

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

REPUBLICA DE GUATEMALA
CENTRO AMERICA



CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS INFECCIONES URINARIAS
DE ORIGEN DIGESTIVO (SINDROME ENTERO RENAL)

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

POR

CARLOS CHACON

EN EL ACTO

DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO


MARZO DE 1925


GUATEMALA, G. A.

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur, Nº 24.

INTRODUCCION

Las infecciones urinarias de origen digestivo se encuentran mencionadas en la mayoría de los tratados de Patología y en diversas obras de Urología, pero aún no han sido aisladas como para constituir entidades mórbidas definidas.

Las septicemias de origen digestivo son muy frecuentes, y más en los niños. Han sido objeto de numerosos e importantes estudios y las condiciones en que suelen producirse han sido también determinadas.

Pueden citarse numerosos casos de lesiones ocasionadas en muy diversos órganos por estas septicemias, y es bien conocida la etiología y patogenia de las nefritis y de otras lesiones del aparato urinario, que complican la fiebre tifoidea y las paratifoideas.

No intento referirme a ellas en este pequeño trabajo, sino más bien a aquellas infecciones urinarias causadas por la exaltación de los microbios que normalmente pupulan en el aparato digestivo y que, en determinadas condiciones, pasan al torrente circulatorio y, al eliminarse, van a producir lesiones al nivel del riñón, o de cualquiera otra de las partes del árbol urinario.

En el curso de este trabajo he podido apreciar la complejidad de la cuestión y la pobreza de mis recursos científicos para desarrollarla; pero animado por la esperanza de llamar la atención sobre un punto que se presta a un estudio que será de gran importancia para nuestra nosografía, he persistido en él.

Efectivamente, el parasitismo intestinal, tan corrientemente observado entre nosotros, al causar lesiones en la mucosa del intestino, favorece el paso de los gérmenes a la vía sanguínea o linfática, y por consiguiente, la aparición de infecciones en el aparato urinario.

HISTORIA

La noción de que una infección urinaria puede venir del intestino, es ya antigua.

Guyon había insistido, desde hace mucho tiempo, sobre la importancia de la libertad del intestino en la higiene del prostático.

Posner y Lewin, en sus investigaciones sobre la auto-intoxicación de origen intestinal, se esforzaron en establecer el mecanismo de esta contaminación.

Albarrán, en 1889, establece en su tesis la realidad clínica de la infección descendente o hematógena del aparato urinario.

Posner, ligando el intestino, provoca la eliminación de colibacilos por el riñón.

Las observaciones de Bazy y de Reblaud, el trabajo de Rowsing, la tesis de Gosset, ponen fuera de duda la infección pielo-renal por la vía circulatoria.

En 1904, Bar, detalla el proceso de la infección sanguínea en las pielonefritis del embarazo.

En 1919, Heitz Boyer presenta a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, un importante y detenido estudio de la cuestión y establece el "*Síndrome Entero-Renal*."

Lemierre y Coyon defienden la patogenia de las infecciones, en las retenciones de los prostáticos, originadas por microbios venidos del intestino.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La amplitud de este punto está muy por encima de mis esfuerzos y conocimientos; en las investigaciones verificadas con este objeto no todos los autores están de acuerdo y reina todavía gran confusión en las ideas que se tienen sobre el origen de estas infecciones; así, estas líneas no encerrarán sino las conclusiones de algunos observadores de reconocida competencia y sobre las cuales puede formularse un cuadro que no está en desacuerdo ni con la lógica ni con la clínica.

Podemos distinguir actualmente, dice J. Ch. Roux, algunas de las causas más importantes de esta infección de origen intestinal de las vías urinarias, pero no las conocemos todas.

Los trastornos digestivos que pueden dar margen a estas infecciones pueden ser de cuatro órdenes: mecánico,

traumático, secretorio e infeccioso, que intervienen diversamente asociados, raramente solos.

Entre los primeros se han citado: la ptosis intestinal generalizada, y de manera preponderante, la ptosis localizada a la mitad derecha del intestino grueso, colon en U, muy frecuente, cuya nocividad no se debe a la ptosis misma, sino a la codadura que puede determinar en la región infrahepática.

La importancia patológica y la gravedad de la ptosis cecal y de la constipación cecal, ha quedado bien establecida por Pierre Duval y J. Ch. Roux.

Las codaduras del intestino delgado son más raras, pero relativamente frecuentes: Delort y Heitz Boyer han observado un caso: tenía asiento al final del íleon y probablemente se debía a una "brida" de Arburthnot Lane.

Las obstrucciones intestinales, pasajeras o permanentes, las estenosis intestinales, también pueden ser focos de una infección general que vaya a localizarse en el aparato urinario.

Un caso de megacolon observado por Chauffard y Heitz Boyer, situado sobre el transversal, fué nocivo únicamente en dos ocasiones de oclusión; en cambio, dos casos de megacolon situados en el colon descendente, no originaron ninguna infección del aparato urinario.

Las lesiones y trastornos mecánicos que se sitúan en el colon derecho tienen un predominio marcado sobre las lesiones y trastornos mecánicos del asa sigmoidea; se debe ello, según opinión de Roux, a que en el colon izquierdo, las heces no tienen ya acción infectante posible, pues a partir de la segunda porción del transversal se amoldan, se desecan y hasta cierto grado, se esterilizan: las bacterias eliminadas con las heces son, en su mayoría, bacterias muertas. Por el contrario, en el colon derecho, la vida bacteriana es intensa, las materias fecales son líquidas y el menor retardo en su evacuación traerá consigo un aumento notable de las fermentaciones y de las putrefacciones intestinales.

De ahí el hecho, aparentemente paradójico, de que lesiones y trastornos de idéntica naturaleza, pero diversamente situados, puedan tener cuadros patológicos muy diversos. Además, la éxtasis estercoral, aún derecha, no siempre basta para producir infecciones del aparato urinario; es indispensable que exista una lesión intestinal, que una decadencia en la función protectora del epitelio se haya constituido,

para que los colibacilos y otros gérmenes que habitan el intestino, pasen a la sangre.

Los trastornos mecánicos señalados producen una éxtasis de las materias en el intestino; de esta manera una irritación constante se produce en la mucosa intestinal, sus secreciones se hacen con mayor intensidad y queda así constituido un medio en que los microbios se multiplican con facilidad, y merced a la poca resistencia del epitelio en estas circunstancias, o directamente a las lesiones de la mucosa, se producen septicemias de origen intestinal.

El parasitismo intestinal ocasiona lesiones ulcerativas que dejan una brecha franca para el paso de los microorganismos al torrente circulatorio.

La inflamación de la mucosa del intestino favorece grandemente la exaltación de la virulencia de las bacterias y es fácil comprender que resulten de allí bacteriemias que puedan ir a producir la infección del aparato urinario.

Recordemos que Guiart ha comprobado el importantísimo papel que tienen las lesiones intestinales producidas por parásitos, y principalmente por el tricocéfalo, en la patogenia de la fiebre tifoidea.

En los casos que he observado, son las lesiones producidas por la entameba histolítica de Schaudin las que han desempeñado un papel predominante en la producción de las septicemias:

Sin duda las alteraciones secretorias del intestino tienen una gran trascendencia en este cuadro etiológico pero no se han precisado hasta ahora, las condiciones en que se producen, ni su naturaleza.

*
* *

El tubo digestivo se encuentra normalmente habitado por una gran variedad de microbios, predominando entre ellos el colibacilo y el enterococo. Saprofitos vulgares adquieren una importancia inusitada cuando por muy variadas causas se multiplican intensamente y aumentan su virulencia. Hay algunos cuadros patológicos del aparato digestivo, en los cuales puede atribuirse únicamente a ellos todos los desórdenes observados; así, en los lactantes y en los niños de primera infancia, se presentan con frecuencia enteritis y embarazos gástricos que son el punto de partida de infecciones generalizadas, sumamente graves, y en cuya

investigación ha quedado directamente responsable el colibacilo.

Las alteraciones intestinales más diversas son susceptibles de provocar el paso del colibacilo a la sangre y la infección descendente de las vías urinarias: crisis de apendicitis aguda, accesos de enteritis o de gastro-enteritis agudas, episodios de enterocolitis muco-membranosa; algunas veces un simple lavado intestinal o un purgante violento.

*
* *

La vía que siguen los microbios para llegar al aparato urinario es corrientemente la vía circulatoria. He indicado las causas que favorecen su paso del intestino a la sangre y las condiciones en que se producen las septicemias de origen intestinal.

El hemocultivo da una prueba clínica de esta etiología; Widal y Lemierre habían estudiado desde hace mucho tiempo las colibacilosis, y comprobaron la presencia de microbios en la sangre.

Es relativamente frecuente, escriben ellos, a propósito de estas septicemias, que el hemocultivo permita descubrir la presencia del colibacilo en la sangre. En las colibacilosis, como en otras muchas septicemias, el número de bacterias en circulación es, muy a menudo, poco considerable; por otra parte estas infecciones se reducen frecuentemente a simples descargas bacterianas de corta duración en el torrente circulatorio.

De un hemocultivo que no haya revelado la presencia de microbios, no puede pues, deducirse que no se ha producido una septicemia, dada la variabilidad de la aparición de las bacterias en la sangre y su escaso número.

El origen intestinal de los accidentes urinarios tiene una gran importancia práctica, puesto que en las frecuentes infecciones que se tienen como producidas por una contaminación de causa genital, el tratamiento exclusivamente urinario no tendrá todo el éxito que de él se esperaba, por haber descuidado el factor etiológico.

Las pielonefritis gravídicas son un ejemplo de infecciones descendentes; se deben ellas casi constantemente al colibacilo y se ha demostrado que estas infecciones van precedidas de trastornos gastro-intestinales. (Bar y Cathala, Jeanin, Gueniot, Puech, Tuffier)

*
* *

Por lo que se refiere a la vía linfática, cuya importancia se supuso ya hace tiempo, hoy tenemos datos ciertos acerca de ella, gracias a las investigaciones de Franke. Las investigaciones anatómicas y experimentales de este autor le permitieron determinar que existen vías linfáticas que ponen el colon ascendente, el ciego y el apéndice en relación con el riñón derecho.

Los vasos linfáticos del colon descendente corren por delante del riñón y permiten sospechar que a este nivel también se producirán anastomosis.

Por poco alterada que se encuentre la función intestinal, pasan bacterias desde el intestino a las vías linfáticas. Esta alteración de la función intestinal es evidente en muchos casos de infección renal por bacterias intestinales, pues estas infecciones, según experiencias de todos los autores, se presentan en niños y adultos consecutivamente a catarrros intestinales y aún a estreñimiento pertinaz, accidentes que determinan el paso de las bacterias intestinales a las vías linfáticas, tanto por la producción de lesiones mecánicas, como por exaltación de la virulencia de las bacterias correspondientes.

*
* *

Los microbios que han llegado al riñón pueden ocasionar una serie compleja de lesiones y trastornos urinarios, interviniendo aquí algunos factores que hacen más o menos grave la infección.

Desde la simple bacteriuria pasajera, que apenas se revela por el aspecto opalescente de las orinas, hasta las nefrosis de pronóstico grave, pueden originarse de una infección intestinal.

