

Sintomatología.—Fenómenos iniciales, vagos y de poca significación.—Período confirmativo: dolor hepático exacerbante con irradiaciones escapulares y lumbares; aumento considerable de volúmen del órgano con nudosidades duras y desiguales.—Síntomas del hábito exterior del cuerpo.—Estado de la nutrición.—Ascitis.—Hemorrágias. Explicación de estos fenómenos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distíngase de la hepatitis sífilítica, del cáncer del estómago, de la oclusión intestinal, y de los abscesos hepáticos.

Pronóstico.—Mortal siempre.

Tratamiento.—Peligros de la administración de los mercuriales, de los yodados y de las aguas de Carlsbad.—Indicación sintomática: calmar los dolores y sostener las fuerzas (morfina y quinados).—Indicaciones especiales que regularizan las funciones intestinales (áloes, ruibarbo, extracto de diente de león, coleato sódico). Importancia de la dieta y de los preparados quínicos y ferruginosos.

LECCIÓN 93

Infiltración grasienta del hígado.

Sinonimia.—Hígado graso.—Esteatosis del hígado.

Anatomía patológica.—Diferencias en el volúmen, peso, figura y consistencia.—Investigaciones histológicas: infiltración de grasa en las células de las partes más cercanas á las ramas de la vena porta.—Integridad de la envoltura celular y del núcleo demostrable por medio del éther y el aceite de trementina.

Patogénia y etiología.—Son causas del hígado graso todas las que producen un aumento de grasa en la sangre, (alimentos demasiado grasos, y todos los estados patológicos que conduzcan á altos grados de enflaquecimiento). Influencia de la intoxicación alcohólica, fosfórica y arsenical.

Sintomatología.—Obscuridad que ofrece el síndrome de la afección. Aunque el engrosamiento del órgano es el síntoma más importante, no tiene un valor ni una importancia decisiva para el diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Ante todo conviene ordenar el régimen dietético. Utilidad de los alcalinos y de los purgantes.—Aguas minerales de Carlsbad, Ems, Selter y Vichy.—Ejercicios al aire libre, gimnasia.

DEGENERACIÓN AMILOYDEA.

Sinonimia.—Hígado lardáceo.—Hígado colóideo.—Hígado de cera.

Lleva estos nombres por el aspecto que ofrece y por las substancias que se suponen concurrir á la formación del tejido degenerado.

Anatomía patológica.—Concomitancia con la degeneración grasienta.—Alteraciones de volumen y forma.—Sítio de origen: las células hepáticas.—Aspecto de la superficie de sección por debajo de la cápsula de Glison: granulaciones grisáceas.—Dureza y resistencia.—Contenido de las células amiloideas.—Alcance de la degeneración: los capilares arteriales y los ramúsculos de la vena porta.—Alteraciones esplénicas y renales.

Patogénia y etiología.—Influencia de la edad, sexo, es-

tados diatésicos (sífilis, escrofulismo etc.). Las supuraciones de los huesos (cáries y necrosis) son causas muy abonadas para su desarrollo.

Sintomatología.—La carencia de dolor, de trastornos digestivos imputables al hígado, hace muy difícil su diagnóstico.

Curso y terminaciones.—Lentitud del primero; movimientos regresivos en los grados ínfimos; el marasmo y la muerte en brevísimo plazo en los más elevados.

Tratamiento.—Cúmplanse las indicaciones causales: yoduro potásico en las de origen sifilítico.—Indicaciones del yoduro de hierro, clorhidrato de amoníaco (Budd).—Aguas minerales yoduradas.—Prescripción de las alcalinas salinas.—Ejercicio, vida del campo, alimentos nitrogenados.

LECCIÓN 94.

Quistes hidáticos del hígado.

Historia.—Su conocimiento data de muy antiguo. Hipócrates, Galeno y Aretéo citan casos en sus obras de quistes acuosos que pueden únicamente referirse á los hidáticos. Bonet, Rivière, Redi y Tyson dieron á conocer más tarde algunas observaciones algo más precisas; si bien la naturaleza parasitaria de la afección no se estableció hasta después de los trabajos de Pallos en 1760, Rudolphi y en particular Bresmer en 1821, que fué el que describió de un modo más exacto el *equinococo* humano. Küchenmeister, Von Siebold, Leuckart, Van Beneden, con sus investigaciones han establecido de un modo perfecto la génesis de esta dolencia.

Anatomía patológica.—Fases de desarrollo que presentan los hidátides y descripción de cada uno de ellos. Número, volumen y figura de los quistes hidatídeos. Su contenido varía según que las vesículas hijas que contienen estén vivas ó muertas. Modificaciones que sufren las paredes de los quistes. Abertura de los mismos y sitios por donde se opera: según la estadística de Davaine es tan frecuente en las vías respiratorias como en el tubo digestivo.

Patogénia y etiología.—La ingestión de huevecillos de la *tenia echinococcus* que vive en el perro, dá lugar á la formación de los quistes hidatídeos.

