

Misc. B - 43 - 8

Año 1914

Núm. 2903

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



COLITIS MUCO-MEMBRANOSA

(SU PATOGENIA)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

VICTORIO M. ELKIN

Ensayadante de Historia Natural del Colegio "Bernardino Rivadavia" (1907-1911)

Ex-practicante externo del Hospital "San Roque" (1911-1912)

Ex-practicante interno menor y mayor del Hospital "Torcuato Alvear" (1912-1914)

Ex-practicante interno del Hospital de Niños (1913-1914)

Ex-profesor del Colegio Sud-Americano y del Instituto Politécnico.



BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO "RIACHUELO" - ALMIRANTE BROWN 1076

1914

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Presidente

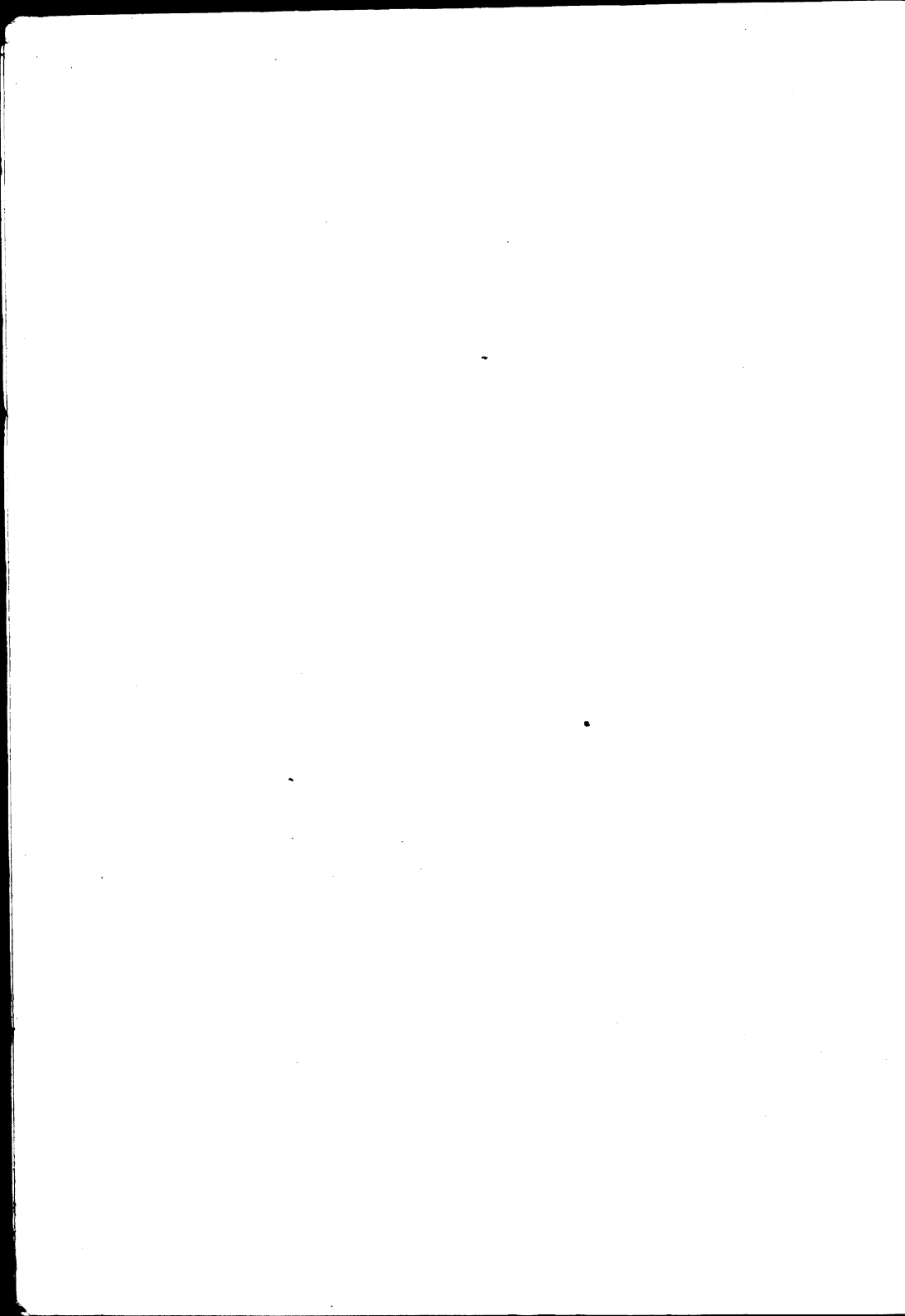
DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. " " EUFEMIO UBALLES
3. " " PEDRO N. ARATA
4. " " ROBERTO WERNICKE
5. " " PEDRO LAGLEYZE
6. " " JOSÉ PENNA
7. " " LUIS GÜEMES
8. " " ELISEO CANTÓN
9. " " ENRIQUE BAZTERRICA
10. " " ANTONIO C. GANDOLFO
11. " " DANIEL J. CRANWELL
12. " " HORACIO C. PIÑERO
13. " " JUAN A. BOERI
14. " " ANGEL GALLARDO
15. " " CARLOS MALBRAN
16. " " M. HERRERA VEGAS
17. " " ANGEL M. CENTENO
18. " " DIÓGENES DECOUD
19. " " BALDOMERO SOMMER
20. " " FRANCISCO A. SICARDI
21. " " DESIDERIO F. DAVEL
22. " " DOMINGO CABRED
23. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

- DR. D. DANIEL J. CRANWELL
" " GREGORIO ARAOZ ALFARO

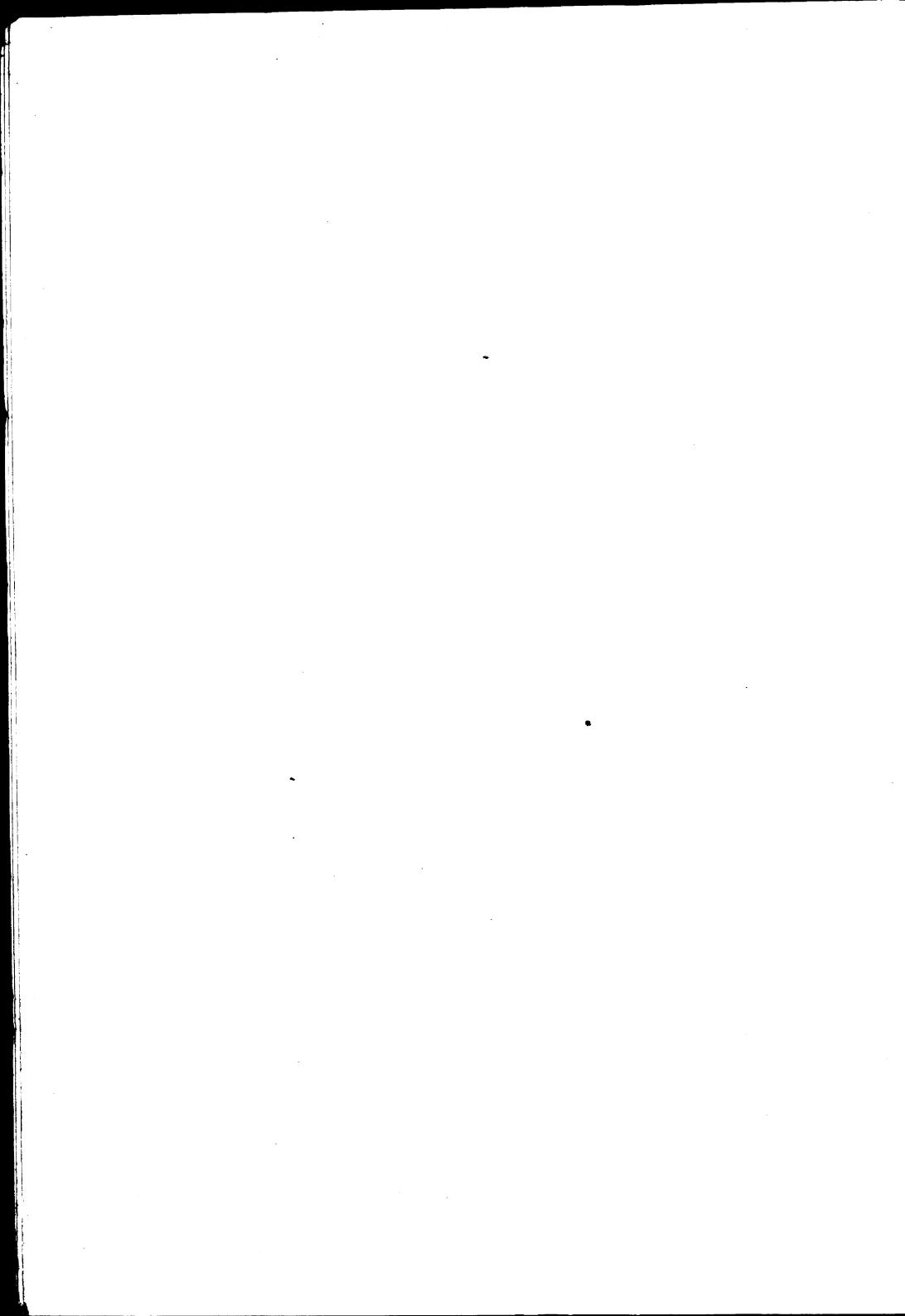


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. " " TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Decano

DR. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

„ „ FRANCISCO SICARDI

„ „ TELÉMACO SUSINI

„ „ NICASIO ETCHEPAREBORDA

„ „ EDUARDO OBEJERO

„ „ LUIS GÜEMES

„ „ ENRIQUE BAZTERRICA

„ „ JUAN A. BOERI (suplente)

„ „ ENRIQUE ZÁRATE

„ „ PEDRO LACAVERA

„ „ ELISEO CANTÓN

„ „ ANGEL M. CENTENO

„ „ DOMINGO CABRED

„ „ MARCIAL V. QUIROGA

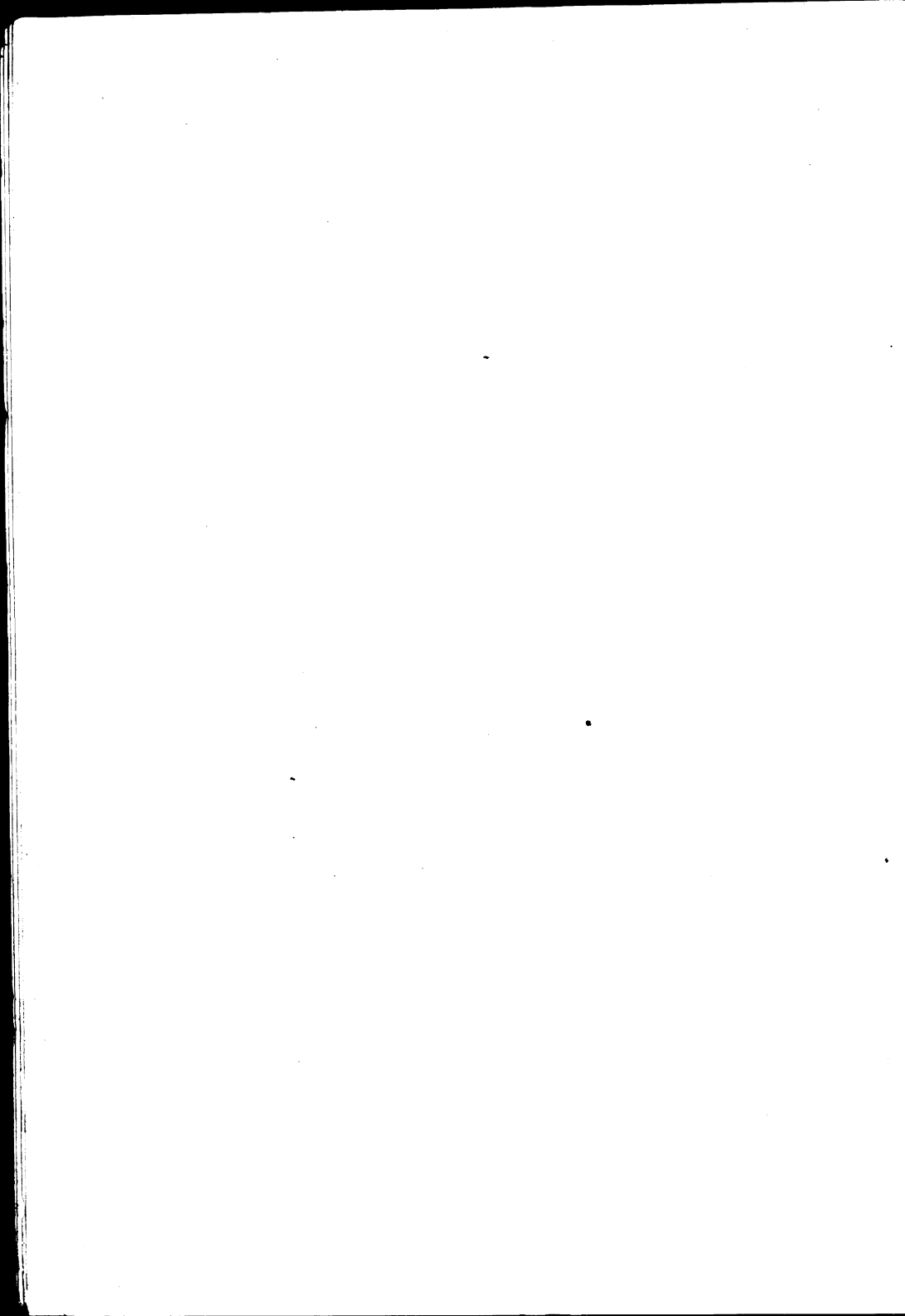
„ „ JOSÉ ARCE

„ „ ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

„ „ JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

„ JOSÉ T. BACA

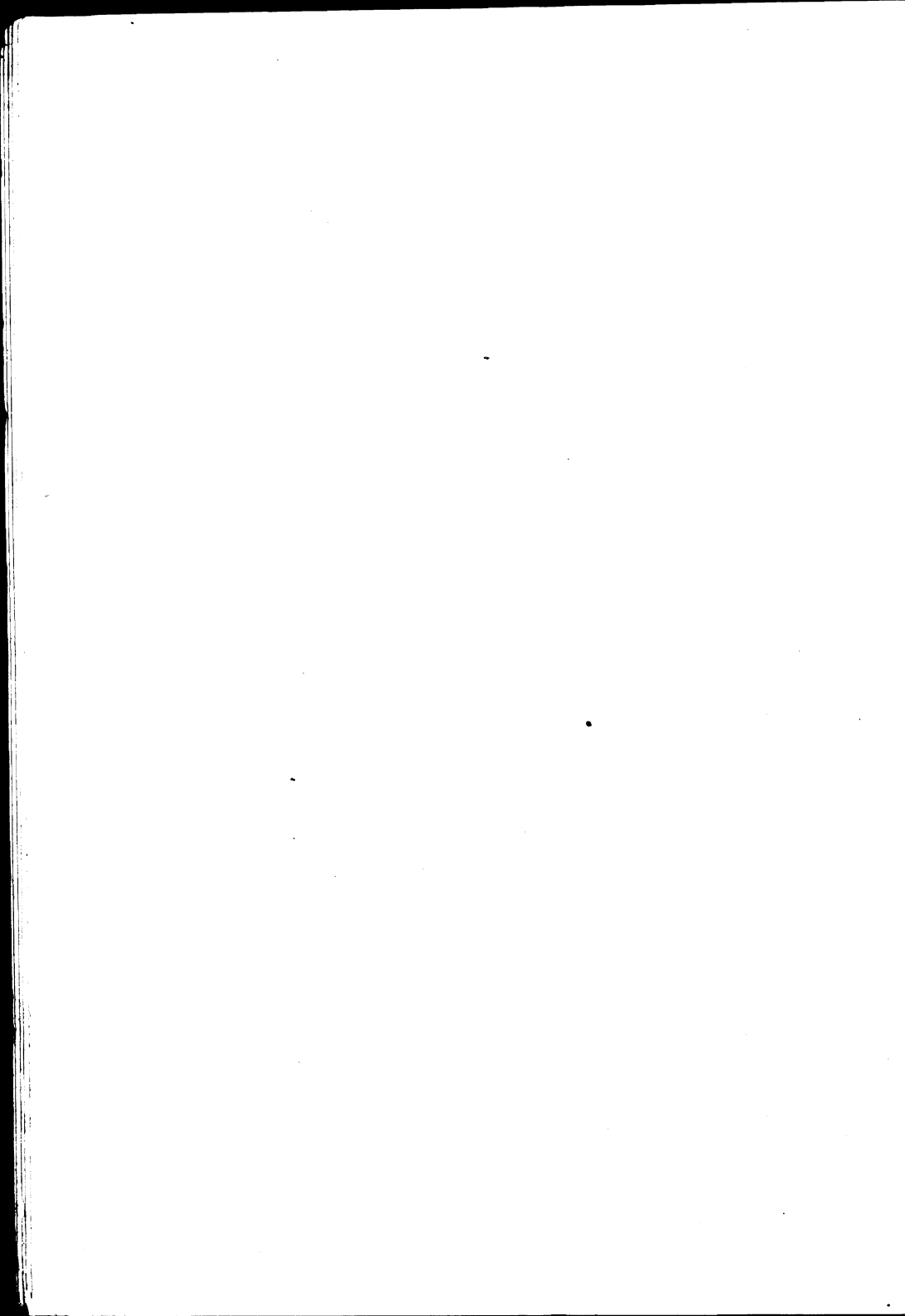
„ JUVENCIO Z. ARCE

„ PEDRO N. ARATA

„ FRANCISCO DE VEIGA

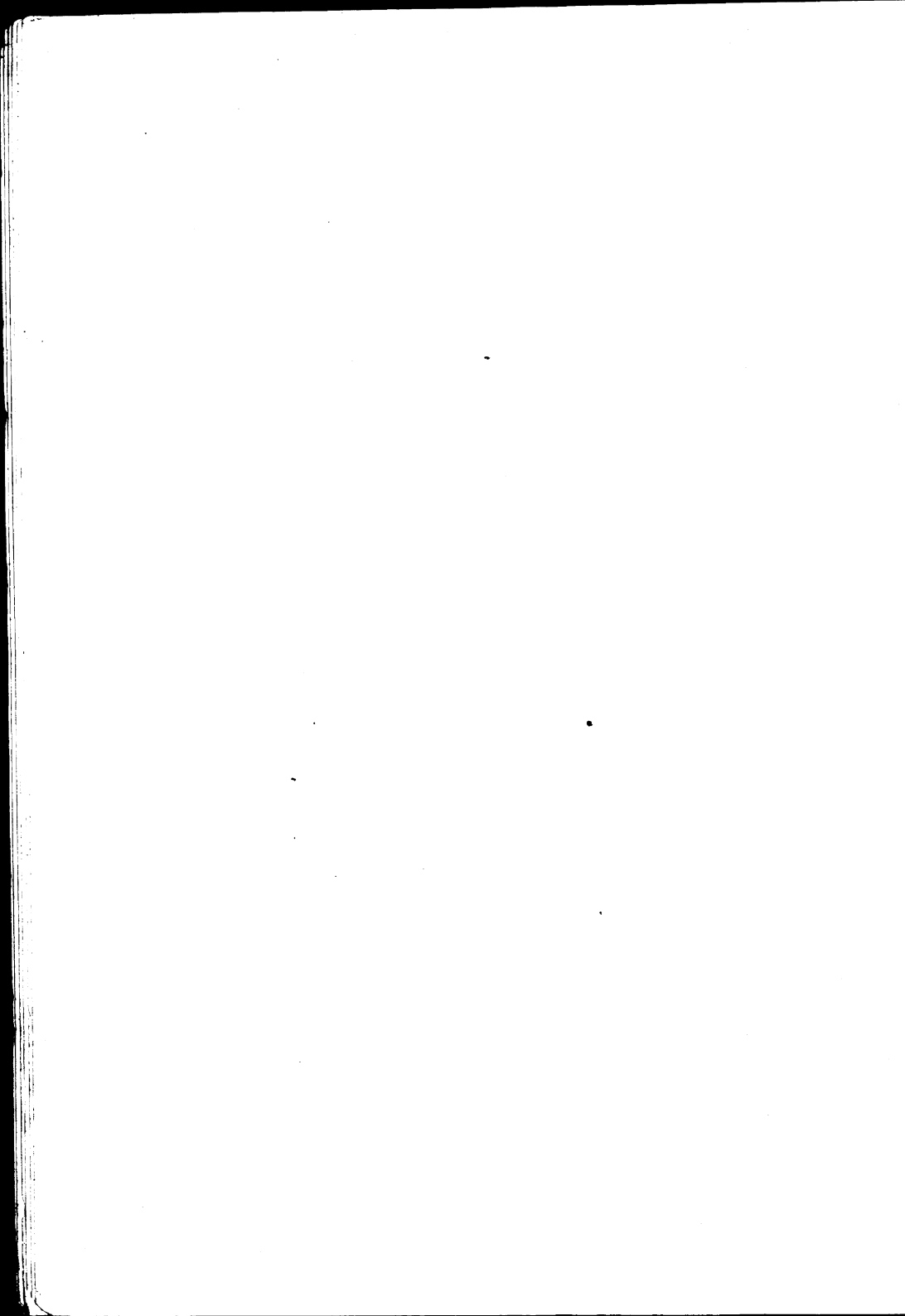
„ ELISEO CANTÓN

„ JUAN A. BOERI



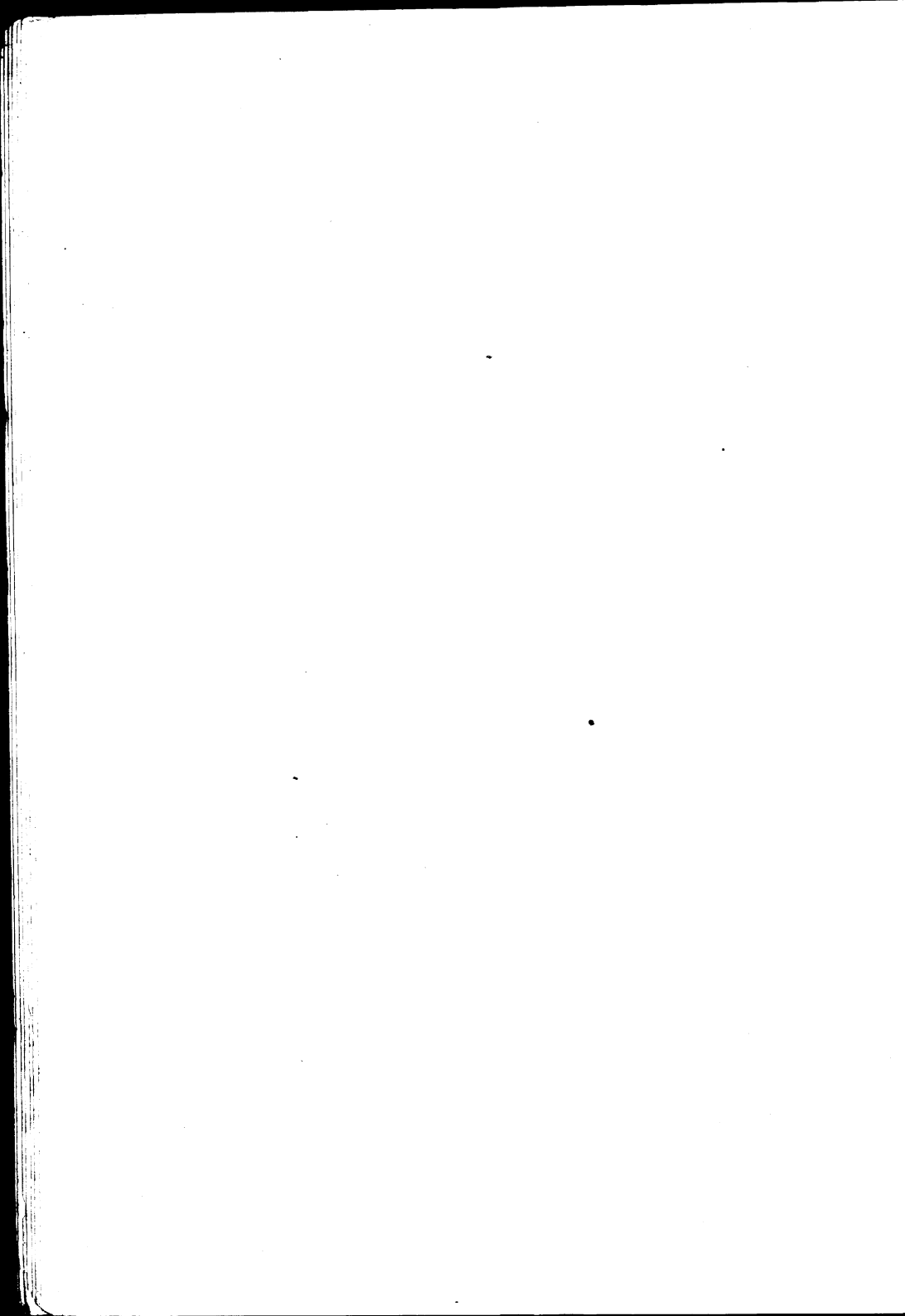
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURAZONA
	" RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	" JOSÉ ARCE
	" JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	" PEDRO BELOU
Química Médica	" ATANASIO QUIROGA
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ...	" HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica ...	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semciología y Ejercicios clínicos .	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	" TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	" BALDOMERO SOMMER
" Gineito-urinaria	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	" JOSÉ PENNA
" Oto-rino-laringológica ...	" EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	" MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	" PASCUAL PALMA
" Oftalmológica	" PEDRO LAGLEYZE
" Quirúrgica	" DIÓGENES DECOUD
" Médica	" LUIS GÜEMES
" Médica	" FRANCISCO A. SICARDI
" Médica	" IGNACIO ALLENDE
" Médica	" ABEL AYERZA
" Quirúrgica	" ANTONIO C. GANDOLFO
" Neurológica	" MARCELO VIÑAS
" Psiquiátrica	" JOSÉ A. ESTEVEZ
" Obstétrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZÁRATE
" Pediatría	" SAMUEL MOLINA
Medicina Legal	" ANGEL M. CENTENO
Clínica Ginecológica	" DOMINGO S. CAVIA
	" ENRIQUE BAZTERRICA



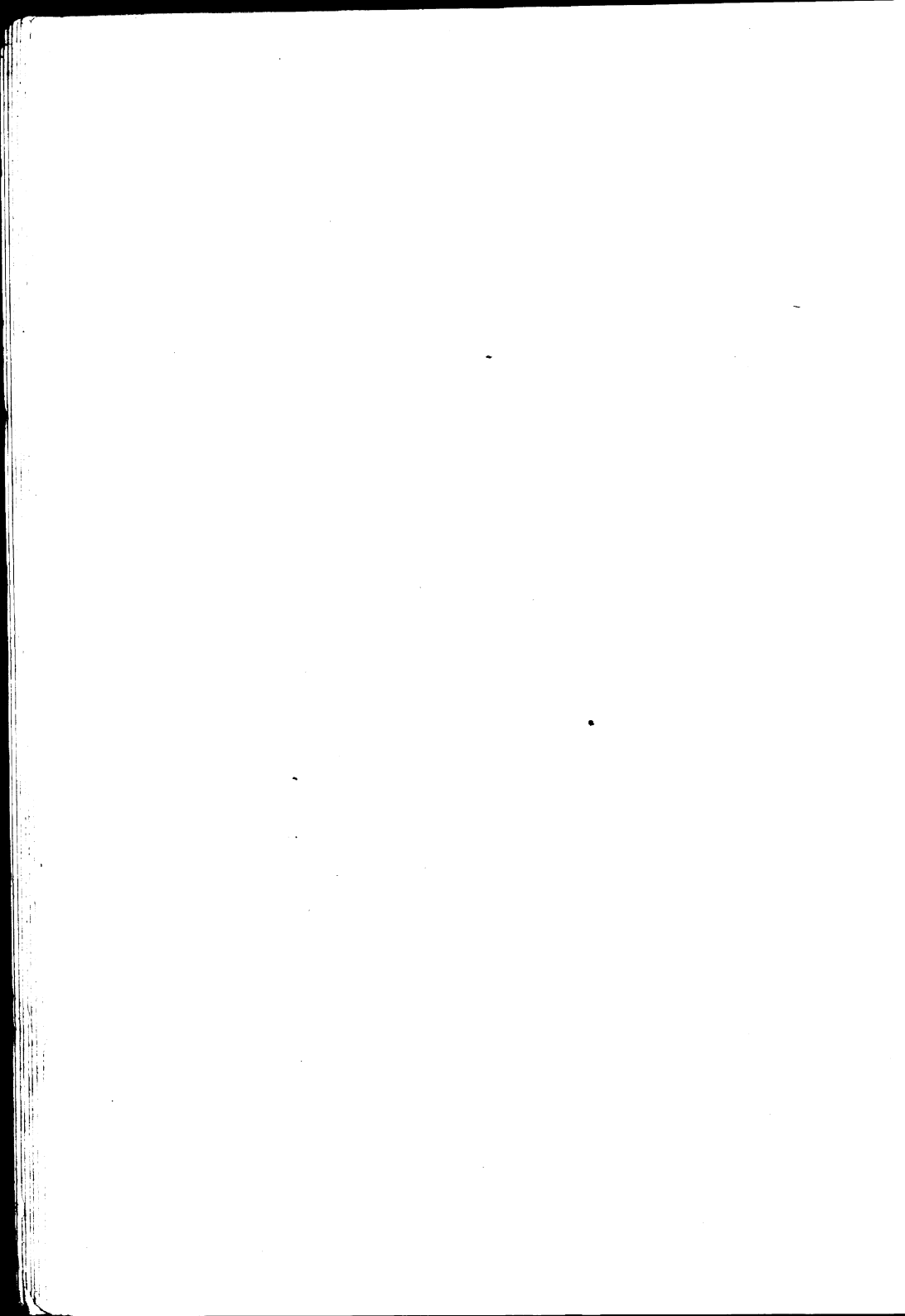
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREXWAY
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRÚN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica ...	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

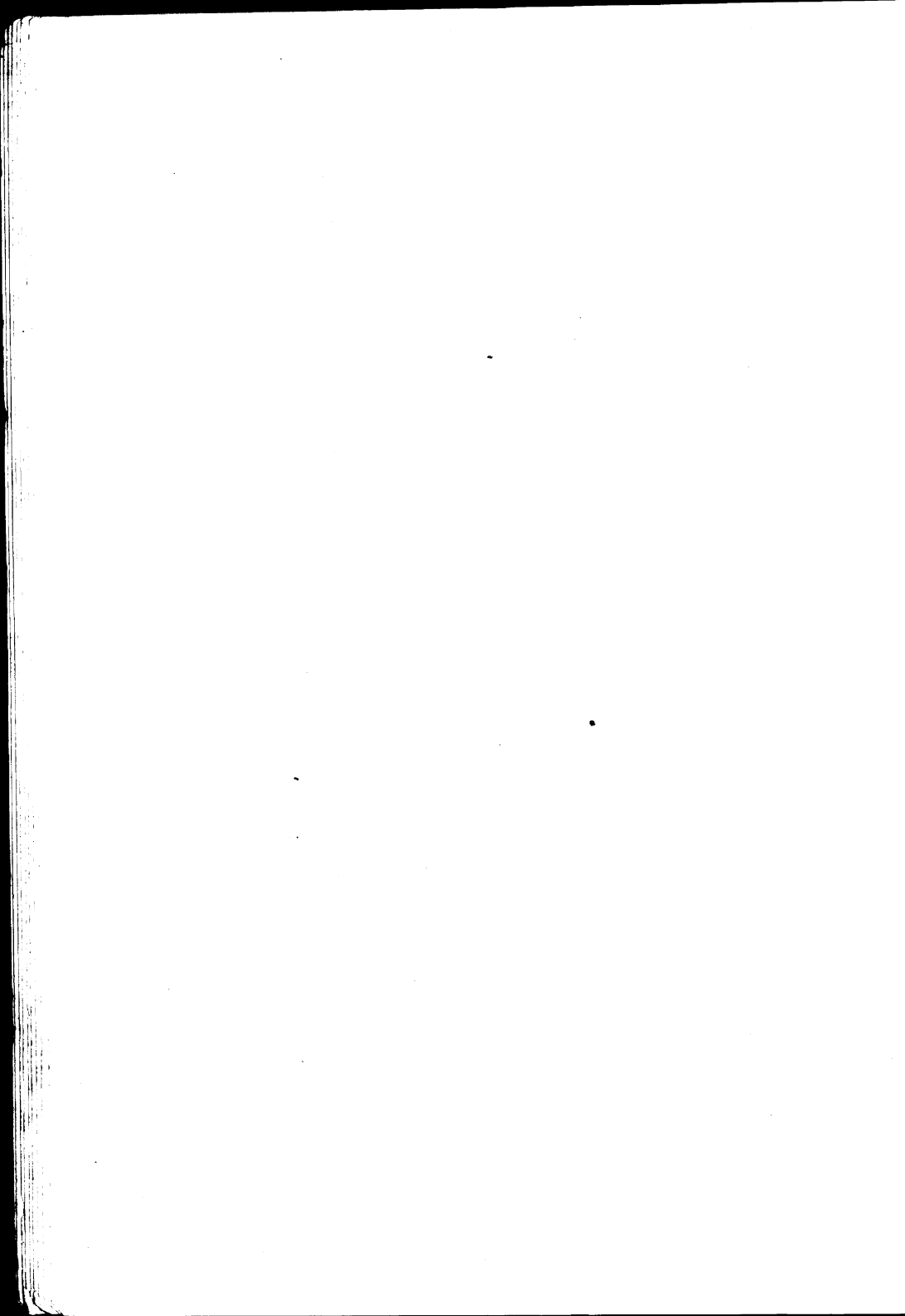
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	" GUILLERMO SEEBER
Histología	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología general y humana	" FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	" FELIPE JUSTO
Semeiología	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica	" CARLOS R. CIRIO
Materia Médica y Terapia	" JOAQUÍN LLAMBIAS
Medicina Operatoria	" JOSÉ MORENO
Patología externa	" PEDRO CHUTRO
Clínica Dermato-Sifilográfica	" CARLOS ROBERTSON
" Génito-urinaria	" NICOLÁS V. GRECO
Clínica Epidemiológica	" PEDRO L. BALIÑA
Patología interna	" BERNARDINO MARAINI
Clínica Oftalmológica	" JOAQUÍN NIN POSADAS
" Otorino-laringológica	" FERNANDO R. TORRES
" Quirúrgica	" PEDRO LABAQUI
" Médica	" LEONIDAS JORGE FACIO
" Pediatría	" ENRIQUE DEMARÍA
" Ginecológica	" ADOLFO NOCETI
" Obstétrica	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
Medicina legal	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" ARMANDO MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" ROBERTO SOLÉ
	" LUIS AGOTE
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO MORSALINE
	" RAFAEL BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" M. R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ (en ejere.)
	" ALBERTO PERALTA RAMOS (en ejere.)
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
	" JUAN B. GONZÁLEZ
	" J. C. RISSO DOMINGUEZ
	" JOAQUÍN V. GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	„ FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología rasonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	„ J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	„ RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	„ PASCUAL CORTI
	„ RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología rasonadas	SR. OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	„ TOMÁS J. RUMI
Química orgánica	„ LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	„ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	{ DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Partido distóico y Clínica Obstétrica	
	{ „ FANOR VELARDE

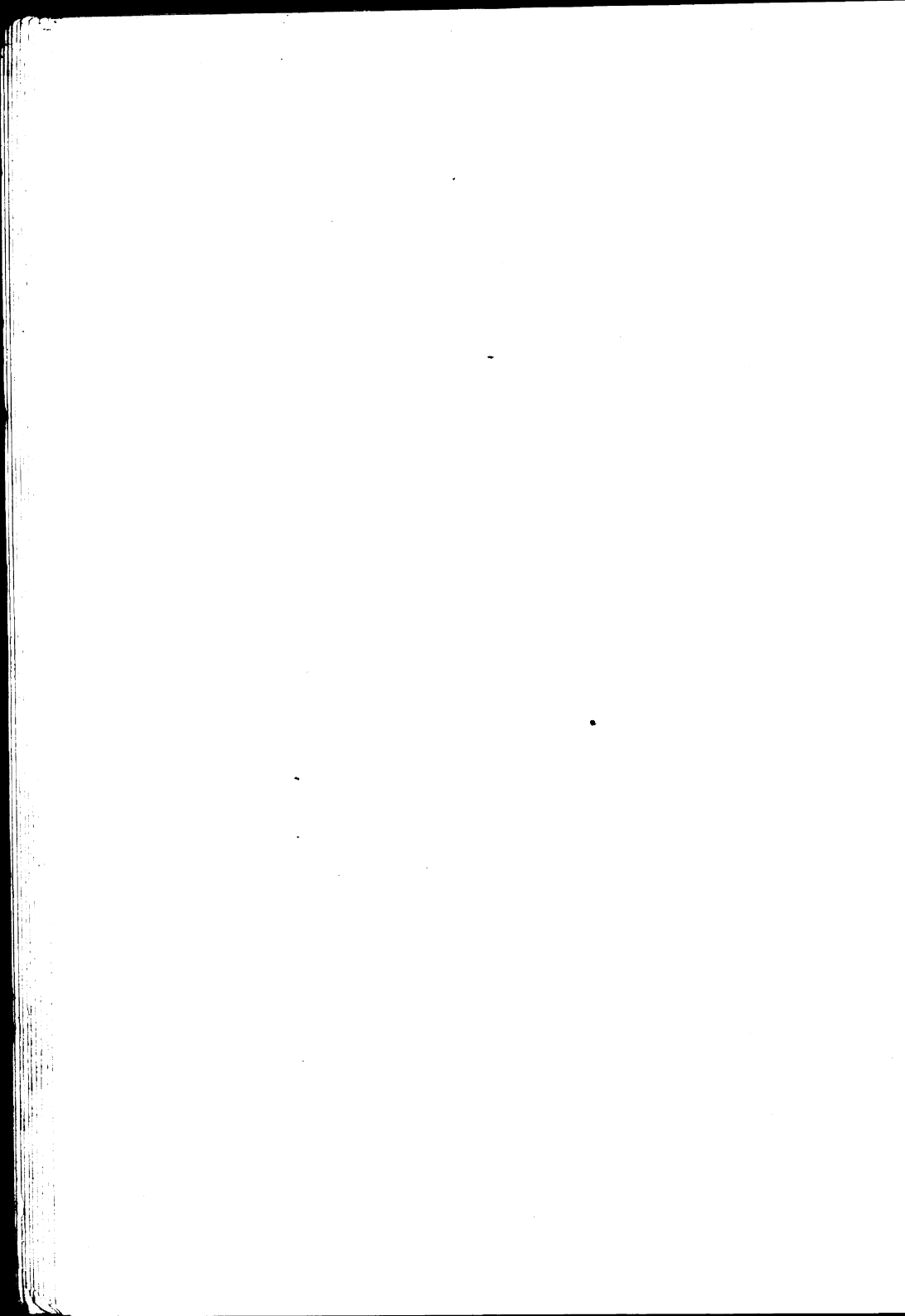
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	{ DR. UBALDO FERNÁNDEZ
Parto distóico y Clínica Obstétrica	
	{ „ J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEÓN PEREYRA
3.er año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

Catedrático sustituto

DR. ALEJANDRO CABANNE

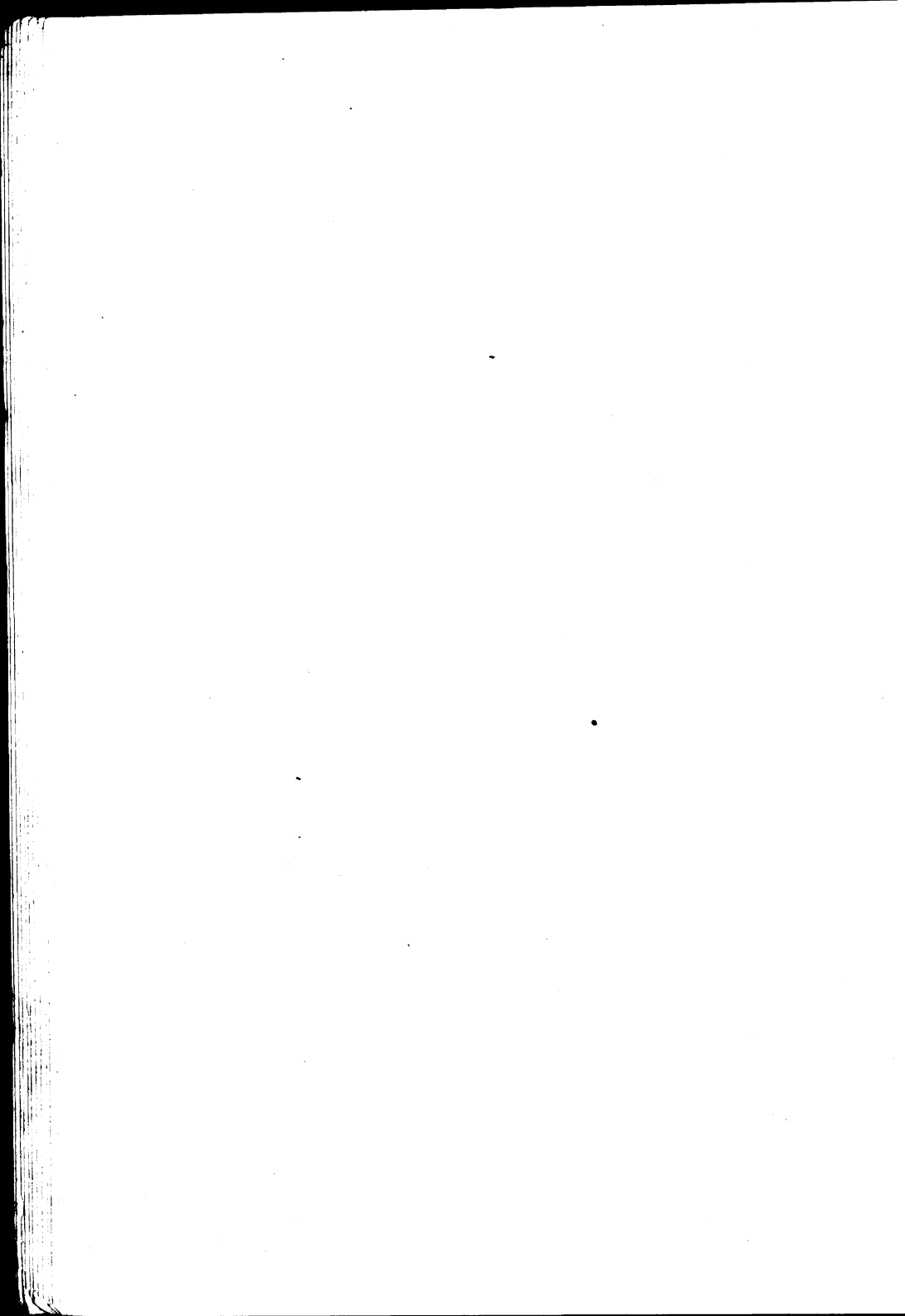


PADRINO DE TESIS:

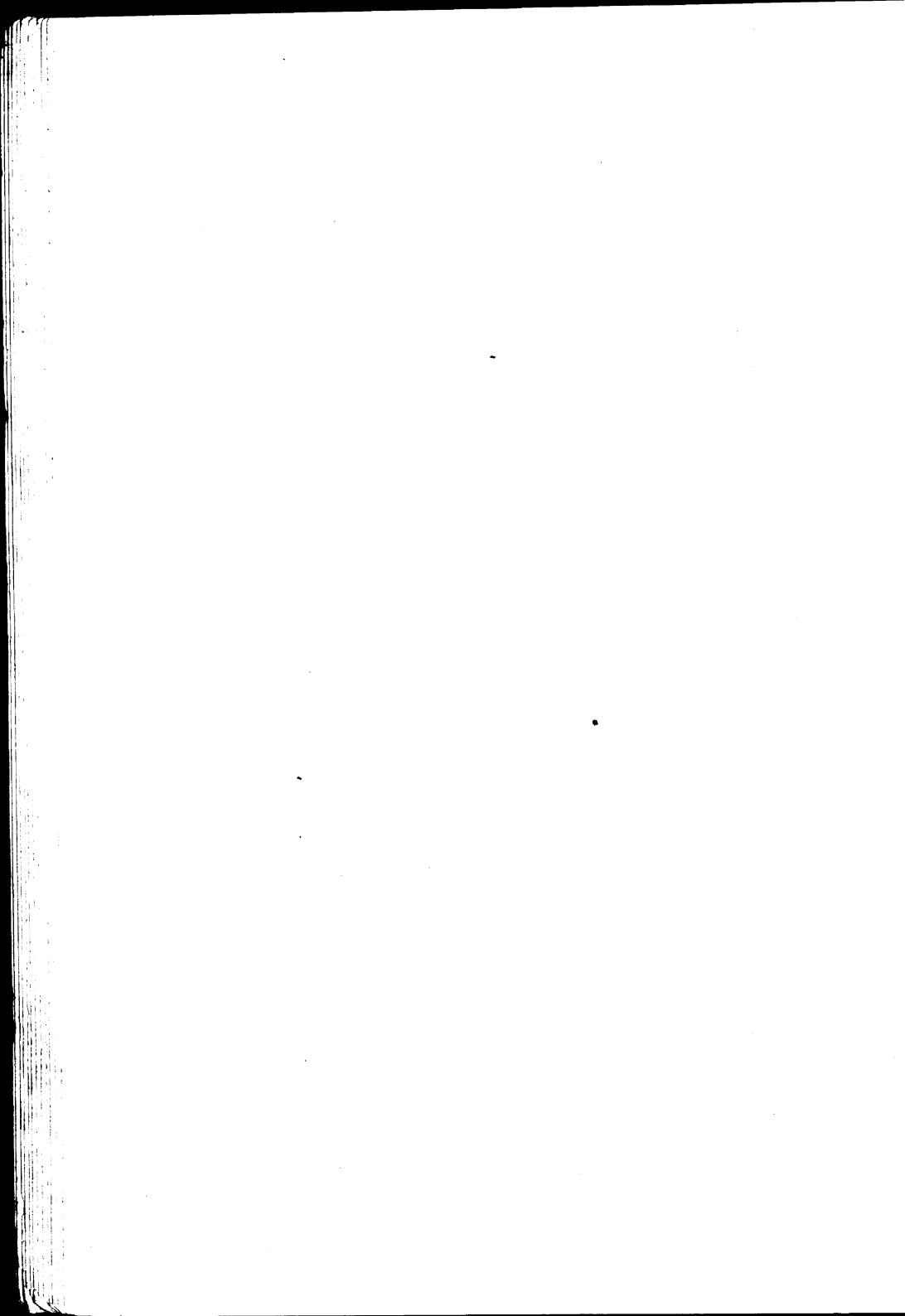
Doctor José S. Picado

Jefe de Sala del Hospital Torcuato de Alvear

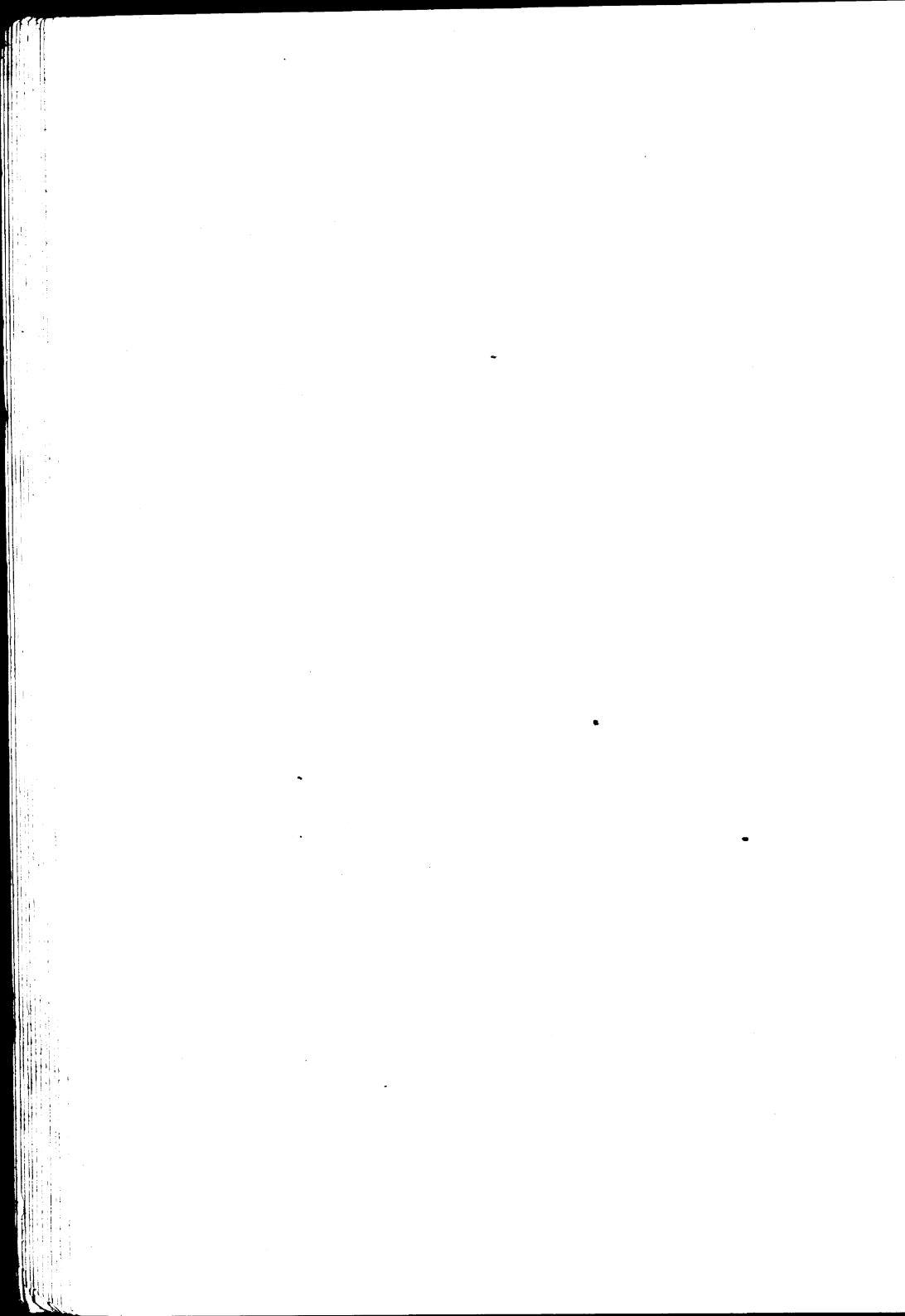
Médico del Hospital de Niños



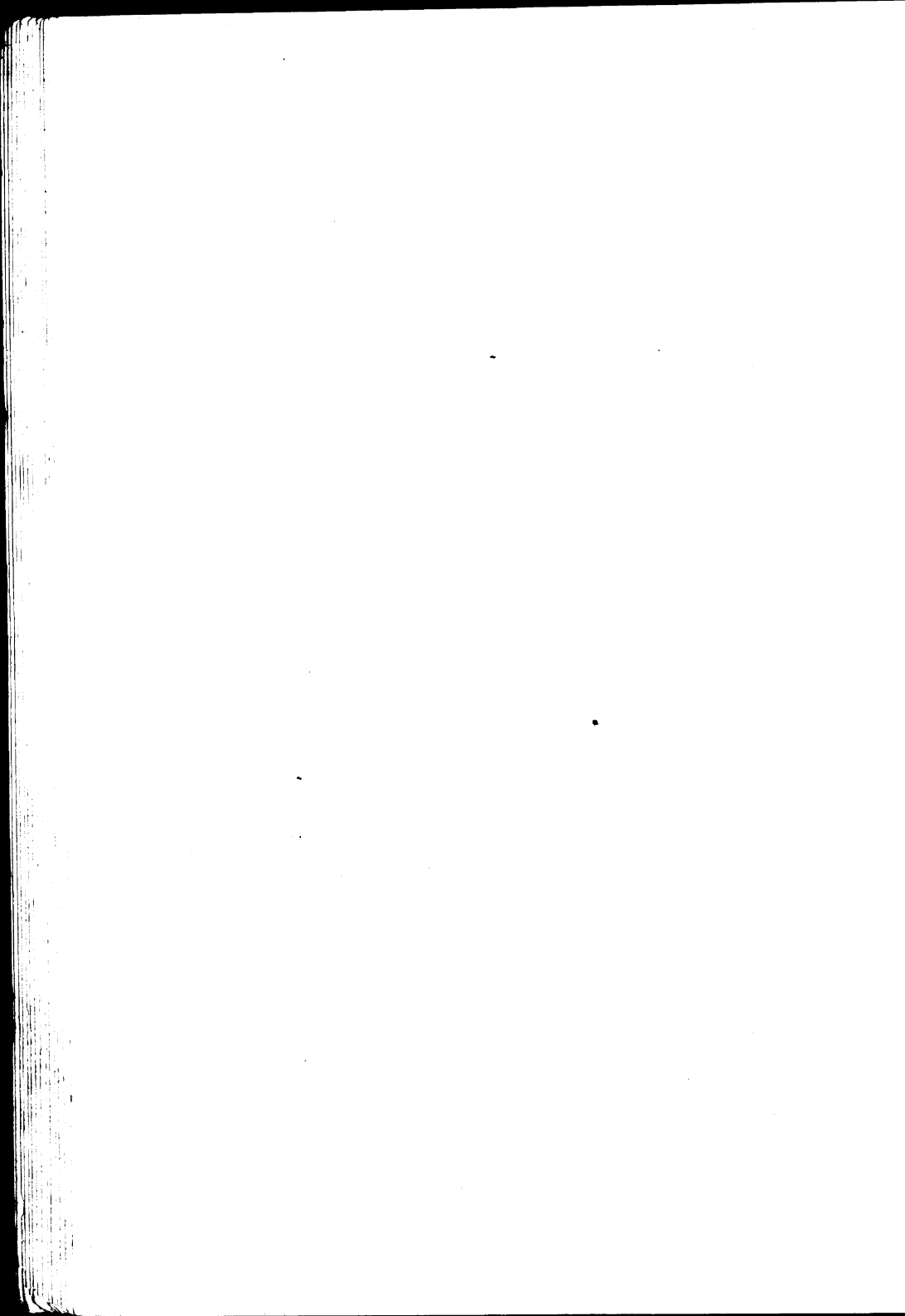
A LA MEMORIA DE MI PADRE
Y DE MI HERMANA LUISA



A MI MADRE



A MIS HERMANOS



Señores Académicos:

Señores Consejeros

Señores Profesores

Tras siete años de estudio presento a vuestra consideración este trabajo, como última etapa de la travesía por esta Escuela, donde he aprendido los fundamentos que servirán de guía para el desempeño de mi misión.

Al juzgarme, os ruego no olvidéis la amplitud del tema elegido.

Debo expresar, ante todo, mi gratitud al doctor José E. Picado, quien me honra acompañándome como padrino de esta Tesis. La bondad, la sencillez y franqueza de carácter, son condiciones inherentes a su persona, que yo al recordarlas lo hago con todo mi sentimiento, con la plena convicción de no ofender su modestia.

Sus enseñanzas y sus consejos me han ordenado las ideas vertidas en este trabajo.

A mis compañeros de internado de los Hospitales Torcuato de Alvear y de Niños, mi mejor recuerdo.

Al doctor I. Carmona Ríos, mi excelente compañero y amigo, mi aprecio imperecedero.

A mi buen amigo, al señor Felipe Fernández, mi sincera estimación.

A mis amigos de infancia, doctor Ernesto T. Frers, ingenieros José C. Alvarez y Mauricio J. Acevedo, siempre los recordaré con cariño; mi memoria está llena de reminiscencias que jamás se borrarán.

VICTORIO M. ELKIN.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES

La colitis muco-membranosa es una afección cuyo estudio comienza a esbozarse el año 1861 en que Laboulbene indica la constitución de las mebranas, cuya naturaleza ya había preocupado a Gendrin el año 1841, pues en observaciones anteriores se las tomaba por parásitos o por producciones diftéricas.

La literatura médica anterior a dicha época, nos dice que la colitis fué conocida mucho antes; así Fernel en el año 1638 refería que un embajador de Carlos V había expulsado un cuerpo hueco y largo; Morgagni, en su carta sobre el *flujo del vientre* cita otro caso de la enfermedad que nos ocupa, a partir del año 1861 las observaciones se repiten.

En 1868 Guyot relata en caso de un enfermo que presentando síntomas de oclusión intestinal, cura expulsando por el ano enorme cantidad de mucosidades. Es ese mismo año que aparece la memoria de Siredey "Sobre las concreciones mucosas del intestino".

Hasta aquí son las excreciones mucosas las que más preocupan a los autores, sin considerar el complejo síndrome a que ellas pertenecen.

Es recién en 1883 que Germain See empiza a estudiar la colitis muco-membranosa en su conjunto, abriendo así la primera página de este interesante tema donde figurarán más tarde clínicos afamados, trabajadores asiduos que veremos figurar en el curso de esta tesis: los que desviando el estudio que hasta entonces se hacía y que era, como he dicho, de observación y sintomático, lo han llevado al campo de la experimentación y de la crítica, trayendo cada uno un nuevo rayo de luz que debía aclarar su obscura patogenia y su intrincada etiología.

Verdaderamente obscura patogenia que todavía a pesar de lo que se ha hecho y dicho, en obras, tesis, revistas y congresos científicos está lejos de ser dilucidada.

“La cuestión de la entero-colitis siempre discutida y jamás completamente resuelta, queda todavía a la orden del día. El número, la importancia de opiniones y de teorías divergentes muestran un interés cada vez más grande en esta cuestión tan controvertida.”

De esta divergencia de teorías para explicar la naturaleza del mal que nos ocupa, ha nacido la sinonimia con que los autores designan esta afección respondiendo cada una en lo posible a su modo de pensar.

He aquí algunas: ENTERITIS GLEROSA (Nonat) —

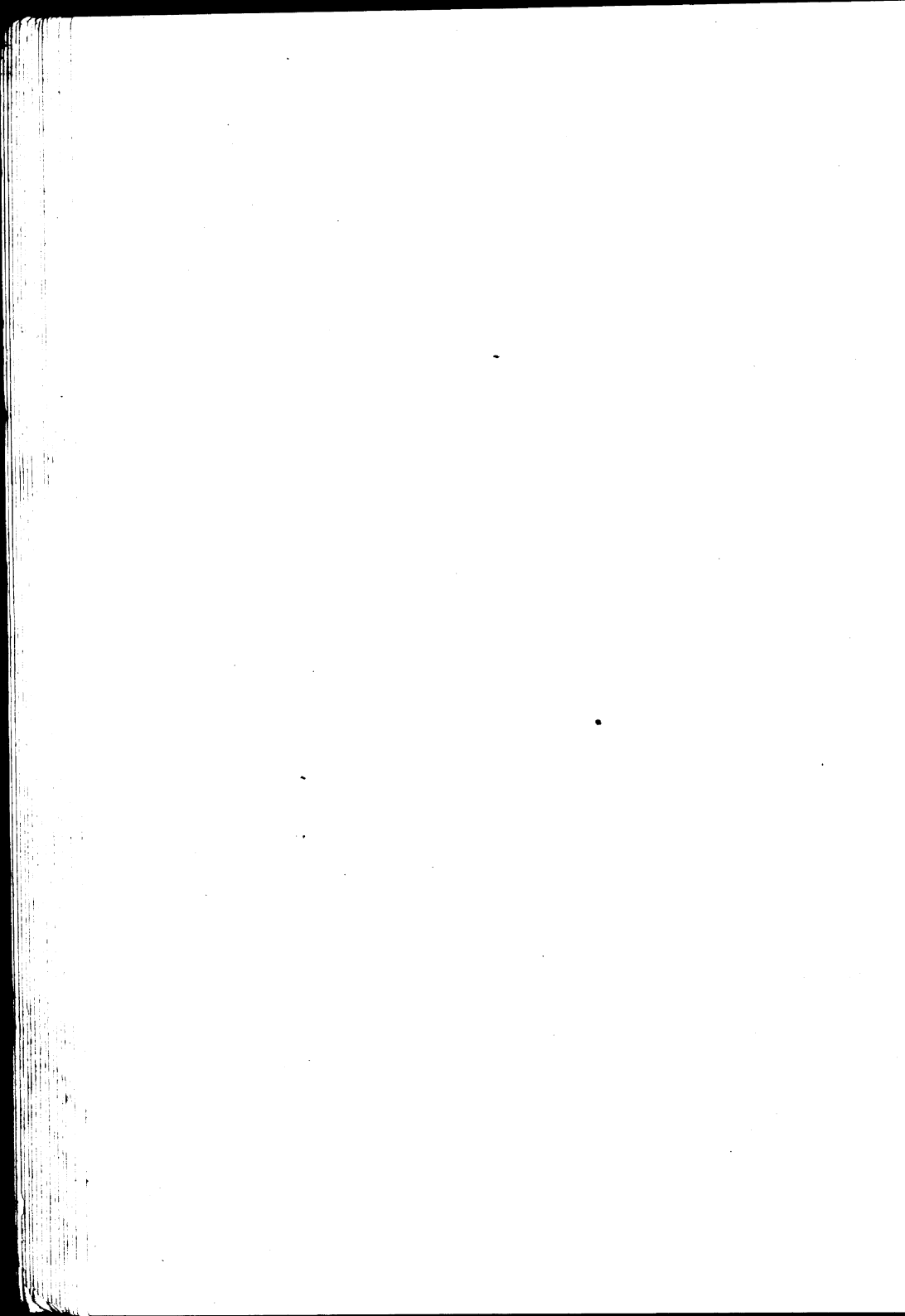
CROUP INTESTINAL (Clement) — ENTERITIS MUCO-MEMBRANOSA (G. See) — AFECCIÓN MUCOSA DEL INTESTINO (Whitehead) — ENTERO-NEUROSIS-MUCO-MEMBRANOSA (G. Lyon), etc., etc.

La incertidumbre que aun reina en esta enfermedad se refleja también en las múltiples definiciones que de ella se han hecho y ninguna de las cuales se ajusta a la generalidad de los casos, siendo como en teorías, las eclécticas las más aceptables. Veamos algunas:

La colitis pseudo-membranosa es una afección del intestino grueso que se caracteriza por los *dolores*, más o menos fuertes en el trayecto del colón, por la producción y *expulsión de mucus* en formas y tamaños variables y por un adelgazamiento del enfermo paralelo a la intensidad de la lesión (Méndez).

El síndrome de la enterocolitis muco-membranosa es una *trofoneurosis* secretoria y motriz, cuyo punto de partida debe ser buscado en una irritación del simpático (G. Lyon).

La constipación que Méndez no cita, es casi la regla en las demás definiciones; así por ejemplo, dice Joaust: “La colitis muco-membranosa es un complejo sintomático a evolución lenta y crónica, caracterizada por la triada de Mathieu: *Constipación, muco-membranas y dolor.*”



CAPITULO II

ETIOLOGIA

Múltiples son las causas que pueden producir la colitis muco-membranosa y son tantas, que para retenerlas es necesario catalogarlas. Las dividiremos con G. Lyon en locales y generales.

Las primeras son las más numerosas y las exponemos en primer lugar, porque son ellas las que una vez buscadas serán puntos de reparo que servirán para investigar la causa general. Son las causas locales las que en la mayoría de las veces actuando directa o indirectamente sobre el intestino producen las diversas crisis de esta afección. Es inspirado en este criterio que me parece acercarse más a la realidad de los hechos, denominando a las causas locales *determinantes* y a las generales *predisponentes*.

Las causas determineantes pueden ser *intrínsecas* y *extrínsecas*. A las primeras pertenecen todas aquellas que sean capaces de irritar directamente a la mucosa cólica y son: *El régimen alimenticio* es, a nuestro mo-

do de ver, el que más influye en la producción de la colitis. La alimentación carnea, que es tan excesiva en Buenos Aires, forma parte principal de todos los menús, cuyos platos son condimentados con salsas de las especies más excitantes; las conservas, los embutidos, fiambres, etc., expuestos en vidrieras lujosas y presentados de mil modos, excitan los sentidos hipertrofiados de los candidatos a la colitis. ¿Y cuál es el complemento de la ingestión de dichas sustancias? Desgraciadamente el *alcohol* bajo forma de diversas bebidas cuya influencia viene a sumarse a las primeras.

Bien, pues, esa alimentación excesivamente carnívora ayudada por las conservas y el alcohol, traerá en un tiempo más o menos variable una gastritis con su penosa hiper o anacloridria, que serán seguidas de colitis membranosa, afección que se encargará de moderar en muchos casos, el desmedido y desviado apetito de aquel que en plena salud ha abusado de la bondad de sus vías digestivas.

Además, el régimen abusivamente *azoad*o puede traer la colitis por otro procedimiento que se invoca también como causa que es: La constipación, que constituye uno de los síntomas en la mayoría de las colitis y Mathieu la eleva al rango de "maitre symptome" y en los casos que la constipación no es causa, contribuye a entretener y agravar la afección. No piensan así otros autores, los que consideran a la constipación como un efecto producido por una causa general que más

tarde hará aparecer los demás síntomas y Gastón Lyon opina que hay muchos sujetos constipados y sólo algunos son colíticos y que muchas colitis aparecen sin previa constipación.

Otro tanto ocurre con la *retención fecal* por disminución permanente del calibre de la luz intestinal, ocasionado por ulceraciones y cicatrices u otras causas que provocarán la hipersecreción mucosa; muchos son los casos que curaron con el libre curso que se dió a la materia fecal.

Los purgantes drásticos, cuya repetida ingestión, que es común en los constipados, han producido por irritación y congestión la entero-colitis, Laboulbene cita a este respecto el caso de un pintor que por haber tomado contra los cólicos saturninos numerosos purgantes drásticos, vió aparecer en sus deposiciones muco-membranas.

Las sustancias medicamentosas, siempre que sean irritantes y en contacto directo con el intestino, pueden provocar, como hemos explicado en la causa anterior la hipersecreción mucosa. Entre estas sustancias citaremos: el bicloruro de Hg., el tanino, el alumbre, el nitrato de plata, etc.

También han sido acusados ciertos compuestos, como los mercuriales y arsenicales, que por vía subcutánea se eliminan por el intestino, irritándolo. El abuso de los enemas. Esmonet y Combe han insistido sobre este particular, poniendo en relieve el inconveniente del

abuso de los enemas y hasta la retención prolongada de la sonda rectal, puede provocar en individuos susceptibles la aparición del mucus.

El síndrome colítico puede aparecer a raíz de una infección microbiana con predominio intestinal como es la tifoidea, disentería, colibacilo. Es clásico el ejemplo referido por Landriau en que un limpiador de letrinas volcó sus cubos cerca de un acueducto a paredes revestidas que conduce el agua a Saint-Cyr. Al día siguiente, 200 alumnos de la escuela militar fueron atacados de diarrea flegmonosa.

La úlcera pilórica como causa es sostenida por Soupault, haciendo ascender con un criterio un tanto partidista, a un 50 o/o las coincidencias de la úlcera y la colitis. Cita a propósito muchas curaciones de la colitis con la desaparición de la úlcera o con la gastroenteroanástomosis.

Albert Robin y Bardet han incriminado a la *hipercloridia* (hiperestenia en su nomenclatura), antecedente, que debido a la acidez del quimo transforma las condiciones normales de la digestión intestinal, determinando la constipación y por su intermedio la colitis. Pero esa hipercloridia está lejos de ser constante en todos los casos, y bien dice Mathieu que hay muchos colíticos con hipo-acidez marcada. En muchos casos es difícil precisar la prioridad de los trastornos gástricos.

Las causas extrínsecas son aquellas que no obran directamente sobre la mucosa, sino por contacto con el

intestino o a distancia por excitación del simpático o infección (menos probable). Son también muy numerosas.

Es Glenard quien ha demostrado el rol que desempeña en las génesis de la colitis la hipotonía de la pared abdominal y la movilidad o *ptosis* de las diversas vísceras abdominales, especialmente la *enteroptosis*, causa principal de la constipación, que a su vez acarrea la colitis.

La nefroptosis y la hepatoptosis, ya directa o indirectamente por tironamientos de los filetes nerviosos, han sido precursores de muchas colitis.

Todas las *afecciones hepáticas* que traen como corolario la insuficiencia cuantitativa o cualitativa de la secreción biliar, pueden ocasionar la colitis, como lo han comprobado Roger, Nepper y Riva.

También se ha incriminado a la litiasis biliar; irritación de la vesícula biliar (Soupault).

Los prolapsos genitales y las lesiones útero-aneuriales son frecuentes causas. Nonat, Litten, Letcheff han multiplicado los ejemplos de estas lesiones y señalado la coexistencia frecuente con la colitis mucomembranosa y Le Gendre estudió la relación íntima que existe entre los trastornos intestinales y los períodos menstruales.

Las fisuras y las hemorroides, afecciones dolorosas por excelencia, pueden por reflejo producir el espasmo del intestino, constipación y expulsión de mucus.

La apendicitis, cuya relación con la colitis ha sido objeto de muchas discusiones sin haber llegado a un acuerdo definitivo. Es Dieulafoy el que niega toda relación entre estas dos afecciones diciendo que, si muchas colitis se manifiestan con fenómenos predominantes en la fosa ilíaca derecha, es debido a su localización cecal.

La apendicitis colítica, que G. Lyon la eleva al rango de causa, “es una apendicitis a comienzo insidioso, a marcha crónica, atenuada en sus síntomas, a exacerbaciones poco notables, a forma dramática excepcional” (G. Lyon). Otros autores piensan de un modo opuesto, sosteniendo que la apendicitis es causada por la colitis. Son estos autores (Combe y M. Bernard), que sostienen la teoría infecciosa de la colitis que como tal, puede por continuidad pasar al apéndice.

Habiendo Gaston Lyon observado muchos casos de colitis curados tras la ablación del apéndice y en los casos muy graves, su mejoramiento se hace partidario, como he dicho, de la apendicitis primitiva en la mayoría de los casos y propone la siguiente explicación: “La apendicitis puede ser durante un tiempo más o menos largo el sitio de alteraciones a evolución muy lenta (foliculitis benigna), o bien ser atacada de trastornos mecánicos (acodamiento, torsión), que no determinan trastornos locales acentuados, pero repercuten sobre el intestino por la vía del simpático y provocan secunda-

riamente el espasmo, la constipación, la hipersecreción mucosa y los dolores”.

Entre las causas predisponentes debemos citar la diátesis artrítica, el adenoidismo, el nervosismo, el hepatismo y la influencia psíquica.

El artritisismo en sus diversas manifestaciones es es la principal causa de la colitis. Ya hemos visto cómo la litiasis biliar, intestinal, hemorroides, etc., que son propias de esta diátesis, ocasionan obrando en el mismo terreno la colitis muco-membranosa.

El reumatismo crónico, la psoriasis y los eczemas, pueden alternar con la colitis; a este respecto cita Landriau un caso típico de una mujer artrítica, que después de haberse curado la psoriasis en la La Borboule fué atacada de una colitis muco-membranosa intensa y sin causa local.

El carácter hereditario de esta diátesis explica la razón porque encontramos frecuentemente en los ascendientes y colaterales de nuestros enfermos: litiásicos, gotosos, glicosúricos, obesos, asmáticos hemicranianos, etc.

El nervosismo, propio de la edad en que más se desarrolla la colitis, desempeña un importante rol en la producción de dicha afección y efectivamente es en los individuos nerviosos, excitables, neurasténicos e histéricos donde los disgustos y contrariedades de la vida cotidiana conmueven con más fuerza su intranquilo sistema nervioso, acarreando la astenia general y la psi-

castenia, cuya acción repercutirá sobre los órganos de la vida vegetativa, trayendo la *colitis*, que a su vez se encargará de agravar aquellas manifestaciones, constituyendo un círculo vicioso, que para destruirlo es necesario romper el primer eslabón.

G. Lyon es quien más defiende el nervosismo como causa, ya no tan sólo como predisponente, sino como factor suficiente para producir el síndrome completo. Cita en su apoyo múltiples casos de individuos predispuestos en los cuales apareció, recidivó o agravó la *colitis* por pérdidas de dinero, muerte de un miembro de su familia, sustos, etc.

La influencia psíquica, para Dubois, de Berna, es la principal causa. "*Es la representación mental defectuosa*", razón por la cual prefiere la psicoterapia a los demás tratamientos. "Hace muchos años he abandonado la hidroterapia y la electricidad, que me han parecido absolutamente inútiles. La ocupación monótona de hacer pasear un electrodo sobre el cuerpo del enfermo me ha parecido fastidiosa; muchas veces suspendía este trabajo para conversar con él, y bien pronto me apercibía que una palabra cariñosa, un consejo filosófico son más preciosos que una hora de faradización" (Dubois).

La influencia psíquica, si bien es causante en muchos casos, su rol es más importante en las *colitis* declaradas, donde dicha influencia se encargará de eternizarlas.

El hepatismo constituye una enfermedad de nutrición que se traduce por las ptosis viscerales, particularmente por la enteroptosis, que a su vez traerá la colitis.

El adenoidismo. Delacour, en un trabajo muy documentado, refiere muchas observaciones de esta coincidencia con la colitis membranosa. Este autor, estudiando las relaciones de la rinitis atrófica e hipertófica, vió que el proceso mórbido ignorando barreras artificiales se extiende en los aparatos digestivo y respiratorio, tan lejos como el tejido linfoideo mismo.

Para Tremolières, el adenoidismo en todas sus manifestaciones es dependiente de una insuficiencia funcional de la *glándula tiroides*, y ese hipotiroidismo es una causa importante de colitis.

Así, son estas diversas causas las que obrando juntas o separadamente preparan el *terreno* apropiado, donde por una causa insignificante a veces, se desarrolla todo el cortejo sintomático de la colitis mucomembranosa.

El estudio de dicho terreno es el que más debe preocupar al médico ante un enfermo, pues solamente de su estudio podrá hacer deducciones evidentes para aplicar una terapéutica eficaz.

Para terminar con este capítulo, veamos qué influencia tiene la época, la situación social, el sexo y la edad.

Frecuencia. Ya en 1894 decía Charrin: “La frecuencia de la colitis mucomembranosa excede en mu-



cho a lo que dicen los autores, aun aquellos que la creen muy común. Esta frecuencia inusitada, la importancia que toma esta afección, los perjuicios que causa, son motivos suficientes para que ocupen aún en los tratados de patología más elemental un sitio mucho más considerable que el que se le reserva actualmente." Su previsión se ha cumplido, pues, en estos últimos 20 años esta afección se ha multiplicado enormemente.

Es en las ciudades donde hace sus estragos, donde vida intensa en todas sus manifestaciones trae como consecuencia el cansancio moral y el agotamiento nervioso que ayudados con un régimen deficiente, falta de descanso después de las comidas, insuficiente sueño, etcétera, factores inseparables de la vida ciudadana que en los individuos predispuestos precipitarán la aparición de la colitis.

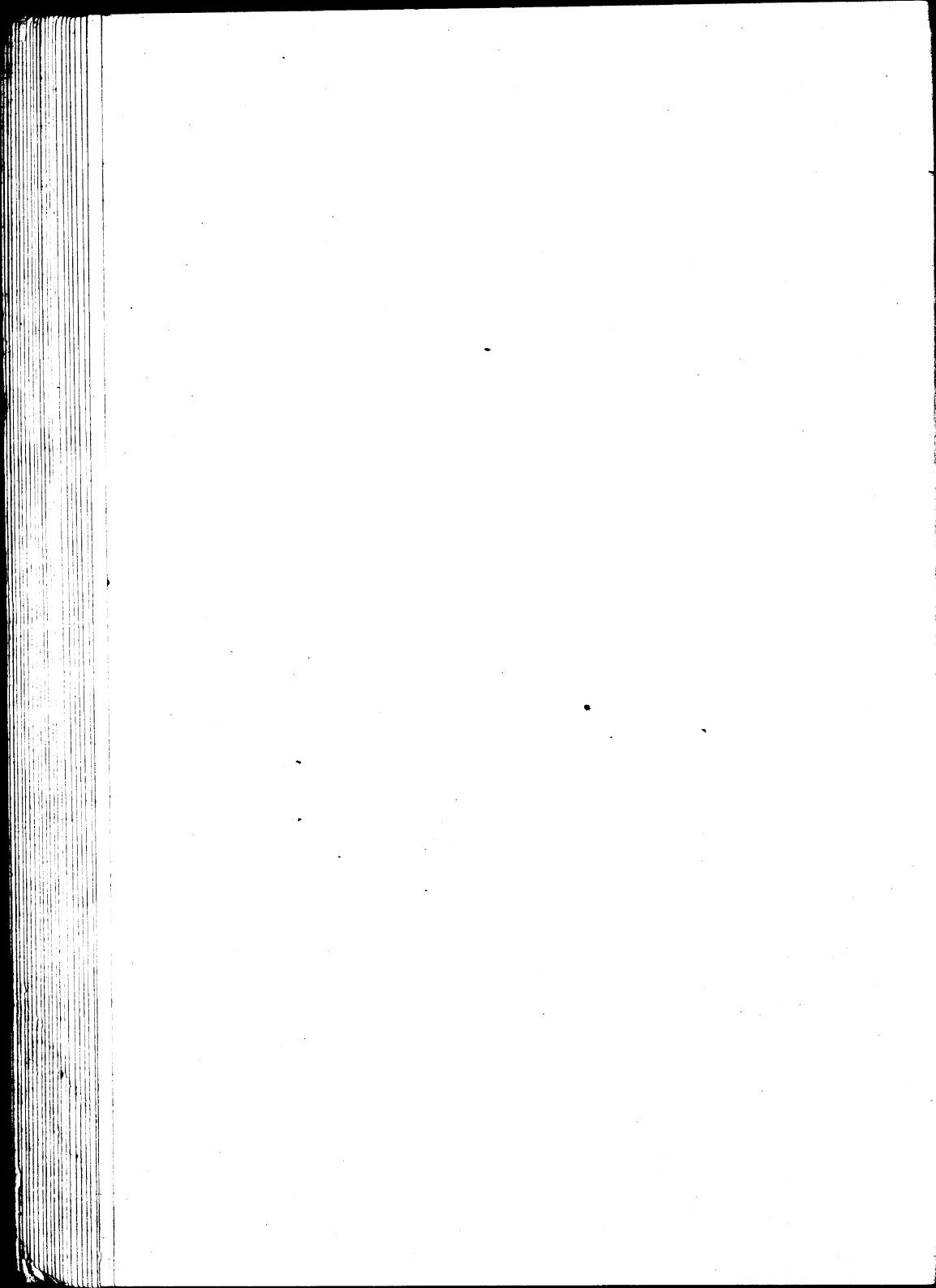
La frecuencia de esta afección marcha paralelamente con el progreso y viene a ser en los individuos tarados una consecuencia casi inevitable de la falta de adaptación de su sistema nervioso a la época actual.

La situación social juega también un rol importante. En otro tiempo era la colitis una enfermedad de la gente acomodada; actualmente nuestra enfermedad, como bien dice Roger, tiende a hacerse democrática, razón por la cual es tan común encontrarla en los servicios hospitalarios.

La influencia del sexo es bien manifiesta. Es, según las estadísticas, un 75 o/o de colíticos, mujeres.

Esta desproporción se explica por la constitución física de la mujer, más débil, por su susceptibilidad, por su nervosismo. Y puesta en condiciones inferiores, la mujer tiene todavía en su contra todo el desgaste físico y moral que le ocasionan sus funciones genéticas: ya fisiológicamente por el embarazo y el parto, ya patológicamente por las diversas afecciones que en dicha esfera se desarrollan y cuya influencia ya hemos estudiado.

La edad que más se observa la colitis es la comprendida entre 25 y 40 años, pero se puede observar en todas las épocas de la vida, desde el niño de pecho hasta el anciano. En la primera infancia son comunes las formas agudas, que aun curadas predisponen a las recidivas. Estas formas agudas son debidas a transgresiones de régimen, a la lactancia mercenaria y a la alimentación artificial. Son causas coadyuvantes la falta de higiene propia de las clases menesterosas.



CAPITULO III

RESUMEN FISIOPATOLOGICO DEL FUNCIONALISMO INTESTINAL

La función digestiva en su complicado proceso, tiene por objeto el satisfacer la necesidad de nutrirse de todas las células del organismo, las que llaman a la conciencia del individuo por medio de un estímulo nacido en ellas mismas o en la esfera psíquica: tal es *el hambre*.

El acto consciente que le sigue es la ingestión de las sustancias alimenticias y su masticación. Y una vez el bolo alimenticio llegado al esófago, comienza la parte inconsciente de la digestión que se ha de llevar a cabo en todas sus fases, interviniendo de nuevo la voluntad en la última etapa que ayudará a expulsar los restos que no han sido asimilados. En la larga travesía que han de recorrer los alimentos sufren la acción de los diversos jugos digestivos que, ayudados por los movimientos peristálticos, los irán disgregando y por su

acción química, transformándolos hasta hacerlos asimilables.

Las secreciones de las diversas glándulas intestinales no ejercen solamente una acción química; ellas sirven también para restablecer constantemente el equilibrio físico indispensable a las mutaciones orgánicas y “el intestino siempre despierto, ejerce un control permanente y por una secreción serosa y clorurada restablece el equilibrio físico, siempre pronto a romperse” (Devobe). Como los jugos digestivos atacarían a su vez a la mucosa, ésta se defiende segregando el *mucus*, que, además, impide las reabsorciones precipitadas, así las sustancias alimenticias representadas por las albúminas, grasas e hidratos de carbono, insolubles e indifusibles, logran transformarse en productos solubles y absorbibles, que son: las peptonas, jabones, ácidos grasos y glucosa, sustancias que antes de ingresar al torrente circulatorio y linfático, deben de atravesar la mucosa intestinal, que verifica así la importante función de absorción. Dicha absorción no consiste únicamente en acciones físicas y funciones osmóticas, pues entran en juego y el alto grado el poder vital de las células de la mucosa y su permeabilidad electiva.

Verificada la absorción, queda en el intestino delgado una papilla semi-líquida formada por sustancias que las células no han querido dejar atravesar; dicha papilla irá progresando por los movimientos intestina-

les hasta llegar al ciego y formar la materia fecal, cuya constitución es muy importante.

Anteriormente se pensaba que la materia fecal sería en su mayor parte formada por restos de sustancias no digeridas. Herman fué el primero que pensó lo contrario, diciendo que serían deshechos segregados por el intestino.

Los excrementos están constituidos principalmente por los productos de la descomposición de la bilis (urobilina, taurina, ácido colálico, colesantina, etc.), productos de putrefacción de los albuminoideos por las bacterias (fenol, indol, escatol, ácidos grasos volátiles), células mucosas, leucocitos, microbios, levaduras, sarcinas y sustancias eliminadas por la mucosa (hierro, restos celulares y productos de la desasimilación orgánica).

Esta función excretora de la mucosa está plenamente probada, función que se hace más manifiesta en muchos estados mórbidos. El resto de la materia fecal y en muy pequeña proporción, está formado por los residuos alimenticios (tejidos elásticos, córneos, albumosos, grasas, etc.).

Son muy interesantes las relaciones que existen entre la alimentación y los excrementos, y nada más ilustrativo a este respecto que las conclusiones de Prausnitz, citadas en la tesis de Colmegna, son:

a) No existe una diferencia esencial entre los alimentos vegetales y animales respecto a su utilización

en el conducto intestinal del hombre, su utilización o absorción depende principalmente de su preparación (cocción, trituración) y no de su origen animal o vegetal.

b) Los alimentos mejor utilizables son los de origen vegetal (arroz, pan blanco, harinas), bien machacados, de los que sólo se halla indicio en la excreta. En cambio, del alimento animal mejor utilizable, que es el tejido muscular, siempre se halla en los excrementos, aunque en poca cantidad, residuos sin digerir. La leche y el queso dan mayor cantidad de materias fecales que la carne y relativamente más pobres en nitrógeno, porque dan mayor cantidad de residuos minerales.

c) Los excrementos humanos resultan con pocas excepciones en su mayoría, no de los residuos alimenticios, sino de los productos excretados por el intestino delgado y grueso.

d) La cantidad de excrementos depende principalmente de la naturaleza de los alimentos, algunos de los cuales exigen para ser digeridos mayor cantidad de jugo intestinal que otros. Parece, pues, más propio distinguir los alimentos, según que determinen la *formación de mucho o poco excremento* en vez de alimentos poco o nada digeribles.

Llegado el quilo intestinal al ciego, sufre todavía una serie de modificaciones para convertirse en materia fecal, modificaciones que son verificadas por la mucosa y la inmensa colonia microbiana que es asiento

el intestino grueso, que con justa razón se le ha llamado "*El edén de los microbios*". La mucosa se encarga de absorber el agua, concentrándola cada vez más; absorbe también jugos digestivos y (en poca cantidad) algunas sustancias asimilables.

El mucus que aquí segrega la mucosa adquiere gran importancia, pues la protege formándole una barrera contra los microbios, toxinas y diversas sustancias tóxicas que se encuentran en los excrementos y ayuda por su consistencia a su progresión.

La secreción mucosa aumenta con la mayor pululación microbiana y más aún por las diversas excitaciones de la mucosa cólica.

Los microbios que habitan el intestino son numerosos; citaremos los colibacilos, bacillus bifidus, bacilo láctico, bacilo putrificus, bacilo coprogenes parvus, levaduras, sarcinas, etc.; su número es más o menos de 20 millones por decígramo de materia.

La importancia de estos microbios, que viven normalmente en el intestino grueso, es discutida. Nutall y Thierfelder han podido hacer vivir cobayos recién nacidos, extraídos asépticamente por operación cesaria y alimentados con leche esterilizada.

En contra de estas opiniones está la primitiva de Pasteur y Duclaux, quienes afirman que la acción de los microbios intestinales es de la mayor importancia, pues ellos efectúan la transformación de distintos alimentos, tal cual lo hacen los fermentos solubles. De

todos estos microbios cuya acción está mejor estudiada son los *proteolíticos y amilopépticos*. Los primeros atacan las albúminas dando lugar a cuerpos aromáticos o productos de putrefacción (escatol, fenol, indol). Los amilopépticos atacan los hidratos de carbono ocasionando productos de fermentación.

El resto de los microbios normales viven en simbiosis, siendo la acción de muchos de ellos favorable, pues impiden la pululación de otras colonias que podrían llegar a ser patógenas. Establecidos estos principios, podemos deducir la estrecha relación que existe entre el intestino delgado y el grueso, pues siendo función del primero la digestión y absorción de los albuminoideos e hidratos de carbono, dejará pasar al colon solamente muy pocos residuos, que serán atacados por los microbios. En caso contrario, cuando los residuos son numerosos, ellos servirán de cultivo a los microorganismos y el exceso de sus productos de fermentación y putrefacción, tóxicos muchos de ellos, ocasionan diversos accidentes: meteorismo, cólico, constipación, colitis, diarreas, etc. Son estos productos tóxicos los que pasando las barreras de una mucosa enferma penetran en la sangre, originando fenómenos a distancia, encontrándose dichos compuestos (fenol, escatol, indol) en la orina, aumentando su cantidad proporcionalmente a la afección.

La repleción del ciego excitando la mucosa hace contraer el intestino, que con sus diversos movimientos

hará progresar la materia fecal, cada vez más concentrada hasta la parte inferior de las ilíacas; una vez allí, nuevas contracciones venidas del ciego irán borrando el ángulo que existe entre la ansa y el recto y los excrementos puestos en contacto con esta última porción del intestino provocan el estímulo de la defecación, cerrando así el ciclo de su travesía.

Veamos en cuánto tiempo se verifica dicha travesía. Hay muchos métodos que se han puesto en práctica.

Maurel empleaba la leche recomendando al enfermo fijarse cuando aparecían restos en sus deposiciones y el tiempo que tardaba en desaparecer. Rubner intercala una comida de prueba entre dos regímenes lácticos. Se han empleado también polvos colorantes como el carmín (Mathieu) y el carbón (Von Noorden), más preferible por ser el carmín un poco irritante. Se emplea el carbón vegetal a la dosis de dos o tres cucharaditas de café, que se dan con una comida a las 8 de la mañana, recomendando la observación de la primera materia negruzca. El carbón se puede dar también en sellos.

Estos métodos, si bien es cierto que indican la duración de la travesía, nada nos dicen del tiempo que quedan en contacto con las distintas porciones del intestino, dato diagnóstico importante debido a que el paso rápido por el intestino delgado hará la absorción

más precaria, como a su vez la lentitud por el intestino traerá indefectiblemente la constipación.

Los rayos X han venido a llenar este vacío, y por la radioscopia se puede ver recorrer el bolo alimenticio en todo el tractus intestinal. Fué Hertz quien ha perfeccionado este método.

Con este fin se da a los enfermos una comida de prueba a las 8 a. m. compuesta de pan, arroz con agua e leche, adicionando 20 a 30 gramos de carbonato o subnitrato de bismuto, observando en seguida, se puede ver que los alimentos se van evacuando inmediatamente en el duodeno. Y en tiempo que tarda de aquí en adelante, Hertz llega a las siguientes conclusiones: La travesía del intestino delgado se hace en 4 horas, recorriendo la substancia alimenticia unos 15 centímetros por minuto; 6 horas después de la absorción, los alimentos llegan hasta el ángulo cólico derecho, a las 10 horas al ángulo esplénico, a las 12 horas la sombra se encuentra en la parte superior del colon descendente y es recién a las 8 de la mañana siguiente, es decir, a las 24 horas, que el bismuto ha llegado a la parte terminal del intestino.

Este método, como dice Mathieu, si bien es muy preciso, tiene el inconveniente de no ser cómodo por el número de veces que hay que observar al enfermo y tener la instalación de rayos X. Inconveniente éste que el mismo Hertz propone salvarlo por la *auscultación*. La región cecal en ayunas es muda al estetoscopio y sólo

a las 3 o 4 horas de ingerida la comida de prueba, se puede oír el paso de una substancia líquida por la válvula de Bauhin, paso ritmado que se traduce al oído por un *glu-glu*. “Este procedimiento de exploración es infinitamente menos preciso que los rayos X, pero ya suficiente para conocer la rapidez que han empleado los alimentos en atravesar el intestino delgado” (Mathieu y Roux).

El complicado proceso intestinal que hemos resumido, tanto en su faz química como dinámica, es comandado por el sistema nervioso, cuyos ganglios y fibras están distribuidos profusamente en las tunicas intestinales. Inervan estas tunicas los dos grandes nervios de la vida vegetativa, el *neumogástrico* y el *simpático*, los que forman en el abdomen los plexos solar, ganglio semi-lunar, lumbo-aórtico e hipogástrico. De estos ganglios parten numerosas ramas que van a constituir los plexos de Auerbach y de Meissner: el primero llamado también mientérico, se expande entre las capas musculares, y el segundo se encuentra en la submucosa, dando fibras motoras, vaso-motoras y sensitivas que se distribuyen en las muscularis mucosa, glándulas y vellosidades.

Además, las raíces medulares anteriores, con sus comunicaciones con el simpático, ponen en relación el intestino con los diversos centros que se escalonan en el eje cerebro-espal.

Las variadas funciones que esta compleja inerva-

ción va a poner en juego están rígidas por reflejos a puntos de partida diversos, siendo el principal la mucosa misma; los demás pueden arrancar de todos los órganos inervados por el simpático y el neumo-gástrico, reflejándose sobre el intestino cuando dichos reflejos son exagerados; explicando así la influencia que tienen sobre el intestino todas las afecciones dolorosas del abdomen.

Otros reflejos pueden originarse en la corteza cerebral, núcleos grises, bulbo, médula espinal, pasos que tiene que salvar la vía centrífuga que conducirá al intestino el estímulo secretorio y motriz.

Por lo que respecta a la acción de estos dos grandes nervios sobre el intestino, parece probado que tanto en uno como en otro existen fibras aceleradoras y frenadoras, predominando las primeras en el neumogástrico que estimula la tonicidad muscular, siendo las inhibidoras más abundantes en el simpático, disminuyendo dicha tonicidad.

Los plexos de Auerbach y Meissner se comunican entre sí y dicha comunicación cierra el arco reflejo a corto trayecto, que dentro del automatismo es suficiente para llevar a cabo el movimiento peristáltico. Este movimiento se explica por la ley llamada *peristaltis intestinal* de Bayliss y Starling, que dice: Ese estímulo local de la mucosa produce evidentemente por encima del punto estipulado, *excitación*, por debajo *inhibición*. Es decir, que contrayéndose un segmento, el inmediato in-

ferior se relaja para recibir el bolo, que excitando nuevamente dicho punto dilata el siguiente y así sucesivamente.

Hemos dicho que el principal punto de partida de los reflejos es la mucosa misma y la normalidad de dichos reflejos depende, además de la integridad de las vías trasmisoras, que el excitante (la ingesta) sea normal y la mucosa esté sana. Veamos lo que pasa cuando faltan estas condiciones.

La integridad funcional del simpático puede estar alterada, siendo asiento muchas veces de una irritación causada por un órgano abdominal cualquiera o de causa central; en esas condiciones transmite a los centros excitaciones exageradas, los que falsamente impresionados envían estímulos correspondientes que traerán un aumento de contracción, que puede llegar hasta el espasmo.

No sólo el simpático puede estar irritado; el neuromogástrico y todos los centros de la transmisión centrífuga pueden encontrarse en el mismo caso.

Cuando el contenido (la ingesta) es anormal, constituido por alimentos con residuos duros, inalterables, descompuestos, etc., que excitando la mucosa, sobrepasa la acción automática de los plexos intrínsecos y cuyo exceso de excitación es llevado por las vías aferentes avisando a los centros el peligro en que se encuentra el intestino, quienes responden a la excitación trayendo el espasmo.

Finalmente, cuando la mucosa está alterada, ya por una solución de continuidad o inflamación, se observan los mismos fenómenos, es decir, exageración de reflejos, aún con excitantes normales, exageración que tiene por objeto la defensa de la mucosa enferma. Las vías aferente y eferente de los reflejos intestinales son numerosísimas y las fibras son en su mayoría desnudas o sin mielina, razones éstas que nos dicen por qué las sensaciones venidas del intestino son vagas, sin precisar el sitio ni traducir exactamente la intensidad. Dicha vaguedad, unida a las distintas interpretaciones personales, explica por qué los enfermos relatan estas dolencias tan diversamente y muy a menudo con tanta riqueza de detalles, que hay que estar al tanto de su verborragia para no desviarse del diagnóstico.

Las vías eferentes o centrífugas que conducen el estímulo hacia el intestino pueden, al descender del bulbo, llevar dicho estímulo, exagerado casi siempre a los distintos órganos de la economía, los que responden a su vez por nuevas sensaciones y a cuyo conjunto se denomina *las reacciones de origen cólico*, más comunes en los individuos sensibilizados por una intoxicación crónica de origen intestinal.

Habiendo examinado a grandes rasgos la íntima unión que existe entre los actos digestivos y su inervación, veamos ahora qué relación guarda dicha inervación con la sensorial, explicando así cómo están enlazadas la vida vegetativa con la vida de relación. El sis-

tema sensorial, con sus órganos correspondientes, registra las sensaciones venidas del exterior, las que quedan retenidas por las células de la memoria. A medida que éstas aumentan sus dominios y por medio de sus brazos extensibles que las comunican entre sí, se va formando en los individuos superiores el conjunto de las facultades del alma: *la sensibilidad, la inteligencia y la voluntad*, que constituyen *el psiquismo*, cuya influencia sobre el funcionalismo de la vida vegetativa es bien manifiesta.

Dicha unión entre el cuerpo y el espíritu va siendo cada vez más íntimo, no solamente en la escala zoológica a medida que nos elevamos, sino también en la escala social, cuya unión es cada vez más considerable. En estos últimos tiempos, muchos médicos no dan toda la importancia que tiene la influencia psíquica en la clínica, orientando su criterio en las enseñanzas que le proporciona la química moderna en el laboratorio y la experimentación en animales. Es necesario apartarse de este criterio, recordando que las reacciones que tienen lugar en un ser superior no pueden ser equiparadas jamás con las de las especies inferiores. Y aun éstos mismos se puede demostrar la influencia psíquica como la experiencia lo confirma.

Zbinden, en su obra “Afecciones del sistema digestivo en neuropatología”, relata: Que habiendo practicado a un perro una fístula estomacal para examinarle su jugo gástrico, pudo observar, desde que se le mos-

traba un pedazo de carne, la secreción aumentaba, en estas condiciones se le muestra un gato para causarle una emoción desagradable; enseguida la secreción se para, necesitando horas para restablecerse. Concluye Zbinden diciendo: “Si una emoción puede tener semejante reacción sobre el sistema digestivo del perro, ¿cómo no admitir una racción análoga en el hombre, donde el sistema nervioso es más desarrollado?”

Pawlow, a su vez, experimentando en perros, en los cuales practicaba dos fístulas, una gástrica y otra esofágica, comprueba con la comida ficticia la secreción gástrica en todas sus fases, sin que la ingesta tome contacto con la mucosa. Vemos así con estas experiencias comprobada la secreción gástrica de carácter psíquico; continuamente se observa la influencia de las emociones en general y de las sensaciones sobre las funciones gástricas; tenemos así la hipersecreción salivar que produce el olfato o la vista con una substancia apetitosa, la suspensión de la digestión y por consiguiente de la secreción gástrica al recibir una emoción fuerte cualquiera; la náusea y el vómito por el recuerdo, la vista o la audición de un acto repugnante, etc.

El hambre precursor de todo acto digestivo, sufre enormemente la acción psíquica y aún en los individuos perfectamente normales está de continuo influenciado por las alegrías, disgustos y contrariedades; y si eso pasa en los normales, con mucha más razón y en mayor grado se ha de manifestar en los individuos nerviosos, tarados, etc.

Sobre las funciones intestinales la influencia psíquica no es menor; por lo que a la secreción respecta, tenemos las *diarreas emotivas*, por causas que todos conocemos. Los movimientos peristálticos y las contracciones intestinales que pueden llegar al espasmo también de origen central, es de común observación; tales son los diversos *cólicos emotivos*.

El profesor Kroenecker, de Berna, resumiendo el resultado de experiencias que hizo en perros por medio de una bola de plata introducida en una ansa intestinal aislada, dice lo siguiente: La rapidez con que la bola llega a la extremidad del ansa da la medida del movimiento peristáltico; nota la aceleración, inconstante por otra parte, provocada por la ingestión de alimentos, por el movimiento, la acción del masaje abdominal y termina diciendo: lo que tiene más acción sobre el intestino del perro son las emociones morales tristes o alegres. Es suficiente amenazar al animal o hacerle desear un paseo con su amo, para ver llegar la bola de plata al orificio más rápidamente que bajo la influencia de agentes físicos.

De lo que antecede podemos deducir que la influencia psíquica se ejerce sobre todas las funciones de la vida vegetativa, y de éstas la que más sufre su control es la digestión, cuya causa reside en su profusa inervación y más aún porque dicho proceso comienza y finaliza por actos que están regidos directamente por la voluntad.



CAPITULO IV

PATOGENIA

Examinadas las diversas causas que han sido invocadas en la producción de la colitis mucó-membranosa, fácil es deducir que la patogenia de esta afección aún no está perfectamente esclarecida. Las teorías que se han emitido hasta el presente son incompletas, por las excepciones que son numerosas, faltando aún aquella que satisfaga los extremos.

La teoría infecciosa de la colitis mucó-membranosa ha sido sostenida por numerosos autores, siendo Combe el más ferviente defensor de dicha teoría. Para este autor, la infección de la mucosa del colon trae como corolario la colitis.

Es a partir de las enteritis infecciosas que Combe hace depender esta afección, diciéndonos que estas enteritis se pueden transformar poco a poco en constipación espasmódica con dolores y mucó-membranas. Enfriada así la afección, seguirá su curso crónico, siempre entretenida por agentes infecciosos, los que por cual-

quier causa que aumente su virulencia o disminuya la resistencia de la mucosa darían esas “pousses” agudas con fiebre, materias membranosas, glerosas, sanguinolentas, o bien adquirir una forma tífica o disenteriforme.

Al lado de estas formas que proceden de una afección aguda, se encuentran otras que son debidas a infecciones crónicas d'emblée por defectuosa higiene alimenticia.

Las complicaciones a que daría lugar la colitis muco-membranosa, como ser la apendicitis, la cistitis, la colecistitis, la peritonitis, etc., hablan muy en favor de su patogenia infecciosa.

Estos principios de la teoría infecciosa han sido muy rebatidos; así G. Lyon dice “que la colitis sucede excepcionalmente a las enteritis agudas infantiles, en la inmensa mayoría de los casos, ella comienza lentamente, insidiosamente, a frío. Si es cierto que se puede observar en su curso poussés agudas, febriles, con fenómenos diversos de infección, conviene establecer que ellas son secundarias a la éstasis estercoral. Admitimos con Elsmonet la participación de un elemento infeccioso en un síndrome primitivamente funcional”.

Los autores que atribuyen un rol patogénico a una especie o asociación microbiana se refieren generalmente a los casos de enteritis aguda, sosteniendo que la colitis muco-membranosa, que muchas veces sigue a dichas enteritis no es más que su forma crónica, afir-

nación que está lejos de estar probada, afirmando Combe que las poussés agudas son períodos críticos de la enfermedad a evolución crónica. “Son más bien complicaciones debidas, por ejemplo, al aumento de la virulencia de un microbio patógeno que era hasta entonces indiferente o a la introducción en el intestino de un agente nuevo que encuentra condiciones favorables de proliferación” (Mathieu).

Las complicaciones que Combe atribuye a la colitis y que hemos citado anteriormente, son muy raras y en los casos constatados es muy difícil precisar su prioridad, siendo dichas complicaciones una vez causantes de la infección y en otros casos marchan a la par con ella, dependiendo a su vez de una causa general y no de la infección que reside en el colon.

Este mismo autor, en apoyo de su teoría, pretende explicar la colitis muco-membranosa como una inflamación específica y sin determinar el agente o las asociaciones microbianas que la determinan, da su preferencia a un estreptococo virulento, al enterococo estudiado en 1899 por Thiercelin, al bacilo fluorecens y al proteus vulgaris de Hauser. Estos agentes serían los que transmitidos por cualquier objeto de un enfermo a otro afirmarían el contagio de esta afección; tal es el ejemplo que cita Combe de un contagio bien claro que tuvo lugar en su servicio de niños de pecho; una asistente, después de haber tomado la temperatura rectal a un niño de dos años de otro servicio afectado de coli-

tis con colgajos, infectó con el mismo termómetro a cinco más. El estreptococo dominaba en la flora microbiana de dichas membranas; “de este modo, por el uso de la misma cánula de irrigador se explican ciertas epidemias de familia”. “No es tampoco raro ver contagiarse personas que comparten el mismo lecho.” (Morsaline).

Respecto de la especificidad de los microbios más arriba citados, es una afirmación muy aventurada y “se sabe cuál es la abundancia y variedad de la flora intestinal y como es difícil en medio de esta proliferación exuberante de bacilos y de cocos, atribuir a uno de ellos un rol preponderante, sabiendo que de la distinción morfológica de esas especies microbianas es imposible sacar una idea respecto de su virulencia, la cual depende, como se sabe, de una manera considerable, según los medios intestinales en los diferentes individuos y también de las diversas fases de su existencia en el mismo sujeto” (Mathieu y Roux).

Por lo que al contagio respecta, es de advertir que los 5 niños a que se refiere Combe uno era dispéptico. otro padecía de catarro intestinal, los tres últimos eran raquíuticos, seguramente con gastro-enteritis, afecciones que quitan en parte el valor del ejemplo, demostrando también que la afección puede hacer progresos en intestinos particularmente preparados”. En cuanto a las epidemias familiares, ellas son debidas seguramente, no a la virulencia de un mismo germen, sino a

la igual vulnerabilidad de terrenos predispuestos a la enfermedad, por herencia, un género de vida idéntico, las mismas conmociones nerviosas, iguales errores de régimen alimenticio” (Tremilieres”. Más difícil sería explicar el contagio entre las personas que comparten el mismo lecho, como dice P. Morsaline.

Clínicamente Combe, defendiendo siempre su teoría, nos dice que el espasmo cólico es debido a la inflamación de una parte de la mucosa. La palpación del colon en su parte sana daría la sensación de una consistencia firme y elástica, mientras que las regiones inflamadas se transformarían bajo la acción del espasmo en un caño rígido más o menos elástico y de pequeño calibre, intestino en “fuseau de cauchout” y que los segmentos anteriormente inflamados y enfriados más tarde tendrían una consistencia más blanda.

Como consecuencia de lo expuesto, las membranas, para Combe serían también de origen inflamatorio, formando parte de su constitución la fibrina como en los exudados pleurales o pericárdicos.

Las auto-intoxicaciones, como ser las gingivitis, el ptialismo, diversas dermatosis, hemicránea, cefalea, convulsiones, neurastenia, palidez, adelgazamiento, etcétera, serían el resultado de la absorción de productos tóxicos formados en el intestino enfermo. Esta auto-intoxicación sería comprobada por el examen de orina que revela un aumento considerable de sustancias aromáticas (sulfo-éteres, indoles y fenoles).

Estos argumentos clínicos han sido también muy rebatidos. Así el espasmo que Combe hace depender solamente de la inflamación, está muy lejos de abarcar todos los casos, pues sabemos que hay espasmos debidos a otras causas, como ser: cuerpos extraños, excitación local, espasmo por reflejos diversos ya provocados por una víscera abdominal o de causa central.

Sabemos, además, que el espasmo es móvil, y que en un mismo examen puede mudarse de un segmento a otro. Más tarde veremos cómo muchos autores afirman que las membranas no contienen fibrina, que las auto-intoxicaciones son dependientes de un estado diatéxico, y esos productos que se encuentran en la orina se producen por las diversas fermentaciones que ocasiona la constipación. “Así vemos que la teoría infecciosa no reposa sobre ningún argumento que no pueda ser refutado; ella es inconciliable con la evolución de la enfermedad normalmente apirética, con las causas que presiden a su eclosión, con la ausencia de lesiones y también con las enseñanzas que nos da la terapéutica” (G. Lyon).

La teoría infecciosa es impotente en muchos casos para explicar la diversa etiología de la colitis y los diversos fenómenos nerviosos que con ella se desarrollan o la preceden. Además, Combe piensa con Nothangel y otros autores que las colitis leves serían infecciosas y las formas graves, catalogadas entre las neurosis; “nada nos parece justificar esta distinción y que no

conocemos la frontera entre los dos órdenes de hechos. El pasaje de una a otra es insensible, ya sea en distintos individuos y muy a menudo también en las diversas fases estudiadas en el mismo sujeto" (Mathieu).

Réstanos decir dos palabras respecto la importancia y el grado de inflamación de la mucosa en el síndrome colítico; y lo que Mathieu y Roux dicen a este respecto y que Méndez, con su teoría patogénica concuerda, será para finalizar este tópico.

"Nosotros admitimos la existencia y la influencia patógena de la inflamación superficial del colon, pero nos es difícil de ver otra cosa que una inflamación banal entretenida por la retención fecal en el colon y sus consecuencias." Esta mucosa superficialmente inflamada nos explicaría por la ley de Potain, cómo el contacto de un bolo un poco duro, no lubricado, produce reflejos tanto más intensos cuanto más superficial es la lesión de la mucosa.

Teoría nerviosa: Todas las opiniones emitidas hasta el presente para explicar la patogenia de la colitis muco-membranosa, han tenido que reconocer el rol importante que desempeña el sistema nervioso en su producción.

La teoría nerviosa en sus diversas fases, como veremos, encierra la mayoría de los casos; además, como muchas veces esta afección depende de las malas condiciones en que se verifica la nutrición íntima de los tejidos, que repercutiendo sobre el sistema nervioso en

general por ser el más impresionable, el que encontrándose en malas condiciones para regular y dirigir las funciones, traerá como consecuencia múltiples estados mórbidos, siendo la enfermedad que nos ocupa uno de ellos.

La acción mórbida que sobre el intestino ejerce el sistema nervioso, puede ser de origen central o periférico, siendo muchas veces imposible hacer esta separación debida a la indudable participación de ambos sistemas.

Dubois, viendo la preponderancia que en algunos casos tiene el sistema nervioso cortical, ha creado una nueva teoría denominada: *Psíquica o Psiconeurótica*. Este autor transfiere a las neuronas cerebrales el rol más importante en la producción de la colitis y en su obra "*Las Psiconeurosis*" dice que la principal causa de la enterocolitis es una *representación mental defectuosa*. A todo acto mental corresponde una modificación estructural de la célula nerviosa; los fenómenos nerviosos que tienen un sustratum psicofísico son de origen ideógeno y provocado por representaciones mentales o de origen somático y debidos, en este caso, a la acción de los venenos sobre el sistema nervioso.

En todo acto vital se intercala el fenómeno psíquico; el menor fenómeno somático modifica nuestra mentalidad y sobre todo "no hay movimiento del alma sin repercusión sobre el organismo".

Esa íntima unión entre la vida psíquica y la vege-

tativa ya hemos tenido ocasión de examinarla, recalcando la importancia capital que tiene la influencia de la primera en las funciones digestivas, pero la centralización tan estricta que pretende Dubois, nos parece algo exagerada. Es necesario recordar que el acto digestivo debe realizarse automáticamente, y si el control psíquico interviene es para beneficiarlo, poniendo en orden cualquier irregularidad; dicho automatismo es dirigido por el simpático, al que es justo acorlarle toda la importancia que tiene y no considerarlo solamente como un conductor que transmite impresiones a los centros cerebrales.

Ahora bien; cuando ese control psíquico se exagera por cualquier caso, se irán registrando poco a poco nuevas fases de la digestión que anteriormente eran mudas a la conciencia y ese auto-espionaje traerá como consecuencia la *preocupación* cada vez más tenaz que precipitará al individuo en un tiempo variable a una verdadera *neurosis*, que así constituida, se encargará de agravar y eternizar la colitis. ¿En qué individuos y qué condiciones son necesarias para que esta influencia se haga exagerada? Son todos los sujetos en los cuales el sistema nervioso demasiado sensible se encuentra templado para vibrar al impulso de todas las sensaciones; son individuos en cuyos ascendientes encontramos diversas manifestaciones de la diátesis artrítica, manifestaciones que a veces evolucionan en los mismos en-

fermos, revelando poseer la triste herencia del *neuro-artritisismo*.

Los diversos estados, desde una simple neuropatía hasta la neurastenia o la histeria, traen como consecuencia la excesiva irritabilidad del intestino, que a los reflejos más insignificantes, cuyo punto de partida puede ser la corteza cerebral, responderá con el espasmo y la hipersecreción; constipación y formación de membranas más tarde, serán los grandes síntomas de la afección.

La constipación, casi siempre necesaria para la formación de las muco-membranas puede ser muchas veces de origen psíquico. En estos enfermos la defecación constituye un problema que muchas veces los preocupa pensando si mañana podrán o no realizar el acto, verificando un continuo control sobre la cantidad y calidad de la materia fecal, control que fácilmente puede adquirir el carácter de una verdadera obsesión.

Muchos individuos que sufren de hemorroides, fisuras anales o fístulas, afecciones cuyo dolor se exagera en la defecación, por cuyo motivo la evitan en lo posible espaciándola cada vez más y acarreando como consecuencia una *constipación crónica voluntaria*.

Otros sujetos de funcionalismo digestivo normal, debido a ocupaciones, negligencias o pereza, descuidan el acto en el momento oportuno. El intestino que ya no se desocupa con regularidad, se hace poco a poco tolerable con el nuevo sistema; tolerancia perjudicial, pues

cuando dichos sujetos se acuerdan de normalizar sus defecaciones lo tendrán que hacer con purgantes o enemas y se constituirían así en constipados *por educación*.

Después tendríamos, como dice Boubée, los constipados por *persuasión*, en los cuales el deseo excesivo de realizar el acto o al contrario el temor de no poder hacerlo impedirían la acción fisiológica. Dubois cuenta a este respecto la historia de una vieja enferma que hacía esta juiciosa observación: "Cuando quiero hacer el acto, empleando toda la voluntad, me es imposible realizarlo; mientras tanto, si coloco mis anteojos y me pongo a leer un diario, eso marcha solo."

Y así, por esas múltiples causas, tendríamos constituida la constipación que pondrá en condiciones de receptividad al intestino para que puedan actuar todas las causas psíquicas, como ser: emociones, disgustos, fatigas, etc., trayendo como consecuencia la hipersecreción mucosa y el dolor, que para los partidarios de la teoría que estudiamos sería también de origen psíquico, pues la fijación del enfermo sobre su intestino es capaz de engendrar los trastornos *psico-secretorios* de la colitis mucó-membranosa.

Tales son los argumentos que en pro de esta teoría se puede invocar, y por más que hayamos tenido en cuenta solamente la influencia psíquica para explicar la patogenia, involuntariamente hemos invocado más de una vez la influencia del sistema nervioso en general y cuya separación, como ya he dicho, es difícil.

Tales argumentos nos parecen exactos en muchos casos, pero que en todos, la influencia psíquica es única o preponderante, como dice Dubois; es una afirmación perfectamente refutable, pues muchas son las colitis cuya etiología y patogenia la teoría psíquica sería impotente para explicarlas.

La teoría psico-neurótica aplica la representación mental a todos los actos que se llevan a cabo en los diferentes pisos neuróticos, y esta extensión es verdaderamente abusiva: en conclusión, el culpable no sería el intestino, sino el cerebro, “*de donde saldría la afección ya armada*”.

Veamos ahora la teoría en cuya explicación parece tener más influencia el sistema periférico abdominal; tal es la denominada: Teoría refleja o Entero-Neurosis.
Fue G. Lyon quien en 1904 propuso este vocablo para denominar la afección, defendiendo la naturaleza exclusivamente funcional del síndrome colítico, dependiente ya de un trastorno psicopático, ya de un desequilibrio del aparato nervioso abdominal determinado por causas locales provocatrices muy variables según los casos, pero actuando por un mecanismo idéntico.

Vemos así que en esta teoría la causa reside principalmente en el simpático, cuya excesiva irritabilidad nos explicará los principales síntomas. El espasmo sería aquí el principal causante de la constipación, y es esa forma espasmódica la que más se observa en la colitis.

El espasmo que se comprueba clínicamente bajo la forma de cuerda cólica, trae como corolario el *dolor*, cuya variabilidad depende, como sabemos, de la interpretación personal de cada enfermo. Dicho espasmo es producido por excitaciones que reflejan sobre el intestino diversas causas; espasmo que se hace permanente cuando el simpático abdominal está en un estado de erectibilidad o de vibración como un diapasón hipersensible, registrando las menores excitaciones periféricas.

Y la constipación constituída traerá en estos sujetos por acción directa una hipersecreción mucosa que también puede ser producida por la misma causa, pues se sabe por las experiencias de Cl. Bernard, que todo trastorno secretorio es directamente comandado por una modificación de la inervación; formación de mucus que tendría lugar sin previa constipación, debido entonces a múltiples reflejos que siguiendo los nervios vasomotores y secretorios de la mucosa intestinal excitarían directamente la secreción glandular.

Soupault y Jouaust con sus experiencias han comprobado este aserto, provocando una abundante hipersecreción mucosa en conejos en los cuales verificaban una irritación aséptica del apéndice, trompa, vesícula biliar y movilizandó el riñón, seccionando o ligando filetes del plexo mesentérico. Experiencias que vienen en apoyo de la teoría nerviosa.

La hipersecreción mucosa que las citadas y otras

muchas experiencias verificadas en animales no explican, por cierto, toda la patogenia, y este síntoma, muchas veces banal, ha sido considerado con demasiada importancia por los autores, originando múltiples concepciones patogénicas.

En resumen, los casos más numerosos y variados pueden experimentalmente provocar la aparición del mucus, encontrándose en la clínica la misma variedad de factores patogénicos. “La producción del mucus se exagera en muchos estados mórbidos; ya es un cuerpo extraño que irrita el intestino o materias fecales demasiado duras que no pueden progresar; el mucus interviene para facilitar su deslizamiento; ya son los venenos microbianos que amenazan los epitelios; el mucus sirve para proteger la superficie de la mucosa; ya, en fin, es por una excitación del sistema nervioso o por una modificación química de los humores que se explica la hipersecreción” (Roger), agregando Enríquez y Grenet, que estos diferentes mecanismos patogénicos: autotóxico, humoral y nervioso, lejos de excluirse forman, al contrario, los anillos de una misma cadena.

Actuando las múltiples causas de aparición del mucus irán engendrando poco a poco el síndrome y llevándolo a la cronicidad siempre que dichas causas encuentren un intestino hipersensible, cuya inervación demasiado celosa traerá como consecuencia el espasmo y la constipación. El mucus, por su estadia prolongada, ya sea por disecación o por la precipitación de la mu-

cina por la mucinasa, se irá solidificando cada vez más hasta la formación de las verdaderas membranas. Esa hipersensibilidad del intestino o neurosis intestinal es causada, como hemos visto, por un desequilibrio o irritación del simpático. Dicho desequilibrio puede ser primitivo y ligado a una neurosis general.

Para G. Lyon, todos los colíticos presentan trastornos generales de orden nervioso, antecedentes hereditarios o adquiridos de nervosismo.

Otras veces el desequilibrio del simpático es debido a causas locales, especialmente a las afecciones dolorosas del abdomen, cuyos reflejos irritan continuamente los ganglios abdominales aumentando cada vez más su excitabilidad, traduciendo su acción en diversos órganos, especialmente sobre el intestino.

Así vemos probado el origen nervioso, reflejo o directo por argumentos en su mayoría sostenidos por G. Lyon, quien termina diciendo que la colitis mucosmembranosa sería en realidad “un conjunto de trastornos funcionales del gran simpático abdominal, una *trofoneurosis* sobreviniendo únicamente en una cierta categoría de predispuestos, pudiendo ser provocada, según los casos, por una causa cerebral (neurastenia, neurosis diversas, conmociones nerviosas) por una causa local donde el punto de partida puede ser: el intestino (apendicitis, enteritis diversas, fisuras anales, hemorroides), el riñón (tironamientos ejercidos por la nefroptosis), el hígado (reflejos debidos a la litiasis

biliar), los órganos genitales (compresiones, adherencias, tironamientos ejercidos por un útero prolapsado). Todas estas causas traen su repercusión sobre el intestino por intermedio del simpático, que reacciona, provocando *trastornos secretorios* (producción de mucus), *trastornos motores* (espasmo, atonía), *trastornos vaso-motores* (congestión, hemorragia), *trastornos sensitivos* (dolores) y *trastornos tróficos* (ptosis)".

Explicadas las teorías más importantes que se han emitido para aclarar la patogenia de la colitis mucosmembranosa, tratemos de esbozar las restantes, que casi siempre pueden entrar a formar parte de las ya explicadas.

Teoría del hepatismo y de la esplácnoptosis. Glennard, en 1885, demostró el rol importante que en la génesis de la colitis desempeña la poca tensión de la pared abdominal y la ptosis de diversos órganos y viendo la importancia que en el proceso colítico tienen los trastornos funcionales gástricos y hepáticos, ha fundado su teoría, sosteniendo que en estos individuos existe un estado diatésico particular denominado *El hepatismo*, que entretiene una enfermedad de la nutrición, cuya insuficiencia radica principalmente en el hígado; su consecuencia son las diversas ptosis viscerales y especialmente la *enteroptosis*; aún en el período más avanzado, período neurasténico, aparecerían como episodios accesorios la estenosis intestinal y la colitis.

La estenosis es denominada por Glenard: *budin cecal*, si es el ciego; *cuerda cólica*, si es el colon ascendente y *cordón cólico*, si es el descendente. Dicha estenosis en los diversos segmentos, sería para este autor debida a la retracción de las paredes intestinales por vacuidad de materias y gases, desempeñando capital importancia en la producción de la enteroptosis, pues el intestino así retraído tiene una densidad mayor que si estuviese distendido, y en estas condiciones irá tironiando poco a poco sus mesos, que con su descenso arrastrará a su vez otros órganos.

Esta explicación, dice Mathieu, no satisface plenamente, afirmando con múltiples argumentos, que la cuerda cólica es debida al espasmo del intestino grueso: si el espasmo y la cuerda cólica es tan frecuente en los enfermos con ptosis, es debida, en parte, por la irritación ejercida por los órganos caídos sobre el sistema nervioso ganglionar abdominal. La cuerda y el espasmo cólico no serían así la causa, sino la consecuencia de la ptosis.

Otros atribuyen a la constipación ser la causa de dicha ptosis, que aumentando el peso del colon, contribuiría a su descenso, alargando cada vez más los pedículos que lo mantienen unido a la pared. A su vez el intestino ptosado por los codos que forma, aumentaría la constipación, constituyendo así un círculo vicioso.

Para G. Lyon la ptosis y la colitis en la mayoría

de los casos dependen de una causa general, siendo la primera el resultado de un trastorno de los nervios tróficos.

El riñón es el órgano que más comunmente se encuentra descendido. La influencia que el riñón móvil o flotante ejerce en la colitis sería: ya *mecánica*, que por compresión especialmente sobre el ángulo cólico derecho traería como consecuencia la constipación: ya *nerviosa* por irritación del simpático, debido al tironamiento de los filetes nerviosos.

Teoría gástrica: Muchos casos de colitis mucomembranosa se acompañan de diversos trastornos gástricos. Albert, Robin y Bardet han emitido la opinión de que la colitis y gran parte de las apendicitis resultan de una variedad particular de dispepsia denominada por Robin síndrome de la *hiperestenia gástrica*, que viene a ser análoga a la dispepsia ácida de Gubler, a la dispepsia hiperclorídrica de G. See, a la enfermedad de Reischman.

En 1.585 casos de hiperestenia gástrica, Robin ha constatado 149 veces la colitis mucomembranosa, cuya producción, dice este autor, es debida a la irritación que el quimo hiperácido produce sobre el colon, ya pre-dispuesto por constipación anterior.

Esta teoría no explica sino un número restringido de casos, pues hay muchos enfermos en que los trastornos gástricos son concomitantes o posteriores a la aparición de la colitis. Otras veces el quimismo gás-

trico es diferente en el proceso colítico. G. Lyon sostiene que los trastornos gástricos e intestinales son dependientes de un trastorno nervioso primitivo.

Teoría utero-anexial: La colitis muco-membranosa y las afecciones genitales de la mujer coinciden muy a menudo, siendo Nonat en el año 1860 el primero que hizo notar dicha coincidencia.

Más tarde muchos autores afirman que casi todas las afecciones de la zona genital, como ser las vaginitis, las metritis, anti o retroflexiones, distintos tumores, salpingitis, podrían ser causantes de la colitis, ya mecánicamente por compresión de recto, que impidiendo el libre curso de la materia fecal traería la constipación favoreciendo así la absorción de toxinas y productos pútridos; o bien son los mismos gérmenes de las afecciones genitales que por la rica red linfática que existe entre estos órganos y el recto, pasan a esta porción del intestino, donde pululan y producen el síndrome colítico.

Otra explicación sería como para la apendicitis de origen genital: la infección microbiana se propagaría al intestino por los linfáticos y capilares neoformados en las adherencias que unen los órganos inflamados a las distintas porciones del colon. En conclusión, la influencia que las afecciones genitales puedan tener en la producción de la colitis, es debido probablemente, además de la constipación, a una acción de causa nerviosa, pues siendo estas afecciones casi siempre dolorosas o

por tironamiento de los filetes, los centros tróficos de la nutrición y secreción intestinal se hallan así continuamente irritados, produciéndose los reflejos que conocemos.

Teoría mecánica: Concreción del mucus: La constipación que hemos citado tantas veces es para muchos autores la causa esencial de la colitis mucó-membranosa, atribuyéndole también un importante rol en su patogenia.

En muchos casos se comprueba efectivamente que los enfermos padecían de una constipación que databa de años atrás o aún desde la infancia; lógico era suponer que en estos enfermos el síndrome era debido a una irritación crónica de la mucosa por la materia fecal endurecida.

Hayem y Glenard, constatando las ptosis intestinales, que siendo primitivas, traen como consecuencia la constipación, debido a los codos que forma el transverso con las otras secciones del colon.

Para Mathieu el espasmo cólico es el factor primordial; “la constipación es el *maitre symptome* de la colitis mucó-membranosa y el espasmo cólico es la causa de la constipación”. Los síntomas restantes desempeñan un rol secundario.

No son del mismo parecer G. Lyon y otros autores, que niegan esa importancia, diciendo que muchos son los casos en que el síndrome se presenta *d'emblée* sin previa constipación; el espasmo, por más que sea fre-

cuenta, no es constante; existen constipaciones atónicas; espasmo y atonía se observan en el mismo sujeto, sea sucesivamente, sea simultáneamente.

Para Mathieu, el espasmo cólico y la hipersecreción serían debidas a acciones reflejas a corto y a largo circuito.

El reflejo a corto circuito tendría como punto de partida la mucosa cólica, siendo condiciones necesarias en cierto grado de irritación superficial y de hiperestesia. En estas condiciones las materias fecales duras y los líquidos irritantes pondrán en juego dichos reflejos.

El reflejo a largo circuito puede tener muy variables puntos de partida, como ser: lesiones del apéndice, de las vías biliares, de los anexos, del útero, del estómago, etc.; estos reflejos, después de pasar por los ganglios abdominales, terminan en las tónicas intestinales trayendo el espasmo, que se exagera por la inflamación superficial de la mucosa y sobre todo el estado neuropático. Mathieu termina diciendo que la colitis muco-membranosa es una “colitis superficial descamativa e hipersecretoria, con espasmos, provocada por acciones reflejas a corto y a largo circuito, influencia pre-disponente e indiscutible, muy importante de la neuropatía, pero secundaria”.

Para Méndez la constipación en el síndrome ocupa un puesto secundario y “si la constipación no es la regla, no puede, por consiguiente, constituir la causa de la colitis; no es más que una coincidencia”.

Méndez opina, por otra parte, de un modo análogo al de Mathieu, admitiendo un sistema nervioso más o menos perturbado, pero lo primordial son las lesiones del colon, constituídas por una inflamación muy superficial; “aquí también hay reflejos a corto circuito, que son los que originan el espasmo intestinal: parten de la mucosa, se reflejan en los ganglios próximos, volviendo a las paredes musculares del intestino; los reflejos a largo circuito parten también de la mucosa, pero pasando por ganglios más alejados o por la médula espinal vuelven: ya sea por los espláncnicos, el simpático o el neumogástrico a cerrar el arco reflejo sobre cualquier órgano de la economía, revelándose por una sintomatología especial en cada caso: pulmones, corazón, estómago, cerebro” (Tesis de Saffores).

Si bien la constipación se muestra en la mayoría de los casos, su presencia no siempre puede ser invocada, pues excepciones bien comprobadas muestran que el síndrome es capaz de manifestarse en enfermos con diarrea y que jamás han sido constipados.

M. de Langenhagen ha descrito una forma diarreica de colitis muco-membranosa; más tarde Bottentuit publica a este respecto una estadística muy ilustrativa: de 4.500 enfermos, 50 o/o eran constipados; 40 o/o padecían alternativamente constipación y diarrea y 10 o/o tenían diarrea.

En todos estos casos en que la diarrea fué comprobada, la colitis se manifiesta solamente con hipersecre-

ción mucosa, pues es difícil suponer la formación de pseudomembranas, como algunos aseguran. Pensamos, como Mathieu, que su formación exige un éstasis fecal de 10 a 12 horas, y, a ser cierta su presencia con la diarrea, forzoso es admitir una constipación parcial producida por un espasmo regional del colon.

H. Roger, en 1906, descubrió una substancia que provoca la coagulación del mucus llamándola *mucínasa*; dicha substancia es aportada por las células venidas de la mucosa y quizás más probablemente por los leucocitos.

La precipitación y coagulación del mucus por la mucínasa no puede hacerse momentáneamente sino alrededor de 10 horas, como hemos dicho, siendo las membranas más gruesas y más consistentes aquellas que pertenecen a una estadia fecal más prolongada.

Explicada la acción de la mucínasa, queda descartado el origen inflamatorio de la muco-membrana.

Su constitución es muy sencilla. El examen microscópico revela la presencia de mucus concreto, células epiteliales, leucocitos, restos alimenticios y diversos microbios; nunca se ha comprobado *la fibrina*, característica de los exudados inflamatorios.

Trabajos posteriores del mismo autor, confirmados más tarde por Roux y Riva, demuestran que la bilis contiene ciertos principios que se oponen a la acción de la mucínasa, explicando así por qué el mucus no se concreta en el intestino delgado, haciéndole recién en el

grueso, donde la acción de la bilis no puede ejercer su función anticuagulante debido a su unión íntima con las materias excrementicias.

Las muco-membranas se formarían entonces por un exceso en la secreción de la mucinasa, o bien por una disminución de los principios anticuagulantes de la bilis.

H. Nepper, alumno de Mathieu, después de múltiples experiencias, llega a la conclusión: que la colitis muco-membranosa es función de la *oligocolia*, y no puede existir sin ella, sacando como conclusión aplicaciones terapéuticas de los extractos biliares, que vendrían a llenar el vacío que deja la bilis deficiente.

El exceso de mucinasa o falta de bilis o ambos factores a la vez, son insuficientes para explicar la formación de la muco-membrana u otras formas de colitis en el que el mucus nunca se ha presentado bajo la forma concreta; es necesario dirigir la mirada hacia la materia prima de estas concreciones; hacia el *mucus*.

El mucus, cuyo papel fisiológico ya hemos explicado, se segrega en exceso en esta afección, y precisamente este exceso es el que precipita y coagula la mucinasa.

F. Tremolieres, en su excelente tesis, expone una serie de conocimientos a este respecto. Estudiando con experiencia en conejos, hace aparecer el mucus en sus deyecciones: por *irritaciones mecánicas*, *excitaciones nerviosas*, *infecciones e intoxicaciones*; esta hipersecre-

ción cesa tras unos días de actuar la causa que la ha producido.

Si bien evidentes estas experiencias para explicar la formación del mucus y el comienzo de muchas colitis, faltaría demostrar aún la hipersecreción continua y crónica que caracteriza a esta afección. Las causas antes dichas, actuando sobre el intestino, acarrear la hiperfunción de las glándulas mucíparas, sucediendo a la hiperfunción por una ley de fisiología, la hipertrofia del elemento glandular; que una vez constituída eternizará la enfermedad.

Esta misma hipertrofia nos explica por qué muchas veces, suprimidas las causas, la afección sigue su evolución crónica.

Tremolieres, basado en los estudios de Delacour y Hertoghe, explicaría la hipertrofia de las glándulas intestinales como resultado de un trastorno de la nutrición íntima de los tejidos, trastornos tróficos en una palabra, siendo su causa principal una insuficiencia de la *glándula tiroides*.

Observando Delacour la coincidencia de afecciones rino-faríngeas, como ser: las rinitis atrófica e hipertrófica, ozena, vegetaciones, etc., con manifestaciones intestinales y especialmente la colitis mucio-membranosa y la apendicitis, define *el síndrome adenoideo*, diciendo: "Que no está constituido exclusivamente por las vegetaciones adenoideas, faríngeas o nasales; engloba también los trastornos tróficos de todo el aparato

linfoideo y mucoso.” “El adenoidismo a manifestaciones intestinales y nasales se debe a una insuficiencia relativa de la glándula tiroidea.”

Hertoghe estudia a su vez la relación que existe entre las manifestaciones adenoideas y el mixedema por empobrecimiento tiroideo.

“*El síndrome hipotiroidia crónica benigna*” ha sido también estudiado por dicho autor, que se ha convenido en llamarle “*síndrome de Hertoghe*”, constituido por cefaleas, neuralgias, dolores y rigideces articulares, perturbaciones del sueño y de la inteligencia, várices, hipertrofia amigdalina, vegetaciones adenoideas, rinitis crónica, etc. Todos estos síntomas, que muchas veces acompañan a la colitis, han inducido a Tremolieres a manifestar que la colitis mucomembranosa sería causada por una insuficiencia de la glándula tiroidea, ya sea en su elemento cualitativo o cuantitativo.

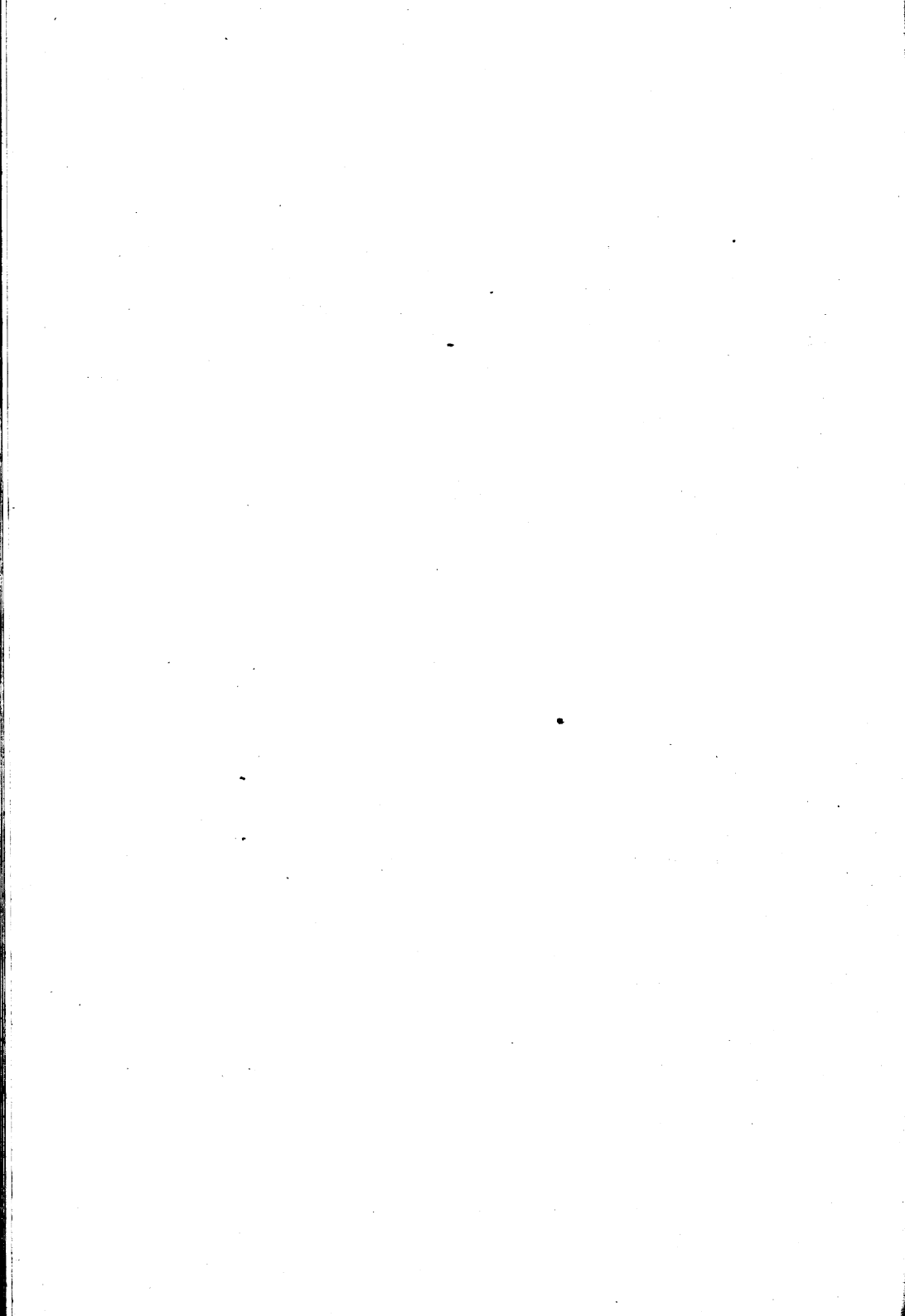
Explicadas las múltiples teorías y el mecanismo en que ellas están basadas, nos resta, para finalizar este capítulo, decir dos palabras de las:

Conclusiones patogénicas: Las teorías emitidas pueden dividirse en localistas y aquellas que dan prioridad a los trastornos funcionales tróficos; los defensores de cada una de ellas, como hemos visto, han pecado por su exclusividad. Ninguna de ellas tomada por separado, es suficiente para explicar una entidad mórbida tan intrínseca como es la colitis mucomembranosa. Es necesario

entonces, que las causas generales y locales no estén reunidas; las primeras actuarán primitivamente preparando *el terreno* propicio, donde se sentirá el efecto de las causas locales.

Es en dicho terreno que el intestino se vuelve frágil; es aquí donde la mucosa cólica adquiere la actitud de segregar la glera y muco-membrana a propósito de cualquier causa, por insignificante que ella sea.

Siendo tan complejo el mecanismo de su patogenia, y en la imposibilidad de unificar los fenómenos de la colitis crónica bajo un denominador patogénico común, consideramos, con Ricardo Colon, que en clínica no debe haber colitis, sino colíticos, que si ofrecen una sintomatología tan variada, es debido a que, cualquiera que sea el accidente inicial, el desarrollo del proceso queda sujeto a las variantes con que los distintos órganos pueden reaccionar ante una misma ofensa mórbida.



CAPITULO V

SINTOMATOLOGÍA

En una afección como la que nos ocupa, cuya patogenia es tan difícil de encuadrar dentro de una explicación que abarque la mayoría de los casos, se desprende fácilmente que posee una riquísima sintomatología. No es nuestra intención hacer de ella una descripción detallada, pues así saldríamos de los límites que nos hemos propuesto.

Tres son los grandes síntomas que presenta esta enfermedad en la forma habitual; ellos son: *las mucos-membranas, la constipación y los dolores.*

Muco-membranas. — La excreción de mucus en cantidad suficiente es el síntoma al cual la afección debe el nombre que lleva; dicho *mucus* es sumamente variable en la forma, la consistencia, el color y la cantidad.

La forma más común es la flegmonosa y glerosa; el mucus se asemeja a una materia amorfa comparable a clara de huevo, gelatina, moco. Cundo dichas concreciones se estacionan en el intestino, debido a la constipa-

ción, van adquiriendo formas diversas debido al aumento de su consistencia; así tenemos *la forma filamentosa* que los enfermos comparan a fideos gruesos, macaroni; otras veces adquieren semejanza con diversos nematelmintos; la forma *pseudo-membranosa*, que desde las pequeñas telitas hasta verdaderos cilindros que ofrecen la forma del intestino, hay todo una gama de formas intermediarias; dichos cilindros tienen una luz más pequeña que el intestino, debido a que se han concretado durante los espasmos prolongados.

Las formas acintadas, confundidos muchas veces con anillos de tenia, son también muy comunes; esta variedad se explica por haberse formado dichas cintas en las bandas longitudinales del colon.

La consistencia es variable, desde el mucus casi líquido o en forma espumosa que recubre las deposiciones, va aumentando gradualmente por la retención hasta adquirir la consistencia tendinosa (Méndez).

El color. Transparente e hialino; el mucus va siendo cada vez más opaco y adquiere en las membranas el color blanquecino, amarillento y teñido con bilis; otras veces están recorridas por estrías sanguinolentas.

La cantidad excesivamente variable, puede presentarse bajo forma de pequeños granos, como el arroz, mezclados discretamente con las materias fecales o bien, su cantidad es tan grande, que el mucus es el único componente en deposiciones numerosas y copiosas.

Las muco-membranas, en sus diversos aspectos, pueden estar mezcladas, preceder o bien ser expulsadas después de una defecación; teniendo estos datos suma importancia para conocer la porción del intestino interesado.

La constipación “maitre symptome”, de Mathieu, es casi la regla en la mayoría de los enfermos. Su constipación data a veces de muchos años atrás; a veces de la infancia; esta tendencia a la retención va siendo cada vez más tenaz y por diversas causas que ya hemos explicado, las deposiciones se van espaciando cada vez más, y así una *C. horaria* se convierte en *C. total*.

La constipación puede ser por *atonía* o por *espasmo*, predominando la segunda forma; en la primera, las deposiciones son generalmente secas, moldeadas, *caprinas*; en el espasmo las materias son menos secas y se expulsan bajo diversas formas, ya acintadas o cilindros de pequeño calibre, del grosor de un lápiz. Estas deposiciones, muy irregulares en los colíticos, ofrecen infinitas formas y aún en la misma deposición, la primera parte suele tener un aspecto, siendo el resto muy distinto, ya sea en su forma o en su consistencia, revelando así contracturas parciales en las distintas porciones del intestino. Debido a los espasmos, las defecaciones no alivian, obligando a los enfermos a ir reiteradas veces al excusado, expulsando en cada vez pequeñas cantidades.

Muchas veces una deposición con materias duras.

es seguida de una diarrea serosa, indicando una reacción del intestino por encima del punto contracturado. Estas falsas diarreas o “debacles” pueden presentarse después de un período más o menos largo de constipación; es necesario no confundirlas con las verdaderas diarreas; aquellas, son serosas, abundantes con es-
cibalos y de un olor infecto.

El dolor es un fenómeno constante en toda colitis. Su localización más común es en todo el trayecto del colon, acentuándose en los ángulos cólico derecho e izquierdo, fosa ilíaca derecha e izquierda o alrededor del ombligo. El dolor es generalmente espontáneo, exagerándose con la presión.

Hay que distinguir el dolor habitual del dolor provocado por las crisis. Durante las crisis ocasionadas por diversas causas los dolores son muy penosos, obligando a los enfermos a guardar cama en decúbito dorsal.

El dolor habitual, muy variable, es interpretado de un modo muy diverso por los enfermos, quienes lo refieren comparándolo a tironamientos, quemadura, sensación de agua caliente, constricción, etc.

Es necesario no confundir estos dolores colícticos con los ocasionados por los cólicos hepático y nefrítico y por la apendicitis; afeciones cuya sintomatología propia es necesario buscar en cada caso. Muchas veces, antes de declararse los verdaderos dolores se experimenta una sensación de pesantez muy molesta que

aumenta con los descensos del diafragma, por cuya razón la respiración se debilita y la palabra languidece.