De la integridad o decadencia de las vías urinarias depende, de manera manifiesta, la gravedad que revistan estas alteraciones urinarias: si el riñón y las vías urinarias inferiores no han sufrido anteriormente ninguna impregnación microbiana, o de toxinas, si la corriente de la orina se hace sin ningún obstáculo y su excreción es perfectamente normal, la forma clínica de la infección será relativamente benigna. Pero si el aparato urinario ha sufrido

ataques infecciosos anteriores, que han dejado una debilidad orgánica, si los productos secretados por el riñón quedan retenidos ya en las pelvis renales, en los uréteres o en la vejiga, el cuadro cambiará completamente y la afección puede llegar a ser de pronóstico fatal.

De ahí que las hidronefrosis, las codaduras y estrecheces ureterales, las retenciones urinarias en general, juegan un papel de grandísima importancia en la producción de la infección y en su evolución.

También debe tomarse en cuenta el grado de virulencia de los gérmenes que llegan a las vías urinarias y si las septicemias intestinales son leves y pasajeras o, por el contrario, son crónicas, aunque no se manifiesten por una sintomatología alarmante.

Atendiendo a la integridad mecánica de las vías urinarias, Heitz Boyer señala dos variedades en el síndrome entero renal: *variedad simple*, cuando no hay obstáculo en la corriente de la orina y *variedad complicada*, cuando este obstáculo existe, cualquiera que sea su asiento en el árbol urinario.

MICROBIOS

Los gérmenes de origen digestivo que con más frecuencia producen la infección del aparato urinario son, según Heitz Boyer, el bacilo de Eberth y los bacilos paratíficos, el colibacilo, el enterococo, el pneumo bacilo de Friedlander, el pneumococo, el bacilo piocianico y, en dos casos, microbios con el aspecto de bacilos disentéricos.

Scheindemantel encontró en cien casos de pielonefritis:

Bacilos coli típicos.....	76 veces
Bacilos coli atípicos.....	9 "
Proteus	3 "
Diplococos	1 "
Paratíficos	1 "
Bastoncitos finos (Influenza).....	2 "
Estafilococos blancos	2 "
Cocos y coli.....	4 "
Gonococos	2 "

De esta estadística se desprende que es el colibacilo el agente contaminante que predomina, y como por otra parte no trataré de las infecciones consecutivas a la fiebre tifo-

dea, ni a las paratifoideas, es de manera especial, al bacterium coli común al que he de referirme.

Bacterium coli. (Escherich).

El colibacilo fué descrito la primera vez por Escherich, en 1884.

Morfología.—El colibacilo es un microbio poliformo. Se presenta corrientemente bajo el aspecto de un bastoncito de dos a seis micras de largo, de extremidades redondeadas, pero en un mismo cultivo pueden hallarse formas cortas, cocobacilares, o verdaderos filamentos. Es movable, y esta movilidad la debe a la presencia de 4 a 6 flagelos, situados generalmente en sus extremidades; en algunos casos es inmóvil y siempre su movilidad es mucho menor que la del bacilo de Eberth; los flagelos son tres veces menos cortos que los de este último bacilo y su longitud no pasa de tres a cinco micras.

El colibacilo se colorea fácilmente por los colores de anilina; algunas veces su centro queda incoloro y entonces toma el aspecto de lanzadera. No toma el Gram.

Cultivos.—Microbio anaerobio facultativo, pero sobre todo aerobio, el colibacilo se desarrolla en todos los medios de 37° a 20°.

En caldo determina un enturbiamiento abundante y rápido, produciendo a menudo una película en su superficie; después, el caldo se aclara y se forma un depósito en el fondo del tubo.

Sobre gelosa da colonias que por confluencia forman una banda ya opaca, ya blanca y opaca en el centro, irizada, de bordes festonados; otras veces las colonias son transparentes.

Sobre gelatina inclinada las colonias toman idénticos aspectos; no licúa el medio.

Coagula la leche en 24 o 48 horas; esta coagulación se debe a la transformación de la lactosa en ácido láctico.

El colibacilo enrojece enérgicamente la leche tornasolada; no ennegrece los medios con subacetato de plomo; fermenta la lactosa, la glucosa, la levulosa, la maltosa y otros azúcares.

En soluciones de peptona produce indol, cuya presencia se descubre agregando a 10 c. c. de un cultivo de tres a diez días, en agua peptonada y no en caldo, un centímetro cúbico de una solución de nitrito de potasa al 1% y unas

gotas de ácido sulfúrico: el tubo toma entonces una coloración roja o rosada.

Vitalidad.—La vitalidad del colibacilo es extrema; soporta durante varias horas el calor seco a 58°, pero no resiste más de un minuto la temperatura de 80° en tubos capilares.

Toxinas.—El colibacilo no da toxinas difusibles de una actividad comparable a las de los bacilos diftérico o tetánico. Sin embargo, la inyección de cultivos filtrados, determina en el conejo alteraciones que han sido minuciosamente descritas por Gilbert, y que pueden terminar, sea en una muerte rápida, por convulsiones y coma, sea en una muerte lenta, por caquexia e hipotermia.

Lugares que habita.—El bacterium coli es un saprofito del intestino del hombre y de los animales. Se encuentra con otros microbios intestinales en cantidad predominante, hasta el grado de existir casi solo en las heces de ciertos individuos. Interviene en el proceso de las putrefacciones intestinales, pero su papel es mucho menos importante que el de los anaerobios.

Como agente patógeno no tiene especificidad alguna; se le encuentra en una gran variedad de estados mórbidos, diversamente localizados.

En la mayoría de los casos la infección colibacilar es de origen endógeno. Un colibacilo saprofito se vuelve súbitamente patógeno para un individuo que hasta entonces lo ha hospedado sin inconveniente. Esta exaltación de la virulencia del germen, está en relación frecuente con las alteraciones anatómicas o funcionales, sea de los órganos en que el colibacilo existe normalmente, sea de aquellos donde puede penetrar con facilidad.

ANATOMIA PATOLOGICA

Al entrar en estas consideraciones únicamente tendré en cuenta las lesiones supuradas de las vías urinarias, omitiendo la anatomía patológica de las lesiones del aparato digestivo que son el foco de infección y la propia anatomía patológica de las septicemias, pues describiéndolas recargaríamos demasiado este modesto trabajo, con detalles que por ser bien conocidos, no perjudican, al suprimirlos, la claridad de su exposición.

Nefritis hematógena supurada.—La nefritis hematógena supurada es bilateral y muy difusa, o monolateral, o además de esto, localizada, según la cantidad de bacterias importadas y el grado de su virulencia. Las bacterias llegan a los capilares de los glomérulos y determinan focos pequeños, o grandes cuando confluyen varios, que están rodeados por una zona de congestión. A estos abscesos de la zona cortical se pueden añadir otros largos y estriados en la zona medular. En algunos casos aislados se pueden producir abscesos grandes que se limitan también de las zonas intermedias; la terminación es la perforación hacia la pelvis renal o hacia el tejido perinefrítico; más raro es que se encapsulen, y entonces los procesos de regresión que sufre su contenido son los mismos que en todos los abscesos enquistados.

Perinefritis supurada.—El flegmón perinefrítico se presenta bajo dos formas anatómicas. En algunos casos se trata de un verdadero flegmón difuso: todo el tejido celular está infiltrado por una serosidad fétida; y si la afección evoluciona, el esfacelo agudo de la atmósfera célulo-grasosa del riñón sobreviene rápidamente. Lo más a menudo, a la fase de infiltración sero-fibrinosa del principio, sigue una fase de supuración en la cual se colecta el pus en un foco más o menos extenso.

La supuración puede ser total, y entonces el riñón queda bañado por el pus. Generalmente es parcial: pueden existir focos múltiples, pero lo más frecuente es que no se encuentre sino uno. Este se asienta por lo regular en la cara posterior del riñón; al principio se limita a uno de los polos de la glándula, pero no tarda en ganar la cara posterior, región donde la capa adiposa es más abundante.

La colección purulenta se extiende, ordinariamente, entre el riñón que empuja hacia adelante, y la hoja posterior de la fascia perirenal que recubre la aponeurosis del trasverso. Las paredes del absceso están constituidas por una membrana piogénica, engrosada, grisásea, de superficie irregular que presenta anfractuosidades y divertículos.

El pus es algunas veces flegmonoso, espeso, inodoro. Puede ser grisáceo, chocolatado, cuando existe sangre. Otras veces es seroso, con abundantes grumos, mezclado con orina, de olor fecaloideo o gangrenoso, cuando intervienen el colibacilo o los anaerobios.

El riñón puede quedar indemne o bien presenta abscesos que muchas veces son el punto de partida de la infección perirenal.

Pielonefritis aguda.—Las alteraciones que se suceden son las siguientes: congestión, descamación epitelial, diapedesis, supuración. El riñón se encuentra hipertrofiado y rojo, blando, con o sin lesiones supuradas ya descritas. La pelvis renal está generalmente un poco dilatada, sus paredes más o menos engrosadas han perdido su suavidad. La mucosa enrojecida, presenta manchas más oscuras debidas a las sufusiones sanguíneas. A menudo el epitelio está descamado; debajo de él la red capilar aparece dilatada y la mucosa se halla infiltrada de leucocitos. Cuando la infección ha sido más intensa o más prolongada, las lesiones alcanzan todas las capas conjuntivas y musculares como en la mucosa.

Pielonefritis crónica.—El riñón se encuentra con lesiones como las ya descritas cuando está en la fase supurada; pero si ya ha pasado a la fase esclerosa su volumen se halla disminuido, su parenquima ha sufrido una retracción notable y el órgano se presenta rodeado de una densa capa lipomatosa.

La dilatación de la pelvis renal puede no existir, pero sus paredes se encuentran constantemente engrosadas y su tejido periférico está invadido por un proceso de fibrolipomatosis que puede propagarse hasta los uréteres. La mucosa presenta los caracteres más variados, según el grado de la lesión: ya es granulosa, congestionada, ya está recubierta de falsas membranas incrustadas de sales fosfáticas.

En el examen histológico se advierte una alteración de todas las capas del bacinete: descamación epitelial en algunas zonas, proliferación en otras; proliferación y esclerosis de la sub-mucosa y de la capa muscular; engrosamiento del tejido periférico.

Lesiones idénticas pueden producirse en los uréteres, sea en todo su trayecto, sea en su primera porción.

Cistitis.—En las cistitis agudas una lesión constante es la congestión, que se traduce por el aumento y la dilatación de la red vascular, aparente debajo de la mucosa; en un grado más avanzado la mucosa entera se presenta enrojecida, gruesa; su epitelio se descama y pierde al mismo

tiempo su extensibilidad de manera que toma un aspecto plegado, cerebriforme. Cuando todas las capas participan de la infección se tiene una cistitis intersticial.

CAUSAS QUE FAVORECEN LA LOCALIZACION DE LA INFECCION SOBRE LAS VIAS URINARIAS

Todos los procesos patológicos que con anterioridad hayan tenido asiento en el aparato urinario disminuyen su resistencia orgánica y dejan constituido un terreno fértil para ulteriores contaminaciones. Figuran entre estos procesos, en primer lugar, aquellos que se deben al gonococo.

He mencionado ya la importancia que tiene en la evolución y variedad clínica del síndrome entero-renal la integridad mecánica de las vías urinarias.

El obstáculo en el curso de la orina puede ser de naturaleza, de asiento y de causa muy diversos.