Sintomatología.—Cuando los quistes son muy pequeños, no existen fenómenos ni accidentes. La distensión del hígado, la matidez, la fluctuación y el chillido de los hidátides son los signos más importantes. La ictericia, la ascitis, el dolor hepático y la opresión torácica, sólo se observan en los casos en que los quistes sean de muy grandes dimensiones.—Síntomas de la rotura de los quistes.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—O debe hacerse por exclusión ó por medio de una punción exploradora practicada en la parte más fluctuante del tumor.

Pronóstico.

Tratamiento.—Únicamente podemos esperar algún resultado de los medios quirúrgicos, pues ni el cloruro de sodio, ni los mercuriales, ni el yoduro potásico, ni el aceite de trementina y de petróleo han producido efecto alguno. La abertura de los quistes por medio de la punción ó de los cáusticos seguida de la inyección de líquidos antipútridos y de detergentes es lo que más casos de curación ha proporcionado.

COLECISTITIS.

Sinonimia.—Catarro de las vías biliares.

Definición.

Anatomía patológica.—La mucosa de las vías biliares presenta las mismas alteraciones que se observan y que hemos descrito en los catarros de otras mucosas. Lesiones hepáticas y gastro-duodenales.

Patogénia y etiología.—Muchas veces es engendrada por la propagación de un catarro gastro-duodenal al conducto colédoco (Frerichs). Los enfriamientos, los traumatismos, las influencias atmosféricas, los excesos en el régimen y el abuso de los alcohólicos son también causas de esta enfermedad.

Sintomatología.—Coloración amarilla de la piel y de la orina; vómitos biliosos; astringencia de vientre; fiebre continúa remitente; dolores en la región gástrica y hepática; tumor piriforme que puede apreciarse por la palpación cuando lo permite la delgadez de las paredes abdominales. El catarro engendrado por cálculos biliares se caracteriza por dolores cólicos en la región hepática.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Instituir ante todo la medicación causal. Indicaciones de los antiflogísticos, de los purgantes y de los baños generales.

LECCIÓN 95.

Colelithiasis.

Sinonimia.—Cálculos biliares.—Lithiasis hepática.

Definición.

Anatomía patológica.—Sítio donde pueden formarse los cálculos biliares. Caracteres físicos y químicos de los mismos. Lesiones consecutivas.

Patogénia y etiología.—Hasta ahora la verdadera *génesis* de los cálculos biliares es desconocida. Boerhaave y Van Swieten los creían debidos á la condensación de la bilis; modernamente se creen formados por los sedimentos. Frecuencia de esta enfermedad en la mujer. La disminución del libre curso de la bilis es una condición muy favorable para la formación de cálculos.

Sintomatología.—Algunas veces esta enfermedad pasa desapercibida porque la pequeñez de los cálculos hace que puedan seguir su movimiento migratorio ó depositarse sin provocar fenómenos apreciables. En otros casos estalla de un modo súbito un dolor intensísimo y paroxístico. Sítio del mismo. La crisis dolorosa acompáñase comunmente de escalofríos, ictericia, náuseas y vómitos.—Exámen del abdómen, de las heces y de la orina. Duración de los accesos. Fenómenos reflejos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.—Grave por la tendencia á recidivar.

Tratamiento.—Indicaciones á cumplir: 1.^a moderar los

sufrimientos y el peligro del ataque; 2.^a prevenir la recidiva de los mismos. Llenaremos la primera por medio de los baños tómbios prolongados, el ópio, la belladona, la morfina, el cloral, las inhalaciones clorofórmicas, los fomentos calientes, las cataplasmas, el hielo, las ventosas escarificadas, sanguijuelas y hasta la sangría si el temperamento y constitución del enfermo lo permiten. La segunda indicación la cumpliremos por medio de los disolventes de los cálculos (litontrípticos): el *remedio* de Durande compuesto de 3 partes de éther y 2 de trementina, el succinato de peróxido de hierro hidratado, el cloroformo, el alcohol y las aguas minerales alcalinas de San Hilario, Vichy, Vals, Ems, Carlsbad, Marienbad. Una vida activa, el uso de carnes enjutas desprovistas de grasas, los frutos ácidos, la cerveza y la dieta de uvas, (traubencur) es el plan dietético más apropiado para evitar nuevas formaciones de cálculos.

LECCION 96.

Ictericia.

Etimología.—De *ικτερος*, mirlo, oropéndola.

Sinonimia.—Tericia. — Aurigo. — Morbus regius. — Asquatus.

Definición.

Anatomía patológica.—Impregnación de los elementos dérmicos, de todos los tejidos del organismo y de todas las secreciones, (con discutible excepción de la saliva y de la leche) por los pigmentos biliares. Exámen químico de la orina ictérica.

Patogénia y etiología.—Hipótesis emitidas para explicar el mecanismo de la ictericia: son infinitas y han variado según los conocimientos anatómicos y las ideas fisiológicas de la época en que aparecieron.—Ictericia hepática (hepatógena); ictericia sanguínea (hematógena): ¿en qué concepto es admisible esta última? La lithiasis biliar, las estrecheces cicatriciales del canal colédoco, las afecciones del parénquima hepático, de la vena porta y del corazón, el nervosismo, las pasiones de ánimo deprimentes, ciertas piréxias tienen gran influencia en la producción de esta dolencia.

