por su digestibilidad y poco residuo, su acumulación en los intestinos, y por ende su resonancia en el hígado, que la leche; éste es un alimento completo, de fácil digestión para la mayoría de los enfermos, y lo que es más deja muy poco residuo en los intestinos y por consiguiente excepto de favorecer el proceso. Haciendo indicar que á este régimen, según la evolución y estado del proceso, se puede alternar ó sustituir con otros más ó menos sólidos, pero de cierta digestibilidad, diré que en su prescripción hay dos direcciones: una que es exclusiva del enfermo y otra que depende del clínico; en la primera está el deseo del paciente que la puede usar á los dictados de su voluntad, sea salada, azucarada, etc.; en la segunda está el de ordenarla siempre hervida y el de tomarla á pocos, con intermedios de horas, para facilitar su digestión y evitar por consiguiente que por su abundancia, á la par que puede venir intolerable, produzca trastornos digestos, que á la vez que reclaman su suspensión, aumentan la constipación y por ellos la vulnerabilidad y propensión del hígado al desarrollo del proceso. A este régimen alimenticio, que para evitar los trastornos mencionados se puede terciar con diferentes aguas minerales, debe agregarse; de una parte el uso de buenas bebidas que, según la experiencia en este período, período inflamatorio ó de menor resistencia del hígado, son el agua albuminosa, el cocimiento de cebada, ó de boldo, y de otra los cuidados de higiene, por los cuales se debe evitar en él los resfriados, traumatismos... & mantener-

los siempre abrigados y en estado completo de limpieza, ya que estos son los verdaderos fustigadores en el desarrollo supurativo.

Expuesto á grandes rasgos el régimen alimenticio y el de higiene que se debe tener con el enfermo en caso de congestión disentérica del hígado; voy al estudio del tratamiento, que junto con él la experiencia actual enseña, contribuye á evitar la producción del proceso supurativo.

De una manera general, el tratamiento de la congestión del hígado no siendo una enfermedad sino un síntoma como hoy la patología lo comprende, debe dirigirse al de su causa generadora; ahora, como en el caso que me ocupa es la disentería, que puede ser activa ó larvada, justo es entonces exigir para ella su tratamiento apropiado. Hacer un estudio detallado de cada una de las sustancias que se emplean con este objeto, no parece del dominio de este trabajo; pero diré para la suscita relación que haga de ellas, que fuera, de que no todas tienen el mismo valor terapéutico, según la experiencia clínica su valor medicamentoso para el buen éxito profiláctico, tanto en los casos de disentería activa, como en la larvada, ó con los antecedentes de ella, exige evitar, del arsenal terapéutico, toda sustancia que, determinando la constipación intestinal, aumente necesariamente la congestión del hígado y por consiguiente su vulnerabilidad y menor resistencia para el agente patógeno: Debe abstenerse por lo tanto de los absorbentes, como el bismuto, la creta, etc, y el de no usar sino muy parcamente y á pequeñas dosis el opio y otros astringentes, que según experiencia tienen, principalmente los últimos, una resonancia puede decirse casi fatal para el hígado. Con todo

si para calmar el dolor local del hígado, ó el peristaltismo intestinal, tan mortificantes para el enfermo, se hace necesario el uso de estos medicamentos, debe darse preferencia al láudano, que muchas veces á dosis moderadas, á la vez que calma tales elementos, no provoca constipación, que es lo que más debe evitarse; ó en su reemplazo á la belladona, que teniendo cierta eficacia para calmarlos, no tiene también el inconveniente de producir *la* constipación que por ella favorezca al proceso inflamatorio del hígado. En fin si á pesar de esto los tales fenómenos permanecen rebeldes, se puede entonces, desde aquí, ó hacer uso del opio, no solo que tendría el resultado mencionado sino asociado á diversos laxantes, como el ruibarbo, escamonea, etc. los que teniendo una acción evacuable impiden su acción constipativa y por consiguiente su resonancia congestiva sobre la glándula, ó mejor todavía dar preferencia á los agentes físicos que tienen sobre ellos una gran eficacia.

Cumplidas estas indicaciones generales, se procederá entonces á descongestionar el hígado por los diversos medios que la terapéutica ~~prescribe~~ prescribe en estos casos. Muchas son las sustancias que con tal fin se emplean ordinariamente, pero fuera del modo de obrar común de la mayoría de ellas, que es por derivación intestinal, no tienen sin embargo, el mismo valor terapéutico, cada cual parece ser más eficaz en unos casos que en otros; así, la experiencia enseña que el sulfato de soda á dosis decrecientes, el calomel á dosis refractas, el salicilato de soda, y en fin el clorhidrato de amoníaco, tan eficaces en los casos de congestión del hígado dependientes á causas distintas de

Expuesto á grandes rasgos el tratamiento interno de la congestión disentérica del hígado, voy á entrar ahora á ocuparme aún que sea brevemente del tratamiento externo ó local, ambos de valor profiláctico.