Por su naturaleza puede ser cavitario, y de ello tenemos un ejemplo en la litiasis renal con presencia de cálculos en los conductos o receptáculos de la orina, o parietal: ya es un estrechamiento, una codadura, una neoplasia benigna o maligna. Todas estas lesiones obstruyentes tienen por consecuencia la producción de una éxtasis de orina y una dilatación suprayacente, temporal o definitiva. En algunos casos, aunque el obstáculo haya sido temporal, queda una dilatación permanente, como sucede en ciertas infecciones gravídicas. Además de las lesiones adquiridas no debemos olvidar aquellas que son congénitas.

Bajo el punto de vista de la causa, el obstáculo puede ser primitivo, es decir, anterior a la infección de origen intestinal, y en este caso las lesiones del bacinete y de los uréteres son más frecuentes, o secundario, posterior a la infección, como pasa cuando ésta es muy antigua y se han producido, merced a la inflamación crónica, una dilatación permanente, una codadura, una estenosis progresiva.

El obstáculo puede tener asiento en cualquier punto del trayecto recorrido por la orina.

SINTOMATOLOGIA

La complejidad de los trastornos observados en el síndrome entero-renal no se presta para dar una descripción de conjunto y es necesario hacer una clasificación de los cua-

dros patológicos que se presentan; las formas clínicas cuya descripción intento hacer, no son, naturalmente, las únicas que se pueden observar. Pero tengo la creencia de que si tomo como base las observaciones ajenas que me ha sido posible estudiar, las formas clínicas que entonces describiera serían de una confusión extrema. Así, pues, únicamente citaré dos o tres modalidades, señalándolas como mucho mejor definidas y más frecuentes que otras.

El complejo sintomático es sumamente variado, pues intervienen en él, elementos de tres órdenes: digestivo, septicémico y urinario. Sólo el criterio clínico puede establecer la parte que a cada uno de ellos incumbe. No describiré aquí los estados mórbidos que dan las variadas enteropatías que intervienen en el síndrome entero-renal.

Forma septicémica.— A consecuencia de trastornos gastro-intestinales se establece súbitamente un cuadro septicémico, que por lo general, adopta la forma de una septicemia colibacilar; los fenómenos urinarios quedan subordinados a los de la infección sanguínea.

Los síntomas dominantes son la fiebre, el estado general grave, los grandes escalofríos repetidos, la frecuencia del pulso, la cefalea.

La fiebre puede llegar bruscamente a 40° y 41°, con remisiones, no descendiendo a menos de 38°5; grandes escalofríos acompañan la fiebre y causan, tanto al enfermo como a los que lo rodean, mucha alarma. El pulso es rápido, pero no siempre está en relación con la temperatura; probablemente los accesos febriles se deban a descargas de bacterias en el torrente circulatorio, o a nivel del riñón, y de allí la irregularidad de la curva termométrica.

La cara es vultuosa y los accesos no van seguidos de sudores profusos como en el paludismo agudo, carácter de alguna importancia.

La lengua se presenta seca y enrojecida, el bazo y el hígado más o menos hipertrofiado. En ciertos casos puede haber ictericia aguda que revela una alteración del parenquima hepático.

Los trastornos urinarios se manifiestan por bacteriuria o piuria, que no siempre son aparentes, y en estos casos, es indispensable una investigación histo-bacteriológica; la orina es uniformemente turbia y no forma sedimento por el reposo. La piuria se produce corrientemente por accesos, que están en relación con las exacerbaciones térmicas.

La cantidad de orina casi siempre se encuentra disminuida y en el examen histo-bacteriológico se encuentran numerosos microbios predominando entre ellos el colibacilo, abundantes leucocitos y hematíes, que en algunos casos pueden dar carácter hemorrágico a esta forma clínica. La descamación epitelial es muy frecuente; a veces se presentan cilindros granulosos. En el examen químico se halla albúmina e indican.

Entre los síntomas subjetivos debemos señalar los dolores en las regiones lumbares, contínuos, difusos, que raramente adquieren gran intensidad; sólo en ciertos casos de infección sobre-aguda pueden adoptar la forma de cólico nefrítico.

No resulta fácil diferenciar un dolor de la región lumbar de los dolores que se originan de lesiones a nivel del colon. J. Ch. Roux, ha llamado la atención a este respecto y yo he tenido ocasión de leer algunas observaciones en que se practicaron apendicectomías, cuando las lesiones estaban localizadas en el uréter derecho.

En la forma septicémica los signos de cistitis faltan generalmente, y cuando existen, son de segundo orden.

El hemocultivo tiene en estos casos un gran valor diagnóstico, pero no siempre es positivo, pues el tránsito de las bacterias por el torrente circulatorio es fugaz y su número muy reducido, de manera que si se tiene en esta investigación un resultado negativo no puede, con ello, descartarse el factor septicémico.

Forma Reno-vesical. (Pielonefritis).—A menudo el paso del colibacilo a la sangre no se acompaña de una gran repercusión sobre el estado general: algunos trastornos digestivos, con una fiebre insignificante, pueden ser los únicos síntomas que señalen el principio de la septicemia. La localización secundaria del colibacilo transportado por la circulación es entonces el primer accidente que llama la atención del médico.

En estas formas la sintomatología urinaria es tan manifiesta que pueden pasar desapercibidos los fenómenos concomitantes y predomine la creencia de que se trata de una infección ascendente de las vías urinarias; el diagnóstico que se haría en tal caso, sería, probablemente, pielonefritis o pionefrosis de origen genital, y es casi seguro que el tratamiento exclusivamente urinario, encontraría grandes escollos, por no tener en cuenta el elemento etiológico.

Aun en las fases agudas los fenómenos generales no adquieren la intensidad que en la forma septicémica: la fiebre puede ser elevada; pero corrientemente no pasa de 39°, queda continúa, forma platillo la curva termométrica y si existen algunas oscilaciones nunca son muy marcadas; lo más regular es que la fiebre sea leve. La frecuencia del pulso tampoco es comparable a la de la forma anterior y los escalofríos no tienen un carácter alarmante. El estado general puede permanecer excelente; sin embargo, en las formas crónicas en que, a las descargas bacterianas en la circulación se añade la intoxicación intestinal, se observa el enflaquecimiento del enfermo, la facies terrosa, anemia más o menos pronunciada y astenia.

La orina presenta los caracteres que en las demás pielonefritis: pálidas, abundantes, de débil densidad, uniformemente turbia y apenas se aclara por el reposo. La cantidad de pus que presente es muy variable; esto se debe quizás a la irregularidad de las invasiones microbianas y a su eliminación fraccionada por el riñón.

A veces el olor de la orina es fétido, pudiendo llegar a ser pútrida; la pululación microbiana y principalmente del colibacilo, da origen a esta putrefacción.

Aquí también puede observarse una cantidad más o menos grande de glóbulos rojos, y en ciertas ocasiones verdaderas hematurias.

En el examen histo-bacteriológico se encuentra gran cantidad de leucocitos, deformados o nó; microbios en muy variable proporción, pero siempre mucho menor que en la forma septicémica; cilindros granulosos, células epiteliales del riñón, del bacinete, del uréter o de la vejiga. La presencia de albúmina está en relación con la cantidad de pus.

Los enfermos se quejan siempre de dolores en las regiones lumbares y la palpación de los puntos ureterales es también dolorosa.

En esta forma la vejiga está siempre afectada y sus lesiones se manifiestan por los signos de cistitis aguda.

Forma perinefrítica.—El principio de la afección es muy variable: ya la enfermedad aparece bruscamente con síntomas generales graves, fiebre alta y fuertes escalofríos; ya queda mucho tiempo insidiosa y únicamente los síntomas locales vienen a revelar la perinefritis.

Es pues, indispensable ir a la investigación de la enfermedad y cuando comienza se caracteriza por dos síntomas: el dolor y la fiebre.

El dolor lumbar es el síntoma más constante. El enfermo lo localiza en el borde externo de los músculos espinales, entre las falsas costillas y la cresta ilíaca. A menudo se encuentra mal limitado y presenta irradiaciones hacia la ingle, la fosa ilíaca, el periné, los órganos genitales y de manera excepcional, hacia el hombro. El dolor es sordo, profundo, continuo, con paroxismos, o bien agudo, lancinante y aparece por crisis.

Casi siempre espontáneo, se exaspera por la presión de la región lumbar, por el movimiento, por los esfuerzos. El enfermo permanece en decúbito dorsal con flexión y aducción ligeras del muslo.

La fiebre aparece regularmente después del dolor; puede ser muy intensa y acompañarse de un estado tifoideo, con anorexia, estado saburral, sed ardiente, constipación. A veces simula un acceso de fiebre intermitente, con períodos intercalares de apirexia.

Luego aparece la tumefacción lumbar, que se muestra a las dos semanas, más o menos, del principio de la afección. Su formación es lenta y va precisándose poco a poco, invadiendo la fosa ilíaca y a veces la parte superior de la región glútea. Al principio es necesario practicar una palpación muy cuidadosa para descubrirla: después de haber explorado la región sana se examina la enferma, ya sea en decúbito dorsal, con los muslos en flexión, ya, como lo recomienda Le Dentu, en decúbito lateral sobre el lado sano. La palpación bimanual practicada con suavidad, aprovechando los movimientos de inspiración, hace apreciar un empastamiento profundo, mal circunscrito, que no sigue los movimientos del diafragma. Cuando la palpación es sumamente dolorosa habrá que recurrir a la anestesia general.

En algunos casos la tumefacción puede ser apreciable a la vista, sobre todo cuando se examina el enfermo en posición vertical. La percusión únicamente da un sonido mate, de límites difusos.

El signo decisivo que aparece un poco después, es el edema de la región lumbar. Este edema unilateral es casi patognomónico del absceso circum-renal: indica que el pus ha comenzado a formarse. La tumefacción se precisa y se vuelve más saliente; los tegumentos son rubicundos y su

temperatura local se encuentra aumentada; luego se manifiesta la fluctuación. En este momento el dolor se hace más vivo hasta llegar a ser intolerable. *La fluctuación se debe a una colección purulenta superficial que está en comunicación con el foco principal. Reaparece la fiebre con grandes oscilaciones; el enfermo se caquetiza, la lengua está seca y hay sudores profusos que agobian al enfermo.*

La orina ofrece pocas modificaciones, a menos que no exista una lesión renal concomitante. Son escasas, rojizas, de fuerte densidad; pueden contener albúmina.

Forma Vesical.—Esta forma no se diferencia de las otras cistitis sino por su etiología y por la tenacidad de sus síntomas: generalmente se descuida en su terapéutica la parte que corresponde a los trastornos digestivos—que pueden ser muy poco aparentes—y con un tratamiento estrictamente urinario no se obtiene sino un alivio pasajero. Además, cuando interviene la cronicidad de ciertas enteropatías, es fácil comprender que mientras exista el foco de infección, no se obtendrá una curación radical.

Forma Bacteriúrica.—La bacteriuria merece citarse a continuación de las afecciones descritas, porque con frecuencia es precursora o prosigue a una afección supurada del aparato urinario. Se caracteriza por la presencia de grandes cantidades de microbios en la orina sin que ésta contenga otros elementos anormales. Se trata generalmente del colibacilo: Rowsing encontró 22 veces el colibacilo y 7 veces el estreptococo. La orina toma un color opalescente y produce a veces escozor en la uretra. En estos casos le llama la atención al paciente las transformaciones que sufre el aspecto de su orina; pero hay orinas perfectamente claras en las que se encuentra el colibacilo en abundancia. Bassler, examinando 191 muestras de orina tomadas al azar, encontró 8 veces el colibacilo en gran cantidad y 10 veces en cantidad mínima, o sea en una proporción de 9%; de ahí concluyó este autor que hay orinas que son excelente medio de cultivo para el colibacilo y que existen individuos cuya orina contiene cuotidianamente gran número de estos gérmenes.

