


Año 1917

Núm. 3297

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

472 B
Algunas consideraciones sobre los abscesos amibianos
del higado y su apertura espontánea en la cavidad
abdominal.

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

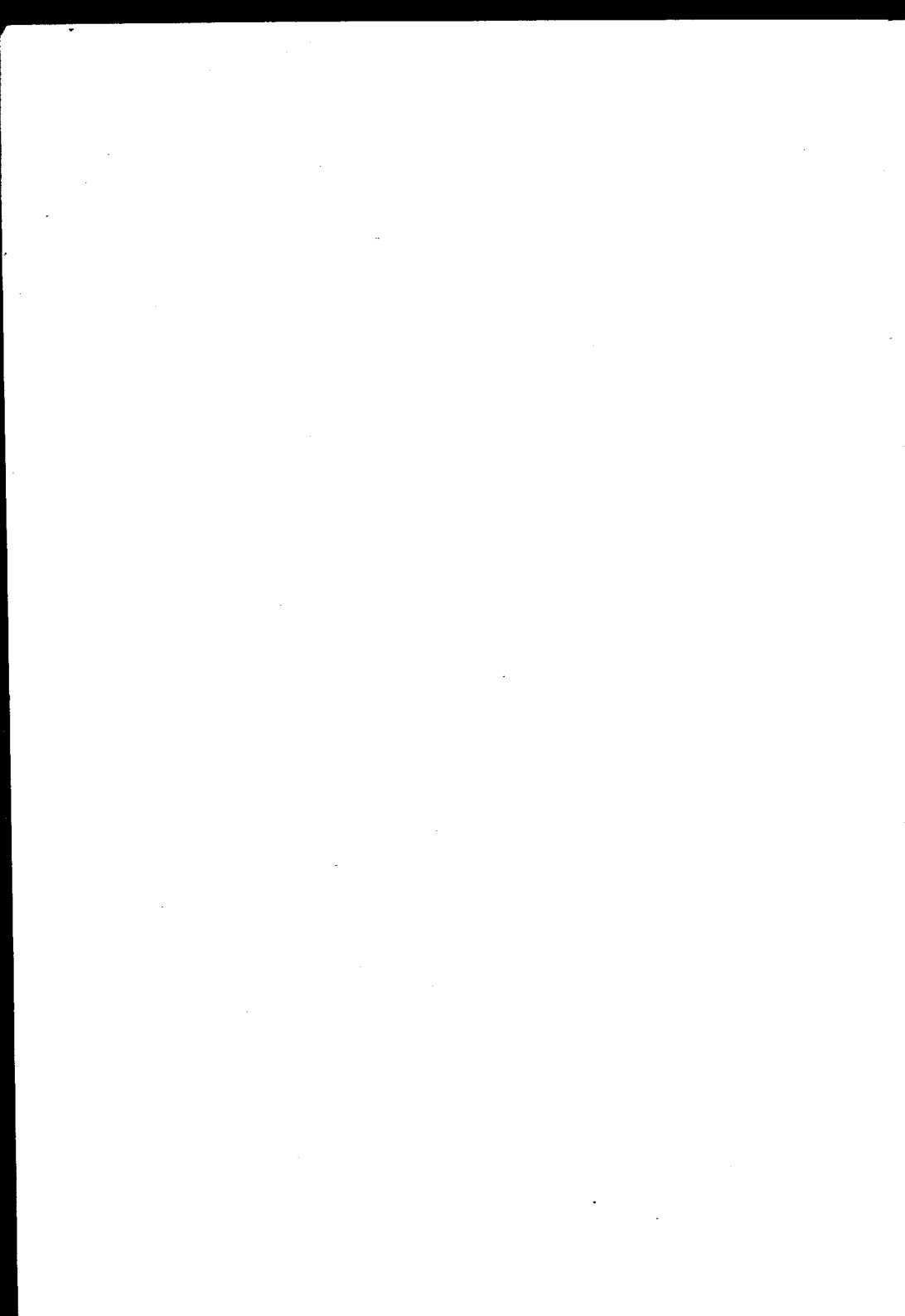
POR

Luis Gonzalez Lelong



"LAS CIENCIAS"
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

**Algunas consideraciones sobre los abscesos amibianos
del higado y su apertura espontánea en la cavidad
abdominal.**



Año 1917

Núm. 3297

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**Algunas consideraciones sobre los abscesos amibianos
del higado y su apertura espontánea en la cavidad
abdominal.**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Luis Gonzalez Lelong



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

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

Artículo 162 del R. de la P.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

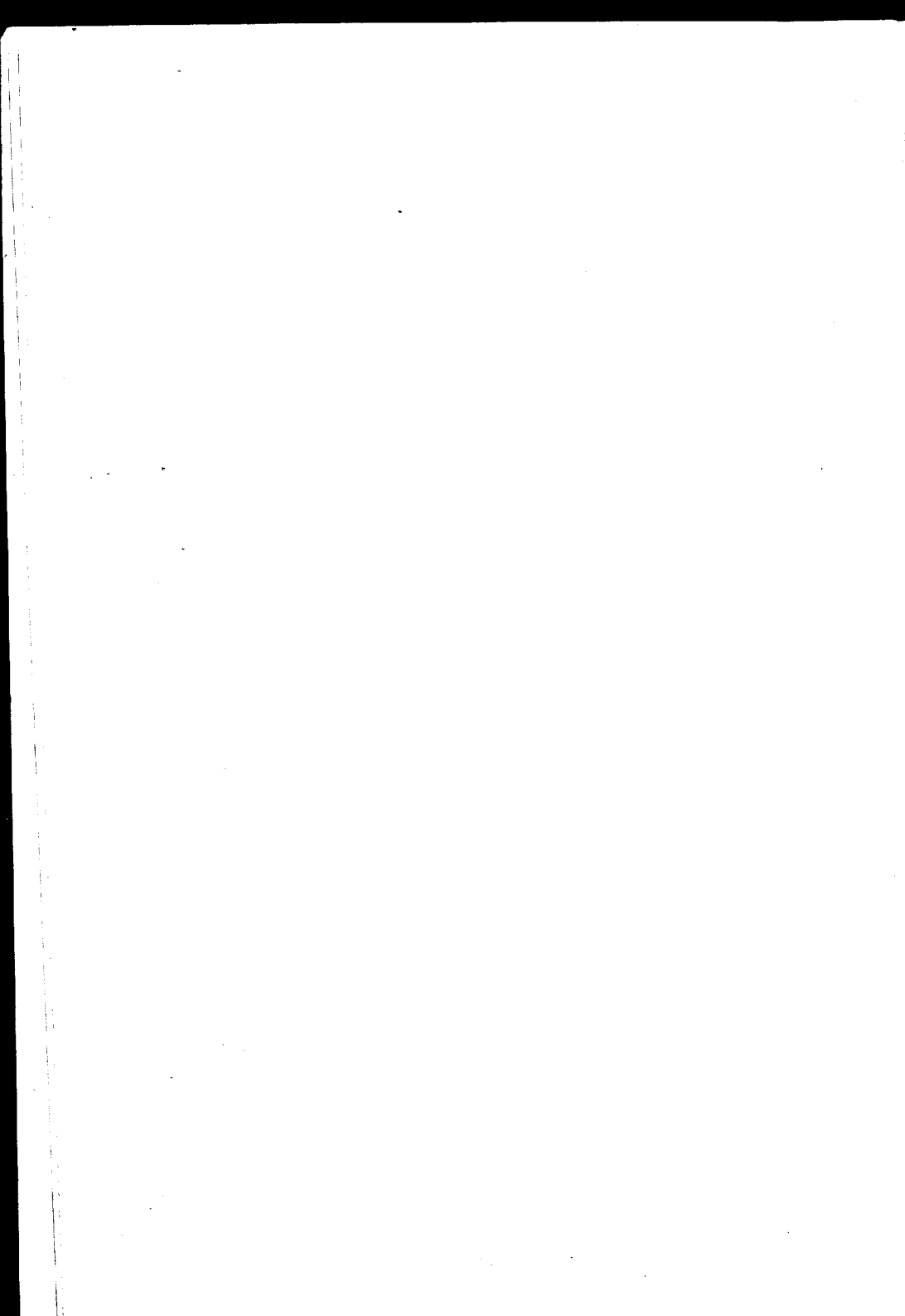
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

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

Secretario general

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

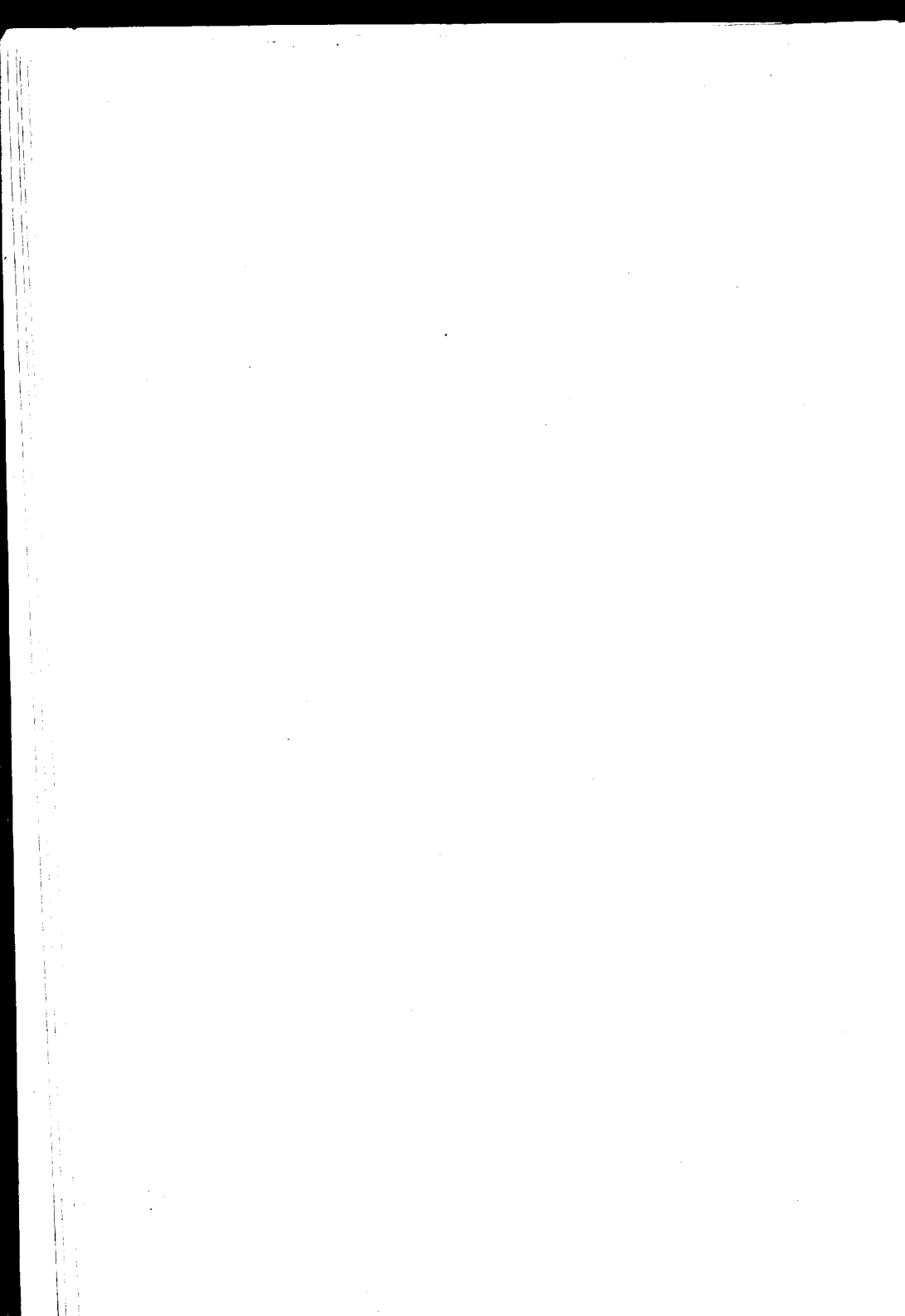
DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con Lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VISAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

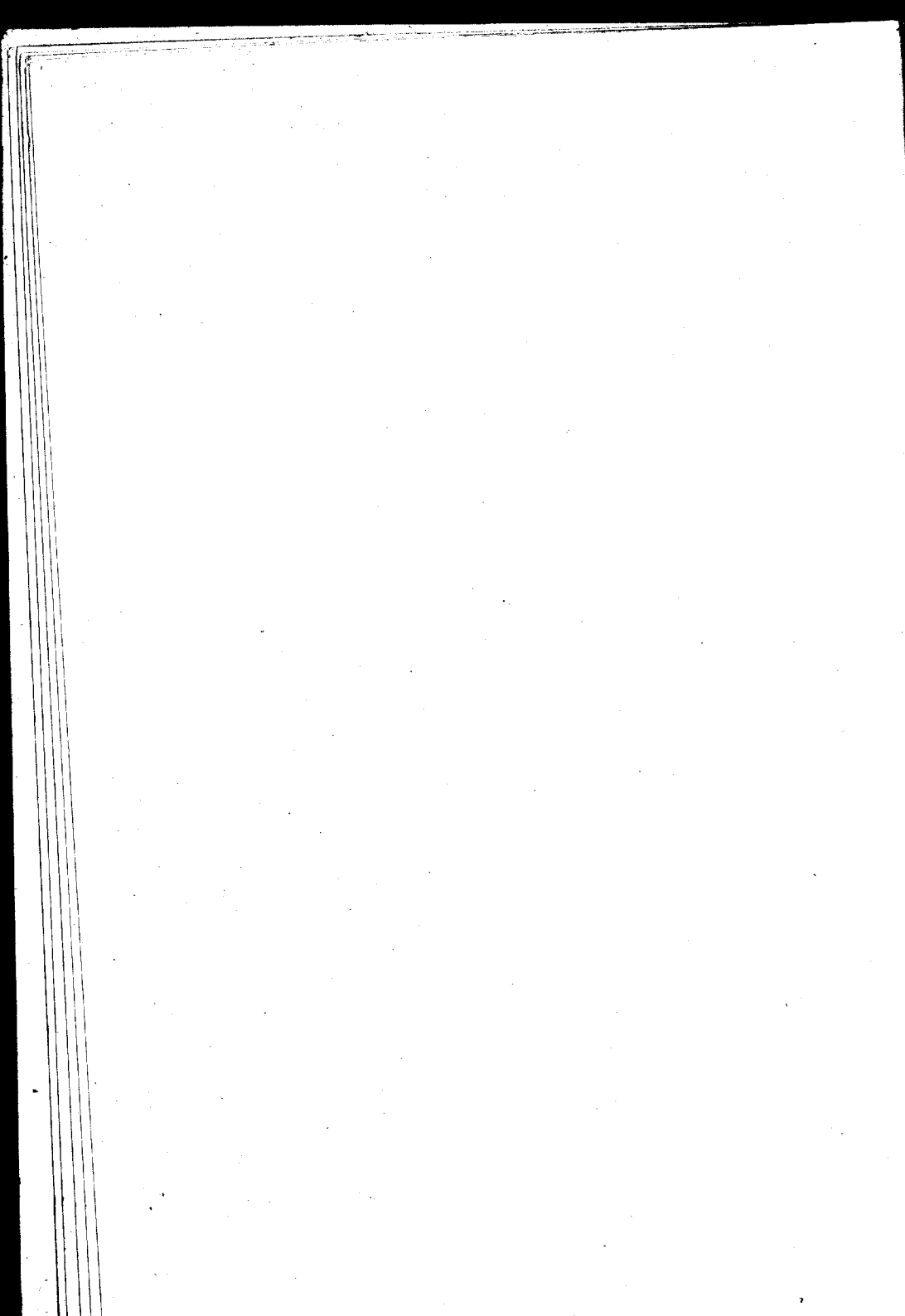
DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