Sintomatología.—Los desórdenes gástricos vienen á constituir los prodromos de la ictericia. El tinte amarillo de la piel es lo que más llama la atención de los enfermos. Síttios en que se presenta de un modo más marcado.—Exámen físico-químico de las evacuaciones gastro-intestinales y de la orina, sudor, saliva y leche.—Desórdenes visuales: xantopia, nictalopia y hemeralopía. Desórdenes auditivos y gustativos. Alteraciones de la sensibilidad general y de la inteligencia. Estado del pulso y de la temperatura. Síntomas generales de intoxicación á que puede dar lugar la reabsorción de ciertos productos de origen hepático.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Importancia de la medicación causal. Plán dietético.—Plán farmacológico. Indicaciones ácumplir: restablecer el libre curso de la bilis y eliminar los productos tóxicos reabsorvidos por la sangre. La primera indicación la llenaremos con los eméticos y los purgantes, y la segunda con los diuréticos y los diaforéticos. Modo de obrar de las aguas minerales alcalinas de Vichy, Vals,

Ems, Mariendbad, Kissingen, Carlsbad, etc. Indicaciones de los tónicos, de los ferruginosos, de los narcóticos y de los antiespasmódicos.

LECCIÓN 97

Enfermedades de la vena porta.

OBSTRUCCIONES Y DILATACIONES DE LA VENA PORTA.

Se producen estas por trómbosis ó por la presencia de pús ó de putrúlagó en el interior de la vena, constituyendo en el primer caso la *piletrómbosis* y en el segundo la *pileflebitis supurativa*.

A. — *Piletrómbosis* (Pileflebitis adhesiva de *Bamberger*).

Anatomía patológica.—Coágulos frecuentemente adheridos á la pared interna.—Estado de las paredes vasculares: normal la externa; rubicundez, aspereza y engrosamiento en la interna.

Patogénia y etiología.—Lesiones cardíacas, hepáticas y pilóricas que determinando compresiones dificultan la depleción sanguínea venosa.

Sintomatología.—Fenómenos primarios: son los del padecimiento causal (hepatitis sifilítica, carcinoma hepático, quistes hidatídicos, debilidad de la fuerza cardíaca). Período de completo desarrollo: ascitis; tumefacción esplénica; evacuaciones diarréicas moco-sanguinolentas; dilataciones de las venas superficiales del abdómen.

Tratamiento.—Queda reducido al cumplimiento de las indicaciones sintomáticas.

B. — *Pileflebitis supurativa.*

Anatomía patológica.—Absceso periflebítico: coágulos purulentos ó masas de detritus putrilaginoso, constituyendo émbolos.—Reblandecimiento de estos.—Dilatación y presencia de líquido purulento en las ramas hepáticas.

Patogénia y etiología.—Su única causa es el traumatismo producido por cuerpos extraños (huesos de frutas, espinas de pescado, cálculos biliares). Abscesos periflebíticos y peritoneales de la cápsula de Glison obrando mecánicamente sobre la vena.

Sintomatología.—Fenómenos iniciales: dolor circunscrito de asiento variable (hipocóndrio derecho, epigástrico, región umbilical), escalofríos, sudores.—Período confirmado: fiebre, accidentes nerviosos, ictericia, somnolencia, delirio, evacuaciones diarreicas.

Curso y terminaciones.—Después de falaces remisiones, que duran de 4 á 8 semanas, un colapso general ó una metástasis pulmonar, renal ó encefálica acaba con la existencia del enfermo.

Tratamiento.—Es únicamente sintomático.—Indicaciones del ópio, de la quinina y de los tónicos reconstituyentes.

LECCIÓN 98.

Enfermedades del páncreas.

PANCREATITIS.

Rareza de esta afección y dificultades de su estudio.

Anatomía patológica. - Hiperhemia; focos de induración; reblandecimiento y supuración.

Patogénia y etiología.—Propagación del proceso de otro órgano vecino. — Traumatismos.—Su analogía anatómica y funcional con las glándulas salivales permite admitir la acción del mercurio como otra de las condiciones determinativas.

Sintomatología.—Tensión; tumor epigástrico.—Alteraciones digestivas.

Diagnóstico—Ofrece muchas dificultades.

Pronóstico.

Tratamiento.—Emolientes en los casos leves; antiflogísticos directos é indirectos en los más acentuados.

CÁNCER DEL PÁNCREAS.

Puede ser primitivo ó consecutivo y ofrecer las mismas variedades anatómicas que el del estómago, hígado y duodeno.

Patogénia y etiología.—Tan oscura como la de los anteriores.

Sintomatología.—Tumor, dolores lancinantes, y salivación.—Alteraciones digestivas. Fenómenos caquéticos.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Dieta restauradora.—Medicación sintomática.

LECCIÓN 99.

Enfermedades del bazo.

Recuerdo anátomo-fisiológico.

Importancia clínica del conocimiento preciso del volumen, dimensiones y sitio del órgano esplénico.—Las retracciones seniles y la laxitud de los ligamentos que lo sostienen (bazo emigrante) alteran sus relaciones normales. —¿Están plenamente definidas sus funciones ó debe quedar aún en pié la frase de Galeno que el bazo es un *órgano lleno de misterios?*

HIPERHÉMIA DEL BAZO.

Sinonimia.—Infarto esplénico.

Definición.

División.—Aguda y crónica.

A. — *Infarto agudo del bazo.*

Anatomía patológica.—Considerable aumento de volumen, tirantez de la cápsula.—Cámbios de color y de consistencia.—Investigaciones microscópicas: éstas han demostrado ser debido el infarto á la proliferación celular y neo-formación nuclear.

Patogénia y etiología.— El tífus y el paludismo como principales elementos etiológicos.—Influencia de todas las enfermedades infecciosas y de todas las que dificultan el reflujo de la vena esplénica.

Sintomatología.—Escasez de fenómenos subjetivos cuando no es muy considerable el infarto. Siéndolo, origina fenómenos de orden mecánico.—Los síntomas objetivos demostrables por la pleximetría y la palpación ponen fuera de duda el diagnóstico.—Rotura del bazo y sus consecuencias.

Tratamiento.—Indicaciones de los antiflogísticos, de la quinina y de los ferruginosos.—Hidroterapia.

B. — *Infarto crónico del bazo.*

Anatomía patológica.—Esta varía según la condición causal que ha presidido á su desarrollo.—*Infarto leucémico:* gran volumen del órgano, consistencia disminuida; focos pihémicos.—*Infartos de origen cardíaco:* menor volumen, color obscuro, engrosamiento é hipertrófia del tejido reticular.—*Infarto palúdico:* volumen considerable algunas veces, no siempre, acumulación de gránulos; pigmentación variable.

Sintomatología.—Surge del exámen directo.

Diagnóstico.—Distíngase de los exudados *pleuríticos* y *peritoníticos* y del *sifiloma* del bazo.

Tratamiento.—Hierro, quinina, yoduros y fundentes según los casos y en armonía siempre con la naturaleza de la enfermedad causal.

DEGENERACIÓN AMILOIDEA DEL BAZO.

Sinonimia.—Bazo de cera, lardáceo.

Anatomía patológica.—Alteraciones en la forma, consistencia y color.—Superficie de sección: homogénea, brillantez como la cera, exangüe.—Exámen microscópico: infiltración y engrosamiento simétricos por masas homogéneas, lardáceas en los pilares del órgano.

Sintomatología.—Los locales son idénticos á los del infarto. —Rhinorráguas, gastrorráguas y albuminuria como síntomas concomitantes que llevan al estado caquético.

Tratamiento —Sólo pueden intentarse medicaciones sintomáticas.—Régimen tónico en toda su extensión.

LECCIÓN 100.

Inflamación del bazo.

Sinonimia.—Esplenitis.

Definición.

Anatomía patológica.—Alteraciones de color, volúmen y consistencia.—Infarto hemorrágico en uno ó vários focos.—Composición de los mismos: glóbulos grasientos, granitos de pigmento, cristales de hematoïdina y detritus del bazo.—Supuración.

Patogénia y etiología. — Los traumatismos, las lesiones cárdio-vasculares y todas las que producen los estados hiperhémicos.

Sintomatología.—Tumefacción inconstante del hipocón-

drio derecho.—Dolor, sus grados y condiciones que lo hacen cambiar de carácter.—Vómitos simpáticos.—Los escalofríos, ectiquez, sudores profusos y diarrea señalan la formación de abscesos.

Curso y terminaciones.—Es siempre agudo, pudiendo esperarse una terminación favorable por regresión del exudado, si no ha determinado la formación de abscesos. En este último caso es mortal la esplenitis.

Tratamiento.—Antiflogísticos directos.—Medios generales en armonía con el síndrome y las condiciones de causalidad que han influido.—Indicaciones de la quinina y de los mercuriales.—Abertura del absceso.

ESPLENOTRÓFIA.

Análogos caracteres anatómicos y sintomáticos que en el infarto crónico del bazo.

LECCIÓN 101.

Enfermedades del peritoneo.

PERITONITIS.

Definición.

Divisiones.—Protopática, espontánea ó primitiva y deuteropática, sintomática ó consecutiva; general y parcial; aguda y crónica; simple y séptica.

Historia.—Bichat fué el primero que la separó de la gastritis y de la enteritis con las cuales se había confundido. Trabajos de Gase, Laennec, Pedro Frank, Andral, Chomel Scoutetten.

PERITONITIS GENERAL AGUDA.

Anatomía patológica.—Las lesiones son las de todas las inflamaciones agudas de las serosas.

Patogénia y etiología.—Demuestra todos los días la clínica que la peritonitis espontánea ó primitiva es sumamente rara.—Influencia del frío de la humedad y de los traumatismos.—La propagación de la flegmásia de los órganos vecinos, las perforaciones viscerales, las piréxias exantemáticas y las enfermedades diatésicas producen la sintomática ó deuteropática.

Sintomatología.—Suele iniciarse por un violento escalofrío y reacción febril.—Sítio y caracteres del dolor peritoneal.—Aspecto del enfermo.—Caracteres de la lengua, del pulso y de la temperatura.—Vómitos biliosos (porráceos), orinas, escasas y constipación.—Exámen del abdómen: abultamiento, sonido timpánico al principio, macizo después. La agravación del estado local coincide siempre con el aumento de los síntomas generales y simpáticos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.—Su mayor ó menor gravedad depende de la causa, de la intensidad y de la extensión de la flegmásia.

Tratamiento.—Antiflogísticos locales directos, emolientes, mercuriales *intus et extra*, opiados y antieméticos. Las inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de morfina recomendadas por Jaccoud, dán muy buenos resultados para calmar el dolor.—Valor de las aplicaciones tópicas de colodión, éther y hielo.—La peritonitis por perforación requiere ante todo el *reposo absoluto*, el ópio á altas dosis (20 ó 30

centígramos al día) y la supresión total de alimentos y bebidas.—Cuando la peritonitis ha pasado al período supurativo y gangrenoso debemos hacer uso de los tónicos, anti-espasmódicos y revulsivos.

PERITONITIS CRÓNICA.

Anatomía patológica. — Engrosamientos y transformaciones fibrosas y cartilagosas de las paredes peritoneales. Carácter físico-químico de los humores segregados. Lesiones concomitantes.

Patogénia y etiología.—Casi siempre es primitiva pues es muy raro que suceda á la aguda. Las diátesis tuberculosa y cancerosa la producen con bastante frecuencia.

Sintomatología.—Modo de invasión, carácter del dolor y configuración especial del abdomen.—Datos que nos suministra la palpación, percusión y auscultación del mismo.—Estado de las funciones digestivas, del pulso y de la temperatura.—Aspecto especial del enfermo.—Síntomas hidrópicos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la ascitis simple, de la enteritis crónica y de los quistes ováricos.

Pronóstico.—Gravísimo.

Tratamiento.—Ha de ser puramente paliativo: sostener las fuerzas por medio de un régimen suave, quietud, combatir la diarrea con los mucilaginosos y los opiados, aplicar cataplasmas si los dolores son vivos y aún en casos necesarios algunas sanguijuelas, prescribir los baños generales ó locales y oponerse á los vómitos rebeldes con las bebidas gaseosas y el hielo. Si el derrame ascítico es muy consi-

derable debe practicarse la punción. Para favorecer la reabsorción del derrame podemos hacer uso de las fricciones mercuriales, del yoduro potásico, de las aguas alcalinas y de los fuertes revulsivos. Una vez desarrollado el estado héctico debemos hacer uso de los tónicos.

LECCIÓN 102.

Ascitis.—Hidropesia peritoneal.

Divisiones.—Protopática y deuteropática.

Anatomía patológica.—Cantidad y caracteres físico-químicos del líquido derramado: es muy variable. El peritoneo presenta alteraciones cuando la ascitis es debida á una irritación secretoria ó cuando es sintomática de una afección aguda ó crónica de esta serosa, en los otros casos se presenta blanquecina y opalescente.

Patogénia y etiología.—Casi siempre es sintomática. El aire frío y húmedo, los traumatismos y la detención del flujo menstrual pueden determinar la ascitis ideopática. La cirrósia hepática y el cáncer de la misma víscera, las peritonitis, las enfermedades del corazón y de los riñones, las metástasis artríticas; las retropulsiones exantemáticas y las alteraciones de la sangre etc, determinan la protopática.—Teorías sobre la formación del derrame peritoneal y exámen crítico de cada una de ellas.

Sintomatología.—Configuración del vientre.—Datos que suministra la auscultación, la percusión, la succusión, y la mensuración.—Aspecto de la piel del abdómen.—Caracteres físico-químicos de la orina.—Síntomas subjetivos: pesadez

del vientre, dispnea, palpitaciones cardíacas, vértigos, disúria, sed é inapetencia, náuseas vómitos y estreñimiento habitual.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir la protopática de la deutero-pática.

Pronóstico.—Varía según la causa.

Tratamiento.—Plán dietético: dieta láctea. Indicaciones de los purgantes, de los diuréticos y de los diaforéticos. Importancia del citrato de cafeina y del hierro en el tratamiento de la ascitis. Indicación de la paracentésis. Manual operatorio. Contraindicaciones de la misma. ¿Podemos esperar algunos resultados de las inyecciones substitutivas, yódicas y salinas? La compresión abdominal recomendada por Velpeau, Bouillaud, Andral y Gintrac no sabemos que haya dado resultados satisfactorios, pero si debemos advertir que está absolutamente contraindicada en los casos en que la ascitis depende de una dificultad en la circulación de la vena porta; pues impediría el establecimiento de la circulación colateral por las venas subcutáneas abdominales.

LECCIÓN 103.

SECCIÓN QUINTA.

Enfermedades del aparato urinario.

Recuerdo anátomo-fisiológico.

HIPERHÉMIA DE LOS RIÑONES.

Sinonimia.—Congestión renal.

Definición.