W. Sthel examinando 70 casos bajo el punto de vista de colibaciluria, encontró que en 44 enfermos había trastornos intestinales y en los restantes no había ninguna anorma-

lidad en la función digestiva; ahora bien, en el primer grupo encontró colibacilos en la orina en 16 casos y en el segundo grupo, en ninguno.

Estas bacteriurias latentes de origen intestinal tienen una gran importancia práctica: en efecto, si la eliminación de microbios por el riñón se hace durante un tiempo muy prolongado, aunque la bacteriuria sea de poca intensidad, es probable que en un momento de menor resistencia orgánica, la infección de la orina se propague a las vías urinarias.

EVOLUCION

Según la evolución de los síntomas el síndrome enterorenal puede ser:

Agudo.—En la forma septicémica el cuadro sintomático es siempre alarmante y el aspecto de los enfermos hace temer un rápido desenlace fatal; pero si la terapéutica es oportuna y racional, los síntomas se modificarán luego y el peligro queda conjurado. Estas formas se observan con más frecuencia en los niños.

Sub-agudo.—En los adultos que han presentado accidentes gastro-intestinales a consecuencia de un parasitismo intestinal no tratado, y en los individuos que padecen de constipación cecal, el cuadro clínico del síndrome enterorenal, no tiene la brusca aparición que en la forma anterior, la septicemia ocupa un segundo lugar y los fenómenos urinarios son hasta cierto punto, insidiosos en sus manifestaciones. Las formas reno-vesical, perinefrítica y vesical, son las que más regularmente presentan esta evolución y es en las pielonefritis gravídicas donde predomina.

Crónica.—Cuando los trastornos digestivos son inveterados, cuando, por otra parte, el aparato urinario se encuentra bastante lesionado, la infección puede prolongarse durante mucho tiempo, con un cortejo sintomático muy pobre; a veces el médico desconoce el origen de la infección y no es sino cuando se hacen investigaciones directas del lado del aparato digestivo y del urinario a la vez, que se descubre el estado mórbido a que nos referimos. Las cistitis de origen intestinal suelen presentar corrientemente esta evolución.

DIAGNOSTICO

Con frecuencia puede pasar desapercibido el síndrome entero-renal, si no se tiene presente su patogenia. Entre nosotros, hasta ahora, no se ha dado toda la importancia que tiene la correlación de los trastornos digestivos con los urinarios.

Tomando en consideración esta relatividad de causa a efecto, el diagnóstico es, hasta cierto grado, fácil. Se puede decir, con Heitz Boyer, que en presencia de toda infección urinaria, sobre todo si es provocada por el colibacilo, o el enterococo, será conveniente pensar en el síndrome entero-renal, una vez que se haya eliminado el origen tuberculoso o gonocócico de la afección. En lo que concierne a las cistitis en particular—y habiendo descartado al bacilo de Koch y al gonococo—la gran mayoría de ellas, y especialmente las cistitis denominadas de origen genital, en la mujer, son de causa intestinal.

En cuanto se tengan sospechas de esta etiología, debe investigarse detenidamente el estado de las vías digestivas y un interrogatorio conciso se hace indispensable. Cuántas veces los enfermos no dan importancia a las "indigestiones" frecuentes de que padecen, o tienen un concepto erróneo sobre el estado funcional de su intestino.

Hemos visto que los trastornos digestivos pueden ser de naturaleza mecánica, secretoria, traumática e infecciosa. La exploración del intestino debe ser detenida y hay que recurrir a todos los medios que nos preste la clínica.

En cuanto a la exploración del aparato urinario tiene papel de suma importancia la investigación histo-bacteriológica de la orina.

El cateterismo de los uréteres y la pielografía son dos elementos de diagnóstico de singular valor; por varias razones no he podido utilizarlos y de ahí que la omisión de los resultados que dan estos procedimientos de investigación hagan más incompletas las observaciones que presento.

La existencia de un obstáculo en el curso de la orina y de las modificaciones que imprime al conducto urinario, es de suma importancia, como ya dije, pues da a la forma clínica de que se trate un carácter de gravedad más o menos serio; su diagnóstico preciso no podrá hacerse sino por el cateterismo ureteral y la pielografía.

La tenacidad de los síntomas cuando no se recurre a una terapéutica etiológica es otro factor de gran utilidad en el

diagnóstico, así como para comprobar la existencia de este síndrome.

La variabilidad del aspecto de las orinas y de su tenor en pus tiene también su importancia, si se acepta la irregularidad de las eliminaciones microbianas por el riñón.

Muy bien puede suceder que la primera infección del aparato urinario sea tuberculosa o gonocócica y que merced a un estado intestinal defectuoso se añada a la primera una segunda infección de origen intestinal, o viceversa, y en tal caso el criterio clínico tratará de dilucidar la parte que cabe a cada una de ellas.

PRONOSTICO

El pronóstico del síndrome entero-renal es relativamente benigno cuando es de naturaleza colibacilar; las asociaciones microbianas o las infecciones originadas por el estreptococo y el estafilococo, son mucho más graves.

Sin embargo, cuando se produce una septicemia colibacilar sobre-aguda el organismo sufre un ataque violento y brutal que puede ocasionar la muerte del enfermo; se presentan casos en que el riñón está invadido por un gran número de abscesos miliares y entonces, si las lesiones son monolaterales y el estado funcional del otro riñón lo permite, una intervención quirúrgica oportuna, puede que salve al enfermo. Pero en otras ocasiones ambos riñones están igualmente lesionados y los auxilios de la cirugía no pueden aprovecharse.

Hay algunas enteropatías en que su misma gravedad rige el pronóstico de las infecciones urinarias que origina: en dos casos observados, los pacientes sucumbieron al ataque de una violenta disentería amibiana.

Si en la mayoría de las veces el síndrome entero-renal tiene un pronóstico benigno, en cuanto que no amenaza seriamente la vida de los enfermos, no sucede lo mismo al tratarse de su curación definitiva: sea que los accidentes intestinales hayan pasado desapercibidos desde hace mucho tiempo, sea que el tratamiento intestinal no logre modificar favorablemente o corregir los trastornos digestivos, la infección urinaria evoluciona hacia la cronicidad y puede hacerse incurable.

Por fortuna estos casos son raros y "lo más a menudo, sea por el tratamiento intestinal exclusivo, sea por su

asociación a un tratamiento sobre las vías urinarias, se podrá, una vez que se haya formulado el diagnóstico etiológico, obtener la desaparición de trastornos que a veces han durado varios años.”

TRATAMIENTO

No haré sino muy breves consideraciones a este respecto, pues de otra manera tendría que referirme a varios capítulos de terapéutica, sumamente extensos y complicados, que no estoy autorizado a revisar, dada mi experiencia tan limitada, por una parte, y por otra que no intento esbozar un cuadro terapéutico que todo Médico modificaría según su experiencia y criterio propios.

Principios Generales.—El intestino es el punto de partida de las infecciones que constituyen el síndrome entero-renal, y en consecuencia, es lógico pensar que mientras no se obtenga una curación definitiva de la enteropatía, los enfermos tendrán una infección urinaria que correrá todas las vicisitudes de la afección intestinal.

En algunos casos puede obtenerse una curación definitiva del síndrome entero-renal, recurriendo únicamente a una terapéutica que suprima los accidentes intestinales, sin necesidad de tratamiento urinario. En los niños el Médico se conforma, por lo regular, con un tratamiento y un régimen apropiados para corregir los trastornos digestivos, y se observa con frecuencia que esta terapéutica es suficiente para hacer desaparecer los síntomas urinarios.

Terapéutica de los trastornos intestinales.—Cuando existen trastornos intestinales de origen mecánico casi siempre se revelan clínicamente por constipación, y en la práctica, es a su tratamiento al que se recurre. Es natural que debe tenerse un concepto claro de la etiología de tal constipación y que su terapéutica será tan variada como son múltiples las causas que pueden producirla.

En general, lo que se persigue es obtener el aumento de volumen de las materias, merced a un régimen alimenticio adecuado; facilitar el deslizamiento del bolo fecal por medio de sustancias aceitosas. (Aceite de ricino, de vaselina, de parafina); provocar un aumento del peristaltismo intestinal ya recurriendo a los laxantes, a la electroterapia, al masaje.

En muchos casos será necesaria la intervención quirúrgica para suprimir el obstáculo en el curso de las materias, o las causas que retardan su tránsito intestinal.

Los accidentes infecciosos pueden combatirse con una gran variedad de medicamentos y señalaré únicamente los más usados.

Entre aquellos que se prestan para su administración por vía bucal, tenemos:

Antisepsia banal. Régimen alimenticio.—Debe escogerse aquel que produzca la menor cantidad de toxinas; el más sencillo y que mejores resultados ha dado, es la dieta. Marfán, Tissier y Rivet, han demostrado que se producen merced a este régimen profundas modificaciones en la flora intestinal. Se conoce la práctica de la dieta hídrica, método por el cual se debe en muchos casos principiar, dada su acción rápida y enérgica. Mencionaré también el régimen lácteo y el lácteo-vegetariano que son auxiliares de inestimable utilidad.

Las simples variaciones de régimen alimenticio son igualmente de gran valor: en el intestino puede encontrarse dos grupos de bacterias: uno que se nutre a desventajas de los alimentos hidrocarbonados y da residuos ácidos y otro que se nutre de albúminas y da productos alcalinos. Entre estos dos grupos se establece normalmente un equilibrio que disminuye las fermentaciones y las putrefacciones en el intestino; parece lógico que para modificar la reacción de las heces, basta cultivar uno u otro grupo, por medio de un régimen apropiado.

Antisepsia por las substancias químicas.—Mencionaré únicamente:

El ácido láctico, preconizado por Hayem y Lesage, quienes lo prescriben a la dosis de 1 a 15 gramos por día; se le han hecho algunos reproches a este medicamento, como el de ser demasiado irritante para el intestino y el de favorecer la decalcificación del organismo.

Bouchard recomienda el naftol *b*, e indica la siguiente fórmula:

Naftol *b* pulverizado 15 grs.
Salicilato de bismuto 7 grs. 50.

Mezclar y dividir en 30 paquetes, dar de 3 a 12 paquetes al día.

El benzonaftol, benzoato de naftol, se emplea a la dosis de 1 a 6 gramos al día.

El salol, salicilato de fenol, se usa de 1 a 6 gramos por día.

El salacetol, salicilato de acetona, es empleado a la dosis de 1 a 3 gramos por día.

Entre los metales coloidales se encuentra la poción de colargol, recomendada por Netter:

Colargol.	0 grs. 50.
Elixir de Garus.	20 grs.
Agua.	80 grs.

Mz. Tomar tres cucharaditas por día.

El ictiol se prescribe en píldoras de diez a veinte centigramos, a dosis de 0. grs. 50 a 2 grs. por día.

La ictalbina, albuminato de ictiol, es usada en sellos, a dosis de 0. 50 grs. a 3 grs.

Se puede unir a un laxante una substancia antiséptica. Seguin recomienda el aceite de ricino timolado alcanforado al diez por ciento, a dosis de quince a sesenta centigramos por día.