Cuando los dolores son intensos o el estado de pesantez es prolongado, se presenta una serie de fenómenos secundarios que es preciso conocerlos para no desviarse del diagnóstico; son dependientes todos ellos de las excitaciones, que partidas de la mucosa se reflejan por intermedio del simpático a todos los órganos de la vida vegetativa, especialmente sobre los vasos, trayendo como consecuencia la vaso-constricción y la vaso-dilatación.

Así tenemos como manifestaciones de dichos fenómenos: las palideces, la falsa angina de pecho, trastornos pulmonares que llegan a repercutir en el corazón derecho hasta la asistolia, disminución en la secreción biliar hasta decoloración completa de las materias fecales sin ninguna manifestación icterica, congestiones nasales, faríngeas, edemas, várices, etc.

Estos diversos angioespasmos y vaso-dilataciones se muestran en todos los órganos de la economía, especialmente en aquellos que están mejor irrigados, trayendo una variada sintomatología que simula las afecciones orgánicas. La irregularidad con que se presentan, su rápida aparición, el terreno en donde evolucionan y su desaparición con la crisis que ha provocado dichos fenómenos, servirán como base para hacer el diagnóstico diferencial.

Además de los síntomas esenciales que hemos des-

crito, agregaremos la *irregularidad de las funciones digestivas y el enflaquecimiento del individuo* (Méndez).

Las irregularidades digestivas se manifiestan bajo múltiples formas. El apetito es caprichoso, las digestiones lentas, se acompañan después de las comidas con fenómenos de dilatación, eructos; otras veces las regurgitaciones ácidas y dolores gástricos a las tres o ~~cuatro~~ horas después de las comidas revelan la hipercloridria. Esos estados gástricos, que se acompañan con una lengua saburral, no son continuos, siendo su carácter principal la irregularidad con que se presentan y la intermitencia; así, períodos más o menos largos de bienestar alternan, por causas que los enfermos a veces ignoran, con esos estados gástricos tan molestos.

La pérdida de peso puede ser de pocos a muchos kilos y las alteraciones de la nutrición que esta pérdida ocasiona, se traduce por el tinte pálido y obscuro de la piel, manchas terrosas como cloasmas en la cara, ojos hundidos, emaciación de la cara, etc., que en los casos graves recuerdan al tísico pulmonar.

Durante el estado crónico “la pérdida de peso queda estacionaria bajo la normal, lo que demuestra la estricta unión de las alteraciones de la nutrición con el proceso de la colitis” (Méndez). Además, esa pérdida de peso, que se acentúa durante las épocas críticas de

la enfermedad, se recupera fácilmente durante los períodos de calma.

El examen del enfermo es muy interesante. Su interrogatorio es tan elocuente, que en muchos casos basta, para hacer el diagnóstico; estos enfermos explican excesivamente los diversos síntomas, dando colorido especial a cada detalle; es necesario estar advertido de esa elocuencia para no desviarse del verdadero diagnóstico.

En los estados crónicos, que son los mejor estudiados, estos enfermos son sumamente nerviosos, de un carácter irritable, cualquier causa, por nimia que sea, les produce grandes disgustos, angustias inexplicables que repercuten a su vez sobre el funcionalismo intestinal, constituyendo así el círculo vicioso cada vez más estrecho y en cuya evolución la esfera psíquica va tomando mayor participación; resultado de lo expuesto es la constante preocupación del enfermo, que continuamente se palpa su vientre, cuenta las pulsaciones, revisa sus materias fecales, etc., esa constante preocupación lo lleva poco a poco a una verdadera neurastenia con todas sus consecuencias. Llegado la afección a este estado, es necesario emplear toda la sagacidad clínica para descubrir la colitis; más aún que "formas casi latentes, que es conveniente tener presente porque son las causas de estados neurasténicos que predominan en el cuadro sintomático y ocultan el verdadero diagnóstico" (Méndez).

La inspección del vientre en la colitis mucosomem-

branosa nos muestra una pared flácida, que muchas veces cae formando pliegues cuando se para el individuo, acostado, ella se deprime en el centro y en las fosas ilíacas.

La palpación, que es perfectamente factible, debido a la flacidez de las paredes, que hace palpable todos los recobecos, nos muestra el intestino bajo diversas fases; hay regiones distendidas por gases, otras porciones están relajadas sin el tonus muscular del intestino sano, y que Langenhagen ha denominado “intestin chiffon”, otras porciones, finalmente, se encuentran contracturadas, deslizándose como caños de goma bajo la mano que palpa: es el *cordón y la cuerda cólica* de Glenard, que “ya en 1894 Méndez buscaba sistemáticamente en todo colítico” (Saffores).

El ciego se encuentra dilatado y lleno de materias en retención; es de notar que los espasmos suelen ser pasajeros, producirse y desaparecer en un mismo examen.

El colon transverso puede encontrarse descendido hasta el ombligo o aún más abajo; esta ptosis puede estar acompañada de otros órganos: el riñón, hígado, estómago, etc., como anteriormente dijimos.

Al hacer un examen de un enfermo de esta naturaleza, no es suficiente el interrogatorio y el examen del abdomen; es necesario examinar e interrogar a todos los órganos; así podremos, no solamente llegar a un diagnóstico seguro, sino también precisar la causa para hacer eficaces en el tratamiento.

CAPITULO VI

FORMAS CLÍNICAS y EVOLUCIÓN

La colitis mucoso-membranosa puede presentarse bajo todas las modalidades clínicas inimaginables, habiéndose descrito una infinidad de formas; tomando en cuenta diversos factores, como ser: la evolución, la predominancia de ciertos síntomas, su localización sobre las diversas regiones del colon, etc.

Según la intensidad de los síntomas, R. Colon distingue tres formas que corresponden más o menos a la división de Mathieu; ellas son:

1.º *La forma leve.* Aquí la constipación es casi la regla, las crisis dolorosas son benignas y los períodos de salud que a ellas suceden son perfectamente normales; estos enfermos pasan años con estos ligeros trastornos sin consultar al médico; es una forma curable; se ha denominado también "Forma intermitente".

2.º *Forma mediana,* o común, es la agravación de la primera; aquí las crisis, si bien son alejadas, su intensidad es mayor; los períodos de calma no ofrecen

una salud perfecta; ya los dolores o la constipación aparecen por cualquier causa, influyendo sobre el estado general y psíquico. Son los pacientes de esta forma mediana que neurastinizados por su afección, recorren los consultorios, detallando una riquísima sintomatología en diversos órganos y regiones. Esta forma es susceptible de curación.

3.º *Forma grave.* Los síntomas en esta forma son más tenaces; la expulsión de mucosidades y membranas es casi constante; el estado es cada vez más deplorable, aparece el adelgazamiento, la pérdida de fuerzas, cefaleas, etc. Los dolores son intensos; durante las crisis se acentúan enormemente.

En la forma grave continua se han registrado los pocos casos mortales producidos por la colitis.

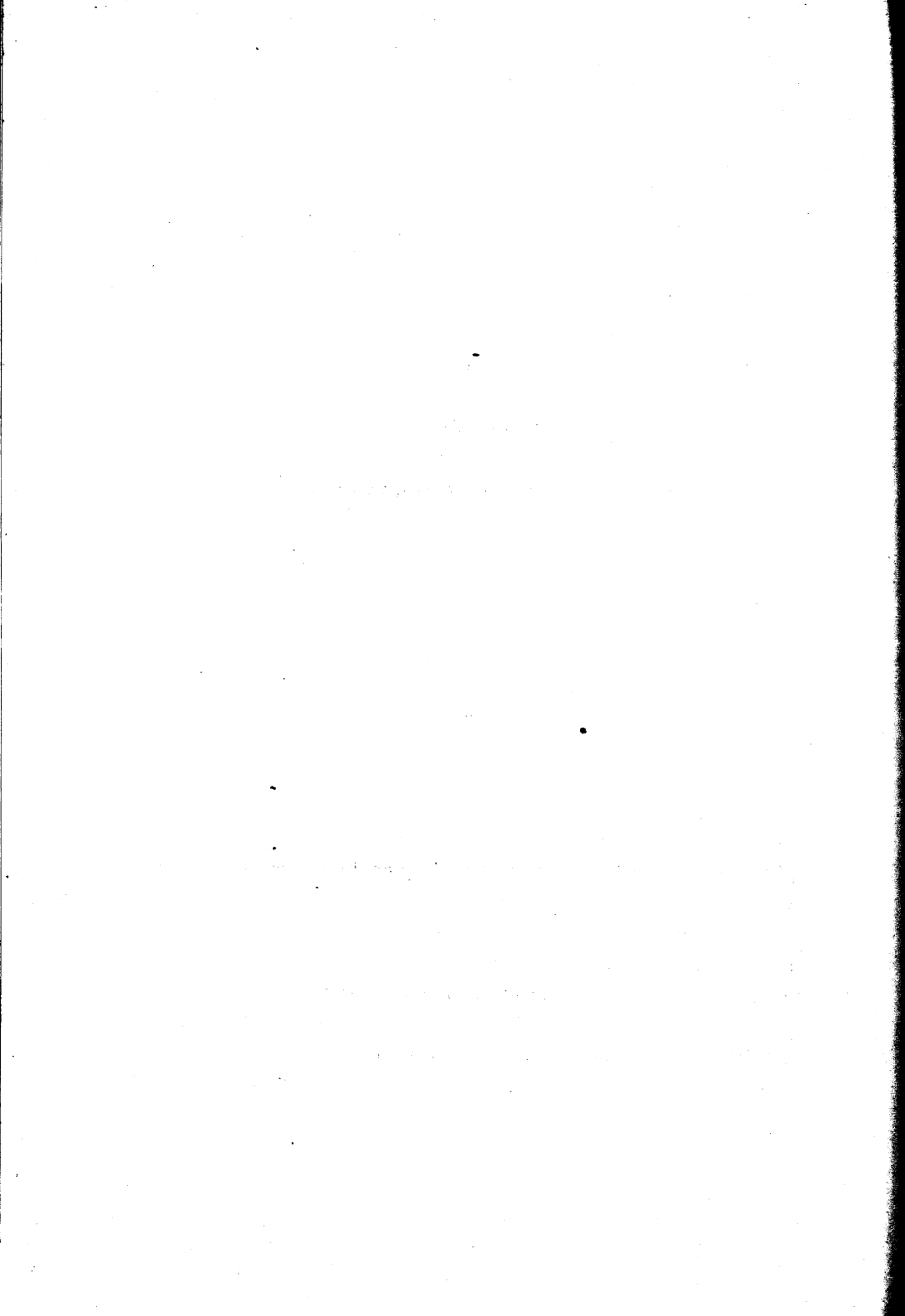
Las crisis en esta forma se alivian con las “debacles”, con escíbalos y en cantidad abundante que arrojan los enfermos después de un período de retención, explicando la gravedad de esta forma, la intoxicación originada por la larga constipación en un intestino ya afectado.

Más graves son aún las *formas a paroxismos febriles*, en que, además de los síntomas ya citados, aparece una fiebre alta de 39º y 49º, trayendo un estado adinámico, que en algunos casos se ha confundido, con la fiebre tifoidea, peritonitis, apendicitis, estrangulamiento interno.

El tipo grave a *forma neurótica* no es sino la agra-

vación de la forma mediana que evoluciona en individuos tarados hereditariamente, en los cuales la neurastenia puede llegar a una verdadera insanía delictuosa.

Evolución. Es la colitis muco-membranosa una de las afecciones cuya marcha es lenta. Poco a poco va mostrando nuevos síntomas que la llevan a la *cronicidad*. Una vez constituida irá evolucionando de diversos modos, dependiendo su *duración* de la causa que la ha producido, del terreno en donde actúa, y, en fin, de los tratamientos seguidos.



CAPITULO VII

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico no es grave, pues raramente la muerte es consecuencia de esta afección. Por su cronicidad esta enfermedad es sumamente molesta, más que por sus propias manifestaciones, por su repercusión en la esfera psíquica: la *neurastenia en sus múltiples formas* es la complicación más temible de la colitis mucomembranosa y que es necesario evitar con el tratamiento adecuado para cada caso.

Su curabilidad es posible, aún en los casos más graves, siempre que se observe pasadas las crisis álgidas, una terapéutica eficaz un régimen higiénico severo y una dietética adecuada.

TRATAMIENTO: Después de un examen prolijo y averiguada la causa, estaremos recién en condiciones de aplicar un tratamiento eficaz y que debe de concordar con las modalidades clínicas de cada enfermo. Es distinto, según que se quiera actuar en los períodos de crisis o en sus intervalos.

Durante los períodos de crisis, en que hay al lado de los síntomas comunes, fenómenos de intoxicación, con fiebre, adinamia, expulsión de mucus y membranas; es necesario someter al enfermo a una dieta hídrica por uno o dos días; los dolores se combatirán con compresas calientes, bolsa de agua; si continúan se recurre al extracto de belladona a la dosis de 4 a 5 cgrs.; sólo en los casos muy graves se apelará a la morfina en inyección subcutánea.

Calmados los dolores, se hace un enema de un litro de agua hervida, que ayudará a expulsar el contenido cólico; por la noche es recomendable otro enema de aceite de oliva o de sésamo de 400 gms., aconsejando retenerlo hasta la mañana siguiente, en que se dará un purgante de aceite de ricino. Si la fiebre ha caído y los dolores han disminuído, se comienza a realimentar al enfermo con caldo de legumbres, harinas en agua, agua de arroz, harinas en papilla o en sopa, puré de papas, pan tostado, etc.; este régimen debe ir aumentando paulatinamente en calidad y en cantidad.

Durante los intervalos de la crisis. En los casos en que la enfermedad evoluciona crónicamente, el tratamiento es más serio, debido a que es necesaria mucha constancia de parte del enfermo y mayor sagacidad de parte del médico.

Aquí el tratamiento puede ser general y sintomático.

El tratamiento general, sumamente importante, se

dirige a modificar por todos los medios posibles el *terreno* donde evoluciona la afección. Es aquí donde el tratamiento psíquico adquiere gran valor; especialmente en los enfermos decaídos, sin fuerza de voluntad. Es necesario infundirles confianza, conversar con ellos extensamente, explicarles que la preocupación constante es la culpable de muchos de sus síntomas, asegurarles que un tratamiento bien dirigido y obedecido mejorará su aflictiva situación.

Es preciso tener mucha táctica para infundirles dicha confianza, pues solamente así el enfermo seguirá las indicaciones que uno le proponga.

En los casos graves, en que la neurastenia acompaña la colitis, es necesario prescribir el abandono de sus ocupaciones, recomendando el descanso físico y moral absoluto. En los individuos muy excitables son excelentes los baños calientes prolongados, especialmente antes de acostarse, que además de ser sedantes, combaten el insomnio que aumenta el nervosismo.

Los bromuros están contraindicados por su acción irritante; es preferible el valerianato de amonio.

Siempre que se pueda, se recomendará al enfermo una estadía en la campaña, siendo a este respecto contraindicados los puntos de mar, prefiriéndose los lugares montañosos de 500 a 1.000 metros de altura, donde el aire seco y la temperatura poco calurosa en verano tonifican la nutrición general; reacción que obrará favorablemente sobre el sistema nervioso.

En los casos en que la emaciación es considerable, es necesario prescribir inyecciones dinámogenas, como ser el *cácodilato de Na.* a la dosis de 0,05 a 0,10 gramos, que asociada a la *estricnina* combate la anemia, la desnutrición y la depresión nerviosa.

La lecitina a la misma dosis que la anterior. *La Phitina*: un gramo por día en cápsulas de 0,25 gramos.

El apetito disminuído se excita con los amargos.

En los casos menos graves, en que el paciente sigue en sus ocupaciones, se recomendará en mayor descanso posible; 9 horas de sueño, descanso después de las comidas y un régimen higiénico en los demás actos de la vida.

Recordando el rol que tiene la ingesta en la patogenia de la afección, justo es acordarle *al régimen alimenticio* toda la importancia que tiene en el tratamiento de la colitis. Dicho régimen debe de llenar ciertas condiciones, tanto en la calidad como en la preparación de los alimentos; el régimen vegetariano debe de predominar, las sustancias deben de ser fácilmente digeribles y que irriten lo menos posible la mucosa. Un régimen, será más recomendable cuando menos susceptible sea de entra en fermentación y putrefacción por la tendencia a la retención que tiene el intestino en la colitis.

Las sustancias que responden más o menos a las condiciones expuestas, son, en resumen: la leche, en poca cantidad; sola es mal soportada. Sopas con caldo

flaco y preparadas con distintas harinas (tapioca, sémola, arroz, avena, sagú, mandioca, etc.); con pastas (cabellos de ángel, fideos de sémola), purés de papas, alverjas, porotos, condimentados al ser servidos con manteca bien fresca, huevos, solamente el amarillo,, pasados por agua o bien formando parte de otros platos, verduras cocidas.

Poca carne, de ternera y de ave asadas, pescados magros (pejerrey) bien cocidos. Jamón cocido.

Como postre, las frutas en general cocidas y desmenuzadas (sacando las semillas y los ollejos), dulce de leche, de harina de arroz, marmeladas, compotas, etcétera.

Es preciso masticar bien, comer lentamente, no tomar durante las comidas; terminada ésta puede darse una taza de thé y reposar una hora en la cama, pero *sin dormir*.

Tratamiento sintomático. La constipación. Para tratar este síntoma debe ensayarse primeramente de reeducar el intestino, obrando sobre el convencimiento del enfermo; es necesario, por esta razón, recomendarle que vaya al excusado todos los días a la misma hora, aunque no tenga voluntad de realizar el acto. Puede tomar como excitante del colon un vaso de agua, el desayuno, etc. A estos medios es necesario agregar diversos laxantes, entre los cuales preferimos la magnesia calcinada, una cucharadita todas las mañanas y el *subnitrato de bismuto*, tan recomendado por Méndez, es

excelente, debido a sus cualidades tópicas, laxantes antiespasmódicas, impide las fermentaciones suprimiendo el meteorismo, que tanto incomoda a los enfermos. La dosis es variable, de dos cucharaditas antes de las comidas; se va aumentando la cantidad hasta obtener deposiciones blandas.

En caso de no ser suficientes estas indicaciones, es preciso apelar a la electricidad, masaje, purgantes, enemas, etc., cuyos detalles no entro a relatar por ser conocidos.

Cuando la constipación es tenaz, se puede recurrir a los extractos hipofisiarios del doctor Houssay, cuyas propiedades enterocinéticas son bien manifiestas.

Se usa la solución preparada por el mismo autor, a la dosis de 1 a 3 cts. en inyección subcutánea. A la media hora, como término medio, se obtiene la evacuación deseada.

En 1912 el doctor Bonorino Udaondo ha empleado la *hipofisina* en dosis menores y repetidas veces para corregir la constipación, obteniendo en 5 casos que presentó a la Sociedad Médica, mejoría en los 3 primeros y curación en los restantes.

El doctor Picado ha hecho notar, que antes de recurrir a ese medicamento es necesario averiguar si la constipación es por atonía o por espasmo. Sería contraindicado en el segundo caso, donde su acción sobre la fibra lisa aumentaría dicho espasmo.

Muco-membranas. Estas desaparecen una vez co-

rregida la constipación; como tratamiento especial debemos recordar los preparados a base de bilis, puestos en práctica por H. Nepper en inyecciones anales en los primeros días del tratamiento y por ingestión los siguientes: su bondad aún no está confirmada, a pesar de los éxitos que ha tenido el autor en diversos casos.

El dolor, que desaparece con proridad a los otros síntomas, ya hemos visto cómo se trata durante las crisis.

Finalmente, es necesario tratar las afecciones de los órganos abdominales (apendicitis, metritis, salpingitis, ovaritis, litiasis, etc.), quirúrgica o clínicamente, pues su curación en infinidad de casos ha traído la desaparición de la colitis muco-membranosa.

VICTORIO M. ELKIN.



30776



Buenos Aires, Diciembre 12 de 1914.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Carlos Malbrán, al profesor titular Dr. Ignacio Allende y al profesor suplente Dr. Manuel A. Santos para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

En qué proporción las neurastenias secundarias reconocen un origen colítico.

C. MALBRÁN.

II

En los estados psicasténico-colíticos, conviene pensar siempre en lues, adquirida ó hereditaria.

I. ALLENDE.

III

De las distintas teorías patogénicas de la colitis muco-membranosa, cuál responde mejor á la interpretación de los fenómenos observados.

M. A. SANTAS



Buenos Aires, 16 de Diciembre de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 2903 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

LUIS GÜEMES

J. A. Gabastou

Secretario

