



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

1221

24 Junio 95

0953

H5J

Dr. Carlos A. Illanes Beytia

"Alteraciones del movimiento intestinal por perturbaciones circulatorias de la vena porta"



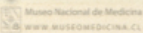
Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

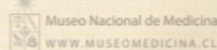


Museo Nacional de Medicina

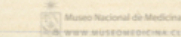
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



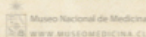
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

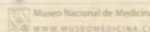


Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



"Alteraciones del movimiento intestinal por perturbaciones circulatorias de la vena porta" Antes de entrar a la descripción de los casos clínicos creo conveniente de hablar algo de la innervación de los intestinos, de su influencia sobre el movimiento peristáltico; después hablaré más extensamente del agente, cuyo papel fisiológico desempeña una acción ^{+ excitante} de dicho movimiento en las perturbaciones circulatorias de la porta, excitación que, cuando obra de una manera intensa i persistente acaba por producir el reposo de los intestinos, por sobrecitación, poniéndolo en un estado de paresia primero i de parálisis después.

Innervación - Los intestinos reciben rama procedente del plexo solar, cuyas ramas se denominan plexo mesentérico. El plexo solar, como sabemos, es formado por las ramas plexiformes de los ganglios semi-lunares, esto reciben por su



por su extremidad externa lo explana
cos i los del lado derecho reciben ad
mas por su extremidad interna las termi
naciones del neumogástrico, y el plexus
del mismo lado da tambien algunas
ramas ya a los ganglios o al plexo solar
correspondiente. Lo que no interesa
saber es las terminaciones en lo intestinal.

En este organo se encuentran ganglios
nerviosos, uno estan coloado en la
submucosa descubierta por Meissner
el 1857 y otro coloado en la capa mus
cular de todo el intestino, entre las fi
bras longitudinales externas y circulares
internas, descubierta por Auerbach en 1859.

Este ultimo estan en comunicacion
uno con otros por una serie de fibras ner
vianas, i a demas emiten ^{fibras} que atraviesan
la capa muscular interna para unirse
con los de Meissner y otras que atrave
san la capa externa para unirse con los
nervios del mesenterio

Su influencia sobre lo movimiento intestinal
les. — Antes de este importante descubrimien
to se habia observado movimiento en lo
intestinal no solamente durante la vida



sin tambien despues de la muerte de un animal, hecho que dio lugar a las investigaciones anatomicas.

Como complemento de estos resultados, se hicieron una serie de experiencias fisiologicas que tenian por objeto averiguar que efecto producian las diversas excitaciones sobre estos ganglios. —

En efecto, Schiff demostró que la compresion de la aorta ponía en movimiento los intestinos. Este hecho fue repetido i confirmado poco tiempo despues por Krausse, Stasse y Basch; pero antes de estas experiencias Brown Sequard, por su parte, habia dado a conocer que la ligadura de las arterias mesentericas producian fuertes contracciones intestinales.

En el experimento de Schiff (compresion de la aorta) se podria interpretar como perturbacion circulatoria de la medula espinal que daría lugar a excitaciones de ciertos centros motores especiales o ya a parálisis de ciertos centros moderadores de lo mo-



movimientos intestinales; pero el experimento de Brown-Sequard (ligadura de las mesentéricas) habla en favor de que solo los ganglios intestinales pueden influenciar en alto grado los movimientos del intestino. —

En todos estos casos, dice Ludwig, llega poca sangre arterial ~~a los tejidos~~ i, por consiguiente poco oxígeno a los tejidos.

Esta falta de oxígeno produce una acumulación de ácido carbónico, puesto que la eliminación de este gas, está en su mayor parte en relación directa con la absorción de oxígeno i, precisamente la falta de oxígeno por una parte i el exceso de ácido carbónico por otra, es lo que produce una excitación de los ganglios intestinales i por lo tanto los movimientos peristálticos.

Que el exceso de ácido carbónico sea el agente en este caso lo explica Landouzy en su fisiología ediccion del 24, cuyo extracto es como sigue: Basta un ligero trastorno circulatorio en los vasos intestinales, tal como el estasis venoso, despues de una abundante transfusión ^{de} sanguínea



Carga temporalmente el sistema venoso si reacciona por consiguiente estancamiento en el dominio de la vena porta para que aumente el movimiento en todo el segmento intestinal correspondiente.