Dije al ocuparme del primero, que al hacer uso del opio para combatir el dolor, tenesmo y peristaltis, debía usarse con cierta prudencia, para evitar su resonancia sobre el hígado, y que mejor sería en estos casos el tratamiento local, que á la vez que obra sobre esos fenómenos, tiene eficacia y esto es lo más importante, sobre la congestión. Muchos son los diversos medios empleados con este objeto; unos son químicos, como la tintura de yodo, cataplasmas, sinapismos, linimentos opiados ó á bases de belladona; pero sin negar la eficacia que tienen estos sobre los elementos y la muy poca que puede tener el yodo sobre la congestión, no hay otros que tengan mayor importancia, en este tratamiento, bajo este último punto de vista que los agentes físicos. No haré en este estudio, -enumerando el uso de las ventosas simples ó escarificadas y el de las sanguijuelas, cuya acción nos son conocidas, - sino el de la flebotomía hepática, tratamiento hoy de una renombrada importancia en los casos de congestión disentérica del hígado.

El modo de practicarla, cuyo fin es desde luego disminuir el estado congestivo de las glándula, es según Harlez, Guillon y otros que la ponen hoy en boga del modo siguiente: Hechas las condiciones de estricta antisepsia y asepsia de la región, como también del instrumento á cuyo fin se emplea, se limita el órgano y se introduce en seguida un trócar en pleno tejido según la prác-

tica de Harlez, ó bien una aguja, puesta en comunicaci3n con el aparato aspirador de Potain 3 Dieulafoi, segun los consejos de Guillon; en ambos casos se espera la salida espontanea de la sangre en el primer caso, 3 se limita su extracci3n 3 cierta cantidad, en el segundo. Véamos cuales son las ventajas que se desprenden para el enfermo 3 tal intervenci3n: Son importantes; en primer lugar, fuera de que por este medio se alivia en el enfermo los sntomas, sensaci3n de peso y de dolor tan mortificantes como lo he podido observar, su porvenir con respecto al proceso, 3 su valor profilctico, segun Harlez, Guillon y otros que la ponen en prctica, es de lo ms satisfactorio; por mi parte, que aunque no he tenido hasta hoy la ocasi3n de haber observado de cerca esta ventaja, debo decir con todo que la juzgo como sobradamente aceptable, pues que por su intervenci3n, descongestionase la glndula, se disminuye su vulnerabilidad y por consiguiente se levanta su defensa contra los diversos factores intestinales que contra 3l intervienen. No solo beneficiar 3 los enfermos es su rango teraputico; como lo hace observar Guillon, el diagn3stico de la congesti3n disentérica del hgado, hasta aquí sintomática, de la del absceso, es un punto que 3 pesar de los sntomas funcionales, físicos y de laboratorio, no lo podemos asegurar, se tendr3 por ellos muy sobrada presunci3n de su existencia, pero solo la ausencia del pus 3 la punción exploradora nos llamar3 3 certificarla; pues bien la flevotomía, tiene aquí un doble valor, por una parte nos pone al diagn3stico de la simple congesti3n, 3 la par que beneficiar al enfermo, por lo que queda dicho, y certificar por otra la presencia de un absceso, que entonces reclama la in-

la operación, si existen en él indicios de disentería; pues salvar un enfermo por una intervención de este género, no es ponerlo al abrigo de cualquiera recrudescencia disentérica post-operatoria y por consiguiente de una nueva resonancia hepática.

Fuera de estas indicaciones que de preferencia recaen sobre el médico, en la que las dos primeras tienen su importancia ante el diagnóstico clínico probable de la afección, y la tercera hasta cierto punto un valor profiláctico, hay otras, como el de asegurar el escurrimiento fácil y completo del pus, es decir buscar el punto de más declive para la incisión; el cubetaje ó escobillonaje, á indicación de que el amiba se encuentra infiltrado en las paredes del absceso; en fin la naturaleza de los lavados y otras particularidades más, del dominio de la cirugía que de la medicina.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Enumeradas brevemente las indicaciones generales, voy en seguida á dictar las conclusiones que veo exigen desprenderse hoy del estudio del proceso; estas las haré siguiendo el mismo orden que he tenido para con su estudio, porque juzgo que así resaltará mejor, en los diversos capítulos en que está dividido los numerosos puntos que serán tema de discusión.

CONCLUSIONES:

- 1a.- En la denominación genérica de disentería, hay por lo menos tres entidades: la bacilar, la amibiana y la balentidiana, las que reuniendo todas las condiciones que exige la ciencia están en la actualidad empadronadas en la Patología contemporánea;
- 2a.- De estas tres individualidades, es la amibiana la que marca mayor número de razones para ser una entidad y causa prima del proceso; razones de valor deductivo y experimental por lo que toca al primer tema, y las mismas especulativas y otras de estadísticas por lo que se refiere al segundo, á las que puede agregarse el convencimiento de observación, de haberla encontrado en aquella forma, que desde la antigüedad ha sido señalada con ese rango patológico;
- 3a.- La distribución geográfica del proceso por los centros tropicales y el de su paralelismo con su causa generadora, la disentería, es consecuencia del clima en primer término, del alcohol y demás factores inherentes á esos medios; como la falta de esa

relación y paralelismo es á la sobriedad y alejamiento de los resfriados, traumatismos y otros factores complementarios, que la civilización y la higiene enseñándonos á conocer el papel que desempeñen en esas afecciones, aconsejan evitarlos en cada uno de esos centros;

4a.- No es la disentería la causa obligada del proceso; necesita en la generalidad de los casos el juego de dos grupos de elementos: unos que preparan el órgano, ó lo llevan á su menor resistencia, y otros que actúan en un órgano así predispuesto. Entre los primeros, tenemos el factor clima, con sus inseparables el alcohol y desarreglos de la vida tropical, cuyos modos de obrar, congestionando é inflamando la glándula concurren en último término, hacer del hígado un órgano de menor resistencia, vulnerable en una palabra tropical ó predispuesto; entre los segundos, están los resfriados, los traumatismos, accesos palúdicos.....&, los que actuando á manera de estimulantes, en un órgano así preparado, reducen á tal punto su defensa fisiológica que la causa prima encuentra terreno abonado para su desarrollo, sin cuyo auxilio no hubiera tal vez podido producirse;