El azul de metileno, cloruro de tetrametiltionina, se emplea en sellos o en píldoras, a dosis de 0. grs. 05 a 0. grs. 50 por día. El Dr. Derbino, de Montevideo, ha tenido notables éxitos en las pielonefritis infantiles administrándolo en lavados intestinales, en solución al uno por mil.

Las alteraciones originadas por una insuficiencia de las glándulas intestinales, o de las anexas al aparato digestivo, pueden ser modificadas o corregidas gracias a la opoterapia.

Así se empleará según los casos, extractos de hígado, de páncreas, de bilis, pepsina, tripsina, enteroquinaza, diastasa, jugo gástrico, etc.

L. Alquier, recomienda en la generalidad de los casos, la fórmula siguiente:

Bilis	}	ãã 0. grs. 05.
Pancreatina		
Azufre		

Para una píldora. Tomar dos píldoras después de cada comida.

El parasitismo intestinal será objeto de una medicación electiva y se empleará la ipeca, la emetina, el salicilato doble de bismuto y emetina, etc., etc., contra la amibiasis. El timol, la leche de higuerón, el khosam, la santonina, el aceite de quenopodio, el tetracloruro de carbono, etc., etc., contra la helmintiasis.

Tratamiento de los accidentes urinarios.—El tratamiento médico consiste en la administración de ciertos medicamentos que al eliminarse por el riñón ejercen una acción antiséptica sobre todo el aparato urinario. La urotropina, hexametileno tetramina, ocupa el primer lugar; se le prescribe, sola o asociada, a la dosis de dos gramos por día. El salicilato y el benzoato de soda, el salol, el helmitol (citrato de hexametileno tetramina), también se han empleado con buenos resultados.

El uso de tisanas diuréticas es recomendado por Marion, quien recomienda la siguiente:

Lactosa	50 grs.
Vino de Trousseau	30 grs.
Limón	N.º 1
Agua de Vittel o de Contrexevil	1 botella.

Las inyecciones intravenosas de urotropina, tituladas a 25 centigramos por centímetro cúbico han dado muy buenos resultados a la dosis de 6 a 8 c. c. por día. “La solución se debe preparar en frío y después debe “tyndallizarse,” pues la urotropina se desdobra en sus componentes por la ebullición.”

En la variedad simple un tratamiento médico puede ser suficiente en muchos casos; pero cuando hay cistitis muy intensa, conviene practicar lavados antisépticos de la vejiga; la solución que mejor se acomoda para este uso es la de nitrato de plata al uno por mil.

La distensión vesical recomendada por Pasteau, tiene por objeto provocar las contracciones vesicales que luego se propagan a los uréteres y favorecer así la evacuación de los líquidos retenidos en los bacinetes. A veces la distensión vesical no da los resultados que de ella se esperaban y entonces es necesario recurrir directamente al cateterismo ureteral y evacuar de esta manera los productos de retención; la sonda puede permanecer en el uréter de 24 a 48 horas y durante ese tiempo deben practicarse varios lava-

dos del bacinete con una solución de nitrato de plata al uno por mil.

El cateterismo ureteral y los lavados del bacinete pueden asociarse con grandísima ventaja, como lo recomienda el Dr. M. Guzmán, a las inyecciones intravenosas de urotropina.

En algunas formas sobreagudas el riñón presenta extensas lesiones y la intervención quirúrgica es entonces el recurso heróico. Heitz Boyer refiere un caso de septicemia colibacilar con localización en el riñón izquierdo que se hallaba invadido por múltiples abscesos miliares y cuya ablación fué necesaria para la salvación del enfermo.

Cuando se ha constituido la variedad complicada, es decir, cuando existe un obstáculo en el curso de la orina, el tratamiento quirúrgico se impone en la mayoría de los casos, y variarán naturalmente con la forma, situación y naturaleza del obstáculo, las maniobras quirúrgicas que se practiquen.

En algunas ocasiones debe recurrirse a la nefrotomía y, si las lesiones son sumamente avanzadas, y las circunstancias lo permiten, a la nefrectomía. Dichas operaciones son sumamente serias, pues, según la estadística de Bergmann, la mortalidad es de 23 % y de 43 % respectivamente.

Tratamiento por las vacunas.—El principio del método de Wright consiste en el empleo de emulsiones microbianas convenientemente dosificadas y esterilizadas, sea por el calor a 54°, sea por un procedimiento químico.

El valor terapéutico de las vacunas es todavía muy discutible y es difícil deducir conclusiones precisas.

Este tratamiento, dice Allen, no podría autorizar a los médicos a abandonar los medicamentos que han comprobado su eficacia en múltiples indicaciones clínicas.

Parece que los mejores resultados se obtienen con las vacunas específicas y las auto-vacunas, principalmente cuando se trata de microbios que, como el colibacilo, presentan un gran número de variedades.

Sin embargo, puede obtenerse algunas veces un resultado satisfactorio con una vacuna no específica. (Danisz.)

La vacuna antiestafilocócica ha dado pruebas de eficacia en ciertos casos de pielonefritis.

La posología de la vacinoterapia es muy variable y delicada; en los casos crónicos se comienza generalmente por

una inyección subcutánea de cien millones de microbios y si con ella no se obtiene una reacción favorable se hace cuatro días después una nueva inyección de 500 millones y más tarde otra de 1,000 millones.

Ultimamente A. Mauté ha empleado la vacuna coli-soda, en sustitución de la vacuna anticolibacilar, que usó durante diez años en sus investigaciones sobre las colibacilosis.

Heitz Boyer usa sistemáticamente la vacuna coli-soda en los casos crónicos y particularmente rebeldes de síndrome entero renal, aunque no ha logrado con ella la desaparición de los gérmenes en la orina, pero sí ha observado una disminución notable de la infección.

La vacuna coli-soda puede administrarse por vía endovenosa, lo cual significa una grandísima ventaja en los casos agudos y sobre-agudos donde no podría emplearse la vacuna anti-coli por ser necesarias dosis enormes para obtener un buen resultado.

En las pielonefritis agudas recomienda Mauté la inyección, por vía endovenosa, de medio centímetro cúbico de vacuna coli-soda, tan pronto como sea posible; al siguiente día una inyección de $\frac{2}{3}$ de c. c.; 48 horas después otra de 1 c. c. La práctica de estas inyecciones puede continuarse hasta la desaparición de la fiebre administrando 1 c. c. o 2 c. c. cada dos días. Durante el período de defervescencia puede continuarse el tratamiento por vía subcutánea. Según este autor, la vacuna coli-soda no produce ninguna reacción funesta y no presenta ninguna contra-indicación.

En las pielitis crónicas prescribe la vacuna por vía subcutánea a la dosis de 1 c. c. cada cinco días para las diez primeras inyecciones y luego aumenta la dosis a 2 c. c. con un intervalo de ocho días.

Con este tratamiento Mauté ha obtenido 80 % de curaciones.

Por halagadores que parezcan los resultados de este método no hay que olvidar que la terapéutica de los accidentes digestivos tiene un papel primordial y que lo más prudente es recurrir a varios métodos terapéuticos que ataquen la infección en sus tres fases: intestinal, septicémica y urinaria.



OBSERVACIONES

OBSERVACION N.º 1.

El 23 de Octubre de 1923 me consulta el Sr. X. A., de 56 años de edad, casado, profesional y agricultor, originario de El Salvador y residente en Guatemala; tiene dos hijos sanos y su pasado patológico no arroja más que la existencia de una "fiebre tifoidea" que duró casi 50 días; pero que presentó signos y síntomas poco característicos de esta afección, salvo la curva termométrica.

Refiere la historia de una retención urinaria que se presenta con los caracteres de las retenciones por aumento de volumen de la próstata. Tuvo blenorragia aguda en 1885 (es decir, hace 38 años); fué tratada esta afección con balsámicos y lavados uretrales; jamás volvió a tener derrame profuso, pero sí pequeñas "irritaciones" y a veces una gota insidiosa. Confirmando la existencia del gonococo; pongo al enfermo en tratamiento, que da por resultado: persistencia de orina clara, supresión de toda molestia, buen calibre de la uretra, ausencia de gonococos, no así de polinucleares, que persisten aunque en pequeña cantidad. El enfermo abandona el tratamiento y dejó de verlo hasta el 22 de Febrero del presente año, en que me relata la siguiente

Historia: El 19 de Febrero siente malestar, escalofríos, cefalea y fiebre; aumentan estos síntomas en los días 20 y 21.

Día 22.—Cara congestionada y abotagada; lengua saburral, constipación, cefalea. Temperatura: 35°5, por la mañana; 39°, por la tarde. Se le administra un purgante salino.

Día 23.—Igual estado que durante el día anterior; temperatura, 37°5 por la mañana; 39° por la tarde. Se repite el purgante del día anterior.

Día 24.—El estado general no ha variado. La cantidad de orina eliminada en 24 horas está sensiblemente abajo de la normal; su color es obscuro y turbio.

El Dr. C. Estévez, suministra los datos siguientes:

Numeración globular:

Glóbulos rojos.	4.123,000
Glóbulos blancos.	14,000
Hemoglobina.	75 %

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos.	72 %
Polinucleares eosinófilos.	1 %
Grandes mononucleares.	13 %
Medianos y linfocitos.	14 %

No hay hematozoario de Laveran.

Urea en la sangre: 0.83 por litro.

Hemocultivo: negativo a las 22 horas de estufa a 37°.

Orina: Densidad, 1,030; contiene 2 grs. de albúmina por litro; fuertes trazas de pigmentos biliares; pequeña cantidad de microbios saprofitos y escasos cilindros hialinos.

Temperatura: 38°, por la mañana; 39°2 por la tarde. Constipación. El enfermo no tiene más molestia que ligera cefalea y algunas contracciones involuntarias del biceps braquial izquierdo. Durante el día el enfermo ha tomado 4 comprimidos de uroformina Gobey y ha observado dieta hídrica.

Creemos que se trata de una septicemia colibacilar de origen intestinal, y el día 25, a más de la uroformina administramos la primera dosis de vacuna anticolibacilar polivalente Lederle. La temperatura ha oscilado entre 38° 6 y 39° 1. El cuadro no ha cambiado. La orina de 24 horas llega a 300 gramos.

Día 26.—Desaparece la cefalea, el enfermo experimenta ligera sensación de bienestar general; la orina sube a 375 grs. en 24 horas. La temperatura oscila entre 37° 8 y 38°.

Día 27.—Mejoría marcada; hay evacuación de materias fecales. Temperatura, 36° 9 y 37° 7. Orina: 550 gramos. Albúmina: 2 grs. 50 por litro. Administramos un gramo de teobromina por vía bucal.

Día 28.—La lengua empieza a limpiarse. El intestino funciona perfectamente.

El Dr. C. Estévez anuncia que el hemocultivo ha demostrado la presencia del colibacilo y del enterococo. Temperatura: 36° 7 y 37°2.

Orina: 900 grs. Albúmina: 0. grs. 50. Segunda dosis de vacuna anticolibacilar polivalente.

Día 1.º de Marzo.—Temperatura: 36° 6 y 37° 2. Orina: 1,500 grs. Albúmina: 0. grs. 25.

Día 2.—Temperatura: 36°6 y 37°2. Orina: 1,500 grs. Desaparece la albúmina.