Este aumento se manifiesta en forma de borborigmos muy marcados en lo intestinal i acompañado de defecación involuntaria cuando son muy considerable los estasis en lo vaso intestinales, por su obturación consecuencia de haber transfundido sangre de especie diferente.

Así explícito yo también, agrega Lambois, el deseo irresistible de defecación de la mayor intensidad de lo movimientos peristálticos, en cierta forma de debilidad cardíaca repentina que se presenta en la esclerosis de las arterias coronarias del corazón i que ocasiona la detención súbita de la circulación sanguínea en lo intestinos.

Algo parecido sucede aun en circunstancias normales. En efecto, la evacuación de la heces fecales, que



al fin consiguen lo sujeto estreñado después de hacer grandes esfuerzos, es debida tanto, por lo menos, a la excitación del movimiento peristáltico, oca oionado por el estasis venoso en los intestinos, resultado de dichos esfuerzos, como a la presión mecánica ejercida sobre el tubo intestinal".

Donders ha confirmado con prueba directa, ligando la vena porta logró producir movimientos peristálticos. Por fin Botkai no ha suministrado también pruebas en apoyo del hecho de que el ácido carbónico produce el movimiento peristáltico intestinal.

Este autor inyectando sucesivamente azoe, oxígeno e hidrógeno en el lumen del intestino de un animal sumergido in toto en un baño caliente con solución de cloruro de sodio, encontró que estos gases eran indiferentes para con el intestino; la inyección de ácido carbónico, al contrario, produjo fuertes contracciones intestinales.



7

La producción del movimiento peristáltico del intestino por el ácido carbónico presenta cierta semejanza de la función de los ganglios intestinales y la del centro respiratorio. Estos son excitados y producen los movimientos respiratorios por la misma ^{+ causa} que aquella.

Así lo han demostrado Traube i Rosenthal.

Sabemos, dice Ludwig, que en el feto en quien no hai trabajo muscular i se gasta por consiguiente poco oxígeno i se produce poco ácido carbónico, lo centro respiratorio i el conducto intestinal permanecen en perfecto estado de reposo.

Normalmente en el hombre durante el sueño disminuye la producción de ácido carbónico porque la actividad muscular está reducida a su minimum i hai mayor oxidación de la sangre, lo movimiento peristáltico está disminuido.

Como se ve en todos estos casos las células ganglionares nerviosas del intestino producen una ~~producción~~ excitación de los músculos lisos i con



secutivamente el movimiento peris-
fáltico.

Podría objetarse que este hecho no es exacto: que mas bien el movimiento peristáltico es producido por la influencia ejercida directamente sobre los músculos de la pared intestinal. El huevo fisiólogos han sido, en efecto, de este parecer. —

Para resolver la cuestión, Nöth-
gel ha hecho una serie ^{de} experiencias de las cuales han dado el resultado siguiente: Cuando ya no son exi-
table el aparato nervioso de la pared intestinal, pero si la musculatura de intestino i se introduce sustancias excitables, en este organo, no se produce el movimiento peristáltico. Y, al contrario, cuando está aumentada la excitabilidad del aparato nervioso intestinal, los mismos agentes producen movimiento peristáltico muy marcado. Se deduce de esto, según las experiencias de Nöth-
gel, solo el influjo ^{+nervioso} que toma parte en las funciones del movimiento peristáltico.



-9-

Entre los nervios que constituyen a la innervación del intestino hai algunos que son moderadores de los movimientos intestinales, a los esplánicos se le atribuye este rol; estos nervios provienen de algunos ganglios torácicos de simpáticos, pero en razón de su color blanco, distinto a los otros ramos del simpático, se cree que provengan de la médula i no hacen mas que atravesar los ganglios sin entrar en conexión con sus células. — Como se comportan estos nervios moderadores en las perturbaciones circulatorias? Según Crasse, Basch, i otros dicen, que el papel moderador lo tienen solamente cuando no experimenta trastorno la circulación sanguínea en lo vaso del intestino; pero, en cambio, cuando estas perturbaciones se producen, es decir, cuando los capilares, adquieren el carácter de ^{+venosa} sangre, en este último caso, al contrario, la excitación



de los esplánicos exagera los movimientos intestinales. (Landoulsi psicología 94)
No entro hablar de los otros excitantes conocidos por no tener, a mi juicio, relación con los casos clínicos que voy a exponer.