Divisiones.—Activa y pasiva; protopática y deuteropática.

Anatomía patológica.—Caractéres físicos del riñón hiperhemiado. El epitelio de los canalitos uriníferos no está alterado. Mientras la hiperhémia no sea traumática las lesiones son dobles. Edema perirenal.

Patogénia y etiología.—El aire frío y húmedo, los traumatismos, los alimentos, bebidas y algunas substancias medicamentosas producen la protopática. La gestación, las lesiones hepáticas y cardíacas, las hemáticas y la retro-pulsión del exantema determinan la deuteropática. Modo de obrar de cada una de estas causas.

Sintomatología.—Dolor en la región renal, sobre todo comprimiendo la parte, disminución considerable de la secreción urinaria, reacción febril algunas veces.—Exámen físico-químico de la orina.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Variable según la causa. Indicaciones de los antiflogísticos y diuréticos.

LECCIÓN 104.

Nefritis.

Definición é importancia del estudio de estas enfermedades.

Historia.—Trabajos de Bright, Rayer, Wilks, Jhonson, Traube, Lecorché, Bartels, etc.

Divisiones.—Parenquimatosas é intersticiales.

NEFRITIS PARENQUIMATOSAS.

Sitio en donde radican.

Formas que pueden revestir.—Superficial, ligera ó catarral, y profunda ó enfermedad de Bright.

Nefritis parenquimatosa catarral.

Sinonimia.—Albuminuria aguda.—Nefritis con descamación.—Nefritis descamativa.—Nefritis epitelial aguda.—Catarro agudo de los riñones.

Divisiones.—Aguda y crónica; protopática y deuteropática.

Anatomía patológica.—La lesión tiene su asiento en la *substancia medular* del riñón. Según Virchow iniciáse el catarro en las *papilas*, como continuación de un catarro de los cálices renales, extendiéndose, á veces, por los canalitos uriníferos rectos hasta casi la periferia de las pirámides. Las alteraciones consisten en una gran masa de descamación epitelial en los canalitos uriníferos rectos, determinándose en los altos grados una degeneración gra-sienta de las células epiteliales.—Aspecto del riñón: ó no está engrosado, ó está más ó menos turgente; en los casos más violentos está la superficie vivamente inyectada, y no pocas veces cubierta de equímosis, compuestos según Bowman, de extravasados sanguíneos realizados en los corpúsculos de Malpíghio.

Patogénia y etiología.—Su causa más frecuente es la

impresión brusca del frío húmedo.—Analogía que existe entre las lesiones del envenenamiento por la cantaridina y las de la nefritis albuminosa aguda. Las piréxias exantemáticas, las quemaduras extensas, las cardiopatías, la blenorragia, la gestación y el cateterismo, como causas de la nefritis consecutiva.

Sintomatología.—Preséntase generalmente de un modo brusco y su invasión se marca por una sensación de quebrantamiento y de dolor fuerte en los riñones, reacción febril bastante intensa, escalofríos intermitentes, sed, anorexia, cefalalgia. El anasara es considerable y comienza por la cara.—Exámen físico-químico de la orina.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad del mal de Bright y de la hiperhemia renal.

Pronóstico.—Varía según la causa.

Tratamiento.—En la *primitiva* basta generalmente un buen régimen para corregir el mal.—Indicaciones de los diuréticos, de los emolientes y de los baños generales.

LECCIÓN 105.

Nefritis parenquimatosa cortical.

Sinonimia.—Enfermedad de Bright.—Nefritis albuminosa (Rayer).—Nefritis sin descamación (Jhonson).—Nefritis difusa (Rosenstéin).

Definición.

Historia.—Esta enfermedad era desconocida por com-

pleto de los antiguos. Bright fué el primero que en 1827 demostró la relación de efecto á causa que existe entre el contenido albuminoso de la orina é hidropesía y las alteraciones anatómicas conocidas de los riñones. Rayer, Jhonson, Reinhardt y Frerichs en la época siguiente, y más modernamente Traube, Rosénstein, Klebs, Rinfleisch y Bartels fueron los que tomaron parte más activa en la investigación de esta enfermedad.

Divisiones.—Aguda y crónica. Hay además una forma llamada atrófica que no es más que una nefritis intersticial.

Anatomía patológica.—Sítio de las lesiones.—Lesiones propias y especiales de cada uno de los cuatro períodos (hiperhémico, hiperplásico, regresivo ó grasiento y atrófico). Exámen físico-químico de la sangre y de la orina. Alteraciones del corazón.

Patogénia y etiología.—La acción del aire frío y húmedo, la edad, el sexo, el temperamento, las estaciones, los climas, el artritismo, el abuso de los alcohólicos, las pi-réxias exantemáticas, la gestación, las discrásias, la intoxicación saturnina, tienen una influencia en la producción de esta enfermedad.

Sintomatología.—*Forma aguda:* dolor lumbar, reacción febril, dispnea, tenesmo vesical, palidéz del semblante, anasarca que comienza por la cara.—Cámbios que sufre el líquido urinario.

Curso y terminaciones.

Forma crónica.—Puede ser primitiva ó consecutiva á la aguda.

Los tres fenómenos más importantes son la hidropesía, las modificaciones de la secreción urinaria, las alteraciones

de la sangre y los desórdenes visuales.—Síntomas consecutivos y concomitantes; oedema del pulmón y de la glótis, bronquitis, pneumónia, pleuresia, peritonitis, pericarditis, perturbaciones gastro intestinales, eritemas, rubefacciones, urhémia, etc.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Importancia del análisis físico-químico de la orina.

Pronóstico.—Grave, en general.

Tratamiento.—Plán dietético: dieta láctea. Plán farmacológico: 1.^{er} período, antiflogísticos generales y locales, los diaforéticos y los purgantes salinos; 2.^o período, purgantes salinos, diuréticos, percloruro de hierro, tanino, tónicos, citrato de hierro y de amoníaco; en el tercero y cuarto períodos deben excluirse los purgantes y diuréticos. Bergamo y Clouet recomiendan la *fuschina*. Sémmola el cloruro de sódio. Christison y Rayer los revulsivos cutáneos en la región lumbar. También han sido recomendados el jaborandi y la pilocarpina, esta última en inyecciones hipodérmicas. Para combatir los fenómenos urhémicos aconseja Frerichs el ácido benzóico. — Exámen crítico de cada uno de estos agentes recomendados como específicos.

LECCIÓN 106.

Nefritis intersticiales.

Historia.—Son conocidas de antiguo.

Anatomía patológica.—En el tejido conjuntivo del riñón radican las lesiones.

Divisiones.—Dos formas: hiperplásica y supurativa.

NEFRITIS INTERSTICIAL HIPERPLÁSICA

Sinonimia.—Esclerósis ó cirrósisis del riñón.—Nefritis proliferativa (Lancereaux).—Riñón contraído.—Riñón rojo pequeño.—Riñón gotoso.—Nefritis intersticial crónica (Laveran).

Definición.

Anatomía patológica.—Generalmente encuéntranse lesionados los dos riñones.—Aspecto del riñón en cada uno de los cuatro períodos (hiperhémico, hiperplásico, de organización y atrófico).—Lesiones concomitantes.

Patogénia y etiología.—Influencia de la edad, del sexo, del clima, de la raza, del alcohol, del artritismo, del saturnismo y de los traumatismos en la producción de esta dolencia.

Sintomatología.—Los síntomas de la invasión de esta enfermedad pasan muchas veces desapercibidos. Las modificaciones de la orina y las perturbaciones cardíacas suministran los signos de más valor.—Exámen físico-químico de la orina.—Id. del corazón y del pulso.—Las hemorragias constituyen una de las complicaciones más frecuentes.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Únicamente el exámen micro-químico de la orina distingue esta nefritis de las anteriores.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Redúcese á llenar la indicación causal siempre que se pueda y á las medicaciones sintomáticas cuando no sea posible.—Contraindicación de los diuréticos. Plán dietético: dieta láctea.

LECCIÓN 107.

Nefritis intersticial aguda ó supurativa.

Historia.—Su conocimiento data de muy antiguo. Las obras de Hipócrates, Celso, Areteo y Pablo de Egina, contienen descripciones bastante completas de esta nefritis, pero hasta nuestros días no se ha podido distinguir una de otra, pues creíase que todas las flegmasias del riñón conducían á la supuración.

Divisiones.—Aguda y crónica; protopática y deuteropática (la primera es muy rara).

Anatomía patológica.—La formación de pus en el tejido conjuntivo intersticial que se halla entre los vasos rectos de la substancia medular, constituye su carácter anatómico. Pocas veces las lesiones son dobles, siendo generalmente unilaterales.—Lesiones propias de los períodos hiperhémico y supurativo.—Formación de abscesos. Reabsorción, transformación caseosa, enquistamiento y perforación de los mismos.—Gangrena del riñón.—Nefritis embólica, metastásica y parasitaria.

Patogénia y etiología.—Es una enfermedad que se observa pocas veces. Las contusiones y heridas de los riñones, los cálculos renales, los catarros vesicales, los padecimientos de la próstata, las estrecheces uretrales, la parálisis medular paraplégica, el artritismo y el aire frío y húmedo suelen determinarla. Las cantáridas, el fósforo, la copaiba, la trementina, etc., que hasta ahora se habían considerado como causas de esta enfermedad, no deben hoy día consi-

derarse como tales, pues estas sustancias engendran únicamente catarros más ó menos fuertes de las vías urinarias (de los canalitos uriníferos, de la pélvis renal, de los uréteres y de la vejiga urinaria.)

Sintomatología.—Un intenso escalofrío, elevación fuerte de la temperatura (40.º), frecuencia de pulso (120) y el dolor lumbar (unilateral ó doble, según la flegmasia sea de un riñón ó de ámbos), son los síntomas iniciales de la enfermedad.—Caractéres macroscópicos y microscópicos de la orina en los períodos hiperhémico y supurativo.—Síntomas generales febriles tíficos que se desarrollan en este último período.—Paraplégias y parásias renales; su explicación fisiológica.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta nefritis de las otras, del lumbago, del cólico nefrítico, de la pielitis y de la perinefritis.