Densidad: 1,006. No hay pigmentos biliares, cristales ni leucocitos; hay microbios saprofitos en pequeña cantidad y leves trazas de indican. (Laboratorio del Dr. C. Estévez). Suspendemos toda medicación.

Día 3.—Temperatura: 36° 5 y 37°.

Día 4.—Temperatura: 36° 8 y 36° 9; prescribimos helmitol a la dosis diaria de 1 gr. 50.

En los días subsiguientes el enfermo sigue perfectamente y dejamos de verlo el 8 de Marzo.

DR. B. ALDANA S.

OBSERVACION N.º 2.

Don X. X., de 53 años de edad, originario de Guatemala, casado, tiene dos hijos sanos, oficinista y militar, ocurre a nuestro consultorio hace año y medio, refiriendo que al final de una jornada de cinco horas hecha a caballo, sintió fuerte dolor en la región perineal, tenesmo rectal y vesical, y fiebre, que lo obligaron a regresar al punto de partida en automóvil. Entre los antecedentes no se encuentra como dato que pueda interesar, mas que una blenorragia sufrida 33 años antes, que fué mal curada y abandonada, y la noción clara de trastornos intestinales consistentes en constipación de uno a dos días, indigestiones relativamente frecuentes y uso moderado de laxantes para corregir tales trastornos. A raíz del accidente tomado como comienzo de la enfermedad, es atendido por un médico que consigue aliviar los síntomas agudos; pero persiste dolor suave e interrumpido en el periné, pequeño derrame uretral, marcado especialmente por las mañanas, sensación de malestar general acompañada de ligeros escalofríos y dolor agudo, continuo en la región renal. Examinando al enfermo obtengo los datos siguientes: estado saburral crónico, aumento de volumen de la próstata, dolor al explorarla; uretra irregularmente calibrada en su parte peniana. Presencia de escasos gonococos y leucocitos polinucleares en el derrame obtenido por expresión de la próstata, orina normal. (Laboratorio del Dr. C. Estévez). Creo que se trata de una prostatitis blenorragica o instituyo el tratamiento corriente de esta afección; hay mejoría; pero el dolor de la región lumbar persiste y la orina se presenta turbia cada cierto tiempo. Dejo de ver al enfermo y cuando reaparece buscando mis cuidados en el mes de Octubre del año próximo pasado, me sorprende encontrar la orina turbia y el dolor lumbar en iguales condiciones, no obstante haber sido sometido el enfermo a diversos tratamientos médicos y "caseros." La próstata se conserva reducida en su volumen. Hago examinar el líquido obtenido por expresión de la próstata y se encuentran únicamente escasos polinucleares. La orina es normal, pero contiene gran cantidad de saprofitos. (Laboratorio del Dr. Estévez.)

El mal estado gastro-intestinal del enfermo persiste. Se ha dado cuenta de que aunque casi todos los días tiene evacuación, hay algunos en los que ésta no es "suficiente." Encargo al Dr. Estévez un examen especial de la orina y después de cultivar el sedimento, comprueba la existencia de colibacilos.

Combato el mal funcionamiento del intestino por medios kinesitérapicos e imponiéndole un régimen alimenticio especial, en el que abundan las frutas frescas y pronto desaparece el dolor lumbar, la orina se aclara y el enfermo se siente completamente sano. Lo he visto cuatro meses más tardé en ocasión de una afección catarral y me ha asegurado que ninguno de sus antiguos trastornos ha vuelto a importunarle sin que por esto haya abandonado el régimen prescrito.

DR. B. ALDANA S.

OBSERVACION N.º 3.

S. M., de 23 años de edad, soltera, originaria de Cobán, lavandera, ingresa al 2.º Servicio de Medicina de Mujeres, del Hospital General, el 19 de Enero de 1925.

No da datos la enferma sobre sus antecedentes hereditarios ni colaterales; entre los personales se encuentra: "padecimiento de los riñones" desde la edad de 16 años, que para ella consiste en dolores lumbares, irregulares en su aparición e intensidad; sus orinas han sido a veces muy oscuras, de mal olor y escasas; en otras ocasiones son abundantes y claras. Paludismo agudo en 1923. Constipación intestinal desde hace dos años, viéndose obligada la enferma a recurrir a purgantes para obtener la evacuación del intestino. A principios de Noviembre de 1924 le atacó sarampión, y permaneció en cama quince días.

Historia.—Después de una convalecencia sin incidentes y habiendo podido dedicarse nuevamente a sus ocupaciones, el 20 de Diciembre último, tuvo la enferma violentos cólicos intestinales, vómitos alimenticios y biliosos, diarrea, ligera cefalea, frecuentes escalofríos, dolores articulares, y en la "cintura," fiebre ligera. Tomó un purgante salino y tisanas. Como no obtuvo una mejoría marcada con los medicamentos domésticos, decidió su ingreso al Hospital.

Examen: temperatura 37° 6. Pulso: 90 por minuto.

Enferma de mediana talla, bien constituida.

Aparatos pulmonar, circulatorio y nervioso, normales.

Aparato digestivo: dentadura descuidada, con varias piezas caridadas; lengua saburral; amígdalas, normales; mucosas ligeramente páli-

das; deglución, normal; el abdomen aparece levemente abultado debido a la presencia de gases; la coloración de la piel, es normal; la palpación es dolorosa, principalmente a nivel del ciego. El hígado se encuentra un poco hipertrofiado: su borde inferior está a un través de dedo por debajo del reborde costal; ni la palpación ni la percusión, despiertan dolor. El bazo es percutible, no palpable.

La enferma dice tener de ocho a diez deyecciones diarréicas en el día; la defecación es dolorosa.

Hay anorexia, meteorismo intestinal.

Examinadas las materias fecales no se encuentran parásitos, pero sí muy abundante la flora intestinal.

Aparato urinario: No son palpables los riñones; existe dolor constante en las regiones lumbares; se encuentran dolorosos los puntos: costo-vertebral, costo-lumbar y supra-intra-espinoso.

Orinas ligeramente turbias, de color amarillo rojizo; hay trazas de albúmina.

Diagnóstico: enteritis aguda. Pielonefritis aguda, de origen intestinal.

Pronóstico: reservado.

Evolución: La enferma ha mejorado rápidamente de los trastornos intestinales merced al tratamiento a que se le ha sometido; la temperatura ha oscilado entre 37° 5 y 37°; en cambio, los dolores lumbares han persistido, tienen un carácter gravativo; aparecen signos de cistitis: dolor a la micción, piuria. La palpación de la vejiga es dolorosa.

Aparece el 22 de Enero flebitis en la pierna izquierda.

Examinada la orina en 23 de Enero nos da: color amarillo rojizo; densidad: 1,024. R.: ácida. Indican. Centrifugada se obtiene un sedimento constituido por abundantes leucocitos polinucleares; glóbulos rojos, células epiteliales de los uréteres y de la vejiga; gran cantidad de microbios, bacilos móviles y diplobacilos. Cilindros granulados.

Se hicieron cultivos del sedimento en agua peptonada, en bilis, en caldo, en gelosa: se obtuvieron bacilos móviles con los caracteres del colibacilo, y colonias de estafilococos.

Tratamiento: dieta láctea, antisépticos intestinales. Urotropina.

Terminación: la enferma no quiso permanecer en el Servicio por más tiempo y se retiró el 29 de Enero, bastante mejorada.

Es auténtica.

DR. TOLEDO HERRARTE.

OBSERVACION N.º 4.

C. V., de 5 años de edad, originario de Guatemala, ingresa al Servicio Médico-Quirúrgico de Niños, del Hospital General, el día 4 de Enero de 1925.

Antecedentes hereditarios y colaterales, sin importancia.

Antecedentes personales: a los dieciseis meses sufrió algunos trastornos gastro-intestinales que duraron dos meses. A principios de 1924 tuvo tos ferina. En Noviembre de este mismo año tuvo sarampión y permaneció en cama doce días; la convalecencia se manifestaba sin ningún incidente cuando, a principios de Diciembre aparecieron trastornos gastro-intestinales agudos y edemas en las extremidades y en la cara.

Examen.—Aparece el niño en decúbito dorsal, relativamente tranquilo e indiferente a lo que pasa a su alrededor. Presenta edemas bien marcados en los párpados, en las manos y en los pies. Su piel está uniformemente pálida. Interrogado, se queja de cefalea. Se encuentra muy emaciado y las salientes óseas son muy aparentes.

Tiene fiebre: 38° 5. Pulso: 110 por minuto, débil.

La lengua es saburral, húmeda, las mucosas decoloradas. El abdomen está ligeramente abultado debido al meteorismo intestinal; la palpación es dolorosa. El hígado se encuentra ligeramente hipertrofiado, lo mismo que el bazo.

Desde el día de su ingreso ha tenido diarrea; las deyecciones son amarillentas y fétidas. Tiene de diez a doce asientos en las 24 horas. En el examen de las materias fecales se encontraron abundantes huevos de uncinaria y escasos huevos de tricocéfalo. En la orina fuertes trazas de indican.

Los aparatos circulatorio, nervioso y respiratorio, no presentan nada anormal.

Evolución.—La fiebre ha persistido oscilando entre 39° y 37° 5. El estado gastro-intestinal ha sido muy rebelde al tratamiento y no fué sino hasta los últimos días de Enero que los asientos desaparecieron. En un nuevo examen practicado el 18 de Enero se advirtió que la palpación de la región lumbar era muy dolorosa; los edemas habían disminuido; la palpación del abdomen apenas provocaba dolor. El glande y el prepucio estaban enrojecidos y ligeramente edematizados.

Se practicó otro examen de orina, encontrándose: color amarillo turbio. Reacción, ácida. Densidad: 1,015, albúmina: 0. grs. 50. Centrifugada dió un sedimento constituido por uratos amorfos, abundantes leucocitos polinucleares, glóbulos rojos, cilindros granulosos y una gran cantidad de bacterias. El 26 de Enero se recogió la orina, sin practicar el cateterismo uretral; pero sí tomando algunas precauciones de asepsia.

sia y el sedimento que se obtuvo por centrifugación se sembró en diversos medios. El resultado obtenido fué la presencia de bacilos móviles, no gramófilos, con caracteres biológicos del colibacilo, y cadenas de estreptococos.

Durante los últimos días de Enero y los primeros de Febrero, desaparecieron los edemas y los trastornos gastro-intestinales; sin embargo, el aspecto del enfermito no era nada satisfactorio. La temperatura había disminuido y no fué sino hasta el 6 de Febrero que comenzó a descender a menos de 37°, presentando el día 11, a las 7 y 30 a. m., 35° 4.

Diagnóstico: anquilostomiasis y pielonefritis aguda.

Tratamiento: régimen lácteo, anexomóticos, desinfectantes intestinales.

Terminación: muerte el 11 de Febrero a las 8 y 30 a. m.

En la autopsia se confirmó el diagnóstico.

Es auténtica,

DR. M. ZECEÑA M.

OBSERVACION N.º 5.

O. C., de 27 años de edad, originario de Valle Obispo, Quintana Roo, México, comerciante, ingresa al Primer Servicio de Cirugía de Hombres, del Hospital General, el día 11 de Enero de 1925.