II

Toda excitación, dice Ludwig, produce un consumo de las sustancias componentes de los nervios. - En el estado de actividad se operan en ellos procesos químicos que transforman su sustancia propia en materia extraña, a su composición fisiológica. Estas materias son tomadas por la corriente sanguínea i remplazadas por otras nuevas que entran a los nervios i les devuelven su composición normal. Cuando no sucede esto i el material de composición es mas grande que el de remplazo, pierden los nervios su actividad, caen en relajación, ofreciendo la particularidad de que mientras mas intenso es su grado ^{de cansancio,} mas grande ha de ser la fuerza del excitante



que lo ha de poner en acción, si ha de conservar el órgano que inerva su grado de actividad primitiva.

En los grados de gran cansancio de los nervios, de agotamiento, por decirlo así; los excitantes fuertes producen apenas efectos sobre ellos. La relación ordinaria entre la fuerza del excitante y la acción que ejendra el proceso funcional se altera, pues, considerablemente en los casos en que hai un agotamiento de los nervios. —

Hasta ahora, agrega Ludwig, sabemos poco sobre las funciones íntimas del tejido nervioso, estamos obligados sin embargo, a creer en estas alteraciones, si consideramos que la privación de la sangre arterial en los vertebrados, altera el funcionamiento de los nervios. Así ligando la aorta abdominal en los mamíferos, cesa casi al instante el movimiento voluntario y la sensibilidad de los miembros inferiores. Un cuarto de hora o media hora después de la operación no tiene efecto la galvanización de



los músculos. En el hombre se observa una disminución de la sensibilidad del movimiento cuando se liga un vaso i no ha habido ^{trdava} tiempo de que se restablezca ^{bien} la circulación colateral. De modo entonces, de que es absolutamente necesario que la corriente sanguínea traslade a otro punto los productos de descomposición de los nervios para mantenerle en su estabilidad normal. —

Estos principios generales se aplican también a los ganglios del intestino. Estos se fatigan cuando sufren una excitación constante i no intermitente, el intestino queda en situación de no poder ejecutar movimiento peristáltico. A causa del exceso de excitaciones ha llegado a producir un verdadero agotamiento de la fuerza del intestino, parecía primero parálisis, después. —

La mayor parte de estos apuntes lo he tomado de un interesante trabajo de Ludwig Stanovski cuya traducción se debe al Dr. Dr. Aureliano Cyarzun.



-13-

como tambien de la ultima edicion
de la Fisiologia de Landois. —

II

— Casos Clinicos —

1^o

Lesandro Soto entro al Hospital
de Sr. Juan de Dios, a la Clinica
que fue del malogrado profesor Dr.
Dr. Wenceslao Diaz, el dia 5 de Setiembre
1893, ocupó la cama N^o 15 que esta
ba a cargo del que habla. —

Al dia siguiente este enfermo
fue examinado por el Dr. Garcia G.
ayudante entonces de dicha clinica,
en presencia de los alumnos. —

No dió los datos siguientes: Edad 32 años

Oficio. Cochero.

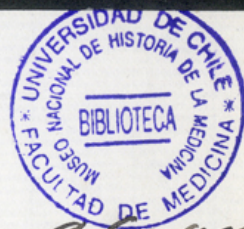
Antecedentes hereditarios. Nada de
particular. —

Antecedentes personales. — Desde el
año 78 adquirió el vicio del alcohol,
ademas de las tantas veces que se em-
bragaba, no podia prescindir de tomar
una copa de aguardiente en
la mañana antes de salir a su oficio.



Por lo demas, dice, haber gozado de buena salud hasta la época en que se inicia la enfermedad presente, cuya relacion, es como sigue:

U. a. s. como a fines del año 89 principi^{a sentirse} mal del estomago, vomito despues de comer i algunas veces en ayuno, la boca amarga, falta de apetito, repugnancia marcada por la carne i enflaquecimiento progresivo; al poco tiempo despues tuvo un dolor pesado en el lado derecho y propenso a hincharse el vientre, aliviando de esto con la salida de gases. Viendo en ese estado consulto' medico el cual le dijo que estaba enfermo del higa^{do} a causa del exceso de bebidas alcoholicas, le indico un regimen insistiendo principalmente en la proscripcion del alcohol y ademas algunos medicamentos. Consegui aliviar observando este tratamiento, estubo bien por algun tiempo; pero como siempre sucede, en este caso, quebranto sus propositos se entregó con mas entusiasmo a su pernicioso



vicio i como consecuencia, agrava
ciones mas funesta.