Pronóstico.

Tratamiento.—Los antiflogísticos locales y generales, bebidas diluyentes y baños generales en el período hiperhémico. La quina, quinina, purgantes drásticos y alimentación reparadora en el período supurativo.

LECCIÓN 108.

Perinefritis y Paranefritis.

Definición.—Proceso inflamatorio radicante el primero en la cápsula renal, y el segundo en la atmósfera celular grasa que une los riñones á la columna vertebral.

Anatomía patológica.—Engrosamiento y consistencia cartilaginosa de la cápsula en la *perinefritis*; coloración grisácea del tejido célulo-adiposo y formación de abscesos voluminosos en la *paranefritis*.

Patogénia y etiología. — Enfriamientos, traumatismos, propagación de la flegmásia de órganos vecinos.

Sintomatología.—Fenómenos iniciales: escalofríos, vómitos, abatimiento, fiebre paroxística.—Síntomas locales: dolor; sus caractéres, sitio é intensidad. Edema circunscrito; formación de abscesos.—Accidentes consecutivos.

Diagnóstico.—Distíngase de la hidronefrósis y de la pielitis.

Pronóstico.

Tratamiento.—Antiflogísticos locales: sanguijuelas, ventosas escarificadas. Revulsivos intestinales (calomelanos, jalapa).—Indicaciones del tratamiento quirúrgico.

LECCIÓN 109.

Pielitis. (*Rayer*).

Definición.

Anatomía patológica.—Hiperhémia, reblandecimiento y ulceración de la mucosa, de la pélvis y de los cálices del riñón; infiltración serosa y exudados crupales en la aguda.—Color apizarrado, engrosamiento en forma de rodetes, desprendimientos epiteliales; dilatación de los cálices y pélvis renal en la crónica.

Patogénia y etiología.—Rara como enfermedad idiopática, sólo en este concepto pueden señalarse para su pro-

ducción los enfriamientos y los traumatismos.—Los cálculos; estancaciones urinarias; catarros vesicales; estimulantes específicos (aceite de enebro, cantáridas, trementina, etc.); tuberculósis; escrofulismo; cancerismo y enfermedades infecciosas como causa de pielitis secundaria.

Sintomatología.—Invasión brusca; fiebre y vómitos. Dolor; su sitio y caracteres.—Tenesmo uretral.—Modificaciones que ofrece el líquido urinario: es sanguinolento, mucoso, con reacción ácida, conteniendo epitelio renal característico en la aguda.—Caracteres físico-químicos del mismo en la forma crónica.

Curso y terminaciones.—Variables según la forma y causas que la han determinado.

Diagnóstico.—Es signo de grandísimo interés diagnóstico, la presencia en la orina de epitelio renal. Si á este se agrega la hidronefrósis y tumor renal será indudable.

Pronóstico.—Aunque siempre es de respeto, variará su gravedad según sea la causa productora.

Tratamiento.—Antiflogísticos pronto y enérgicos en la aguda. Baños generales; purgantes y embrocaciones con tintura de yodo en la región lumbar.—En la crónica: modificadores de la mucosa (tanino, ácido gálico, ratánia, alumbre); balsámicos (aceite esencial de sándalo, brea, trementina, copaiba).—Medicación hidro-mineral: aguas alcalinas (San Hilario, Argenton, Ems, Vichy).—Indicaciones del tratamiento quirúrgico. ¿Cabe la nefrotomía?

HIDRONEFRÓISIS.

Sinonimia.—Hidropesia renal.—Hidorrenal distensión (Johnson).

Definición.—Estancación de orina y consiguiente dilatación de los cálices y pélvis renales.

Anatomía patológica.—Dilatación en forma de saco de la pélvis; adelgazamiento y atrófia del tejido renal; desaparición de los cálices y de las papilas.—Es mono-renal generalmente y afecta con preferencia el riñón derecho.—Hipertrofia compensadora.—Orígen de la lesión en las pirámides de Malpighio.—Ectásia uretérica concomitante.—Naturaleza del líquido contenido en la bolsa renal: elementos urinarios con exageración de la albúmina; moco y serosidad en el tercer período de la dolencia.

Patogénia y etiología.—Impermeabilidad de los uréteres; vicios congénitos de conformación. Hay una hidronefrósis fetal que suele ser doble y constituir verdadera distócia.—Lithiasis urinaria, hidátides, estrecheces uretéricas al nivel del orificio vesical, dislocaciones y cánceres uterinos.

Sintomatología—Insignificancia y poca precisión de las primeras manifestaciones del padecimiento.—Período confirmado. Alteraciones apreciables por el exámen directo.—Caractéres de la deformación lumbar.—Carencia de síntomas generales en la uni-lateral.

Diagnóstico y pronóstico.

Tratamiento.—Utilidad del masage. Sus indicaciones.—Inyecciones subcutáneas de clorhidrato de morfina (Lance-reaux). Aguas minerales alcalinas.—Cateterismo vesical.—Intervención quirúrgica; sus ventajas é inconvenientes.