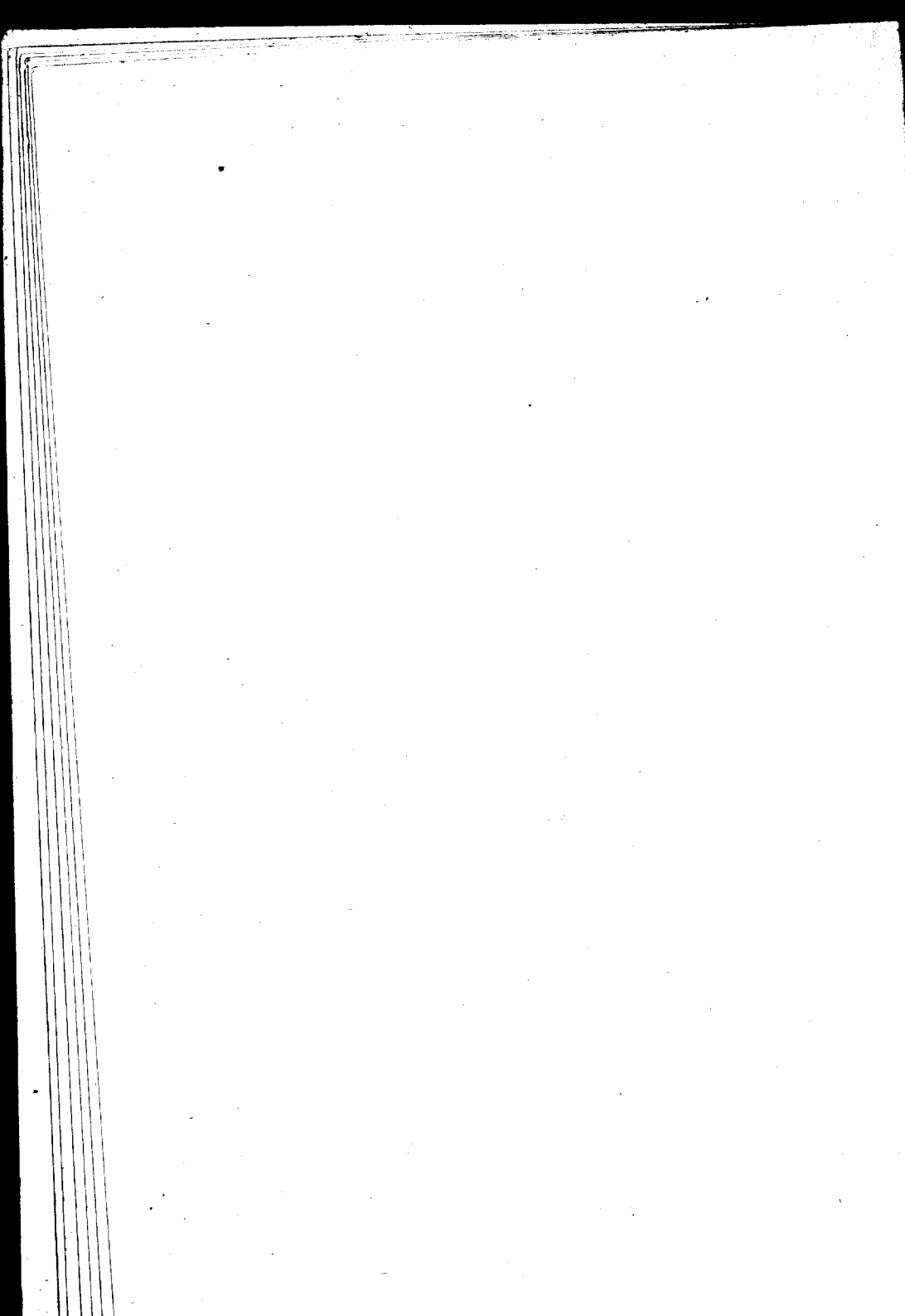
PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
" JUVENCIO Z. ARCE
" PEDRO N. ARATA
" FRANCISCO DE VEYGA
" ELISEO CANTON
" JUAN A. BOERI
" FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURANONA
Anatomía Descriptiva	" RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	" R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	" PEDRO BELOU
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	" HORACIO G. PINERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ...	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	" TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica	" BALDOMERO SOMMER
" Génito-uritarias	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	" JOSÉ PENNA
" Oto-rino-laringológica	" EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	" MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica	" ENRIQUE B. DEMARIA
" Médica	" LUIS GUEMES
" Médica	" LUIS AGOTE
" Médica	" IGNACIO ALLENDE
" Médica	" ABEL AYERZA
" Quirúrgica	" PASCUAL PALMA
" Quirúrgica	" DIOGENES DECOUD
" Quirúrgica	" ANTONIO C. GANDOLFO
	" MARCELO T. VIÑAS
" Neurológica	" JOSÉ A. ESTEVES
" Psiquiátrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZARATE
" Obstétrica	" SAMUEL MOLINA
" Pediatría	" ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	" DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecologica	" ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	" JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica	" JOSÉ F. MOLINARI
" Médica	" PATRICIO FLEMING
" Dermato-sifilográfica	" MAXIMILIANO ABERASTURY
" Génito urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica	" JOSÉ R. SEMPRUN
	" MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica	" ANTONIO F. PISERO
	" MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	" FRANCISCO LLOBET
" Quirúrgica	" MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	" ELISEO V. SEGURA
" Psiquiátrica	" JOSÉ T. BORDA
	" BENJAMIN T. SOLARI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana	" EUGENIO GALLI
Bacteriología	" JUAN JOSE CIRIO
Química Biológica	" FRANK L. SOLER
Higiene Médica	" BERNARDO HOUSSEY
Semeiología y ejercicios clínicos	" RODOLFO RIVAROLA
Anatomía Patológica	" GERMAN ANSCHUTZ
Materia Médica y Terapia	" SALVADOR MAZZA
Medicina Operatoria	" BENJAMIN GALARCE
Patología externa	" FELIPE JUSTO
Clínica Dermato-sifilográfica	" MANUEL V. CARBONELL
" Epidemiológica	" CARLOS BONORINO UDAONDO
" Oftalmológica	" ALFREDO VITON
" Oto-rino-laringológica	" JOAQUIN ILAMBIAS
Patología Interna	" ANGEL H. ROFFO
Clínica Quirúrgica	" JOSE MORENO
Clínica Neurológica	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
" Médica	" CARLOS ROBERTSON
" Pediatría	" FRANCISCO P. CASTRO
" Ginecológica	" CASTELFORT LUGONES
" Obstétrica	" ENRIQUE M. OLIVIERI
Medicina Legal	" ALEJANDRO CEBALLOS
Clínica Psiquiátrica	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALISA
	" FERNANDO R. TORRES
	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUSA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONCE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. ROERO
	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA
	" AMABLE JONES

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	" MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica	" FANOR VELARDE
Puericultura	" UBALDO FERNANDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía y Fisiología comparadas	DR. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica	" JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	" MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal...	" ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica ...	" FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er. curso).	" J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	" RICARDO SCHATZ
Química analítica general	" FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)...	DR. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Física farmacéutica	DR. TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica...	" ANGEL SABATINI
Técnica farmacéutica	" EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia especial	" PASCUAL CORTI
Química analítica general	DR. PEDRO J. MÉSIGOS
	" LUIS GUGLIALMELLI
	SR. OSCAR MIALOCK
	DR. JUAN A. SANCHEZ

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas...	—
Mineralogía y Geología.....	—
Botánica (2.º curso). Bibliografía Botánica argentina	—
Química analítica aplicada (Medicamentos)	DR. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejer.)
Química biológica	" PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología)	—
Física general	—
Bacteriología	DR. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	" JUAN B. SESORANS

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos suplentes

DR. D. ALEJANDRO CABANNE
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CAUREA (Protesis)
SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)

Padrino de Tesis:

Dr. R. RODRIGUEZ VILLEGAS

Jefe de clínica del servicio del Dr. A. J. MEDINA, del Hospital Rawson

A LA MEMORIA DE MI PADRE

— — —
A MI MADRE

Introducción

Al hacer este estudio un tanto somero sobre el tema que me ocupa, no es mi intención extenderme sobre la etiología y la patogenia de la enfermedad causal. Mucho se ha discutido sobre ello, hasta llegar a los conocimientos que hoy en día tenemos sobre la materia, conocimientos perfectamente sentados sobre demostraciones y comprobaciones incontrovertibles que nos eximirán de extendernos demasiado en digresiones que no se refieren al objeto principal de nuestro trabajo. Me referiré muy especialmente al diagnóstico precoz de la apertura espontánea de los abscesos amibianos del hígado en la cavidad peritoneal, así como a su tratamiento y al de la enfermedad causal. Nuevos y valiosos elementos aportados a la terapéutica darán actualidad e interés a este capítulo.

No es exagerado afirmar que en la actualidad el 100 % de los casos diagnosticados en vida han sido seguidos de un desenlace fatal. Si se agrega que

casi siempre se hace el diagnóstico en el curso de una intervención determinada por síntomas oscuros atribuidos a alguna otra afección, a nadie escapará la realidad tangible de los beneficios correlativos a la solución favorable de tal problema.

Acompaña mi trabajo una serie de historias recogidas en los servicios del Hospital Rawson y que debo a la amabilidad de los doctores R. Rodríguez Villegas, A. J. Medina y E. Finochietto.

Etiología y Patogenia

“Los abscesos del hígado no son en realidad sino la terminación supurada de una hepatitis aguda particularmente intensa”. (Castaigne y Feissinger).

No tendremos en cuenta los abscesos resultantes de la transformación purulenta de los quistes hidáticos del hígado ni de diversos tumores que asientan en el parénquima hepático; tampoco nos detendremos en los abscesos alveolares, complicación de la disentería bacilar, ni otros abscesos, complicación de supuraciones localizadas en lugares diversos del organismo. Para nosotros el interés reside principalmente en los grandes abscesos, en el absceso tropical cuya etiología responde casi exclusivamente a la infección amibiana primitivamente localizada en el intestino grueso. Es, por lo tanto, la amoebe coli el germen provocador de una de las más terribles entre todas las enfermedades que asolan a los habitantes de los países intertropicales.

Desde el colon, en donde se ha establecido produciendo lesiones con caracteres anátomo patológicos y determinaciones clínicas que le dan individualidad propia, la enfermedad se propaga hasta el hígado mismo, constituyendo en la intimidad de su parénquima, aquellas grandes cavidades purulentas que harán más precaria una vida seriamente amenazada, más obscuro un pronóstico ya sombrío.

No es solamente subsecuente o contemporánea-mente a la disentería cuando podremos observar la existencia de abscesos francamente amibianos. La literatura médica registra casos (raros es verdad) de abscesos amibianos del hígado, independientemente de signos disentéricos. ¿Debe suponerse que en este caso evolucionan silenciosamente las lesiones amibianas del intestino para recién revelarse la enfermedad en ocasión de la infección hepática, o es de sospechar que encontrando el germen su puerta de entrada en un punto cualquiera del tractus digestivo busca electivamente al hígado para acantonarse en él? o bien, tercera hipótesis, la amibiasis intestinal primitiva después de evolucionar en forma latente, ¿habríase curado radicalmente por dejar subsistir tan sólo al absceso hepático que en apariencia resultaría primitivo? Sólo en apariencia, téngaselo en cuenta, puesto que realmente sería secundario a una localización primitiva ya curada. Esto nos parece lo más razona-

ble y explicaría aquellos casos en que a un absceso de naturaleza indudablemente amibiana no corresponde la presencia de amibas en el intestino.

En cuanto a aquellos otros casos en que tenemos la presencia de amibas en las deyecciones y absceso hepático concomitante sin observar no obstante en el estado actual y anterior del enfermo síntoma alguno de disentería, los interpretaremos lógicamente teniendo en cuenta la resistencia de algunos organismos en determinadas condiciones para sufrir infecciones que tienen su puerta de entrada en el intestino, a pesar de albergar en él los gérmenes patógenos específicos.

Trataríase, pues, de abscesos amibianos del hígado sin disentería. El intestino se defiende bien, pero el hígado debilitado por la intoxicación alcohólica en primer lugar y abusos y desarreglos de diversa naturaleza como agregado, no tarda en ser invadido y atacado por los mismos gérmenes que en el intestino permanecían inócuos a pesar de mantener su virulencia habitual.

En los casos en que la formación del absceso es posterior al establecimiento de la disentería, ¿en qué forma se produce aquél? Ya sabemos que no es raro observar que el pus del absceso sea francamente estéril, no tan sólo a los cultivos ordinarios en medios aerobios, sino hasta en los anaerobios mismos. Sería lógico sacar de ahí la conclusión de que la

amiba no interviene directamente en la formación del absceso, sino que lo hace por intermedio de sus toxinas elaboradas a distancia. Así estaría constituido el absceso en su principio y sólo secundariamente sería invadido por la amiba. Habría, pues, primero intoxicación y recién después infección. La toxina y el microorganismo serían ambos transportados al hígado por el torrente de la vena porta.

Es lo que afirma Mulhmann (Ziegl. Beitr., t. 57) cuando refiere que en 120 casos de abscesos hepáticos post disintéricos, utilizando cultivos aerobios y anaerobios sólo ha logrado resultados positivos en siete casos: en estos encontró dos veces el colibacilo, dos el estafilococo, dos el estreptococo y uno el bacilo subtilis. La mayoría eran estériles y no contenían amibas.