El año 91 le sobre vino una diarr
rea rebelde a todo tratamiento, apesar
de su buena voluntad que prestó, en
tonces, para medicinar se; esta diarr
rea venia algunas veces acompañada
de dolores en el vientre y sintiendo
muchas conajeras de tripas (expresion
del enfermo). Esta nueva enfermedad
dominó la atención del
enfermo, solia tener algunos dias
hasta 12 a 15 deposiciones, otros
dias muchos menos, pero eran poco
lo de alivio. Las evacuaciones eran
de color amarillo claro, generalmente
algunas veces negras.

Esto dio lugar a aumentar su
enflaquecimiento. Esta enfermedad
le duró años y medio.

Mas o menos como a fines
del año 92 la diarrea fue dismi
nuyendo progresivamente,
hasta llegar una época en ^{la} ~~que~~
la que tuvo alternativas de diarr
rea y constipacion, aumentan



-16-

do mas cada dia esta ultima, hasta que por fin a principios del 93 solo tuvo constipacion. Una vez declarada esta ultima tuvo que recurrir a las lavativas y purgante, consiguiendo defecar solamente por estos medios. Notando el paciente que para servirse de ellos tenia que aumentar la dosis periodicamente, asi por ejemplo, tal dia tomaba una dosis dada de purgante a lo 8 dias despues esa misma dosis no hacia el efecto deseado, tenia que aumentarla para conseguirlo. Por ultimos, los purgantes y lavativas fueron impotente.

En este estado llego al hospital hacian 18 dias que no defecaba, pero si tenia exoneracion de gases.

Examen Objetivo.

Inspeccion

El enfermo se presenta en una extrema prostracion. Hipo, disnea superficial, ojos hundidos, voz apagada, lengua seca sucia, piel palida amarillenta.

Un gran abombamiento uniforme en

en todo el abdomen, siendo mas acentuada en la parte media. llama la atencion el gran desarrollo de las venas subcutaneas de la pared, mas notable en el lado derecho; tiene varias hemorroides de diversos tamanos. Hace contraste el desarrollo considerable del abdomen con el estado tan grande de desnutricion del resto del cuerpo. —

~ Palpacion ~

Pulso pequeño, blando, frecuente, regular. Piel fria i seca. Imposible de hacer la palpacion de las viceras abdominales por la excesiva distension de la pared. —

El tacto rectal nos revela que este organo está dilatado i ocupado por materias fecales mas o menos blandas. —

~ Percucion ~

Masidez, en la parte que corresponde al colon descendente e inferior del ascendente i sub-masidez en el ciego.

En toda las demas regiones del abdomen se percibe sonoridad timpánica, aun en la region del hígado i del Bazo. —

Hai aumento del espasmo Periumbilicar de Traube. —



En vista de los antecedentes recibidos del enfermo i del estado actual de la enfermedad, el Dr. Garcia Guerrero excluyó todas aquellas causas mecánicas que ponen obstáculo al curso de las materias fecales i diagnosticó una "Paresia intestinal originada por una diarrea de larga duración", es decir por cansancio. Como dueño de la cama que ocupaba el enfermo, me encargó que lo observara con detención i al mismo tiempo me indicó lo que podía consultar con provecho para el caso en cuestión.

Tratamiento

Se le administró aceite de risinus una cucharada cada dos horas. Aplicación de electricidad farádica, polo positivo en la pared abdominal i negativo en el ano, con una lavativa de agua fra antes de la aplicación para ayudar el efecto de la electricidad, duración 10 minutos. Después de este tratamiento defecó ~~menos~~ o menos como una cantidad de 200g^{ms.} Las materias la mayor parte eran blandas con algunas duras, color negro.



No se le podía poner mas de 1/2 litro de lavativa porque revaleaba hacia el ano. Despues el enfermo paso mal, principalmente en la noche, tuvo muchos vomitos que contenian aceite que se le habia administrado en el dia i tenian un olor fecaloides. Al dia siguiente en la mañana la tension del abdomen habia aumentado al parecer como tambien el timpanismo, se le hizo el mismo tratamiento, no dió resultado; no asi en la tarde se le hizo nueva aplicacion electrica en la forma indicada, durante la aplicacion tuve lugar a observar cuando habian trascurrido 8 minutos, la evacuacion que hizo el enfermo estando acostado en la camara en posicion lateral; la salida se hacia de una manera lenta, babeando como se dice, tenia el mismo aspecto que las anteriores, pero menos en cantidad. —

Pero por desgracia, el enfermo estuvo muy lejos de mejorarse, salvo una a dos veces mas que la electricidad hizo un ligero efecto, no hubo forma de poderlo aliviar. Fui atormentado por los



vómitos, no soportaba nada en el estómago,
hipo constante, dolor en el vientre por es-
tas molestias no podía dormir.