5a.- De las numerosas teorías con que se ha querido explicar su principio inicial y la causa de su desarrollo, reconocido el valor específico que tiene en su producción la disentería tropical, no se encuentra en la actualidad, otras que tengan mayores razones de exactitud, que el de la embolia séptica;

6a.- Reducido así el problema, no hay incompatibilidad en considerar al amiba, entre los gérmenes piógenos de las ulceraciones disenterícas intestinales, como un elemento capaz por si solo de producir tales ulceraciones, pues que la observación está acorde:

de una parte en reconocer la naturaleza especial de ese pus, y de otra, en ver que no está privado en conformidad, de cualidades biológicas que le permitan así producirlo;

7a.- El diagnóstico del proceso desde su período inflamatorio ó sintomático hasta el de su estado supurativo, no es obra de síntoma ó signo que lo denuncie de una manera cierta; es el resultado del conocimiento íntimo de los datos siguientes: 1° de los antecedentes disentéricos ó de cualquier trastorno intestinal semejante; 2° de la marcha ó modificaciones que experimentan los síntomas y signos físicos en conformidad á las diversas formas y grados de evolución del mismo; y 3° del análisis de la sangre, en el que la fórmula leucocitaria de Legner, es hoy un poderoso elemento de diagnóstico, verdad que con la ayuda y conocimiento de los demás que lo denuncian;

8a.- Dado el valor que desempeñan en la producción del proceso la disentería en primer término; el alcohol, la alimentación y otras condiciones de la vida tropical, así como los resfriados, traumatismos y otras complementarias en segundo, su profilaxis es la siguiente: el de su causa generadora la disentería y el del proceso en su período inflamatorio ó sintomático, todavía del dominio de la terapéutica.

Por razón de la primera, creo estas las prescripciones: cuidados con el agua contaminada, poderoso elemento de contagio, dado el valor que hoy se reconoce al origen hídrico de la disentería; alejamiento de toda sustancia (alcohol, opio...&) ó de todo accidente (resfriados, traumatismos....&) que hagan de los intestinos y del hígado órganos de menor resistencia pa-

ra la implantación y desarrollo del agente causal.

Por razón del segundo, de por medio de su causa generadora ó los antecedentes ciertos de ella, prescribir desde el primer momento el tratamiento específico y régimen conveniente, pues que hasta entonces no es una enfermedad sino un síntoma de su cause productora, que como el paludismo, la experiencia de hoy enseña, procede por accesos, en el que cualquier factor complementario, disminuyendo más su resistencia, su ausencia incógnita y pasiva en los intestinos, viene activa y puede determinar el proceso.

Lima diciembre de 1909
L. Villavicencio

Lima, 14 de diciembre de 1909

Nombrase para formar el jurado examinador
a los Drs. Odrizola, Pardo Figueroa y
Maurique.

Maurique

OBSERVACION N°1.

El 2 de mayo de 1,907 ingresa al hospital de Guadalupe N.F. de 22 años de edad, profesión jornalero, y ocupa la cama N°25 de la sala de San Miguel, servicio del Doctor Aarúrtua. Con los antecedentes de trastornos intestinales y hábitos alcohólicos éste describía que, á consecuencia de un exceso de bebidas dos días antes de su ingreso al hospital, sus trastornos intestinales se acentuaron, y que preso desde el 1° de mayo de un estado febril bien pronunciado se vió en la necesidad de buscar el auxilio hospitalario en la fecha mencionada. Se procedé á examinarlo, el resultado fué lo que sigue:

Estado nauseoso, algunas veces vómitos, aliento fétido y lengua saburral; temperatura 39°2, que según constataba era continua; dolor que aunque no bien intenso era fijo y de localización hepática, en fin pulso frecuente nada característico y un estado general inquieto. Dado estos síntomas y los signos de clara hipertrofia del hígado que la exploración ponían de manifiesto, y lo que es más su procedencia, hacienda Santa Clara, el diagnóstico del paludismo se impuso, por el que se prescribe el tratamiento específico y se le somete á una observación rigurosa. Con este régimen trascurrieron tres días, y aunque se esperaba de su eficacia sus buenos resultados todo permanecié en las mismas condiciones, siendo muchos de sus síntomas más intensos: La fiebre por ejemplo de elevada y persistente, se hizo ardorosa y sofocante; el dolor local un tanto más vivo, acompañose de otro en la región clavicular, con sensación de tirantez; los trastornos digestivos, si habían modificado en cuanto se refiere á la

náucea y al vómito, persistieron en cuanto á la anorexia y á la diarrea. De por medio esta circunstancia, que desde aquí implicaba dudar ó sospechar del diagnóstico de paludismo, se manda para cerciorarse investigar el hematoscario; siendo negativo á repetidos ensayos por una parte, y por otra no encontrándose en el órgano de defensa, el bazo, los signos de su reacción, dolor y más que todo hipertrofia, nuestra primera creencia ó presunción, quedó reemplazada por la de una afección aguda del hígado.

En el deseo de conocer su naturaleza, para lo cual sometido á un tratamiento apropiado, se le puso en observación; seis días después, cuando los síntomas y signos denunciados permaneciendo fijos, los creíamos amenazantes, se vió que de una manera inesperada, en medio de ese cuadro de gravedad, desde el 13 experimenta un notable retroceso; Su temperatura de alta y continua que estaba, baja para llegar casi á la normal, 37,2; sus trastornos digestivos si no habían cesado por completo permitían ver que tendían á desaparecer; en fin su excitación nerviosa, cefalea, ya no existían. Con todo el malestar general, la demacración y tinte amarillento de sus tejidos, así como los signos de hipertrofia dolorosa del hígado, habiéndose hecho cada vez más manifiestos, no dejaban esperar cinetificamente en esa mejoría, una convalecencia franca, sino más bien un recrudecimiento en cualquier momento: Como se esperaba, el 17, 6 p.m. es en efecto preso de ascenso térmico de 39.1/2 grados, que precedido de una sensación de escalofrío remitió en la mañana del día siguiente á 37,4 acompañada de una sudación copiosa; su dolor local á la vez que su irradiación de intenso y continuo que es-

estaba, el primero se hizo pulsátil y su irradiación insoportable

En vista de este acceso semejante al palúdico, con razón cierta de verlo distinto, de sus antecedentes gastro-intestinales, como también de los signos físicos de grave alteración del hígado: hipertrofia dolorosa, con abovedamiento de la hilera costal, trastornos digestivos, etc.....; y los del estado general: demacración, pérdida de peso, tinte amarillento de sus tegumentos, sin ser de naturaleza icterica, la afección que clínicamente se impuso fué desde aquí la de un absceso, ya que la fórmula leucocitaria de Luguer fué también positiva. Pensando para certificarle en una punción exploradora, prudente fué observar, si la marcha clínica en los días siguientes sostenían ó no esta presunción: El resultado no pudo tener un valor más expresivo; cinco días trascurrieron y en medio de ese estado sub febril, de demacración y de hipertrofia dolorosa cada vez más pronunciada, experimenta en las tardes de estos días nuevos accesos, semejantes al anterior, que si bien no precedidos de ese malestar general tan marcado del primero, llegaron á 39,4 término medio; ^{remitiendo} en las mañanas acompañados de una sudación copiosa; á la respiración superficial que desde el principio se notaba, vino ahora á agregarse quintos de tos, que á la vez que inquietantes eran bastante dolorosos, sin más causa pulmonar que extertores del tipo crepitante y sub crepitante en la base del pulmón derecho, límite curvo y fijo de la zona de matitez hepática.

Convencidos por tanto, de que los antecedentes, síntomas y signos con sus respectivas modificaciones no podían darnos más seguridades de diagnóstico, se practica la punción deseada en la

mañana 10 a.m. del día 24, que siendo positiva se ordenó su traslación á la sala de San Juan, servicio del Dr. Cárdenas, donde tuvo lugar la intervención con un resultado satisfactorio.

Detalles.- Absceso del lóbulo derecho, de asiento regional cara convexa. Presencia del amiba en el pus con ausencia de bacterias.

OBSERVACION N°2.

M.N. de 27 años, marinero, ingresa al hospital de Guadalupe el 16 de agosto de 1,907, ocupa el número 14 de la sala de San Jorge, servicio del Dr. Barton.

Sin más antecedentes que el de una mala noche el día 6, acompañada de grandes dosis de alcohol, este enfermo declara, ^{ba} que á consecuencia de estos desordenes se nota desde el día 10, con malestar general, inapetencia y vómitos, como también con una diarrea amarillenta, espumosa, más ó menos fétida; que dos días después, el 12 tuvo fiebre, y que en medio de los síntomas enumerados, que se hacían más intensos, le apareció un dolor bastante pronunciado en la región del hígado. Decía además que aprehensivo el 13 en la mañana toma un purgante, y que en los días siguientes hasta el 16 buenas dosis de quinina, que no dándole resultado alguno se decidió entonces á ingresar al hospital en la fecha indicada.

Por el examen, salvo la respiración un poco frecuente y los signos de agitación nerviosa un tanto apreciables á la simple vista, todo se reducía á la semiología siguiente: Por una parte á un estado nauseoso, de vómito y á una diarrea acre sumamente fétida con una lengua saburral, y por otra á un hiper-

trofia dolorosa del hígado que la percusión y la palpación reconocían con claridad en toda la zona de su matitez. Aunque por estos síntomas, desde el primer momento se creía en una afección seria, clínicamente no fueron suficientes para darnos su diagnóstico; sin embargo cumpliendo con lo clínico, se trató combatir los trastornos más sobresalientes, la diarrea y la fiebre y el de someterlo á una observación rigurosa: Cuatro días pasan y á pesar de la creencia que al fin de ellos se tuvo de alguna infección intestinal, el tratamiento que se dió con este objeto no dió resultado, más bien reveló que la enfermedad ganaba proporciones; pues la temperatura de 39,2 término medio, se mantuvo con ligeras remisiones matinales; el dolor local se hizo más intenso, apareciendo otro en el hombro derecho; la diarrea si no estaba más frecuente, su aspecto era más inquietante, en fin agregábase entonces, el insomnio, cefalea y otros ligeros signos de agitación nerviosa. En vista de esta persistencia y carácter de los síntomas; del aspecto de la lengua, roja en sus bordes y saburrosa en su parte media, y lo que es más todavía de aquellos de agitación nerviosa, la naturaleza típica de la enfermedad queda en sospecha, bien que no se encontraba el gorgoteo ni las petequias que tanto valor tienen en una afección de este género; con todo, puesta en creencia, se recurre para cerciorarse del resultado que da en estos casos la cero aglutinación de Vidá y de la diaso-reacción de Herlich: Ambos procedimientos tuvieron resultado negativo; sin embargo el carácter de las deposiciones, el valor de la curva térmica y el estado de agitación mencionada, no dejaron de sostenernos siempre

en nuestra creencia; por cuya razón se le somete á un régimen y tratamiento apropiado, como á una observación un tanto más cautelosa.

En esta incertidumbre y de examen cotidiano, por el que se buscaba signos más claros que pudieran darnos el diagnóstico, se nota con gran sorpresa, que desde el 24 tiene una marcada tendencia á la mejoría; la fiebre de alta y continua que estaba, experimenta una notable remisión, llega á 37.5; el estado nauseoso y de vómito tan mortificantes, como la agitación nerviosa disminuyen también; la diarrea, si ha cedido muy poco en cuanto á su frecuencia, en cambio revela por su aspecto una modificación sustancial de mejoría. En el análisis de una sorpresa de este género, que nos separaba de lleno de una convalecencia franca de la afección presumible, y nos llevaba más bien á la investigación del hematosoario, pues que ante la crisis persistía claramente el dolor local, como los signos tangibles de hipertrofia del hígado, este enfermo tiene, dos días después, el 26, un fuerte recrudecimiento febril de 39.5, que precedido de una sensación de malestar acompañada de un castañeteo de dientes, remitió á 37.3 en la mañana del día siguiente, también en un recrudecimiento del dolor local y de $\equiv$ irradiación, á la vez que ~~de~~ estado nauseoso y de vómito.

Buscando por derivación la causa que explique tales trastornos, conocido que el de la sangre, con respecto al hematosoario, fué también negativo, se piensa en el aparato respiratorio, ya que se apercibía tos y uno que otro extertor del tipo crepitante en la base del pulmón derecho. En esta pesquisa clínica,

que desde luego no fué duradera y estando el enfermo en un estado sub febril, sin otro órgano más denunciado entonces que el hígado, el 28, 6 p.m. sufre un nuevo acceso semejante al anterior, con la sola distinción que al siguiente día, al dolor que provocaba la percusión, correspondía simpáticamente en quintos de tos más dolorosos. Una simpatía de esta naturaleza que no podía ser sino prueba de alguna inflamación del diafragma por contaminación de otra de igual naturaleza en un órgano vecino, no dejó de ser para nosotros, dado el valor que la observación encontraba en los síntomas y signos, desde aquí á favor de un absceso, el ser un poderoso elemento que justificaba esta entidad. Más que sospechada pues la existencia del proceso, se prolonga, para certificarle con mayor ventaja por medio de una punción exploradora, en dos días más su observación: Durante este tiempo dos accesos vesperales más se han repetido, por los que convencidos de que bajo el punto de vista clínico no podía esperarse mayores elementos á favor del diagnóstico, se practica la punción el 3 de setiembre á las 9 a.m., que siendo positiva una hora después, previas condiciones de asepsia y antisepsia, el Dr. Barton intervino.

Haciendo mérito al buen éxito del procedimiento operatorio, el enfermo en completo estado de apirecía, sin dolor local ú otro síntoma que lo moleste, trece días después, sin causa justificable tiene un nuevo acceso febril de 39,2; sus trastornos intestinales que no habían desaparecido notablemente, recrudescieron modificados, pues de amarillentos y pastosos que estaban se hicieron acuosos presentando rasgos de sangre y de mu-

cus. De por medio el buen estado en que se encontraba el proceso, como lo manifiesta la falta de dolor y la poca supuración por una parte, y por otra el carácter de las deposiciones que eran clínicamente disintéricas, surge la dificultad del modo como debía mirarse esta contingencia: ¿Podía ser expresión de algún otro foco supurativo? no podía ser admisible, pues que no lo revelaban, el dolor espontáneo, ni el provocado, y lo que es más, la operación que se hizo al trocar. ¿Una recrudescencia de su causa generadora? no daré contestación categórica, pero debo decir que dado el carácter de las deposiciones, se prescribió el tratamiento específico, y con gran sorpresa el resultado no pudo ser más satisfactorio, pues que á su influjo tres días después, este enfermo entró en una convalecencia franca.

OBSERVACION N°3.

de 1908

El 2 de enero comisionado por la Dirección de Salubridad, tengo ocasión de ver en el valle de Santa al enfermo M.N. de 25 años de edad y de profesión azucarero. Interrogado, á lo siguiente quedan reducidos sus antecedentes.

Dos meses hacía que había tenido un ataque de disentería, que atendida por un facultativo le pareció curada y realiza su matrimonio el 25 de diciembre del año próximo pasado, ceremonial que fué objeto de abuso por dos días, de bebidas alcohólicas con sus respectivas malas noches; que cuando los efectos inmediatos tendían á desaparecer, el 29 fué preso de vómitos, diarreas unas veces acuosas y otras cargadas de mucus y rasgos de sangre, también de un dolor espontáneo y provocado de la región del hí-

gado, con irradiación no bien definida al hombro derecho; en fin que cuatro días más tarde á este cuadro clínico hasta entonces no febril, vino á agregarse el de una ascensión térmica de 38.5, accidente por el cual tuve ocasión de examinarlo.

Guiado de que por el examen no encontraba causa que explique tales trastornos, como la hipertrofia dolorosa del hígado por una parte y por otra de la situación del lugar, esencialmente palúdica, y lo que es más del carácter de la fiebre precedida de una sensación de escalofrío, creo en un paludismo y como tal le prescribí el tratamiento específico; espero hasta el 6 el resultado del tratamiento, todo en vano, propiné con todo por dos días más una ampolleta de bicloruro de quinina, sin embargo la fiebre con su marcha irregular no muy alta, se mantuvo constante; los trastornos gastro-intestinales, el dolor local y su irradiación también continuaron. En medio de estos trastornos, cuya persistencia al tratamiento y loa antecedentes ciertos de disentería, me alejaban desde aquí la idea de un paludismo y me llevaron á dictar nuevo tratamiento, continuó hasta el 10, desde el cual, sea de una manera espontánea ó al influjo de nuevo régimen, experimentó una notable mejoría. La fiebre de irregular y continua que estaba remitió casi á la normal; la diarrea y el vómito tan molestos disminuyeron notablemente, persistiendo si, la falta de apetito, como el dolor local y el sintomático. Sin más síntomas que estos, siendo los más apreciables los del hígado, cuya exploración revelaba su aumento de masa, pudo llegar de una manera silenciosa hasta el 18, desde donde, sin más causa apreciable y que pudieran llamar la atención, que su

adelgazamiento progresivo y tinte amarillento de sus tejidos, así como la tos, que más bien lo ponían en la idea de una afección pulmonar grave; en la tarde del día citado experimenta un malestar general, semejante al palúdico, en seguida fiebre, cuyo descenso en la mañana del día siguiente, acompañado ^{de} sudación, fué en medio de un recrudecimiento del dolor local y de los trastornos intestinales.

Por este accidente, vuelvo á examinarlo y encuentro la modificación siguiente: A la inspección, fuera de ese aspecto descañado, del tinte sub icterico de sus tejidos y de la tos un tanto más frecuente, encuentro el abovedamiento de la hilera costal correspondiente á la zona hepática; á la palpación y percusión, á la vez que ese abovedamiento, la hipertrofia más marcada de la glándula, pues que llevaba sus límites normales más allá del que les corresponde: Adelante, en la línea mamilar á dos traveces de dedo más arriba; atrás, en la línea escapular, hasta más allá de la octava costilla, y abajo y adelante á más de dos traveces de dedo del reborde costal. Compruebo además que ese límite superior de matitez es curvo, fijo y no variable á las diversas actitudes que puede hacer del sujeto. En atención á que el ritmo respiratorio y sobre todo la tos habían aumentado de frecuencia y se exageraban al menor movimiento del enfermo, procedo á examinarlo, por si la existencia de un derrame pleural ó de un proceso tuberculoso, dados los demás síntomas: Pero salvo la oscuridad del murmullo vesicular y de la existencia de uno que otro extertor en el límite superior de matitez, no encuentro otro signo ó síntoma que pudiera darme el diagnóstico

cierto de uno de estos procesos; pues para el derrame pleural faltaba la pectoriloquia, la egofonía, así como trazas de algún soplo en la zona sospechada; para el segundo, el principal elemento de diagnóstico, la presencia del bacilo en los esputos, que á repetidos ensayos me fué siempre negativo.

Eliminadas estas tres entidades, quienes pudieran haber sido tomadas hasta entonces como responsables de tales trastornos, sospecho desde aquí la existencia de un absceso, tal era el valor que entonces tomó la semiología hepática y los antecedentes de disentería. En esta presunción, por motivos ajenos á mi voluntad, es decir por cambio de residencia, no vuelvo á observar á este enfermo sino pasados muchos días, ó sea á mi regreso el 29, en el que yendo á examinarlo recibo de la familia los datos siguientes: que las cifras térmicas son de una curva remitente vespéral; que el dolor local como su irradiación al hombro derecho, la tos y los trastornos intestinales se han hecho sumamente insoportables. En antecedentes procedo al examen, el resultado no fué sino confirmar aquella presunción; pues que se encontraba que á los síntomas y signos ya mencionados, venían á agregarse otros que me revelaban claramente una alteración diafragmática y pulmonar: así, á la respiración un tanto más superficial, agregabase quintos de tos fuertemente dolorosos, aspecto que no los tenía sin ligeramente hasta mi segundo examen; á la oscuridad y exortores mencionados, agregabase también frottes pleurales bien perceptibles.

Con la insistencia de convencer á la familia de la necesidad de una punción exploradora, cuyo resultado positivo exigi-

ría una intervención inmediata, me ausento á mi pesar por nueva orden de la Dirección todo el mes de febrero; regreso á principios de marzo y, como lo manifesté, esto fué la evolución del proceso: Preso el enfermo en la noche del 29 de fuertes accesos de tos, experimenta á los dos dias siguientes un alivio manifiesto; su temperatura baja á la normal, su dolor local y de irradiación disminuyen notablemente; pero en cambio la tos y los sudores persisten y á los pocos dias, como lo encontré principió á arrojar por la boca rasgos y cóagulos sanguíneos en cada acceso de tos. En estas condiciones lo exploro; un cambio completo encuentro en el proceso; ~~pero~~ fuera de que los síntomas funcionales habían variado notablemente, los signos físicos presentaban estas modificaciones: que el límite inferior del hígado estaba oculto debajo del reborde costal, y el superior ascendido casi hasta el vértice de la escápula; que la zona de oscuridad pulmonar había avanzado hasta ese límite, y en su parte inferior, á los extertores finos señalados agregabanse sibilantes y otros más ó menos gruesos.

Como había seguido paso á paso la marcha del proceso, al encontrarme hoy con los signos de un derrame pleural vulgar, no abrigué duda de que el foco supurativo estaba abierto en esa cavidad y que dadas las bocaradas de sangre que arrojaba, este derrame tendía á desaguararse al exterior por via bronquial; presunción que se certificó al ser operado en la casa de salud de Bellavista cuando á mis consejos hizo viaje á esta ciudad.

OBSERVACION N°4.

Por el 26 de octubre de 1,907, pasando visita el Dr. Cár-

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Facultad de Medicina

UBHCD

denas en su sala de San Juan "Hospital de Guadalupe", entra á su servicio el enfermo M.N. de 35 años de edad y de profesión mecánico. Interrogado manifiesta que, parco en el uso de las bebidas alcohólicas y en pleno goce de salud, fué atacado á fines de setiembre de una disentería, afección que atendida por un profesional quedó curada en el trascurso de pocos días; que un tiempo después, primeros días de octubre, quejóse de un malestar general y de un dolor bastante pronunciado de la región del hígado, de anorexia, de un estado nauseoso y de una diarrea acuosa fuertemente fétida; accidentes por los que buscó en auxilio hospitalario del "Dos de Mayo", en el que atendido por algunos días, con el diagnóstico de congestión hepática, quedó aliviado y en condiciones de pedir su alta para dedicarse al ejercicio de su profesión; que en estas condiciones de salud aparente permaneció hasta el 24, día en el que sin más causa que una mala noche, se vió acometido de los mismos síntomas cuando su ataque de congestión, agregándose el de la exageración del dolor del hígado, que no había cesado á su salida del hospital, y en fin en la tarde del 25, de un fuerte escalofrío seguido de una alta fiebre, motivo que lo obligó á hacer viaje al Callao para ingresar al hospital en la hora señalada.

Conocido por su interrogatorio, los antecedentes disentéricos, la marcha más ó menos expresiva de la fiebre y de sus demás síntomas, que como se vé nos pusieron desde el primer momento en el camino de explorar el órgano afectado, se practicó su examen: Sin negar el valor de su adelgazamiento y aspecto descarnado, del color amarillento de sus tejidos con la sub icteria de

sus conjuntivas, así como del estado de la lengua, roja en sus bordes y saburrosa en su parte media, dos fueron los signos que nos guiaron para la elección de los órganos que deben ser examinados: de una parte el abovedamiento de la hilera costal correspondiente á la zona hepática, por lo que toca al hígado, y de otra la tos seca y continua, en lo que se refiere á los pulmones. Seleccionados los órganos se procedió entonces á examinarlos: Del lado del hígado, la percusión y palpación hacían ver, que el abovedamiento de la región del hígado era un abovedamiento liso y doloroso, que el tejido glandular estaba hipertrofiado, pues que sus límites normales están más allá del que les corresponde; por lo que toca á los pulmones, á la auscultación que el murmullo vesicular está disminuido en la base del derecho, y que en límite superior curvo y fijo de la matitez, había la existencia de extertores del tipo crepitante y sub crepitante.

Como es de suponer, dados los antecedentes y valor de los signos físicos que se acababa de comprobar, la inmediata presunción que se tuvo fué desde el momento la de un absceso; sin embargo se prescribe su régimen y tratamiento apropiado y se le pone en observación minuciosa. En estas condiciones, como lo indicaba el paciente, fué preso en la tarde del mismo día de un acceso febril, que precedido de una sensación de escalofrío llegó á 39.2, acompañada de un aumento de dolor hepático y de algunos quintos de tos frecuentes, terminando en la mañana del día siguiente en pleno estado sudoral. Animados aún por la forma del acceso, con razón cierta de no verlo palúdico, pues que el mi-

croscopio no reveló el hematosoario, se intenta practicar una punción exploradora; su resultado inmediato fué negativo, pero instigados en el valor que nos dej^{an} los signos físicos, se intentó una segunda, cambiando la dirección del trocar, en el que siendo francamente positivo, una hora después 10 a.m. previa condiciones de antisepsia de la región, el Dr. Cárdenas intervino favorablemente.

Detalles.- Absceso del lóbulo derecho, de localización cara convexa. Examen microscópico presencia del amiba en el pus, tres días después de la operación.

OBSERVACION N°5.

El 2 de abril de 1,908 de guardia en el hospital de Guadalupe, doy ingreso al enfermo M.N. de 30 años de edad, de nacionalidad japonesa, para ocupar la cama N°26 de la sala de San Miguel, servicio del Dr. Maúrtua.

A las 4 p.m. yendo á examinarlo con más detención y prescribirle su tratamiento conveniente, constató que esta febril, (39°.1/2), tenía vómitos y una diarrea amarillenta no abundante. Procediendo con orden fui á conocer sus antecedentes; con alguna dificultad á estos puntos culminantes quedó reducida su historia: huesped del Perú hacían seis meses, tan luego llegó á Lima, fué á contratarse como peón en la hacienda Santa Clara; dos meses después, primeros días de enero, gozando hasta entonces de completa salud es atacado de accesos febriles cotidianos, motivo por los cuales se vió obligado venir á esta ciudad á solicitar una cama en el hospital "Dos de Mayo"; con el tratamiento específico á los pocos días desaparece su fiebre y ese malestar

general que le acompañaba, con todo permanece hasta principios de febrero, en el que dado de alta trata de conseguir trabajo, que no consiguiéndolo volvió á la hacienda á mediados del mismo. Sin novedad en sus antiguas faenas del campo, pasó por segunda vez hasta principios de marzo, desde el cual principiando á sufrir los mismos accesos, volvió á Lima á ingresar al mismo hospital: Aunque no completamente aliviado, decía este enfermo que, á los pocos días pidió su alta para asociarse con un paisano suyo, con quien yendo al Callao á trabajar y ~~no~~ no en completa mejoría, permaneció hasta fines; ^{además} en el que sintiéndose nuevamente febril y con dolores más pronunciados en la región del hígado y flanco del mismo lado, y nuevos trastornos digestivos, se obligó á ingresar al hospital de Guadalupe á las 3 p.m. de la fecha mencionada.

Resultado de su examen: á la simple vista, prescindiendo de su demacración y tinte sub ictérico de sus tejidos, no hubo cosa que más llame la atención, que su modo de respirar frecuente y superficial, el estado nauseoso, la diarrea y el aspecto saburral de la lengua.

Por la percusión y demás medios de examen, dos fueron los órganos, que entre los explorables por tales procedimientos, que estaban más afectados, el hígado en primer término y el bazo en segundo: Con respecto al primero, sin demostrarnos deformidad de la caja torácica, señalaban que la zona de matitez estaba dolorosa con una irradiación á la parte inferior del flanco, y que el aumento de matitez del hígado, correspondía á cada percusión en una exageración del dolor espontáneo. Pero junto á estos sig-

nos que expresaban una alteración hepática y que en ella debía buscarse la causa tal vez de tales trastornos, encontrábase, como ya lo indiqué, otros del lado del bazo, que aunque no hipertrofiado y doloroso á igual grado que el hígado, revelaba con todo que estaba afectado; consideración esta, á la que agregándose la procedencia y antecedentes palúdicos, me inclinó á favor de esta afección, y á prescribir el tratamiento específico, como á la aplicación de linimentos opiados para calmar el dolor.

Puesto en observación por el Dr. Maúrtua, quien al examinarle el siguiente día convino también en el régimen antipalúdico, experimenta en la tarde de ese mismo día un malestar general, después una alta temperatura de $39^{\circ}.1/2$, que acompañada de una recrudescencia del dolor local y de su irradiación terminó en la mañana del día siguiente en una sudación copiosa. Como se había dispuesto, algunos días transcurrieron, sin embargo, salvo la mayoría de los trastornos digestivos por el influjo del régimen, todo permaneció en su lugar: el acceso febril vespéral, que aunque ligeramente variable en intensidad fué siempre precedido del mismo escalofrío, terminando en su sudación conocida; la nati-tés, así como el dolor local y de irradiación, en su lugar, bien que los últimos fueron un tanto más manifiestos, sea de una manera espontánea, como por los dos medios de examen palpación y percusión.

Convencidos pues, al cabo de este tiempo, de que la ineficacia de la quinina era una buena prueba, de que no debía buscarse en el paludismo la causa de tales trastornos, á pesar de

su existencia innegable, se imponía más negar la naturaleza palúdica de esa semiología, la particularidad de la poca relación entre la sintomatología y gravedad del enfermo, con el estado de del bazo, que si bien hipertrofiado, no estaba doloroso ni revelaba inflamación tan marcada como la del hígado, cuya masa toda estaba resentida. Hechas estas reflexiones por las que se asumió, desde aquí la presunción más que probable de un absceso, se trató para certificarle practicar la exploración por el trocar; pero antes, queriendo conocer por segunda vez, la importancia de la fórmula leucositaria de Leguer en el diagnóstico de las supuraciones internas, practico el 12 el examen de la sangre, que siendo positivo se ejecuta la exploración á las 10 a.m. del día 16; también esta con el mismo resultado, una hora después, el próximamente, es transportado á la sala de San Juan de Dios, en donde cumplidas las condiciones preliminares de estricta cirugía el Dr. Cárdenas intervino:

Descubierta la glándula con la técnica de la amplia incisión de Doutraulau, se recurrió por ~~la~~ necesidad al insinuar el proceso de una punción al trocar, con dirección á la cara cóncava, pues que la primera incisión á la convexa no dió con supuración alguna. Sin hacer desde aquí una historia detallada, indicaré tan solo, de que á pesar de los lavados prolijos y repetidos en los días siguientes á la operación, la temperatura, dolor local y sintomático, así como el desagüe purulento y á los pocos días la colorragia continuaron indiferentemente, y de que á una supuración de este género, como al mal funcionamiento glandular, la fiebre y los trastornos gastro intestinales, vino en

el paciente una demacración y estado descamado tan marcado, que motivando á iniciarse desde el dia 23 un estado comatoso, terminaron con su vida el 25, 3 p.m.

Detalles.- Grande absceso del lóbulo derecho, de localización cara concava, con propagación inflamatoria al codo hepático y pequeña longitud del trasverso. Examen microscópico presencia del amiba en el pus. Análisis de orina, presencia de albúmina, urubilina y aumento excesivo de área, en su estado comatoso.

FACULTAD DE MEDICINA	
BIS...	
No. de Ingreso	11702
No. de la clasificación	