Mulhmann ha logrado producir abscesos hepáticos en los conejos inyectando en las venas toxinas disintéricas (efectuando el cultivo en caldo, de bacilos de Schiga Krase), pero sólo cuando se había dañado previamente el hígado con una larga administración de alcohol. Con este hecho concuerda lo que ha notado en sus casos, o sea que los bebedores eran los que más sufrían de preferencia dichos abscesos post-disintéricos, al paso que eran respetados los abstinentes.

Rogers (1) considera al alcoholismo como un

(1) Rogers L. — Tropical or amebic abscess of liver and its relationship to amebic dys. — Journ. of Trop. Med., t. VI. — 1903.

factor predisponente a las complicaciones disintéricas. Ha comprobado en Calcuta, que arriba del 50 % de individuos con abscesos disintéricos del hígado eran alcoholistas.

Cuando él hace la inyección de la toxina en la vena porta sin previa alteración del hígado, se producen abscesos hepáticos, lo que indica una verdadera acción específica de la toxina sobre el hígado.

Haciendo la inyección en la vena auricular, los abscesos se forman especialmente en la parte anterior del hígado, mientras que la inyección en la vena porta produce un absceso en la parte posterior.

Respecto a la patogenia del absceso hepático en el hombre, en el cual es rara la localización en la parte posterior del órgano, los experimentos enseñan que la toxina disintérica va al hígado por la vía de la vena porta.

Estas observaciones que Mullmann hace respecto al bacilo de Shiga Krase parece muy conveniente extenderlas a la amiba coli vulgaris y afirmar fundadamente toda vez que la terapéutica específica preste su apoyo categórico a la clínica, que es efectivamente ella el agente productor del gran absceso tropical aún en aquellos casos en que el pus resulte absolutamente estéril.

No obstante el respecto que nos merece una opinión tan autorizada como la de Mullmann, interpretamos el hecho indiscutible de la esterilidad del pus

de muchos abscesos, bajo un punto de vista muy distinto. Para nosotros, de acuerdo con varios autores clásicos, el pus llega a ser estéril solo en un momento dado de la evolución del absceso, cuando las condiciones: para la vida de la amiba en su interior han llegado al grado más desfavorable. No significa esto negar la acción de las toxinas solubles amibianas; lejos de nosotros tal intención, pero lo indudable es que la amiba existe desde el principio y que luego puede llegar a desaparecer permaneciendo acantonada en último lugar, en las paredes del absceso.

¿Acaso no vemos en la amibiasis cerebral misma, en esos casos de abscesos amibianos del cerebro, la existencia en el pus que los forman y en el espesor de las paredes que los cierran, la misma amiba que produce la disentería? ¿Es pues la amiba o sus toxinas las que han producido el absceso en este caso también?

Una vez localizada la amiba o su toxina en el hígado, da lugar a la formación de la hepatitis supurada. Los abscesos se localizan ordinariamente en el lóbulo derecho y alcanzan al tamaño de la cabeza de un niño; cuando se desarrollan en el lóbulo izquierdo sus dimensiones son más reducidas.

Su evolución según Combay, Kalsch y Krener etc. es la siguiente: al principio en un punto del parénquima se forma un foco de reblandecimiento revelado histológicamente por la necrosis sin pus.

concreto; es el absceso necrótico de Frazer. Más tarde los leucocitos aparecen en la periferia formándose una membrana piogenética que limita un verdadero absceso flemonoso en el cual se concreta el pus (Kelsch y Krener). Las amibas serían perceptibles en el magma purulento central y más abundantes: en la pared misma del absceso.

Los abscesos incluidos primitivamente en pleno parénquima hepático se hacen paso hacia la superficie en dirección al punto de menor resistencia, llegando a situarse inmediatamente por debajo de la cápsula de Glisson, pudiéndose observar por transparencia en este momento su aspecto blanco o rosado característico. En este estado o bien hacen adherencias con el peritoneo parietal, adherencias secundarias a poussé inflamatoria o bien bajo la influencia de procesos que luego estudiaremos, se abren, se rompen mejor diríamos, y vierten su contenido en plena cavidad abdominal.

Sintomatología

La iniciación de los abscesos amibianos no es siempre la misma. A veces se manifiestan en sus principios por congestiones hepáticas que no conducen d'emblée a la supuración. Estas congestiones se revelan por síntomas subjetivos, físicos y funcionales. Existe puntada de costado hepática con o sin fiebre, puntada que aumenta progresivamente de intensidad y que se localiza en el hipocondrio derecho irradiando hacia la espalda del mismo lado. La respiración o la palpación brusca y algo saccadés (exploración por conmoción de Crouvelhier) exagera el dolor. El hígado está aumentado de volumen, hay síntomas de embarazo gástrico, anorexia, vómitos biliosos y diarrea. A nivel del hígado se ausculta frotos y a la palpación se percibe crepitación fina.

Después de algunos días sobreviene la disminución y aun la desaparición temporaria de todos los síntomas, que no tardarán en reaparecer con la

misma intensidad o agravados por su repetición y los progresos del proceso morboso. Tales sujetos están pues condenados a la repetición del mismo ataque hepático (Dieulafoy).

Otras veces el cuadro es más completo y adquiere la fisionomía de las grandes infecciones del hígado: hígado grande, fiebre remitente, tinte ictérico, lengua seca, facies tifoidea.

Al lado de esta sintomatología tan alarmante vemos casos en que el período inicial de hepatitis permanece ignorado, los síntomas locales son nulos y los síntomas generales se traducen únicamente por un estado de fatiga o por algunos accesos de fiebre intermitente o remitente que fácilmente se confundirán con fiebre palúdica, tanto más cuanto que una y otra afección son endémicas en las mismas regiones.

Cuando la hepatitis ha de supurar, que es lo más frecuente, el pus se forma del octavo al duodécimo día.

De lo que hemos dicho anteriormente se desprende que la formación del absceso va precedida de síntomas muy variables en su intensidad y que pueden ir desde pequeñas alteraciones gastro-intestinales hasta los síntomas sobreagudos de una hepatitis grave. Aun más, una vez establecida ya la formación del absceso, su evolución puede quedar ignorada, permaneciendo al estado latente, podría decirse.

Lo normal, sin embargo, es que se manifieste por síntomas de gran importancia que revelan la excesiva gravedad del proceso.

El dolor es el signo más constante. Existe en el 80 o/o de los casos, pero varía desde la simple sensación de pesadez hasta el dolor vivísimo, lancinante, que por un golpe de tos o por cualquier movimiento, se exacerba hasta el punto de hacer lanzar agudos gritos al paciente. Su punto más exquisito tiene una localización de acuerdo con el lugar que ocupa el absceso. Las irradiaciones se hacen hacia todo el vientre y más particularmente hacia el hombro derecho. La intensidad del dolor hace que el enfermo busque de disminuirlo adoptando una posición de flexión que le permita relajar la musculatura de la pared abdominal. Se le ve postrado en decúbito lateral, apelotonado en gatillo de fusil.

La inmovilización del diafragma trae respiración del tipo costal.

La ictericia es rara. Se observa más bien tinte subictérico o *palidez icterica*.

Las perturbaciones digestivas se atenúan después de la formación del absceso. Las alteraciones de la orina serían poco características. Hay leucocitosis con aumento de polinucleares.

Cuando el absceso no adquiere grandes dimensiones puede no dar datos a la inspección. Los abscesos más grandes traen abultamiento del hipocón-

drio derecho con edema de la pared y separación de los espacios intercostales.

La palpación ocasiona grandes dolores. El hígado muy aumentado de volumen, puede estar aplicado sobre la aorta abdominal trasmitiendo en ese caso sus latidos.

Por la percusión se aprecia el aumento de volumen del hígado siempre hipertrofiado.

Ocasionalmente podrá percibirse frotos perihepáticos revelados por la auscultación en los dos tiempos de la respiración.

Del lado del aparato respiratorio puede observarse la presencia de diversos síntomas dependientes de la apertura del absceso en los bronquios o simplemente debidas a lesiones de vecindad traducidas por derrame pleural, derrame pleural que muy a menudo llega a la supuración. Las lesiones verían su localización en una u otra pleura según el lugar del absceso hepático.

De los síntomas generales, la fiebre casi constante pero sin relación con el estado local del enfermo, presenta sin embargo, habitualmente una curva característica. En las formas agudas, la fiebre puede ser a oscilaciones intermitentes hacia 40 o 41 grados, o bien remitente o continua.

Cuando es intermitente esa fiebre puede simular la fiebre palúdica. La diferencia característica entre estos dos tipos de fiebre es que contrariamente

a lo que sucede con el paludismo, la fiebre que debe su origen al absceso hepático no cede al tratamiento quinínico.

En las formas crónicas la fiebre es intermitente y evoluciona por poussées.

Más tarde el enfermo adelgaza, pierde las pocas fuerzas que aun le quedaban y se caquectisa rápidamente. En poco tiempo cae en un estado tifoideo con estupor y adinamia debidos en parte a la fiebre de supuración y al derrame de toxinas en el organismo, complicados con la insuficiencia hepática. En parte a los estragos que ocasiona la disentería por cuenta propia.

Es en este estado grave ya, cuando se produce la temible complicación, la más grave de las que suelen presentar los abscesos del hígado: la apertura de la colección purulenta en plena cavidad peritoneal. Veremos en el capítulo correspondiente la sintomatología de este accidente, la manera de prevenirlo, diagnosticarlo y curarlo.

Diagnóstico

Diagnóstico del absceso. El diagnóstico precoz es el todo cuando se trata de pronosticar la evolución y terminación de un absceso amibiano del hígado. Diagnóstico temprano del absceso en cuanto el se hubiere formado. Diagnóstico precoz de la infección peritoneal antes mismo, si fuera posible, de haberse producido la apertura del absceso.

El diagnóstico del absceso en su principio se fundará en los datos que hemos pasado en revista al hacer mención de la sintomatología. Ellos son: la puntada de costado, el dolor, el aumento de volumen del órgano apreciable a la palpación y la percusión, los síntomas de embarazo gástrico (anorexia, vómitos biliosos y diarrea), los frotos y la crepitación fina, la fiebre remitente o intermitente, la facies tifoidea, el derrame pleural.

Analicemos cuidadosamente estos signos, y veamos que afecciones con una sintomatología parecida podrían traer la confusión a nuestro espíritu.

Primeramente debemos recalcar sobre la importancia de los antecedentes. Se trata, por lo general, de un enfermo proveniente de las zonas intertropicales donde la disentería es endémica. Nuestro sujeto habrá padecido desde tiempos más o menos alejados, diarreas a tendencia esencialmente crónica. Las deyecciones son frecuentes y abundantes, consistentes en materias amarillentas o verdosas. Existe tenesmo y sobrevienen pujos. La rectoscopía muestra lesiones características consistentes en ulceraciones. El estado general es malo por el debilitamiento de todo el organismo agotado por la diarrea constante y la intoxicación y auto-intoxicación dependiente esta última del pésimo funcionalismo intestinal. El examen de las materias expulsadas revela la presencia de la amiba, inconfundible por su aspecto morfológico y sus caracteres biológicos.

Es indudable que tratándose de un enfermo que presenta estos antecedentes en cuanto se queje de dolores al hipocondrio derecho con irradiaciones al hombro del mismo lado, reacción febril más o menos característica y hepatomegalia, el diagnóstico del absceso amibiano salta a la vista. Sin embargo, debemos buscar de eliminar todas las afecciones que pudieran provocar un error. Así y todo el diagnóstico sería sencillísimo.

No sucede otro tanto cuando los síntomas hepá-

ticos se presentan en un sujeto que no tiene ni ha tenido nunca disentería a pesar de haber vivido en un foco endémico. El examen de las materias fecales revelará o no la presencia de amibas. Por la rectoscopia se percibirá o no, la presencia de lesiones típicas; lo más probable es que no se las encuentre. Nos veremos pues, frente a un caso en que los antecedentes nos serán de poco o ningún provecho.

Si tenemos en cuenta que la disentería y sus complicaciones son relativamente frecuentes en regiones en que no se conocía antes ningún motivo para sospechar su presencia — aquí en la Argentina, por ejemplo, como lo han revelado desde 1905 los trabajos de Marotta y Dessy — veremos que el asunto parece más complicado aun.

Debemos pues ponernos en el caso de una sintomatología aparentemente en relación con una afección infecciosa del hígado y que se presenta en un sujeto sin antecedentes que por sí solo permitan diagnosticar la presencia de una infección amibiana.

Dolor agudo, punzante, en el hipocondrio derecho — dolor que irradia a todo el vientre y muy especialmente al hombro derecho, tumefacción de la glándula, fiebre remitente o intermitente, tinte pálido, icterico de los tegumentos y aspecto caquéctico del enfermo, serán los síntomas que nos den la llave del diagnóstico.

El paludismo, la granulia, y la infección tifo-

dea, pueden presentarse al espíritu cuando los síntomas generales predominen por sobre las manifestaciones locales. Empero, en el paludismo, el examen de la sangre recojido en el momento oportuno, nos revelará la presencia del microorganismo correspondiente amen de las diversas perturbaciones de sus elementos constitutivos (leucopenia, poikilosis, etc.). Además, así como el paludismo responde específicamente a la quinina a tal punto de poder decir que no es palúdica una fiebre que no reacciona dentro de los tres días del tratamiento intenso por la quinina, la disentería responde específicamente también al tratamiento por la emetina.

La fiebre tifoidea, especialmente en su forma biliar, podría mantener pendiente el diagnóstico por algún tiempo. Felizmente tenemos a nuestra disposición la sero reacción de Widal y el recurso de la hemocultura que salvarán las dificultades entre ambos.

Los antecedentes y la evolución de la enfermedad harán descartar la presunción de que se trata de granulia. La cutireacción y el examen de la sangre también serán de utilidad para dilucidar el diagnóstico.

En el hígado mismo o en su vecindad, pueden surgir elementos que extravíen momentáneamente el diagnóstico: así el absceso amibiano del hígado podrá confundirse con un absceso subfrénico, aparte

de que este último puede ser la consecuencia del primero (caso citado por el Dr. Bolo).

Según que el absceso tenga una evolución torácica, lumbar o abdominal, sospecharemos encontrarlos frente a una pleuresía purulenta o una neumonía en el primer caso. En el segundo se puede pensar en un flemón perinefrítico o un tumor de riñón. Por último, cuando la evolución del absceso es abdominal, podremos creernos frente a una peritonitis enquistada, un absceso periapendicular y hasta suponer la presencia de lesiones anexiales. En una de las historias que presentamos, la intervención fué determinada en la creencia de que se trataba de lesiones infecciosas apendiculares.

La tumefacción del hígado, aislada de síntomas generales, recuerda en algunos casos la sintomatología fragmentada de algunas cirrosis hipertróficas, de la litiasis biliar o de la angiocolitis. La falta de los demás síntomas correspondientes a estas afecciones aclarará el diagnóstico.

Algunas formas crónicas del absceso pueden simular el cáncer masivo, pero este aumenta rápidamente de volumen presentando el hígado un tamaño considerable al mismo tiempo que una dureza leñosa.

También puede presentarse la confusión con el cáncer de estómago y el quiste hidatídico no supurado. El diagnóstico es a menudo muy difícil ba-

sándose exclusivamente en los datos proporcionados por el examen clínico. Los signos de Brun serán de utilidad para aclararlo, ellos son: lengua roja en sus bordes, la punta y la línea mediana, saburral sobre las partes medias; pleuresía seca a la derecha; constancia del pulso a pesar de las variaciones de temperatura.

Además, en los quistes hidatídicos del hígado, tendremos reacción de Guedini positiva y eosinofilia, muy rara esta última en los abscesos del hígado. En cambio en estos habrá siempre leucocitosis que rara vez desciende de 20.000 leucocitos por milímetro cuadrado. Esta leucocitosis se halla formada casi exclusivamente por polinucleares.

Seis puntos que nunca deben olvidarse guiarán u orientarán el camino a seguir en nuestras investigaciones. Ellos son:

- 1.° Investigar minuciosamente todo antecedente que pudiera hacer sospechar la existencia anterior de una disentería amibiana.

- 2.° Hacer exámenes detenidos de las deyecciones con el objeto de buscar la presencia de amibas.

- 3.° Cuando estos dos medios no nos proporcionen suficientes datos, aun nos queda el recurso de hacer una rectoscopía que permitirá observar las lesiones características de la disentería amibiana, si las hay.

- 4.° En aquellos casos en que el absceso hiciera

proeminencia en la cara convexa del hígado, obtendremos grandes ventajas del empleo de la radioscopía.

5.º La punción exploradora nos permitirá estudiar los caracteres del pus. Este procedimiento no se utilizará sin reservas por los peligros que entraña.

6.º Ante el fracaso, prácticamente posible de todos estos medios de diagnóstico, y siempre que el estado del enfermo lo permita, debe hacerse uso de la emetina como elemento de diagnóstico en la misma forma como se emplea la quinina, el mercurio, y otros medicamentos específicos. Si el proceso hepático en discusión, es realmente de origen amibiano, a las 48 horas de la inyección de altas dosis de emetina cederá francamente, desaparecerá el dolor hepático, el hígado disminuirá de tamaño, las diarreas si las hay, desaparecen también y el estado general del enfermo revela una mejoría tan manifiesta que no queda duda alguna sobre la verdadera naturaleza del proceso hepático.

Tratamiento

Nos ocuparemos primero de profilaxia siguiendo los sanos dictados del aforismo aquel siempre sabio, cuando prescribe la superioridad que tiene el prevenir sobre el tener que curar.

La profilaxia de la disentería amibiana consiste principalmente en no emplear para la alimentación aguas que no hubieren sido hervidas o filtradas. Este precepto fundamental dictado por el conocimiento que tenemos del papel que desempeña el agua como vector de una serie de gérmenes patógenos causantes de varias de las enfermedades más graves que suelen asolarnos en forma de epidemias, es menester observarlo con el sumum de estrictez en las regiones intertropicales en donde las condiciones climáticas parecen poner el mayor cúmulo de factores para contribuir por una parte a la pululación de los microorganismos patógenos y por otra parte a debilitar el organismo humano que ha de ser su víctima.

El agua es al propio tiempo que elemento donde viven las amibas, su principal vector ya sea al estado aislado, mezclado a la leche o empleado en el lavado de legumbres y otros alimentos destinados a ser ingeridos sin previa cocción.

Otras circunstancias pueden cooperar para que se engendre el contagio, circunstancias que la más elemental higiene debiera hacer desaparecer, pero la higiene, en aquellas clases sociales en que precisamente hace pasto más frecuentemente la infección, es cualidad o virtud poco menos que desconocida. He ahí la explicación de ciertas endemias.

A parte de estas condiciones primordiales de infección, o sea la conducción de la amiba hasta el intestino humano, existen perturbaciones orgánicas reflejo ellas mismas de falta absoluta de higiene acompañada de desórdenes alimenticios de toda índole. La suciedad, el abuso del alcohol y de los condimentos, los enfriamientos, la humedad son otros tantos factores que si no determinan *per se* una infección específica, favorecerán su eclosión cuando el germen correspondiente se encuentre en el organismo.

“La influencia deteriorante de las afecciones anteriores: el paludismo, las diversas diarreas no disintéricas, la fiebre tifoidea, etc., preparan también el terreno y lo hacen favorable a la eclosión de los accidentes amibianos. Un solo acceso palúdico

puede contribuir a despertar un ataque antiguo de disentería amibiana." (Dopter).

Pero no es tan solo nuestro deber ocuparnos de la profilaxia de la disentería amibiana; el absceso tropical, su complicación más habitual y también la más grave — podemos afirmarlo — merece toda la atención del clínico, no solo en el sentido de curarla sinó para prevenirla, como decíamos hace un momento.

Aquí también la mala higiene alimenticia, el abuso de los excitantes y la del alcohol en primera línea, son elementos que determinan una localización amibiana secundaria al nivel del hígado.

Busquemos pues en la buena higiene alimenticia, en la abstención del alcohol, de las especies, el evitar esta complicación de la disentería.

Como lo afirma Mulhmann y con él cuantos se han ocupado concienzudamente de los abscesos amibianos del hígado, se encuentra casi siempre antecedentes de alcoholismo en los disentéricos que presentan estas complicaciones, al par que los abstinentes rara vez son atacados por ellas.

Cabe ahora hacer la reflexión sobre si la emetina convenientemente administrada puede prevenir la formación del absceso tropical en los enfermos de disentería amibiana. Ese punto lo abordaremos después de hacer el estudio de este medicamento.

Desde tiempo remoto los purgantes han sido

considerados como una medicación sumamente eficaz en el tratamiento de la disentería. Su acción es particularmente eficiente en las formas ligeras y aun en algunas de mediana intensidad pero que no han llegado a la faz de cronicidad. Son especialmente recomendables el sulfato de soda y magnesia a dosis fraccionadas y repetidas durante muchos días seguidos.

El aceite de ricino administrado en igual forma ha dado en ciertos casos resultados brillantes pero tiene el inconveniente de no ser tolerado por algunos enfermos.

El calomel a grandes dosis es de efectos satisfactorios con doble motivo, pues a su acción purgante hay que agregar sus cualidades colagogas. Tiene en su contra el serio inconveniente de no poderse usar durante mucho tiempo a causa de la intoxicación que produce.

Al método evacuante que constituía hasta hace pocos años la medicación esencial contra la disentería, se agrega un vomitivo que será siempre la ipeca. La ipeca posee en la disentería, además de su acción vomitiva otra acción de sumo interés. Dada en infusión a dosis fraccionadas, de manera de evitar los vómitos, parece que exitara la secreción biliar y la secreción intestinal. En todo caso sus efectos clínicos se traducen por la supresión de las hemorragias y por la modificación de las deyecciones

que vuelven a impregnarse de bilis y toman nuevamente el aspecto fecal.

La ipeca se emplea en general según el método llamado brasileño. Dicho método consiste en macerar ocho gramos de raíz de ipeca machacada en doscientos gramos de agua, este preparado denominado N.º 1 se decanta al cabo de 24 horas. Con el residuo se hace una infusión en 200 grs. de agua hirviendo y luego se filtra, el resultado se denomina N.º 2; con el residuo que queda se hace un cocimiento con igual cantidad de agua que se llama N.º 3.

Estas tres soluciones se administran en tres días seguidos haciéndolos tomar sea de una vez, o mejor por cucharadas a fin de evitar los efectos eméticos. La primera infusión casi siempre produce vómitos y un aumento de evacuaciones albinas, pero la tolerancia se establece prontamente y las deyecciones cambian rápidamente de aspecto.

En la lucha contra la disentería se ha empleado el Kho - San. Es la semilla de la *Brucea sumatrana*, arbusto de la familia de las Simarubáceas introducida en la terapéutica por el Dr. Mongeot. Aconseja tomar cada día ocho o diez semillas. Actualmente se administra el Kho - San en forma de comprimidos.

El opio, el subnitrato de bismuto, así como todos los absorbentes y constipantes en uso en otras épocas, están formalmente contraindicados. Guillón

dice que en el empleo del opio hay que tener la precaución de darlo en pequeñas dosis, lo suficiente para calmar, nunca para constipar.

Siguiendo la lista de los medicamentos que han sido propuestos para el tratamiento de la disentería amibiana, vemos que Pensutti publica algunos casos tratados con inyecciones de gelatina, obteniendo resultados satisfactorios en las formas hemorrágicas. (*Semaine Médicale*, pág. 94, año 1900).

Los enemas antisépticos han estado largo tiempo de práctica. Los enemas de nitrato de plata son ordinariamente muy eficaces, pero tiene el serio inconveniente de ser muy dolorosos. Es preciso principiar por pequeñas dosis (0,10 por mil) y alcanzar progresivamente dosis más fuertes (0,30 a 0,50). Algunos autores lo han empleado al 1 por mil.

El permanganato de potasa es bastante activo, pero más doloroso aun que el nitrato de plata. Por las mismas razones anteriores está indicada la progresión gradualmente creciente de las dosis. Puede empezarse por 0,15 por mil y alcanzar cifras elevadas. Gastinel emplea el permanganato al 0,50 por ciento (!). El ha obtenido buenos resultados con su uso por vía rectal y gástrica (*Semaine Médicale*, pág. 168, año 1903).

M. Rocay preconiza los lavajes con agua oxigenada a 12 volúmenes.

En otro orden de ideas G. E. Richmond, mé-

dico inglés en el hospital de Deelfontaine (Sud Africa), asegura haber obtenido curaciones completas con la administración de 1,20 gr. de azufre y 0,30 gr. de polvos Dower. El dolor y el tenesmo calman rápidamente (Sem. Medice, pág. 208, año 1901).

L. Koller de Caracas aprovecha la medicación que practican ciertos indígenas, ya con cáscara de granada, ya con simaruba o palo campeche, y administra una mezcla de los extractos fluidos de estas tres sustancias agregando una débil dosis de nitrato de plata. Dicho autor asegura que no hay intolerancia. (Sem. Med., pág. 328, año 1903).

“La adrenalina administrada al interior es sumamente eficaz contra los dolores de la disentería, siendo además un medicamento exento de todo peligro, de tal modo que pueden darse hasta 10 y 20 gotas cada hora o cada dos horas, consiguiéndose con ello que el paciente se vea libre de sus dolores. También se le ha usado con óptimo resultado bajo forma de irrigaciones rectales, calma los dolores y vigoriza el estado general,, (Doctor Groer en Munschener Medizinische Wochenschrift).

Ahora, debemos decir que aisladamente, todos estos medicamentos que hemos pasado en revista al estudiar el tratamiento de la disentería amibiana, pueden resultar eficaces tan solo en algunos casos de benignidad natural. En cambio, si no son efica-

ces por sí solos, pueden prestarnos importantes servicio sea cuando los combinemos con el único tratamiento específico y salvador: el tratamiento por la emetina. Por ese motivo pues, debemos tenerlos muy en cuenta, por cuanto ellos serán los que han de coadyuvar a la acción bienhechora de la emetina; a ellos les estará reservada una acción tópica sobre las lesiones ulcerosas y además ellos tenderán a destruir las colonias saprofíticas que hubieran adquirido especial virulencia al amparo de la infección amibiana, a tal punto que por sí mismas constituyen una enfermedad casi independiente.

IPECAHUANA. EMETINA. — Con la ipeca administrada según el método brasileño se han obtenido éxitos brillantes. Ella constituiría aun el medicamento de elección si no fuera que su uso es frecuentemente contraindicado a causa de las náuseas y vómitos a veces terribles que provoca. Por ese motivo las investigaciones de los estudiosos se han orientado hacia nuevos horizontes y llegaron a la aplicación práctica de la emetina.

Según Baermann y Heinemann (citados en la brillante tesis del Doctor Juan Guglielmetti) fué Walsch quien en 1891 publica por vez primera en el *Ind. Med. Gaz.* un estudio somero de la acción de la emetina y las bacterias de la disentería.

B. Wherry (citado también por Guglielmetti)

en el Journal of Infectious Diseases, año 1902, T. II, pág. 162, estudia la acción de la emetina sobre la amiba intestinal y llega a la conclusión que con diluciones que varían de 1|20.000 al 1|200.000 mueren antes de 24 horas. Con esas diluciones jamás las ha visto morir antes de la hora.

Weder sigue con éxito el estudio experimental de la ipeca y de sus alcaloides en su acción sobre la amiba y llegar a la conclusión de que la acción benéfica de la ipeca en la disentería amibiana no es debida a sus alcaloides totales sinó tan solo al que viene a ser el principal de ellos, la emetina, considerándolo el único que goza de propiedades amibótropas y amibicidas.

A pesar de la enorme importancia de estos estudios *in vitro*, realizados con tanta paciencia por Walch, Wherry y Weder, encontramos recién en el Doctor Roger, profesor de patología en Calcutta, quién se interesara suficientemente en ellos como para decidirse a repetir las pruebas experimentales y resolverse más tarde a ensayar la emetina en el tratamiento de enfermos.

Los primeros casos de Roger (British Medical Journal, Junio 22 de 1912) son tres sujetos en los cuales se vió obligado a suspender el uso de la ipeca.

El primero de estos enfermos era un japonés de 29 años de edad, atacado de disentería amibiana aguda tipo hemorrágico, al que practicó dos inyec-

ciones subcutáneas de 1 y 2 egr. de clorhidrato de emetina (1).

El segundo caso era una disentería grave datando de tres años y medio, rebelde a todo tratamiento; fué tratado de idéntica manera.

En ambos casos la mejoría se hizo notable después del segundo día, llegando a la curación completa al cabo de diez días.

En el tercer caso se trataba de un absceso hepático post-disentérico aquí el tratamiento fué igualmente eficaz.

Los enfermos a pesar de haber recibido una gran cantidad de medicamento no presentaron vómitos.

En vista del buen resultado obtenido, Rogers extendió la aplicación de su tratamiento no solo a todas las formas de disentería amibiana, sino también a los mismos abscesos post-disentéricos logrando éxitos a los que no cabe sino aplicar el calificativo de maravillosos.

En una segunda comunicación aparecida en el *British Medical Journal* de Agosto 24 del mismo año, Rogers insiste sobre los resultados sorprendentes e inesperados obtenidos en el tratamiento de la disentería y en los abscesos amibianos por el nuevo

(1) En sus primeros casos *Rogers* hacía uso indistintamente del clorhidrato o bromhidrato de emetina, luego usó tan sólo el clorh. por ser más soluble.

método y publica una serie de historias de las cuales extractamos las siguientes por ser las que más interés presentan para nosotros.

Caso X. — *Absceso del hígado curado por la punción aspiratriz e inyecciones de emetina después del fracaso con el tratamiento quinínico.* — Se trata de un chico de 15 años con un absceso del hígado que hace prominencia en la región epigástrica. Por punción aspiratriz se sacan 6 onzas de pus inyectando luego 10 granos de biclorhidrato de quinina en solución en una onza de suero fisiológico. La fiebre intermitente siguió su curso y al cabo de cuatro días la cavidad del absceso estaba nuevamente llena de pus. Se hizo una nueva punción aspiratriz, retirando esta vez ocho onzas de pus e inyectando un grano de bromhidrato de emetina disuelto en dos onzas de suero fisiológico. También se inyectó emetina a la dosis de medio grano por vía subcutánea, todas las mañanas durante cuatro días, haciendo una nueva inyección el sexto día. Además, se administró todas las noches diez granos de ipeca por la vía gástrica. Después de dos días la temperatura bajó a la normal, para no elevarse ya por encima de 99 grados F. La cavidad del absceso fué contrayéndose progresivamente, hiciéronse firmes los tejidos y se dio de alta al enfermo, un mes justo después de la inyección de emetina, a pesar de haber quedado algunos días en observación con el objeto de asegurarse de que el absceso no volvía a llenarse de pus. Este caso es uno de aquellos en que la intervención quirúrgica hubiera dado seguramente un resultado satisfactorio, pues el absceso era relativamente pequeño; cabe hacer notar especialmente, sin embargo, el rápido descenso de temperatura; además, la rápida suspensión de la formación de pus es muy de tenerse en cuenta.

Caso XI. — *Absceso del lóbulo derecho del hígado curado por aspiración e inyección de emetina.* — Se trata de un indígena de 30

años de edad que padeció de disentería seis meses antes. Por la punción hecha a través de uno de los espacios intercostales derechos inferiores, se retiró ocho onzas de pus amibiano típico. Inyectando un grano de bromhidrato de emetina disuelto en dos onzas de suero fisiológico. Además, se inyectaron por vía subcutánea medio grano de emetina cada mañana durante los cuatro primeros días. Por ser escaso el stock de emetina, por la noche se administró 25 granos de ipeca. La temperatura bajó rápidamente a la normal, pero, sin embargo, alcanzó 100 grados F. por las tardes en varias ocasiones durante los trece días siguientes. Al cabo de este tiempo el hígado había recobrado su tamaño normal y una nueva punción no dió resultado.

Además de estos casos refiere otro muy parecido al del N.º XI y con resultados igualmente satisfactorios. Por otra parte en otros dos casos después de aspirar pus e inyectar la solución de emetina, encontró en los medios de cultivo gran cantidad de estafilococos, motivo por el cual se abrió y drenó el absceso, obteniéndose más tarde su curación. A este propósito Rogers indica la conveniencia de seguir el tratamiento por punción e inyección de emetina en la cavidad del absceso únicamente en aquellos casos en que no hubiera infecciones agregadas, o sea en el 85 o/o de los casos.

En otras dos observaciones se evacuó el pus por aspiración y se inyectó solución de emetina por vía subcutánea, pero no en la cavidad del absceso como en los casos anteriores. En uno de los enfermos se

hicieron las inyecciones para tratar una hepatitis aguda que mejoró grandemente con el medicamento, pero como persistiera la leucocitosis se hizo una exploración del hígado retirando varias onzas de pus, después de lo cual se estableció firmemente la convalecencia desapareciendo la leucocitosis. En el otro enfermo, se dió comienzo a las inyecciones de emetina dos días después de aspirar el pus. El resultado fué igualmente feliz.

Con una sola aspiración se obtiene tan excepcionalmente la curación en tales casos, que no puede dudarse que en estas dos curaciones el éxito fué debido con toda seguridad a la acción destructiva de las inyecciones subcutáneas de emetina sobre las amibas localizadas en las paredes de los abscesos hepáticos, de tal manera que puede considerarse eventualmente innecesario inyectar el medicamento en la cavidad del absceso a pesar de que visto la falta de peligro que ello entraña y la certidumbre de que se matarán las amibas en la superficie interna de la cavidad, puede llegar a aconsejarse el empleo de este procedimiento, dado el estado actual de nuestros conocimientos.

La serie innumerable de estudios y observaciones que se hicieron a raíz de las comunicaciones de Rogers, no solo han confirmado las esperanzas que sus revelaciones hicieran nacer, sino que con el per-

feccionamiento en la dosificación de la emetina, los resultados han sido cada vez más alentadores.

Entre nosotros es a los Doctores S. Dessy y R. A. Marotta a quienes debemos la primera publicación referente al nuevo tratamiento, así como también fueron ellos los primeros que se ocuparon sobre la existencia de la disentería amibiana y los abscesos disintéricos del hígado en la República Argentina (1).

Dessy y Marotta (2) publican un primer caso de enteritis disintérica con diagnóstico comprobado por el examen de las materias fecales que revela la presencia de una notable cantidad de amibas (4-5 y más por campo). Después de cuatro inyecciones de dos centigramos de clorhidrato de emetina, el paciente mueve bien el vientre con materias perfectamente normales. Tiene mucho apetito y el color de su tez se ha vuelto rosado. Observado algún tiempo después, al parecer está definitivamente librado de su enteritis.

El segundo caso se refiere a un sujeto atacado también de disentería amibiana y que cura con cin-

(1) *Dessy S. y Marotta R. A.* — Sobre la existencia de la enteritis disintérica y del absceso disintérico del hígado en la República Argentina. — An. del C. M. A. — Agosto, 1905.

(2) Contribución al tratamiento de la enteritis disintérica y del absceso del hígado (amibiano), con el método de *Rogers*. — *Semana Médica*, t. I, pág. 797. — 1913.

co inyecciones hipodérmicas de solución de clorhidrato de emetina.

Un tercer caso, más interesante que los anteriores, es el de un enfermo con un absceso del hígado y presencia de amibas y fibras elásticas en los espuestos. Se inyectaron catorce centigramos de clorhidrato de emetina en cinco inyecciones obteniendo la desaparición de todos los síntomas morbosos, entre ellos la leucocitosis (7600 contra 13400).

En el caso cuarto, el absceso hepático tendía a abrirse camino al exterior, observándose fluctuación a la altura del noveno espacio intercostal. Después de nueve inyecciones de clorhidrato de emetina de dos cgr. cada uno, se le hace a los diez y nueve días del tratamiento una punción evacuadora, extrayendo ochenta centímetros cúbicos de pus chocolate y acto continuo se inyecta dentro de la cavidad del absceso cuatro centigramos de clorhidrato de emetina disueltos en veinte centímetros cúbicos de suero fisiológico. El enfermo mejora a tal punto que en un mes ha aumentado ocho kilogramos de peso.

Dessy y Marotta terminan llegando más o menos a las mismas conclusiones que Rogers, insistiendo especialmente en la necesidad de evacuar el pus de los abscesos.

También el doctor José Destéfano presenta dos casos de disentería amibiana curados por el método

de Rogers (Semana Médica, t. I, página 1189, año 1913).

Hasta aquí hemos anotado una larga serie de observaciones tendientes a realzar los resultados óptimos obtenidos con el clorhidrato de emetina en el tratamiento de la disentería amibiana y del absceso tropical. No obstante, debemos confesar que aún no se ha dicho la última palabra en este asunto. Por de pronto, el tratamiento con la emetina, tal cual se practica hoy en día, no previene la formación de abscesos hepáticos en los disentéricos y además, una vez formados aquéllos no es raro observar su repetición después de haber sido curado con la emetina y la punción aspiratriz.

El doctor Dopter, en la Academia de Medicina de París expuso los resultados obtenidos con la emetina en cuarenta y seis casos de disentería amibiana y en cinco de abscesos del hígado. Los resultados confirman en general los éxitos obtenidos por otros autores. Prueban, como dice Rogers y Chauffard, que la emetina es un medicamento específico para la amiba disentérica, como lo es la quinina para el hematozoario del paludismo. No obstante señala las siguientes particularidades:

- 1.º La emetina obra solamente sobre las lesiones directamente provocadas por la amiba.
- 2.º No evita las recaídas en la disentería ami-

biana; en los cuarenta y seis casos tratados observó en ocho meses diez recaídas.

3.º No previene los abscesos del hígado en los disentéricos curados.

Dopter explica estos hechos en la forma siguiente: la emetina destruye la forma vegetativa del parásito, pero deja intacta su forma enquistada.

En la Sociedad de Cirugía de París (Semana Médica, t. I, pág. 832, año 1914) el doctor Morestin habla de una observación del doctor Leroy des Barres. Se trata de un hombre de 95 años, que tenía desde hacía algunos días malestar general, fiebre y dolores abdominales, particularmente en la fosa ilíaca izquierda, *sin diarrea ni signos de disentería*. El examen de los excrementos fué negativo desde el punto de vista de los helmintos, pero positivo en lo que se refiere a las amibas. Se prescribió entonces una inyección de 4 cent. cúbicos de clorhidrato de emetina y un purgante, repitiendo la inyección cuatro días después. Las amibas desaparecieron de las deposiciones a los cuatro días y los quistes amibianos cuarenta y ocho horas más tarde. El enfermo parecía en vías de curación cuando tuvo un dolor en la región hepática con aumento de volumen del hígado. Se practicó una punción en el séptimo espacio intercostal y le salió un líquido de color de oporto, conteniendo amibas muertas; existía, pues, una colección purulenta que fué incidida

y la curación fué completa en un mes. Merece consignarse que la emetina hizo desaparecer rápidamente las amibas de las deposiciones. Termina Morestin diciendo que aunque la emetina obra sobre la disentería, no pone por completo al abrigo de las complicaciones hepáticas, ni evita el tratamiento quirúrgico cuando un absceso está ya formado. El tratamiento por la emetina no puede considerarse más que como coadyuvante de la intervención.

Reflexionando sobre la poca o ninguna acción preventiva de la emetina para evitar la formación y la recidiva del absceso tropical en los disentéricos, creemos explicarnos este fenómeno por el hecho de que tanto el clorhidrato como el bromhidrato de emetina no curan radicalmente la disentería amibiana sino en un número relativamente reducido de casos. Por otra parte, en las regiones en donde reina endémicamente esta enfermedad, cabe suponer la probabilidad de que se establezca una nueva infección apenas curada la primera.

La observación de los fracasos experimentados con el tratamiento mediante el clorhidrato y el bromhidrato de emetina, indujeron a Du Mez, de la escuela de Farmacia de la Universidad de Filipinas, a buscar una nueva forma de emetina con la que se lograran mejores resultados. Fruto de sus trabajos es una sal doble de emetina y bismuto (emetina

bismutada yodada), dando cuenta de su preparación y constitución en el *Philippine Journal of Sciences* (Enero, 1915, t. 10, N.º 1, pág. 73).

“Es un polvo rojo ladrillo, insoluble en el agua o en agua acidulada con ácido clorhídrico, estable en el aire”. De acuerdo con los cálculos de Du Mez, contiene 58 % de yodo y 12 % de bismuto con 29 % de emetina. Las sales insolubles de bismuto son convertidas en sulfuro de bismuto después de pasar el píloro, siendo probablemente muy lenta la reacción y teniendo tiempo el compuesto de extenderse por toda la pared intestinal. Tres granos de esta sal, que contienen alrededor de un grano de emetina, parece ser una buena dosis diaria, debiendo repetirse las dosis durante doce días consecutivos.

Parece que este compuesto produce náuseas y vómitos en ocasión de su primera administración, pero rápidamente se habitúa el organismo, acabando por tolerarla perfectamente. Se recomienda que la dosis sea dada después de una abundante comida, cuando el contenido gástrico es seguramente ácido, para que el medicamento sea bien tolerado. Mathews aconseja que se persista con grandes dosis, dado que la tolerancia se establece en pocos días y que los vómitos se producen más violentamente cuando las dosis son reducidas.

Dobbel, que no consiguió curar un 66,6 % de

disentéricos tratados con el clorhidrato de emetina, tuvo, en cambio, grandes éxitos con el yoduro doble de emetina y bismuto. Dobbel (1) clasifica en cuatro series 25 casos de disentería amibiana tratados por él. La primera serie está constituida por 21 enfermos sometidos únicamente a las inyecciones subcutáneas de emetina, según la práctica usual. Después de repetidos exámenes de las deyecciones, efectuados durante y después del tratamiento, tan sólo siete enfermos fueron dados de alta curados.

De los catorce casos que no curaron, cinco revelaron la existencia de entamoeba, o de quistes, durante y después del tratamiento. Los nueve restantes no revelaron amibas ni quistes durante o inmediatamente después del tratamiento, pero sí, tras un intervalo variable después de este tratamiento.

Agrega Dobbel que no puede asegurar que los siete casos dados de alta están realmente libres de la infección. Es posible que puedan reaparecer los parásitos tras un período más largo de tiempo, por cuanto circunstancias especiales no le han permitido prolongar los exámenes. Pero lo que queda indiscutible es que un 66,6 % de los casos tratados con el clorhidrato de emetina no han curado definitivamente.

(1) Incidence and treatment of *Entamoeba Histolytica* infection at Walton Hospital. — The British Medical Journal, t. II, págs. 612 - 616. — 1916.

2.ª Serie: Enfermos tratados con yoduro doble de emetina y bismuto. — En vista del fracaso sufrido con el clorhidrato y teniendo en cuenta los éxitos alentadores de Dale en el Hospital Militar de Chichester, Dobbel resolvió tratar con yoduro doble de emetina y bismuto once de los catorce casos no curados, de la serie anterior, administrándolo en sellos de un grano cada uno, de los cuales daba tres por día hasta llegar a un total de 36 granos. En general, el medicamento fué bien tolerado. Para servir de control, los tres casos restantes recibieron una segunda serie (12 granos) de clorhidrato de emetina por vía subcutánea.

Los resultados del tratamiento con el cloruro doble sobrepasaron las mayores esperanzas. De los once casos tratados, los exámenes de las heces fueron negativos en todos a los pocos días de iniciado el tratamiento y permanecieron negativos durante el largo período en que fueron examinadas.

De los tres enfermos tomados como serie de control y tratados con el clorhidrato, ninguno curó.

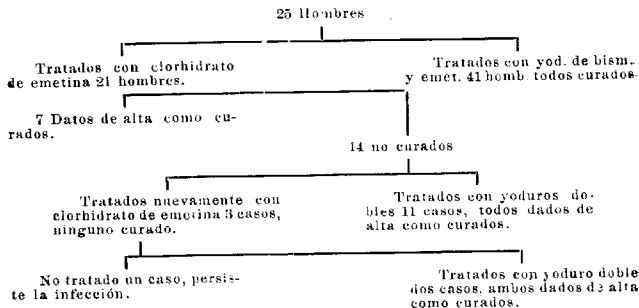
3.ª Serie: Tratamiento con el yoduro doble de emetina y bismuto de los tres casos de la segunda serie que no habían curado con el clorhidrato de emetina. Esta prueba era la mejor demostración de la eficacia del yoduro doble. Desgraciadamente uno de estos tres casos se fué del hospital sin tra-

tarse. En los otros dos, su eficacia no pudo ser mayor.

En conclusión, Debbel da esquemáticamente un sumario de todos los casos cuyo tratamiento ha sido descrito en su trabajo. El muestra no sólo todos los resultados obtenidos, sino también el gran éxito conseguido en el tratamiento de las infecciones a entamoeba histolítica con el yoduro doble en el Hospital de Walton.

Resumen de los tratamientos

CASOS INFECTADOS CON ENTAMOEBA HISTOLÍTICA



Nos hemos detenido vastamente en esta interesantísima cuestión de tratamiento médico, por cuanto consideramos que mal puede darse por definitivamente sano a un enfermo con absceso tropical,

aún cuando se haya obtenido la cicatrización de ese absceso, mientras no se haya curado radicalmente su amibiasis intestinal, atestiguando esa curación mediante prolijos y repetidos exámenes de sus excrementos hechos durante largo tiempo y que no revelen la presencia de quistes y amibas.

Las recientes observaciones de Dobbel, Mathews, Dale y otros nos hacen pensar que el mejor medio de conseguir esa cura radical consiste en el tratamiento con la nueva sal preparada por Du Mez. Será necesario nuevas y más largas observaciones para llegar a conclusiones categóricas. Entre nosotros corresponde al doctor R. F. Vacarezza (1), el mérito de ser el primero en ocuparse del nuevo medicamento. Dificultades del momento han impedido hacer llegar hasta ahora cantidades suficientes de la droga como para repetir las observaciones de los autores antes nombrados. No nos queda esperar sino que pronto desaparecerán.

Ahora pasaremos a ocuparnos rápidamente del régimen dietético.

Como en todas las enfermedades localizadas en el aparato digestivo, el régimen ocupa un lugar importante en el tratamiento de la disentería. Al principio la alimentación se compondrá exclusivamente de leche y kefir; la leche será dada pura o cortada

(1) Autor de una interesantísima tesis sobre las formas crónicas de la disentería.

con una pequeña cantidad de agua de cal, agua de Vichy o un poco de te o café. Más tarde se permitirá cocimientos de avena (Quaker Oats), de arroz, las sopas de leche, los huevos pasados por agua y apenas cocidos.

Una vez disipados los síntomas agudos, la alimentación podrá ser más substancial, pero se compondrá exclusivamente de carnes tiernas y de fácil masticación (aves, lomo de ternera, carne cruda finamente triturada), huevos poco cocidos y puré de féculas con leche.

Ha de proscribirse las legumbres no cocidas, las salsas, las grasas, los quesos, las pastas, los dulces y todas las bebidas alcohólicas.

Algunos autores, como el doctor Hamburger, opinan que se procede con un exceso de circunspección en la elección de los alimentos en los casos de disentería, porque no se tiene en cuenta de que en la inmensa mayoría de los casos la enfermedad afecta una porción de intestino que no tiene relación alguna con la digestión propiamente dicha. “Las sopas mucilaginosas, el cacao, el te, el vino tinto y los bizcochos, son tan sólo de recomendar mientras el apetito está decaído o bien cuando hay vómitos o deposiciones disintéricas; pero una vez dominados los síntomas gástricos se puede permitir con toda tranquilidad una alimentación mixta: guisos de pollo o ternera, huevos, legumbres (espinacas, zana-

horias), salsa de tomates”. En más de doscientos casos observados por el citado autor, sólo buenos resultados ha obtenido con este régimen dietético, “que abrevia en gran manera la convalecencia”, (doctor Hamburger, en Wiener Medizinische Wochenschrift, pág. , año 1915).

Nosotros consideramos tan perjudicial un extremo como el otro. Dejar debilitar por falta de alimentación un organismo enfermo, no es más recomendable que si tratáramos de alimentarlo a outrance con perjuicio de su salud, tan seriamente comprometida.

Es con ese criterio, eliminando todos aquellos elementos que pudieran ser perjudiciales (vino, picantes, carnes en general, etc.) y reduciendo los demás a un justo promedio, que conseguiremos el éxito, siempre que la medicación sea también instituída en debida forma.

Perforación del absceso

DIAGNÓSTICO. — Dada la falta absoluta de bibliografía sobre este particular, nos vemos en la obligación de llenar este capítulo — el más importante de nuestro trabajo — con las deducciones que es posible sacar del examen detenido de los casos que acompañan esta tesis.

La amibiasis intestinal y los abscesos secundarios del hígado, a sintomatología ruidosa, con deposiciones diarreicas numerosas, con tenesmo, melena, etc., con fuertes dolores en el hígado, curva térmica elevada y decaimiento general del enfermo, en fin, con todo el cortejo sintomático que ya hemos estudiado, obligan al paciente a consultar al médico, quien se encarga de descubrir la afección y someter el paciente a un tratamiento adecuado que prevenirá la más temible de sus complicaciones: la apertura espontánea del absceso en la cavidad peritoneal.

Tal complicación se observa casi siempre en enfermos que ignorando su proceso hepático, continúan su vida habitual hasta que son violentamente sorprendidos por la perforación. A esta categoría pertenecen los casos oscuros a sintomatología vaga, mal orientada, en enfermos vigorosos, siempre sanos, sin haber tenido jamás alteraciones intestinales, acusando sólo — y esto después de un interrogatorio minucioso y paciente — ligeras molestias en la región hepática.

Hemos tenido oportunidad de ver, en efecto, con el doctor Rodríguez Villegas, enfermos que concurren al C. E. de cirugía del doctor Medina en el Hospital Rawson, quejándose de ligeras molestias, malestar hepático, y en los que el examen clínico detenido ha revelado un gran absceso del lóbulo hepático derecho. Tales enfermos, abandonados a sí mismos, sea por negligencia, sea por su permanencia en el campo, están condenados a la agravación de su absceso, en el mejor de los casos, o a la temible perforación con su vaciamiento completo en la cavidad abdominal.

RUPTURA DEL ABSCESO. SU MECANISMO. — Varias causas intervienen favoreciendo la apertura del absceso hepático, a saber:

1.º Un traumatismo aun ligero, sea en el epigastrio, sea en el hipocondrio derecho basta muy

a menudo para hacer estallar la colección purulenta intrahepática a gran tensión; tal hipótesis es aceptable, dado que, como ya hemos dicho, esta afección altera a veces tan poco el estado general que los enfermos no se privan de sus quehaceres diarios.

2.º Por el desarrollo natural del absceso que situado superficialmente concluye por perforar la cápsula de Gilsson, ténue lámina fibrosa que opone muy escasa resistencia. Los movimientos de ascenso y descenso del hígado, sincrónicos por la respiración, favorecen tal mecanismo provocando el roce continuo y el desgaste de ambas hojas serosas: peritoneo parietal y Gilsson.

3.º Cualquier aumento de la presión intrahepática — congestiones consecutivas a desórdenes gástricos o intestinales, abuso del alcohol, etc. — basta para hacer estallar un absceso superficial, sobre todo en las congestiones rápidas, agudas, con cambios bruscos en el volumen del hígado.

4.º En fin, todas las causas que determinan un aumento de presión en el abdomen superior — dilatación de estomago, constipación, distención cólica, etc.

Realizada la ruptura del absceso, la condición primordial que permite el derrame del pus en la cavidad abdominal, es la falta absoluta de adherencia entre el hígado y el peritoneo parietal.

Tratándose de un proceso a evolución muy len-

ta, francamente aséptico, no tiene por qué desarrollar fuertes adherencias peritoneales, reacción característica de los procesos inflamatorios asépticos. Es común ver en autopsias grandes abscesos hepáticos superficiales con su aspecto blanco rosado característico, cubiertos por la cápsula de Glisson lisa y brillante, sin ninguna reacción inflamatoria y sin tener tampoco adherencias con el diafragma. De más está decir que tales adherencias faltaban en los casos que publicamos. No queremos decir con esto que siempre faltan adherencias en los abscesos hepáticos amibianos; muy al contrario, las adherencias, el proceso de defensa, es quizás más común que la falta de él, de ahí la poca frecuencia de tales perforaciones en plena cavidad abdominal.

SÍNTOMAS. — El primer síntoma que anuncia la apertura del absceso es un dolor agudo, muy agudo, que el enfermo localiza al nivel del hipocondrio derecho, en los abscesos del gran lóbulo hepático; en el epigastrio, cuando el absceso es del lóbulo izquierdo. Este dolor, a pesar de ser agudísimo, no tiene sin embargo la intensidad del dolor en puñalada, anuncio de perforación de una úlcera gástrica o duodenal. Es también menos intenso que el mismo dolor de la inundación peritoneal de origen pancreático. Con la invasión del pus amibiano en el abdomen, se generaliza el dolor a todo el vientre, hay

contractura muscular, vientre en tabla. La propagación del pus se hace siguiendo los espacios parieto-cólicos; el derecho en los abscesos de este lado, el izquierdo cuando el pus proviene del lóbulo izquierdo; a esto se debe que el enfermo acuse a las pocas horas de perforado un dolor intenso, sea en la región apendicular (historia N.º 2), sea en la fosa ilíaca izquierda, historia N.º 1).

A partir de este momento, el enfermo tiene todo el cuadro de un peritoneal franco: facies típica, lengua seca, pulso frecuente e hipotenso, temperatura rectal y axilar, constipación, retención de orina, vientre en tabla generalizado, ausencia o disminución de la matitez hepática, dolor exquisito en la región hepática, variando de sitio según los casos y de acuerdo con la localización del absceso. Es de notar que ninguno de los enfermos cuyas historias publicamos tuvieron vómitos (!).

Lo mismo que en los demás procesos peritoneales generalizados, la resistencia de la pared abdominal, reflejo sensitivo de defensa muscular, se atenúa a medida que pasan las horas y los días, llegando con el enfermo de la historia N.º 1 a tener un vientre blando, totalmente depresible a pesar de estar repleto de pus — tan repleto estaba que había variaciones de sonoridad con los cambios de posición. — Persistía en este enfermo, sin embar-

go, dolor a la presión con un punto de más intensidad en el sitio del absceso hepático.

DIAGNÓSTICO DE LA APERTURA DEL ABSCESO.—Conociendo la entidad en cuestión, no ignorando que los abscesos hepáticos pueden perforarse y verter su contenido en la cavidad abdominal; pensando en ello, repito, ante un cuadro peritoneal agudísimo, es posible, aunque no fácil, hacer el diagnóstico diferencial con otras afecciones más comunes, que son también causa de peritonitis generalizada — apendicitis aguda, perforación de úlcera gástrica o duodenal, pancreatitis hemorrágica — colecistitis calculosa, etc.

Hecho el diagnóstico de peritonitis generalizada e indicada la intervención, se puede inyectar al enfermo unos dos centigramos de morfina, con objeto de disminuir el dolor abdominal y la defensa muscular; será entonces más fácil el examen minucioso del vientre, permite localizar con exactitud el punto de mayor dolor, constatar la hipertrofia del hígado, palpando su borde inferior en los abscesos del lóbulo derecho, disminuyendo la sonoridad del espacio de Traube en aquellos del lóbulo izquierdo. El aumento torácico de la matitez hepática, así como la ligera reacción pleural que acompaña a los abscesos de la cara convexa guiarán el diagnóstico.

Es el interrogatorio minucioso de una prolijidad exagerada, si se quiere, repetido varias veces antes de la intervención, quien permitirá hacer el diagnóstico diferencial entre perforación de absceso hepático y úlcera de estómago y duodeno. Los conocimientos actuales y la práctica diaria sobre ulceraciones gastroduodenales, nos autorizan a insistir sobre la necesidad de un buen interrogatorio, considerándolo superior al estudio químico radiológico, que es siempre insuficiente; necesidad más imperiosa aún en los perforados que lógicamente no es posible someter a un examen radiológico.

El dolor agudo en la fosa ilíaca derecha no generalizado a todo el vientre, la gran defensa en la región apendicular, los vómitos, etc., ayudarán al diagnóstico con la apendicitis aguda.

El cuadro de la inundación abdominal pancreática es tan distinto del de la perforación de un absceso hepático que muy difícilmente podrán ser confundidos.

Los antecedentes biliares del enfermo, la palpación de la vesícula indicarán la presencia de un cole-peritoneo.

La confusión existe sin embargo y se hace seria a diario — peritonitis por absceso hepático agudo, por úlcera perforada de estómago. Pancreatitis hemorrágica también por úlcera y la apendicitis

aguda que puede simular todas las afecciones agudas de la cavidad peritoneal.

A nuestro juicio lo esencial es hacer el diagnóstico de peritonitis generalizada e indicar la intervención.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. — No siendo siempre posible llegar a un diagnóstico exacto sobre el origen del cuadro peritoneal a intervenir, lógico es suponer que la vía a seguir variará según el criterio clínico del operador y el juicio hecho sobre el enfermo. Creemos oportuno sin embargo dar algunas conclusiones de orden general, detalles de técnica, con los que se evitará la reptición molesta de casos por todos conocidos, en que el cirujano por error de diagnóstico se contenta con extirpar un apéndice más o menos patológico en un proceso peritoneal que tiene por causa única la perforación de un órgano del abdomen superior.

En la duda sobre el origen de la peritonitis debe darse la preferencia a las laparotomías supraumbilicales seguida de la exploración minuciosa de toda la porción supracólica del abdomen. Si no se descubre nada allí, se cierra el vientre y se extirpa el *apéndice enfermo*, causa de la peritonitis generalizada, por una incisión infraumbilical. Es siempre preferible esta situación a aquella otra en que se deja sin tratamiento una lesión abdominal grave,

contentándose, como hemos dicho, con la extirpación del apéndice.

Abierto el vientre, lo primero que llama la atención en las perforaciones del absceso, es la calidad del pus: pus grueso, espeso, amarillo, verdoso o rosado, sin el más mínimo olor. No tiene el olor fecaloide de la perforación apendicular o cólica, ni el olor agrio característico de la perforación de una úlcera gástrica o duodenal. Llama también la atención del operador la poca reacción del peritoneo parietal y visceral que estando en contacto con el pus aparece simbargo liso, brillante, con su aspecto normal.