Murió en un estado de aniqui-
lamiento completo, el 14 de setiembre.

- Autopsia -



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

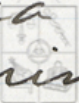
- Organos Torácicos -

Corazon. Nada de mucha conside-
cion, salvo un tanto mas blando i una
ligera dilatacion del ventriculo derecho.

Pulmones. Atelectasia en la parte infe-
rior de ambos.

Cavidad abdominal. Habia una
pequena cantidad de un exudado
de caracter hemorrajico.

Peritoneo. - La serosa que reviste el
tubo intestinal, se encontraba inyecta-
da de sangre, mas marcada en el
colon descendente i en los codos de dicho
intestino; en la parte anterior de ^{este} intes-
tino se notaba en algunos segmentos
un exudado al parecer fibrinoso que
producia algunas debles adheren-
cia con la serosa de la pared abdo-
minal correspondiente.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



- 21 -

La serosa del intestino delgado se encontraba también hiperemiada en su mayor parte.

En el peritoneo parietal se encontraba grandes placas rojas, i algunos depositos de fibrina en los lugares que estaba en contacto con otra analogos de los intestinos. En cambio habian algunas porciones en que este peritoneo tenia el aspecto normal.

Intestinos. - Llama la atencion la gran distension de todas las asas intestinales, con un diametro, por lo menos el triple del normal.

Al corte que se hizo en todo el largo de los intestinos, se notó en primer lugar al romperlos, la salida de una gran cantidad de gases. El contenido de materia era enorme, la comunicacion del ciego con el intestino delgado era a charmingente frangueada. Las paredes vista por su cara mucosa parecia infiltrada de sangre en diferente grado, equimosis en forma de placas algunas de color rojo claro y otras mas numerosas, de rojo oscuro.



En todo el trayecto intestinal no ha**bia** ningun obstaculo mecanico que pudiera entropeser el curso de las materias fecales; estas eran blandas de color negro ligeramente verde, las del intestino delgado eran mas fluidas i un poco mas claras. Las paredes eran muy delgadas a causa de su considerable distension. —

Higado

Rechazado hacia arriba i oculto en parte por las asas intestinales. Y amarillo, disminuido de volumen. Forma, ha conservado la normal salvo sus bordes mas obtusos. —

Color oscuro, pero en el lóbulo izquierdo tenia un color grisaceo borrado en algunas partes por el color de la putrefaccion. —

Peso. 1120 gramos
Consistencia, dura ligeramente elastica. Su superficie estaba enriada de diversas granulaciones de dimensiones variadas, las mas grandes estaban colocadas en su cara inferior. Al corte pre



- 23 -

presentaba ^{surta} un aspecto gaspeado. —

Bazo. — Un poco aumentado de volumen. Consistencia algo dura.

Al corte tenía un rojo muy oscuro

Peso 340 gramos. —

En resumen. Hemos encontrado:

Atelectasia en la base de ambos pulmones.

Cirrosis hepática fibrosa en el 2.º período.

Inflamación del peritoneo que envuelve el tubo intestinal, e inflamación circunscrita en algunas porciones del peritoneo parietal. Retención del curso de las materias fecales, sin obstáculo mecánico de ninguna naturaleza, dilatación de las asas intestinales por esta causa.

2.º Caso

Residerio Mesa. Llegó a la misma Clínica a ocupar la cama N.º 14 el día 22 de Agosto de 1894. —

Oficio Chacarero; edad 35 años

Antecedentes de familia. — Nulo. —

Antecedentes personales. — Principio a tomar el uso del alcohol a la edad ^{año} 10