Entre sus antecedentes hereditarios únicamente merece mencionarse que la madre sufrió durante muchísimo tiempo de trastornos intestinales y que murió de una "fiebre gástrica." Antecedentes colaterales, sin importancia; personales: desde la edad de ocho años le atacó el paludismo en forma de accesos agudos tercianos; a los 12 años tuvo disentería, probablemente amibiana; a los 23 años tuvo blenorragia aguda, complicada con artritis de la rodilla derecha; no hubo entonces ni orquitis ni cistitis concomitante. El enfermo refiere que ha padecido desde hace cinco años, más o menos, de constipación y que en 1923 fué operado de una hernia inguino-escrotal derecha, haciéndose más rebelde la constipación después de la intervención quirúrgica a que nos hemos referido.

Ha residido el enfermo en distintas poblaciones de El Salvador y de Honduras, donde ha vuelto a sufrir accesos de paludismo; también refiere que con frecuencia sufre de dolores en los "riñones" y que tales dolores coinciden con los períodos más prolongados de la constipación intestinal.

Historia.—A fines de Noviembre último, a consecuencia de una comida intempestiva, le atacó un escalofrío muy fuerte, con fiebre, náuseas, malestar general, cólicos intestinales, constipación; un purgante de aceite de ricino le alivió; la fiebre disminuyó y parecía que todo iba a pasar pronto, pero le sobrevino un dolor profundo y difuso en la región lumbar izquierda, que le impidió dedicarse a sus ocupaciones; como no desaparecía la fiebre y el dolor lumbar se hacía más intenso decidió ingresar al Hospital de San Pedro Sula, donde gracias a un tratamiento médico (laxantes, ventosas secas en la región dolorosa, curaciones húmedas calientes) obtuvo una marcada mejoría. Consideraba el enfermo que volvería a agravarse y se dirigió a esta Capital para su curación.

Al desembarcar en Puerto Barrios tuvo fiebre con escalofríos repetidos, el dolor que hasta entonces era leve se exasperó, la constipación intestinal era obstinada, el estado general, malo. Debido a esto se trasladó directamente a este Hospital.

Examen.—Enfermo de talla y constitución medianas; muy anémico. Temperatura: 38° 2. Pulso: 96.

En el aparato respiratorio únicamente encontramos a la inspección de la región dorsal, la inmovilidad de los cuatro últimos espacios intercostales izquierdos y la supresión a este nivel de las vibraciones vocales. Auscultando atentamente advertimos la disminución de los ruidos respiratorios en la zona indicada y la existencia de pectoriloquia áfona.

En el aparato digestivo se manifiestan algunos síntomas dignos de tomar en cuenta: lengua saburral, dentadura incompleta, con algunas piezas cariadas; mucosas bucales decoloradas. El abdomen se halla ligeramente abultado debido al meteorismo intestinal, que ocasiona mucha molestia al paciente; la piel es normal. La palpación, dolorosa a nivel del colon ascendente y en el flanco izquierdo, deja apreciar la distensión de las asas intestinales y un empastamiento de límites difusos en el hipocondrio y flanco izquierdos. El hígado se encuentra ligeramente hipertrofiado; el bazo no se percibe, pues el empastamiento que hemos mencionado lo oculta a la exploración.

Se queja el enfermo de anorexia absoluta, de sed ardiente y de la constipación, que ha permanecido rebelde a la administración de sulfato de soda.

En el aparato urinario llama inmediatamente la atención el dolor lumbar, irradiado hacia la ingle izquierda, la escasez de las orinas.

Inspeccionando con cuidado ambas regiones lumbares, se nota que la izquierda está ligeramente saliente; que los músculos espinales en este lado presentan un ligero grado de contractura, y palpando se encuentra, profundamente situado, un empastamiento que ya hemos señalado en la palpación abdominal, y que ocasiona al enfermo vivos sufrimientos.

Se practicó un examen radioscópico que dió el siguiente resultado: ligera sombra en el ángulo costo-diafragmático izquierdo, sin evidencia de derrame pleural. Región renal, negativo.

En la orina se encontró únicamente ligera indicanuria y albúmina en pequeña cantidad.

Examinado unos días después, presentaba el enfermo ligero edema de la región lumbar izquierda sin modificación aparente de la piel; no se percibía fluctuación a nivel del empastamiento, pero la saliente que producía era mucho más apreciable. La temperatura había oscilado entre 39° y 37° 8 y el pulso sufría modificaciones correlativas en su frecuencia.

Un nuevo examen de orina, tomada directamente de la vejiga en un recipiente esterilizado, dió por resultado la presencia de albúmina, (0 gr. 50) de indican y centrifugada se encontraron raros glóbulos de pus y microbios entre los cuales los más numerosos eran bacilos móviles, diplobacilos. Cultivado el sedimento obtenido en distintos medios obtuvimos bacilos que presentaban los caracteres biológicos del colibacilo.

En las materias fecales no se encontraron parásitos, pero sí una abundantísima flora microbiana.

El estado del enfermo mejoró mucho con solo poner en libertad el intestino por medio de dosis cuotidianas de aceite de ricino y de jarabe de belladona.

Se diagnosticó absceso perinefrítico y el 24 de Enero fué operado por el Dr. Aldana, quien practicó una incisión en la región lumbar y drenó convenientemente el absceso. Se dió salida a una cantidad de pus amarillento, 800 grs. más o menos, espeso, inodoro, cuyo examen no nos fué posible verificar.

Evolución: gracias a la intervención quirúrgica y a un tratamiento médico apropiado el enfermo se encuentra en vía de curación: su estado general ha mejorado notablemente; la temperatura descendió a la normal el 5 de Febrero; la anorexia ha desaparecido y la constipación ha logrado vencerse merced a laxantes suaves, siendo el más empleado el aceite de ricino.

Es auténtica.

DR. B. ALDANA S.

OBSERVACION N.º 6.

La Sra. N. N., de 48 años de edad, casada, con nueve hijos, ha sido operada dos años antes por epiteloma incipiente de la matriz. Asegura que desde esa época viene sintiendo fuerte "ardor" en la pared abdominal, dolor localizado a la altura de la parte mediana del colon descendente, y en la región lumbar; algunos escalofríos, cistitis y constipación pertinaz. Ha aliviado su cistitis con urotropina y baños calientes de asiento.

Alarmada por el dolor del flanco abdominal izquierdo, que ella dice sentir "que es el intestino," se hace examinar con Rayos X y se encuentra: estrechez permeable en el colon descendente y dilatación marcada en el ciego y colon ascendente. Examinada la orina se encuentra en ella colibacilo. Le prescribo aceite de ricino y jarabe de belladona a débiles dosis y la mejoría es rápida; desaparecen los síntomas enumerados poco más o menos en una semana. Veo a la enferma tres meses después de instituido el tratamiento y me asegura que no ha vuelto a sentir molestias, salvo cuando abandona el uso del aceite de ricino.

DR. B. ALDANA S.

OBSERVACION N.º 7.

A. S., de 38 años de edad, lavandera, originaria de Esquipulas, ingresa al Segundo Servicio de Medicina, del Hospital General, el 9 de Enero de 1925.

Antecedentes hereditarios: padre alcohólico; madre muerta por "una enfermedad del corazón."

Antecedentes colaterales, sin importancia.

Antecedentes personales: frecuentes jaquecas durante la pubertad; primer parto a los 15 años, normal; residió en San Salvador donde tuvo un aborto de seis meses hace cinco años y después del cual padeció de leucorrea durante un año. Los cuatro últimos años ha residido en distintas poblaciones de Honduras, donde ha padecido de paludismo. Tuvo úlceras, probablemente tropicales, muy rebeldes a su curación, hace dos años.

Constipación intestinal que ha ocasionado muchos sufrimientos a la enferma, desde hace tres años. Frecuentes trastornos gastro-intestinales.

Historia.—Hace cuatro meses comenzó con cólicos intestinales frecuentes, diarreas profusas que a los pocos días fueron sanguinolentas y últimamente de carácter hemorrágico; dolor constante en todo el

abdomen, más intenso en el momento de la defecación. Dolor difuso en la región lumbar.

Examen: enferma bastante emaciada, de débil constitución; la decoloración de las mucosas revela una anemia intensa. Temperatura: 38°. Pulso: 95.

Lengua saburral, dentadura consistente en pocas piezas cariadas. Hay anorexia, escalofríos frecuentes, cefalea.

El abdomen está deprimido; la coloración de la piel es terrosa; la palpación es dolorosa en todo el trayecto del colon, un poco menos en la masa del intestino delgado. El hígado se encuentra hipertrofiado: su borde inferior desciende a tres traveses de dedo por debajo del reborde costal. Bazo percutable, pero no palpable.

El examen de las materias fecales revela la presencia de amibas de Schaudin, libres, y de sangre.

La palpación de la región lumbar provoca agudo dolor, más marcado a derecha.

Aparato respiratorio: normal.

Aparato circulatorio: soplos anémicos en todos los focos cardiacos.

Aparato nervioso: normal.

Aparato urinario: la enferma se queja mucho del dolor en la región lumbar, recuerda que ese mismo dolor lo ha sentido en otras ocasiones en que ha desaparecido espontáneamente. Tiene nicturia y polaquiuria. La orina presenta un color claro y trazas de albúmina.

Evolución: la enferma se mejoró notable y rápidamente, gracias a la prescripción de inyecciones de emetina; después de esta mejoría la enferma se agravó: aparecieron nuevamente los asientos con sangre, los cólicos intestinales y la temperatura se elevó a 38°3.

Sobreviene un dolor agudo en la región supra-pubiana y las micciones son dolorosas. Practicado el análisis de la orina, el 26 de Enero, da los siguientes datos: color ambarino claro, ligeramente turbio; densidad: 1,020. R.: ácida. Indican. Cristales de oxalato de calcio; uratos amorfos, leucocitos y glóbulos rojos. El sedimento se sembró y de los cultivos se obtuvieron abundantes bacilos movibles no gramófilos, estafilococos y cadenas de estreptococos.

La enferma fué agravándose cada vez más. Murió el 4 de Febrero.

Diagnóstico: disentería amibiana aguda. Cistitis aguda de origen intestinal.

Tratamiento: emetina. Decocción de Sydenham. Láudano. Urotropina. Aceite alcanforado y suero fisiológico.

Es auténtica,

DR. TOLEDO HERRARTE.

OBSERVACION N.º 8.

A. M., de 49 años de edad, originaria de la Antigua G., costurera y maestra de escuela, ingresa al Primer Servicio de Medicina de Mujeres, del Hospital General, el 30 de Abril de 1924.

Antecedentes hereditarios.—La madre murió de pneumonía; el padre es alcohólico; no da más datos.

Antecedentes colaterales.—Tiene una hermana que probablemente es tuberculosa.

Antecedentes personales.—A los seis años tuvo tos ferina; sarampión a los ocho; menorragias antes de su matrimonio; tiene una hija sana; su esposo murió de una infección intestinal.

Historia de la enfermedad.—Desde 1914 ha sufrido la enferma trastornos gastro-intestinales con mucha frecuencia: padecía de constipación con alternativas de diarrea. En Agosto de 1917 tuvo un disgusto a consecuencia del cual le sobrevino una sensación de vacío en el estómago, sin que desapareciera después de las comidas. En Octubre del mismo año, los trastornos digestivos se hicieron más intensos: vómitos matinales, náuseas, diarrea, ligera fiebre. Un dolor muy leve, constante, le apareció en la región lumbar; a veces el dolor aumentaba de intensidad y la enferma se veía obligada a permanecer en cama una o dos horas. Llamó la atención de la enferma la irregularidad del aspecto de sus orinas: tan luego eran oscuras, rojizas y escasas como claras y abundantes. En ciertas ocasiones fueron francamente fétidas. Con un tratamiento médico que le prescribieron en la Antigua, desaparecieron todos los trastornos digestivos y urinarios. La enferma no volvió a sufrir sino hasta Mayo de 1918; desde entonces ha ensayado muchos medicamentos sin obtener una mejoría marcada.

Cuando ingresó al Hospital presentaba vómitos alimenticios media hora después de las comidas; escalofríos frecuentes; lascitud extrema; dolor en la región epigástrica, espontáneo y exacerbado por la palpación; diarrea; sudores profusos; orinas turbias con presencia de albúmina; calambres en las extremidades; temblor de vibraciones menudas y rápidas en las manos; angustia; dolor en la región lumbar. Ligero movimiento febril.

Se practicó un examen radiológico del aparato digestivo y no se encontró sino una entero-ptosis marcada, sin lesión orgánica aparente.

Por razones personales la enferma abandonó el Hospital a los pocos días de su ingreso; se le recomendó el uso de una faja abdominal y un régimen adecuado.

El 30 de Diciembre de 1924 ingresa nuevamente al mismo Servicio, con el mismo cuadro clínico; interrogada manifestó que no había seguido las recomendaciones que se le hicieron al abandonar el Hospital, pero

que se había mejorado algún tiempo con el uso regular de sal de Carlsbad y de aceite de ricino y que volvía al Establecimiento con el objeto de que se le practicara una operación que le habían aconsejado.

Un nuevo examen radiológico ha confirmado el resultado del examen anterior.

Las orinas presentan color ambarino claro, densidad: 1,019; trazas de albúmina. Centrifugada se obtuvo un sedimento constituido por una gran cantidad de microbios: cadenas de estreptococos, diplobacilos móviles y bacilos móviles, no gramófilos.

Los cultivos que se hicieron en distintos medios con el sedimento dieron colonias que presentan los caracteres de las producidas por el colibacilo. El agua peptonada sembrada con estos microbios tomó un olor fecaloide y presentó la reacción del indol. Así pues, creemos que predominan los gérmenes que pertenecen a una variedad de coli.

En el examen de materias fecales se encontró sumamente aumentada la flora microbiana.

En el examen de los otros aparatos no encontramos ninguna anomalía.

Diagnóstico: atonía gastro-intestinal con gastro-ptosis. Bacteriuria.

Pronóstico: merced a un tratamiento adecuado la enferma puede contrarrestar los accidentes que causa la atonía, pero si la bacteriuria llegara a prolongarse de una manera indefinida, es probable que se produzcan lesiones en el riñón, de pronóstico reservado.

Tratamiento.—Se le ha recomendado el uso de un cincho abdominal. Laxantes y antisépticos intestinales. Medicación tónica.

Evolución.—La enferma ha mejorado notablemente; los accidentes digestivos han desaparecido; el dolor en la región lumbar es muy leve. El estado moral que se encontraba tan deprimido, se encamina hacia la normalidad.

El 29 de Enero la enferma se retira del Servicio.

OBSERVACION N.º 9.

R. G., originaria de Escuintla, residente en Guatemala, de 25 años de edad, casada, molendera, ingresa al Servicio Médico Quirúrgico de Mujeres con Niños, del Hospital General, el día 19 de Enero de 1925, a curarse de "asientos y calenturas."

Antecedentes hereditarios.—Interrogada en este sentido, refiere que su padre era palúdico, enfermedad de la que murió hace algunos años; su madre, sana, vive todavía.

Antecedentes colaterales: tiene dos hermanos sanos.

Antecedentes personales: ha padecido de sarampión, paperas, tos ferina. Ha tenido dos hijos sanos.

Historia: hace algunos años comenzó a sentir algunos trastornos gastro-intestinales; como pérdida de apetito, gastralgias, náuseas, vómitos, diarrea, cólicos; que le trató un Médico con un purgante salino y sales de bismuto. Pero estos trastornos se repitieron varias veces con algunos meses de calma, hasta que, hace más o menos un año, se instalaron definitivamente con una intensidad menor que las primeras veces. Desde entonces su estado general ha desmejorado mucho; su tinte es pálido, las mucosas están decoloradas, revelando la anemia consecutiva. Ha perdido las fuerzas y esta adinamia le hace guardar cama. Sus trastornos digestivos consisten ahora, en falta de apetito, lengua saburral, gastralgias, cuatro o cinco deyecciones diarias, abundantes, líquidas, ligosas. La temperatura alcanza 39° por la tarde para descender a 38° por la mañana.

Se procedió al examen general, siendo así el resultado:

Aparato respiratorio: a la palpación se sienten muy debilitadas las vibraciones vocales. Percusión: normal; a la auscultación se oye disminuido el murmullo respiratorio; respiraciones por minuto: 20.

Aparato circulatorio: a la auscultación del corazón se oyen soplos anémicos.

El pulso es débil; la tensión arterial, tomada con el esfigmómetro de Vaquez Laubry es: Mx. 8; Mn. 4 1/2.

Aparato digestivo: siendo este el asiento del mal que aqueja a nuestra enferma, se encuentra profundamente alterado. La boca contiene apenas 15 piezas dentarias, descuidadas; la mucosa es pálida; la lengua saburral; el estómago, pequeño, doloroso a la presión, cuando la enferma se excede en comer (que es muy poco); tiene crisis de gastralgia, náuseas que a veces llegan a provocar vómitos. La palpación del colon es dolorosa, especialmente al nivel de la fosa ilíaca derecha. La percusión, submate, revela que las asas intestinales están vacías. Las evacuaciones alvinas son en número de cuatro o cinco diarias, líquidas, de mal olor, mucilaginosas, con restos de alimentos no digeridos aún. El hígado es normal.

Aparato génito-urinario: A la presión el riñón es doloroso, los uréteres también, en los puntos accesibles. El filtro renal está alterado, pues la enferma acusa haber tenido edemas de la cara y de los miembros, que le desaparecen al disminuir sus trastornos intestinales. Del lado de la vejiga existe una cistitis rebelde, desde hace varios meses, que se creyó ser calculosa, pues no había otra causa apreciable, pero practicada una radiografía del riñón, uréteres y vejiga, fué negativa.

Exámenes complementarios: el análisis de materias fecales revela la existencia de ascárides, uncinaria y tricocéfalo.

El análisis de orina revela la presencia de albúmina, 0 grs. 50 por litro; pus y sangre.

Diagnóstico: La pérdida del apetito, las gastralgias, las náuseas y los vómitos, los cólicos y la diarrea, nos hacen sentar el diagnóstico de enterocolitis crónica. La nefritis que se encuentra en esta enferma nos parece que sea debida a los trastornos que en el epitelio renal causan las toxinas de origen intestinal, pues hay marcado paralelismo entre la agravación de unos y de otros síntomas, así como también la mejoría de los trastornos urinarios con la mejoría de los trastornos intestinales.

Tratamiento: desde su ingreso al Hospital se puso a la enferma a dieta de leche por algunos días, permitiéndosele después tomar un poco de sopa de arroz y pan. Se le prescribieron cuatro gramos de subnitrato de bismuto diarios y enemas de cocimiento de linaza. Con esto fueron desapareciendo las náuseas, los vómitos, los cólicos, persistiendo sin embargo la diarrea, que cada vez era menos abundante y menos líquida. La temperatura descendió, teniendo solamente elevaciones de medio grado por las tardes.

Se le aplicaron lavados vesicales de nitrato de plata en solución al 1 por 4,000, primero y después de ácido bórico en solución al 3 %.

Terminación: la enferma murió el día 28 de Febrero de 1925, no habiendo sido posible practicar la autopsia.

F. LUIS VELÁSQUEZ.

Vº Bº

DR. FED. AZPURU ESPAÑA,

Jefe del Servicio.

CONCLUSIONES

- 1.^a—En las infecciones urinarias de origen digestivo, las bacterias siguen generalmente la vía sanguínea.
 - 2.^a—El agente patógeno que con mayor frecuencia produce estas infecciones es el colibacilo, ya solo o asociado.
 - 3.^a—Las lesiones causadas en el intestino por los parásitos, favorecen grandemente la producción de septicemias de origen digestivo.
 - 4.^a—En la producción de infecciones urinarias tienen mayor importancia las lesiones y trastornos funcionales localizadas en el colon derecho que en el izquierdo.
 - 5.^a—Las afecciones anteriores del aparato urinario favorecen la aparición del síndrome entero-renal.
 - 6.^a—La terapéutica de los accidentes digestivos es, en algunos casos, suficiente para obtener la curación del síndrome entero-renal.
 - 7.^a—Con una terapéutica exclusivamente urinaria no se obtendrá, en la mayoría de los casos, sino una mejoría, y no la curación del síndrome entero-renal.
- 

BIBLIOGRAFIA

- Apert.*—Maladies des Enfants.
- Brouardel, Gilbert, Carnot.*—Traité de Médecine. Fasc. XXII.
- Bezançon, Labbé, Bernard.*—Précis de Pathologie Médicale, T. IV.
- Bezançon (F.)*—Précis de Microbiologie Clinique.
- Comby.*—Traité des Maladies de l'Enfance.
- Couvelaire.*—Journal Medical Français. 1922.
- Delort.*—Journal Medical Français. 1922.
- Enríquez, Laffitte, Lamy.*—Traité de Médecine. 1909. T. II.
- Guzmán (Dr. C. M.)*—Tesis de Burdeos. 1923.
- Heitz Boyer.*—Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1919.
- Heitz Boyer.*—Journal Medical Français. 1922.
- Mohr y Staehelin.*—Tratado de Medicina Interna.
- Marion.*—Traité d'Urologie.
- Martinet.*—Thérapeutique Clinique.
- Mauté (A.)*—Journal Medical Français. 1922.
- Sergent, Ribadeau-Dumas, etc.*—Traité de Pathologie Médicale et de Semeiologie. T. T. XIII-XV-XXV.
- Roger Widal, Teissier.*—Nouveau Traité de Médecine. T. III.
- Tremolieres.*—Journal Medical Français.
-

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Del riñón.
<i>Anatomía Patológica</i>	De la disentería amibiana.
<i>Bacteriología</i>	Microbio de Bordet Gengou
<i>Botánica Médica</i>	<i>Strophantus Hispidus</i> .
<i>Clínica Médica</i>	Ritmo de Cheyne Stokes.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Transfusión sanguínea.
<i>Física Médica</i>	Estado coloidal.
<i>Farmacología</i>	Pociones.
<i>Fisiología</i>	Del riñón.
<i>Ginecología</i>	Kraurosis de la vulva.
<i>Higiene</i>	Del agua.
<i>Histología</i>	Del riñón.
<i>Medicina Operatoria</i>	Ligadura de la arteria humeral.
<i>Medicina Legal</i>	Submersión.
<i>Obstetricia</i>	Placenta previa.
<i>Patología Interna</i>	Coqueluche.
<i>Patología Externa</i>	Tétanos.
<i>Patología General</i>	Salud y enfermedad.
<i>Química Médica Orgánica</i>	Lecitina.
<i>Química Médica Inorgánica</i>	Peróxido de hidrógeno.
<i>Terapéutica</i>	Tratamiento de la sífilis por el bismuto.
<i>Toxicología</i>	Abrina.
<i>Zoología Médica</i>	Tricocéfalo.