La exploración del estómago y duodeno siendo negativa se explora minuciosamente los dos lóbulos hepáticos, en sus dos caras superior e inferior. Se constata la falta absoluta de adherencia entre el hígado y la pared. Pasando la mano por sobre la superficie hepática, es posible apreciar una superficie blanda, depresible, friable, que presenta en su centro un orificio a través del cual se ha evacuado la colección purulenta.

El lóbulo hepático, sitio del absceso perforado, se asemeja notablemente a una pelota de football a la que se ha extraído el aire: arrugada, blanda, con surcos en su superficie. El resto del órgano está aumentado de volumen.

Se seca prolijamente todo el vientre, tratando

de irritar lo menos posible las hojas peritoneales con roces violentos de gasa. La hoja serosa así irritada sería en el porvenir sitio de absorciones perjudiciales para el enfermo, además del proceso inflamatorio y adherencias viscerales que son su terminación casi constante.

Si la situación del absceso lo permite, se fijan los bordes de la perforación a la pared abdominal y se drena ampliamente. Es prudente, para aumentar la defensa del peritoneo, llevar el epiplón mayor hacia la apertura hepática y fijarlo allí (observación N.º 2).

Se termina la intervención con un drenaje suprapubiano.

Si el absceso ocupa un sitio en el que el drenaje se hace con dificultad o es imposible practicarlo, se puede suturar su apertura con gruesos puntos en U de catgut intraparenquimatosos, después de secar prolijamente su cavidad.

Terminada la intervención y teniendo en cuenta el resultado enérgico e indiscutible de la emetina o aun mejor, del yoduro doble de emetina y bismuto, debe iniciarse un tratamiento a altas dosis que neutralizará los efectos del pus libre en la cavidad abdominal.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACION I

N. N., 48 años, casado, carrero, español. Cirugía de urgencia del Hospital Rawson.

Antecedentes. — Hacen varios años se asiste en el Hospital de Clínicas por dolores en el epigastrio, que ceden con el tratamiento médico instituido. Queda desde entonces una molestia, una sensación de pesadez en esa misma región. Ha sido siempre sano. No han habido enfermedades venéreas. Dice no haber tenido nunca diarrea. A pesar de haber insistido sobre esta parte del interrogatorio, el enfermo niega en absoluto haber tenido diarrea.

Hace treinta años que permanece en Buenos Aires, sin haber salido nunca de su territorio. No da antecedentes de afección gástrica alguna.

Su *enfermedad actual* comenzó hacen ocho días, en que sintió un fuerte dolor en el epigastrio, seguido casi inmediatamente de dolores abdominales generalizados, tanto a la derecha como a la izquierda, en ambas fosas ilíacas. No tuvo vómitos. Se constipa. Hay retención de orina.

El dolor epigástrico sentido por el enfermo no tuvo la intensidad del dolor en puñalada de la úlcera perforada del estómago o del duodeno.

Estado actual. — Temperatura axilar 38 grados, rectal 39, 130 pulsaciones, pulso chico hipotenso; malestar general, facie peritoneal; extremidades frías, cianóticas; lengua húmeda; vientre caliente, abultado, timpánico; no hay matidez hepática; flancos mate a la percusión; hay cambio de sonoridad con relación a los cambios de posición del enfermo; espacio de Traube ocupado en su parte interna; *no hay defensa*; dolor en todo el vientre, pero más acusado en el epigastrio a la izquierda de la línea media; no hay edema de pared ni tampoco circulación colateral; pulmones, corazón y bazo normales.

Tacto rectal. — Douglas saliente y muy doloroso.

Lavaje de estómago. — No hay líquido de retención. El lavaje de estómago agrava aun más la situación precaria del enfermo.

Se le hace suero adrenalinado y tónicos cardíacos y se opera con el diagnóstico de peritonitis generalizada de origen gástrico.

INTERVENCIÓN. — Operador Doctor R. Rodríguez Villegas. Anestesia general al éter. Aparato Ricard.

Lapratomía paramediana derecha. Abierto el vientre sale pus en gran cantidad; pus viscoso casi hilante, hemo purulento, *sin ningún olor*. El pus ocupa totalmente el abdomen desde la cara convexa del hígado hasta la pelvis menor que está repleta de este líquido.

Estómago, duodeno y apéndice normales sin ninguna alteración visible. Llama la atención la poca reacción peritoneal, parietal y visceral; tienen un aspecto sano, sobre todo el peritoneo parietal, no hay mucha distensión del intestino delgado. Esta falta de reacción peritoneal nos lleva hacia el diagnóstico de abceso aséptico de hígado abierto en peritoneo.

En la cara anterior del lóbulo izquierdo del hígado, se ve en efec-

to una perforación del tamaño de un cobre de dos centavos que pone en comunicación un absceso de ese lóbulo con la cavidad abdominal.

El lóbulo hepático, después de haber vaciado su absceso, se presenta disminuido de tamaño, *arrugado*, con el aspecto de una pelota de football sin aire. Se recorre con la mano la cara superior convexa de este lóbulo hepático y no se descubre ninguna adherencia, está totalmente libre!

Terminada la intervención, el enfermo fallece.

OBSERVACION II

Servicio del Doctor A. J. Medina. Hospital Rawson. Septiembre 6 de 1916. Historia N.º 2243. N. N. 36 años, soltero, argentino.

No se obtienen antecedentes anteriores de ninguna clase. No ha sido nunca constipado ni ha sufrido de su aparato intestinal. Su enfermedad actual se inicia bruscamente hacen unos cinco días acusando el enfermo como primer fenómeno un fuerte dolor en la región epigástrica, dolor que empezó bruscamente generalizándose luego poco a poco a todo el abdomen. Al segundo día de iniciada su enfermedad, lo localizaba en la región apendicular, habiendo desaparecido el de la región epigástrica. Desde que se enfermó no ha evacuado su intestino. La noche anterior (Set. 5), la guardia del hospital le hizo dar un enema con lo que movió algo el vientre y eliminó un poco de sangre. No hay antecedentes de diarreas ni melenas anteriores. Temperatura axilar 39,5 pulso 110.

Enfermo en mal estado general, facies febril, lengua tifoidea saburral, seca con poco borde rojo-reacción peritoneal, vientre en tabla, dolor exquisito a la presión en la fosa iliaca derecha (punto de Mc. Burney). El resto del abdomen duele pero con menos intensidad. La defensa es generalizada. No ha habido vómitos.

Por debajo del reborde costal, a medio camino entre el y la cres-

ta iliaca, sobre la línea axilar posterior, la presión despierta un intenso dolor que hace dar un grito al enfermo. Se le hace morfina y suero con adrenalina y se le prepara para operarlo de urgencia.

Hay un poco de tos y algunos signos pulmonares: respiración ruda con rales sub-crepitantes en el vértice izquierdo y frotos pleurales a la altura del lóbulo medio del pulmón derecho. No hay fenómenos de percusión.

INTERVENCIÓN. — Septiembre 6 de 1916: Operador Doctor A. Rodríguez Egaña.

Anestesia general al éter. — Incisión de Mc. Burney disociando los músculos pequeño oblicuo y transverso. Al abrir el peritoneo sale una gran cantidad de líquido sero purulento de color gris sucio conteniendo algunos grumos de fibrina en suspensión, asas delgadas y ciego muy dilatados. Hay epiplón sobre el ciego, pero no hay adherencia alguna; la cavidad peritoneal está libre.

Apéndice en situación descendente interna, no hay proceso apendicular, hay congestión de la serosa debido al proceso peritoneal. Se hace apendisectomía.

No encontrando la causa de la peritonitis en el apéndice como se había pensado, se hace una incisión de Collin supraumbilical rechazando el recto hacia afuera, el mismo líquido y en gran cantidad está contenido en el abdomen superior. No hay nada en el estómago ni en el duodeno, ni en las vías biliares. Bazo normal, no hay hipertrofia. Ansas delgadas dilatadas, colon también dilatado en toda su extensión.

En el hígado, sobre la cara convexa, cerca del borde anterior, en la parte más baja del lóbulo derecho que está hipertrofiado llegando casi hasta la cresta iliaca, existe un orificio de un centímetro de diámetro, orificio de bordes desgarrados y que comunica con un absceso

del tamaño de una naranja común. Este absceso contiene pus espeso en pequeña cantidad.

El peritoneo está libre, no hay adherencia alguna.

Se hace una apertura lateral a medio camino entre el reborde costal y la cresta iliaca, colocando en ella un tubo que va al absceso sin fijarlo a la pared porque el hígado es muy friable. Se coloca al epliplo defendiendo la gran cavidad y se lo fijó con algunos puntos al peritoneo parietal. Se cierran las dos heridas con catgut en dos planos a la manera usual, se coloca un dren de goma en la pequeña pelvis por la herida de la apendisectomía. El enfermo fallece al hacer la sutura de la piel.

Autopsia. — Gran cantidad de líquido en la cavidad peritoneal, del mismo aspecto que el visto anteriormente. Asas intestinales dilatadas. Hay algunos coágulos de fibrina. Hígado hipertrofiado en la parte inferior del lóbulo derecho donde está el absceso. El resto del hígado es normal.

Colon rechazado hacia adentro pues el hígado hace presión sobre él. Está dilatado al nivel del ciego y mitad inferior de la porción ascendente. Se saca todo el colon y se abre: en la porción supra ampular del recto y mitad inferior del ansa sigmoidea se ven unas pocas ulceraciones de escasos tamaño que llegan apenas a formar una pequeña erosión sobre una porción saliente de la mucosa. En total habrán ocho o diez.

Bazo normal. Intestino delgado, estómago y duodeno sanos. Congestión pulmonar muy marcada en el lóbulo medio del pulmón derecho y lóbulo superior del pulmón izquierdo. No hay líquido en pleura ni pericardio, corazón normal.

OBSERVACION III

Servicio de Cirugía y Ortopedia del Doctor Enrique Finochietto.
Hospital Rawson. Marzo 31 de 1916. Historia 1089. N. N., 67 años,
italiano.

Observaciones. — No da antecedentes intestinales ni gástricos.

Dice que su enfermedad actual comenzó hace seis días, sintiendo un "peso" en su epigastrio e hipocondrio izquierdos.

Tuvo un ligero chucho. Hasta ahora continúa con esa sensación en dichas regiones, sin sentir verdadero dolor sinó durante las palpaciones.

Hasta antes de ayer en que tomó un purgante, el cual provocó unas diez defecaciones líquidas, con poca materia fecal, al parecer sin sangre y con mucos y gases; no habría movido el vientre y los gases expelidos fueron muy pocos. El día que tomó el purgante tuvo un vómito amargo, poco abundante.

Al examen: Hígado, bazo derecho, matitez de unos tres traveses, en su sitio normal. La piel y tejidos subcutáneos de la pared abdominal anterior, tienen edema blando. El epigastrio y toda la mitad izquierda del vientre, están contracturados y a su nivel, la palpación provoca un dolor moderado, y una defensa bastante intensa.

Antes de la operación, al colocarle el Murphy, defecó agua con

materia fecal líquida. La percusión del hipocondrio izquierdo, revela un timpanismo exagerado. Temperatura rectal 38,5 axilar 37,5. Lengua seca. Pulso bueno, 90.

Operación. — Marzo 3 de 1916: Operador, Doctor R. Finochietto. Anestesia: morfina, éter Ombredann.

Laparostomía de diez centímetro en la parte media de la línea del borde externo del recto, que después se prolonga hasta dos centímetro del arco costal. Se secciona el undécimo y se rechaza el duodécimo intercostal. Se ve que las lesiones están en el epigastrio e hipocondrio izquierdos. Se aísla bien el resto del vientre. La mital izquierda del colon transversal, dilatada, roja, con algunos exudados fibrinosos purulentos en su cara superior. De la región del ángulo esplénico en la que la palpación no revela nada, vienen algunos centímetros cúbicos de una materia puriforme sin olor.

El gran epiplon va hacia la cúpula diafragmática. Se lo trae. La pequeña curvadura, roja, sin úlcera. Duodeno rojo, ascendente hacia el cuello vesicular. Vesícula grande, brillante. Hígado más bien pequeño. Ligamento suspensor grueso, infiltrado. A su izquierda hay un surco hepático, de dos cm. de profundidad, en cuya extremidad posterior, el dedo descubre un orificio del tamaño de un pulgar, que va a una cavidad algo irregular, del tamaño de un huevo de perdiz, lleno de una substancia puriforme, sin membranas ni olor. Se limpia esa cavidad con gasa. Se hace una incisión en puñalada, mediana, de tres cm. y por ella se introducen dos drenos de goma de 1 cm. que van a la caverna; por ella se vierte un poco de éter. El gran epiplon, se lleva otra vez hacia arriba y con un punto de catgut, laxo, se lo fija al borde anterior del hígado.

Se practicó una punción blanca en el lóbulo. Se rehace la pared con catgut I. Surjet posterior a lo Murphy. Otro aponeurítico. Crin. Sentado. Irrigación. Excitantes cardíacos.

Abril 1: Sed. Ral traquial. Lengua algo más húmeda. Ventosas. Digital.

Abril 2: Sed. Ral traqueal. Lengua aun menos seca. Ventosas. Digital.

Abril 4: Está mejor. Es muy rebelde. No acepta las medicaciones. Se defeca y orina en la cama. Orina abundantemente. Curación: ha supurado poco. Ventosa Bier. Abdomen perfectamente blando.

Abril 6: El enfermo es oriundo del Piamonte, vino al país el 75; no ha estado en países tropicales. Tiene tres o cuatro defecaciones diarias diarréicas. Bastante serosidad. Durante unos esfuerzos (ya se ha dicho que es un rebelde) el cabo oyó ruido de puntos que se rompían o desanudaban, y que a lo largo de la línea operatoria, la piel se distendía. Hoy parece que solo la piel cubriera las ansas, a dos dedos de cada lado de la incisión, ella se abomba durante los esfuerzos, y hacia adentro y hacia afuera de ella, se tocan separados los bordes de la pared músculo aponeurótica.

Abril 8: Biliragia no muy intensa. Fetidez. Decaimiento. Ligera confusión mental. Sigue la diarrea (3 ó 4 con sangre en menor cantidad. Atonía de las heridas. Abdomen inferior bastante distendido y doloroso y con defensa en la porción inferior y flancos derechos. Extremidades algo frías. (Ayer fué trasportado por equivocación en camilla, a los rayos X).

Autopsia. — Abril 9: Abierto el vientre aparecen las ansas aglutinadas, sobre todo del lado derecho; entre ellas, en la mitad izquierda hay un líquido turbio mientras que a la derecha, el líquido es de aspecto fecaloide. En el Douglas hay tres cucharadas de líquido turbio. El delgado no está dilatado y se encuentra moderadamente congestionado.

Los tres primeros de delgado están libres y presentan ese aspecto.

Al llegar al tercer metro, comienza a estar aglutinados, cubiertos con membranas amarillentas. Un ansa que está a un metro de la válvula ileo cecal, está aplicado contra la cara anterior del ciego y colon ascendente. Al desprenderla se ve en la cara anterior del ciego, una perforación de 2 mm. de diámetro colocada a un dedo de la banda anterior y a dos dedos del fondo.

A un dedo por encima, la banda anterior, ha perdido parte de sus músculos y se ve la submucosa con una perforación. Un dedo por encima de esta, en plena banda anterior hay otra perforación como una cabeza de alfiler. En la cara anterior del ángulo ileo cecal, sale también líquido entérico por varios minúsculos orificios.

Apéndice. — Ligeramente rojo, cuelga libre en el Douglas. Colon ascendente adherido a la pared lateral.

Epiplón. — El gran epiplón colocado como una cortina delante del abdomen superior lo cubre por completo. Su borde libre adherido al borde anterior del hígado lo aísla perfectamente del resto del abdomen.

Hígado. — En la cara anterior del lóbulo izquierdo del hígado, inmediatamente a la izquierda del ligamento suspensor y a tres centímetros del borde libre, hay un orificio de dos cm. de diámetro que conduce a una cavidad del tamaño de un huevo de gallina. En un punto del pequeño epiplón está adherido a la cara inferior del hígado y entre esas adherencias hay dos cm. cúbicos de pus amarillo verdoso.

La cara superior del ligamento suspensor del hígado con adherencias recientes al diafragma; lo mismo la convexidad de la parte derecha. La cavidad es de paredes anfractuosas, constituidas por de-

tritús hepáticos. Su polo inferior está apenas a cuatro mm. de la cara inferior del hígado. El hígado duro, con mucho tejido conjuntivo, tiene dos o tres puntos amarillentos del tamaño de alverjas, (abcesos en formación).

Recto. — En el recto del intestino grueso, nada de particular. El tejido conjuntivo que hay entre el colon y la fosa ilíaca está infiltrado de pus.

Examen del interior del intestino. — En el recto hay pocas ulceraciones y muy superficiales. En el colon descendente hay algunas más y más grandes. Ellas son más numerosas aun y mayores, desde el ángulo esplénico al ileo cecal.

El ciego y primera mitad del ascendente están infiltrados, edematosos. Las paredes que en algunos puntos son de dos cm. de espesor, en otros son casi transparentes. Su superficie interior es una vasta úlcera sañosa. Todas las ulceraciones son de idéntico carácter, de fondo rojo brillante, bordes amarillo de oro, ligeramente desprendidos. Ellas son de diferentes tamaños siendo el más común el de una moneda de veinte centavos. En el apéndice hay dos o tres ulceraciones del mismo carácter. No hay ganglios. Nada en el delgado.

Bibliografía

- Balthasar - Claude.* — Les Dysenteries. En "Pathologie Interne". — París, 1912.
- Bolo, Ovidio.* — Sobre abcesos subfrénicos gaseosos. *Semana Médica*, pág. 341, año 1910.
- Castaigne et Fiessinger.* — Les Maladies du foie et des voies biliaires.
- Dobbell.* — Incidence and treatment of Entamoeba Hystolytica Infection at Walton Hospital. *British Medical Journal*, T. II, págs. 612-616.—1916.
- Dopter, C.* — Academia de Medicina de París. — 1915.
- Dopter, C.* — Les Dysentéries. En el "Précis de Pathologie Interne" de la Biblioteca Gilbert et Fournier. — París, 1912.
- Dieulafoy.* — Pathologie Interne.
- Dessy S. y Marotta R. A.* — Sobre la existencia de la enteritis disentérica y del abceso disintérico del hígado en la Rep. Argentina. *An. del C. M. A.*, T. XXVIII, pág. 427.
- Dessy S. y Marotta R. A.* — Tratamiento de la enteritis disentérica y del abceso del hígado (amibiano) con el método de Rogers. *Sem. Méd.*, T. I, págs. 797-1136. — 1913.
- Destefano, J.* — Dos casos de disentería tratados con el método Rogers. *Sem. Méd.*, T. I, pág. 1189. — 1913.

- Du Mez.* — Philippine Journal of Science. — 1915.
- Groer.* — Tratamiento de la disentería con la adrenalina. *Munshener Medizinische Wochenschrift.* — 1915.
- Gastinel.* — Semaine Médicale, pág. 168. — 1903.
- Guglielmetti, J.* — El clorhidrato de emetina. Tesis B. A. — 1916.
- Hamburger.* — Etiología y Patogenia de los abscesos amibianos del hígado. *Wiener Medizinische Wochenschrift.* — 1915.
- Koller, L.* — Semaine Médicale, pág. 328. — 1903.
- Lyon, Gaston.* — Clinique Thérapeutique.
- Mulhmann.* — Zeigl. Beitr., t. 57.
- Marotta, R. A.* — Tratamiento de Rogers en la disentería y absceso hepático amibiano. — Soc. Méd. Arg., 1913. — Ar. Méd., 1913.
- Marotta, R. A.* — Contribución a la etiología del absceso hepático en la República Argentina. — Anales del C. M. A. — 1905.
- Molinari, V.* — Disentería y absceso hepático amibico, etc. — Tesis — Buenos Aires, 1913.
- Pensutti.* — Semaine Médicale, pág. 94. — 1900.
- Rogers, L.* — British Medical Journal. — Junio 22 de 1912.
- Rogers, L.* — Tropical or amoebic abscess of liver and its relationship to amoebic dys. — Journal of Trop. Med., t. VI. — 1903.
- Rogers, L.* — Further experience of the specific curative action in amoebic disease of hypodermic injections of soluble salt of emetine. — Brit. Med. Journ. — Agosto 24 de 1912.
- Richmond.* — Semaine Médicales, pág. 208. — 1901.
- Vaccarezza, Raúl F.* — Amibiasis intestinal. — Tesis. — Buenos Aires, 1916.

Conclusiones

De lo anteriormente expuesto se puede llegar a las siguientes conclusiones:

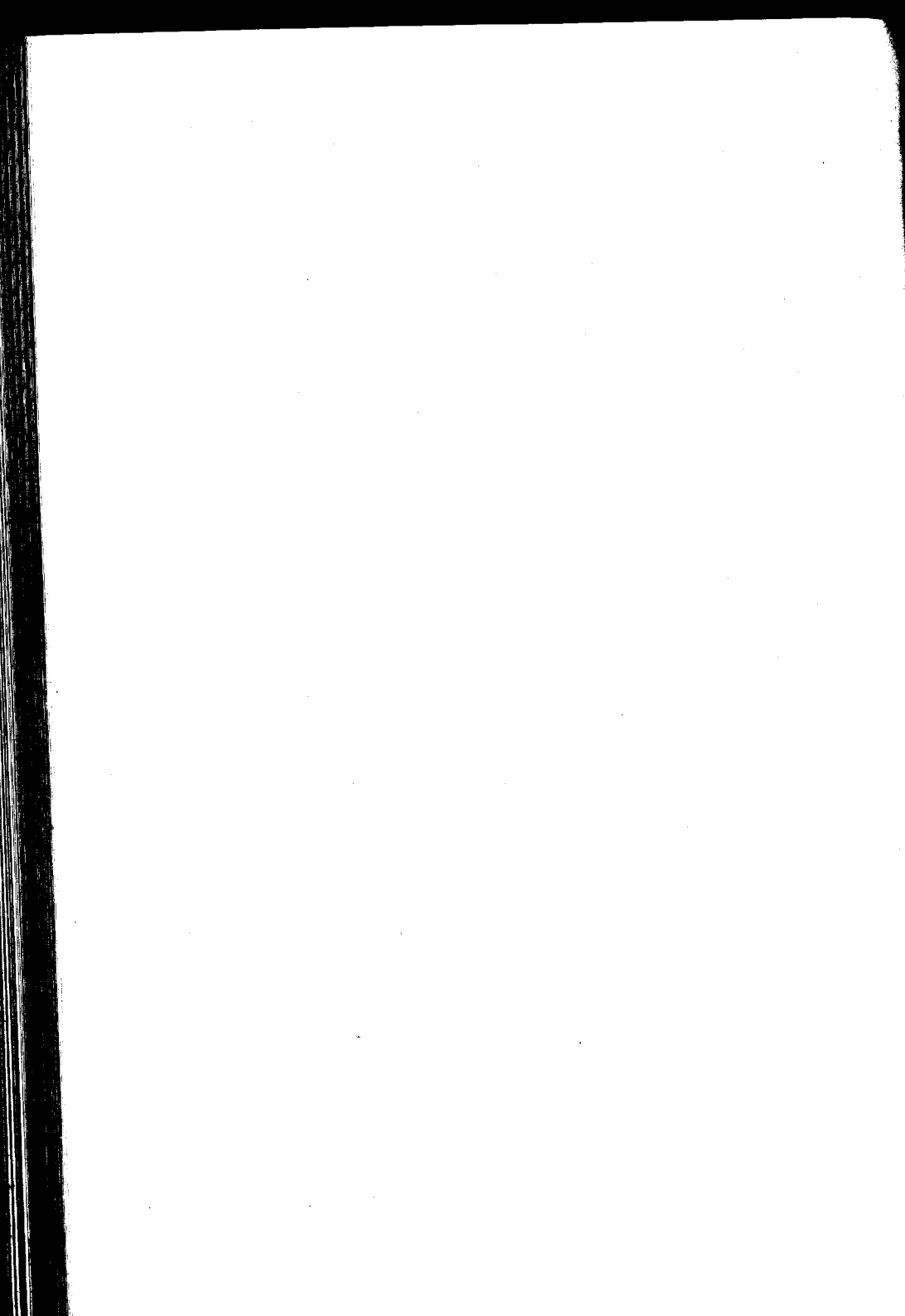
1.° Para la curación de los abscesos amibianos del hígado debe asociarse el tratamiento médico al quirúrgico.

2.° El tratamiento médico consistirá principalmente en las inyecciones subcutáneas de emetina o, mejor aún, en la administración del yoduro doble de emetina y bismuto.

3.° El yoduro doble parece ser el único medicamento que cura radicalmente la amibiasis intestinal.

4.° La apertura del absceso hepático en la cavidad peritoneal es de consecuencias casi siempre fatales.

5.° La única manera de evitar los peligros de esta complicación es tratar precozmente el absceso hepático.



Buenos Aires, Mayo 29 de 1917

Nómbrese al señor Consejero Dr. Pascual Palma, al profesor Dr. Francisco Llobet y al profesor suplente Dr. Enrique Finochietto para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

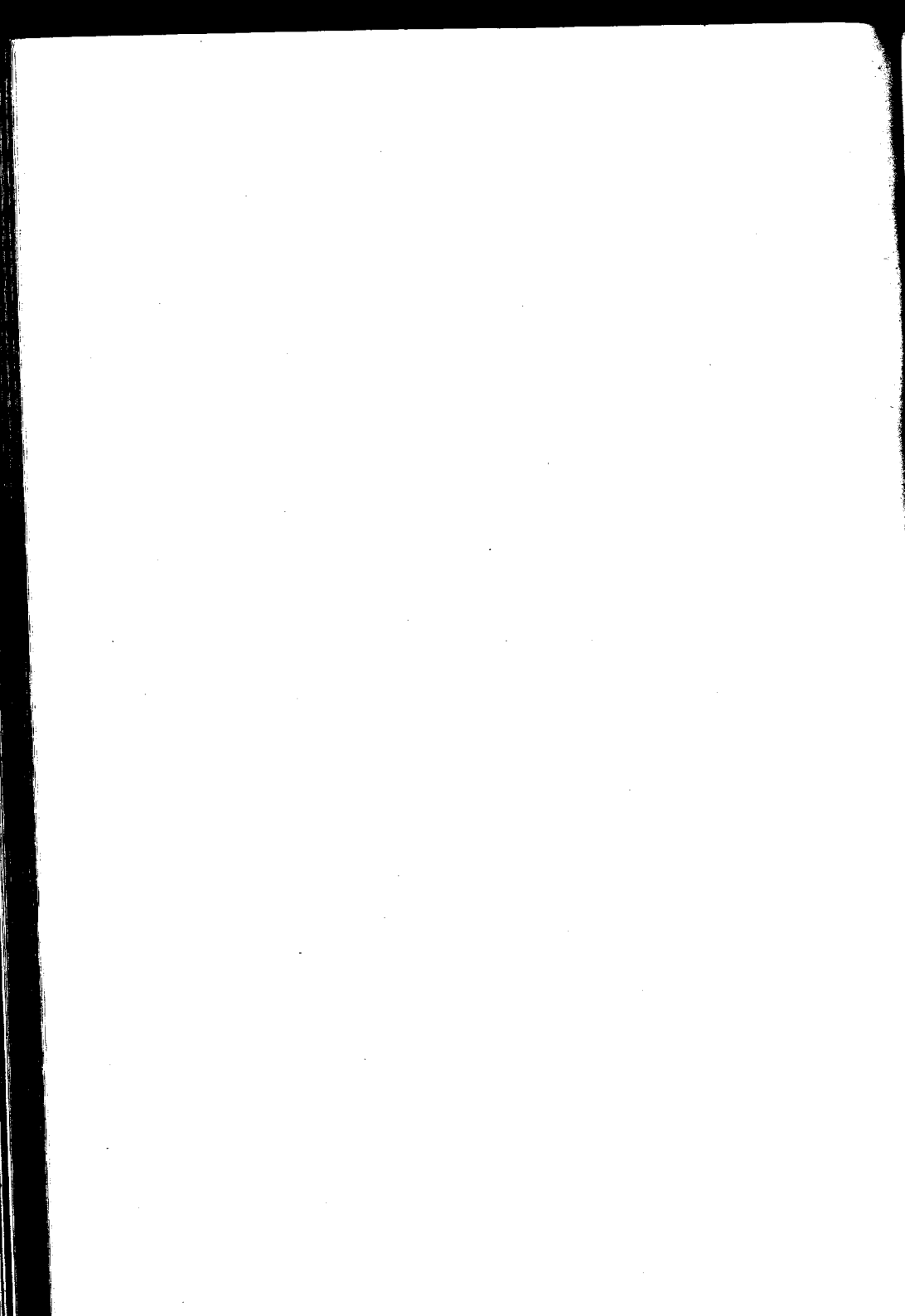
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Junio 14 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3297 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Contribución que aportan los casos clínicos estudiados al diagnóstico de la peritonitis amibiana.

P. Palma.

II

Consideraciones sobre el quiste hidático del hígado en su forma dolorosa.

F. Llobet.

III

Diagnóstico etiológico de los abscesos hepáticos.

E. Finochietto.