A los 22 años tuvo la viruela, a los 27 años



tivos pulmonaria i algunas otras enfermedades sin consideracion. —

— Enfermedad actual —

En Diciembre del año 93 principié a sentir un dolor localizado en el hombro derecho que le impedía trabajar, dolor que no disminuyó por ninguno de los remedios caseros; a los veinte dias despues cuando andaba a caballo sentia un dolor al lado derecho correspondiente a la vejiga del hígado, a fines de Enero del 94 disminuyó un tanto el dolor del hombro pero en cambio el del hígado fué aumentando progresivamente hasta sentirlo aun en el reposo; conjuntamente con esto, sintió incomodidad en el estómago, vomitos a diversas horas, alternativa de hambre y de anorexia, en la tarde a la entrada del sol sentia escalofrios algunos dias mas que otro, el sueño era perturbado, en este ^{tiempo} se enflaqueció rápidamente. Por este motivo ingresó al Hospital, a mediados febrero, donde le hicieron tres o cuatro punciones en el hígado, no consiguieron en estas



nada de pus. Permaneció en el Hospital 25 días, dice que alivio, por esto pidió su alta i además porque sus ocupaciones le presuraban en aquel tiempo. Habian desaparecido los dolores, los vomitos, los escatofris, le volvió el apetito i el sueño mas tranquilos. Pero a los 15 días mas o menos despues de su salida del hospital le vino diarrea, hacia de 8 a 10 deposiciones diarias de color amarillo claro, fuera de esta molestia el enfermo se entregaba a sus ocupaciones con toda libertad. Esta diarrea persistente, no disminuía ni aun con lo mucho tratamiento para combatirla. A principios de junio fué disminuyendo hasta que a fines de ese mismo mes, le vino, como en el caso primero, alternativas de diarrea y constipacion y al poco tiempo despues, a principios de julio, se declaró esta ultima, llamando la atención del paciente de tener ahora lo contrario de antes y por lo tanto un tratamiento opuesto: en lugar de la ereta, abrumada el laxante, etc. que el enfermo tenia a su disposicion i sabia manejarlo por indi-



-26-

Ocasiones repetidas del médico que con
cultiva vinieron a ocupar su lugar las
lavativas y los purgantes, notando que
cada día le era mas penoso evacuar.

En Agosto a causa de haberse mirado
en la noche que estaba regando ama-
neci a los dos días despues con dolor
en el costado derecho, foz, dificultad para
respirar con grandes escalofrios, a los tres
días despues de iniciarse esta nueva
enfermedad ingreso a la clinica -

- Estado presente. -

- Inspeccion -

El paciente se no presenta en un
estado anémico haciendo contraste
con una lijera rubicundez de las mejillas
mas marcada en la derecha, una lijera
ictericia en los ojos. Lengua seca sabu-
rral, el aliento tiene un olor fecaloide
tiene disnea (36 Respiraciones por minuto)
Un lijero abombamiento en el lado dere-
cho del torax, la respiracion de este
lado emarrastada y penosa.

Los esputos eran viscosos, fenidos de sangre
uniforme

El abdomen estaba lijeramente hincha-
do



El estado del organismo con respecto a su nutrición está un tanto desmejorado, al juzgar por su aspecto general.

Palpacion

Bil. húmeda i caliente. Temperatura $39\frac{1}{2}$ - Pulso 120 por minuto. Pequeño regular. -

Las vibraciones torácicas, disminuidas en la parte inferior i posterior del pulmón derecho; ligeramente aumentada en la parte correspondiente del lado izquierdo. La palpacion organo abdominal es eran incierta por su estado ya descrito. Facto rectal nada de particular. -

- Percusion

Pulmones. Masas en la parte inferior del pulmón, derecho hasta la 6^a costilla en su parte posterior, en la superior del mismo lado la sonoridad pulmonar estaba algo aumentada. En el izquierdo submasas en la base i normal en el resto. -

Higado. Límite superior mas o menos como hasta la 5^a costilla en la línea



manilar derecha, normal en su límite inferior.

En las demás parte de la región abdominal había sonoridad timpánica muy marcada, excepto en el colon descendente y ciego, donde había Masas



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Auscultación

Disminución del ruido respiratorio, un soplo suave lejano y bronco-egofonia en la parte inferior i posterior del pulmón derecho. En el izquierdo se oía algunos ruidos roros pleurales.



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Diagnóstico

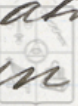
El esputo neumónico típico el derrame derrame pleural del lado derecho, los roros pleurales del lado izquierdo, fiebre etc. Caracterizaba una pleuro-neumonia doble mas avanzada en el lado derecho.



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Tratamiento

En vista de que hacia 15 dias que el enfermo no defecaba se trató de desocupar el intestino por un purgante de Calomelano i aceite,



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Lo vomitó al poco rato después;
otro dos mas que se le dio fueron
la misma suerte. Se le pusieron
lavativas purgantes dieron muy
poco resultado. Se le administró
tratamiento para su enfermedad
pulmonar no tuvo éxito; murió
a los cuato dias de su permanen-
cia en el Hospital

Autopsia

Cavidad torácica. Lado derecho. Habia
un derrame de color amarillo ligeramente
rojo con exeso que le daban un
aspecto turbio, cantidad de 250 gramos.
La pleura de este lado habia perdi-
do ^{su brillo} rigidez i roja.

Lado izquierdo. No habia derrame. La pleu-
ra, con lo mismo caracter que la del lado
derecho, pero menos acentuada.

Pulmones.

El derecho. Rojo oscuro en su parte inferior,
consistencia dura, sin crepitation. El
corte tenia un aspecto granuloso.

El izquierdo, en la misma parte conjes-



tionado, pero de consistencia blanda, una ligera crepitacion; al corte y a la presion, al principio salio un liquido con burbujas, despues un liquido sanguinolento i espeso. —

Cavidad abdominal.

Haba un derrame de liquido color claro i citrino, cantidad 1000 gramos. Las asas intestinales, distendidas, mas marcada en el intestino grueso, su color normal, al esterior.

Al corte salieron gases, la mucosa intestinal estaba congestionada. No habia ningun obstaculo mecanico que impidiera el curso de las materias en todo el trayecto del intestino.

Las materias fecales eran de color i consistencia variable: habian duras de color negruzco i blandas de color mas claro ligeramente amarillentas.

Higado.

Tenia una debil adherencia a la pared costal. — Jamais un poco aumentado de volumen. — Color normal, espes-



to en su cara inferior a derecha del hilon habia una placa roja oscura. Al corte se encontro lo siguiente: en la parte de dicha zona hiperemiada no hallamos con un absces del tamaño de un ^{puño} de forma oval con su extremidad anchas vuelta hacia el hilon, comprimiendo la vena porta.

El absces estaba encerrado en una capsula fibrosa lisa mas o menos resistente, el contenido era de un color chocolate espeso.

Por las lesiones anatomicas descritas tenemos el diagnostico siguiente: Neumonia fibrinosa en el 2º periodo y pleuresia con derrame en el lado derecho; Neumonia en el primer periodo i pleuresia seca en el lado izquierdo.

Absces hepatico en la cara inferior y compresion de la vena porta por este absces, una pequena acidez y detencion de Materias fecales. Seria bueno recordar aqui la



Marcha del absceso hepático: No cabe duda que el absceso, por lo menos, principia a formarse cuando el enfermo sintió como único sintoma el dolor en hombro derecho (es decir más de siete meses antes de su muerte) viniendo a lo veintidías después los otros síntomas que forman el cuadro clínico de esta afección. Los fenómenos agudos le duraron cerca de un mes desgranándose después completamente, probablemente por el enguastamiento del absceso, quedando este en un estado latente hasta la muerte del individuo reaccionado a por la enfermedad pulmonar.

Ahora, volviendo al tema en cuestión, relacionando este caso clínico con los hechos fisiológicos expuestos al principio, tenemos:

En el caso 1^o, una cirrosis hepática en el 2^o periodo o atrófico que como sabemos se produce la retracción del tejido conjuntivo interlobulillar i por lo tanto los capilares procedente de la vena porta son obliterado



-33-

o destruidos i de aqui estagnacion venosa en la porta i por consiguiente en las venas mesentericas, la sangre venosa por su cantidad de acido carbonico excita los ganglios intestinales, produciendo exajeracion de lo mismo viemiento peristaltico de lo intestino, por lo tanto diarrea, que se cura como hemos dicho, aseo i medio. Pero esta excitacion intensa i persistente trae el cansancio o agotamiento de lo elemento nervioso, de aqui la paresia intestinal que se traduce por constipacion tenaz lo que tambien se efectua. —

En el caso 2^o - esto encontramos con un absceso hepatico engendrado que comprime la vena porta; este enfermo estuvo cinco meses con diarrea seguida mas tarde de constipacion. —

Tenemos por fin, dos casos clinicos con entidades morbidas



distintas, pero produciendo am-
bas perturbaciones circulatoria
de la vena porta i ambas
tambien reacionando una
paresis intestinal conse-
cutiva a un largo periodo
de excitacion.



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Santiago, Junio 21 de 1894
Carlos Yllanes



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL