

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. D. Prat

ROTURA INTRA - ABDOMINAL DE ABCESOS HEPÁTICOS AMIBIANOS

Armando - M. LOUBEJAC

La migración a una de las cavidades serosas del organismo (pleura, pericardio, peritoneo) de los abscesos del hígado constituye un accidente relativamente frecuente, particularmente grave para las dos últimas, como se deduce de las estadísticas de clínicos extranjeros.

El documentado trabajo de Vergoz y Hermenjat - Gerin de la clínica de Constantini (de Algeria), publicado en la "Revue de Chirurgie", año 1932, pág. 680, representa el primer trabajo de conjunto realizado sobre este punto; basado en 80 observaciones, da las siguientes cifras:

- 39 migraciones en el peritoneo;
- 28 migraciones en la pleura;
- 13 migraciones en el pericardio.

Este trabajo y las estadísticas de Rouis ("Estudios sobre las supuraciones endémicas del hígado en Algeria", 1860), de Foiret ("Tesis de París", 1870), de Gaide y de Sambuc ("Los abscesos del hígado en el Hospital de Saigón, Indochina", 1911), muestran el elevado porcentaje de localizaciones del absceso en el lóbulo derecho del hígado, sobre todo en las *caras convexa y posterior* del órgano. Vergoz y Hermenjat - Gerin encuentran en sus observaciones 65 localizaciones en la cara convexa y superior

Comunicación presentada a la Sociedad de Cirugía en la sesión del 24 de setiembre de 1937.

y 15 localizaciones en la cara cóncava y el borde inferior en el total de los 80 casos estudiados, hallándose el absceso colocado en 64 casos en el lóbulo derecho, en 15 en el lóbulo izquierdo y en uno en el lóbulo cuadrado.

Esta localización predominante en la cara superior y convexa del hígado determina una mayor tendencia a la progresión torácica del absceso por coalescencia inflamatoria de la cápsula de Glisson al hemidiafragma derecho y su abertura consecutiva en el bronquio derecho y en la pleura. Sin embargo, el número de migraciones abdominales es tanto o más elevado que la torácica y su explicación radica en la falta de reacción adherencial con el diafragma que hace que el absceso pueda abrirse en el peritoneo, sea la abertura brusca con cuadro agudo de vientre y *peritonitis generalizada*, sea por fisuración del absceso y la producción de *peritonitis localizadas*.

En su período de actividad, la cavidad del *absceso hepático amibiano* crece por destrucción central y por invasión sucesiva del tejido noble del hígado. La membrana piógena de enquistamiento es una pared activa donde pulula la amiba, — y donde hay que buscarla—; ella avanza lentamente hasta llegar por uno de sus puntos a la superficie de hígado donde determina una irritación del peritoneo visceral y la formación de un exudado que va a provocar la coalescencia con el diafragma o con un órgano vecino. Cuando esta adherencia al diafragma o a una víscera no se produce porque la evolución del absceso es muy rápida o porque su poca virulencia inflamatoria no la ha provocado, el absceso se rompe en la cavidad abdominal.

Desde el punto de vista de las *peritonitis localizadas* que tomaremos sumariamente por no corresponder a ellas el motivo del presente trabajo, la rotura puede hacerse según la fácil clasificación que indican Vergoz y Hermenjat - Gerin, en los siguientes espacios:

- 1º En el espacio inter - freno - hepático;
- 2º En el espacio sub - hepático.

El *espacio inter - freno - hepático*, limitado atrás por el ligamento coronario, está dividido por el ligamento suspensor en una logia inter - freno - hepática derecha y en una logia inter -

freno - hepática izquierda o logia inter - freno - hepato - gastro - esplénica.

El *espacio sub - hepático* está dividido verticalmente por el pequeño epiplón en una logia anterior, inter - hepato - cólica, y en una logia posterior que corresponde a la trascavidad de los epiplones.

Estas peritonitis localizadas pueden quedar y evolucionar como tales, haciéndose frecuentemente la migración torácica de los absesos sub - frénicos. Estos absesos pueden también abrirse secundariamente en el peritoneo libre como sucedió en la *observación 4* de nuestra estadística.

La rotura del absceso en la *cavidad peritoneal libre* provoca una irritación peritoneal aguda con el cuadro clínico habitual de las peritonitis generalizadas. *Y si el enfermo no estaba etiquetado de antemano como portador de un absceso del hígado*, el diagnóstico causal es una "trouvaille" operatoria. Tal fué lo que sucedió en la mayoría de los 11 casos que presentamos a la consideración de la Sociedad de Cirugía y en los 20 casos citados por Vergoz y Hermenjat - Gerin, en la consideración de los cuales nos detendremos más adelante a propósito del diagnóstico etiológico positivo antes de la intervención.

La rotura intra - abdominal de un absceso hepático con los caracteres del absceso amibiano es en nuestro medio un accidente relativamente frecuente por cuanto hemos podido coleccionar 11 casos desde 1925 a la fecha, incluyendo uno observado en 1916 por el Dr. Gaminara y publicado en el trabajo de los Dres. Ricaldoni y Berta sobre "La Disentería en el Uruguay".

Aunque en su estadística relatan 16 peritonitis generalizadas, la lectura de las observaciones de Vergoz y Hermenjat - Gerin indican 20 migraciones de ese tipo abarcando un plazo de tiempo mucho mayor, con contribución de distintos centros quirúrgicos del Norte de Africa y actuando en un medio donde *el absceso de la zona tórrida* es un incidente patológico tan frecuente como el quiste hidático en nuestro país.

Buscando en la literatura médica nacional, a raíz de nuestra *observación 1* cuando nos propusimos estudiar este tema, no hemos encontrado ninguna publicación al respecto. Y como los cuadros de rotura intra - abdominal son en su mayoría *cuadros agudos de vientre* que se operan en los Servicios de Puerta, nos

ha parecido interesante traer esta comunicación con la pretensión de fijar algunos elementos que puedan dar luz en cuadros similares.

1º **Cómo se presentan los casos.** — En la mayoría de las observaciones que hemos recogido, nada hacía pensar en el antecedente de *absceso hepático*. Eludo deliberadamente la designación de *abscesos hepáticos amibianos* porque no fué encontrada en todos la amiba disentérica. En unos no fué buscada; en otros no fué encontrada. Los caracteres del pus y del absceso, la evolución y la eficacia del tratamiento emetínico hacen pensar que realmente se trata de *abscesos hepáticos amibianos* pero nos parece más apropiado designarlos como *abscesos de la zona templada* dada la evolución netamente favorable de los casos.

En un reciente libro, prologado por Gosset, P. Huard y J. Meyer - May, de la Escuela de Medicina de Hanoi, Indochina, hacen el estudio de 150 casos de hepatitis supuradas y destacan principalmente la rareza relativa de la amibiasis, probada histológicamente, como causa de los abscesos. “Es tan inadmisibile — dicen ellos — querer acusar a la amiba de ser la causa de todas las hepatitis supuradas, como explicar por el Bacilo de Koch todas las lesiones crónicas ósteo - articulares.

Exámenes bacteriológicos y biopsias en serie nos permiten decir que un número no despreciable de abscesos no son amibianos ni influenciados por la emetina. Nosotros hemos mostrado — continúan — que en los amibianos auténticos sobrevenían colitis ulcerosas no amibianas o apendicitis banales graves que pueden ser el punto de partida de abscesos a estreptococos o a estafilococos, bien diferentes de las hepatitis supuradas llamadas tropicales. En fin, no es raro encontrar abscesos criptogénéticos cuya causa queda todavía desconocida”. Las mismas razones nos llevan a no ser demasiado categóricos — apesar del título de la comunicación — en la afirmación de la naturaleza amibiana de los abscesos, máxime cuando los casos observados por el Dr. Etchegorry (*observaciones* 8, 9 y 10), eran a estafilococos. Sabemos muy bien que un absceso amibiano puede infectarse y que ello ha llevado a Costantini a propiciar una conducta operatoria particular, como veremos más adelante. Pero seguimos fieles al concepto de encontrar la amiba en el pus del absceso o un antece-

dente disentérico comprobado histológicamente, para clasificar como amibiano un absceso del hígado.

Los casos de *rotura intra - abdominal* que presentamos fueron intervenidos con los siguientes diagnósticos:

Observación 1. — Apendicitis aguda con participación epiplóica intensa en un apéndice alto.

Observación 2. — Rotura de absceso hepático amibiano. Había antecedentes disentéricos y amibas en las materias.

Observación 3. — Cuadro agudo de F. I. D.

Observación 4. — Probable perforación de vesícula.

Observación 5. — Cuadro perforativo de abdomen. Probable perforación tífica.

Observación 6. — Perforación de ulcus gastro - duodenal.

Observación 7. — Rotura intra - abdominal de quiste hidático del hígado.

Observación 8. — Peritonitis sub - frénica.

Observación 9. — Peritonitis generalizada.

Observación 10. — Absceso hepático.

Observación 11. — Rotura de A. H. A.

Los diagnósticos planteados dicen todo. Como se podrá ver en las historias clínicas, los antecedentes, si existen, están separados del accidente agudo por un plazo más o menos largo de silencio clínico; otras veces se juntan y evolucionan en pocos días.

Las observaciones recogidas por Vergoz y Hermenjat - Gerin fueron encaradas en la siguiente forma:

Observación 1. — (Observación publicada por Costantini en 1924 en los Bol. y Mem. de la Soc. de Cirugía de París). Rotura intra - abdominal de A. H. A., diagnosticado por el médico tratante y operada por el Prof. Costantini con "reservas respecto al diagnóstico a causa de la rareza de esta complicación". *Curación.*

Observación 2. — (Costantini y Vergoz, 1924). Perforación de colecistitis eberthiana. Había antecedentes de estado infeccioso etiquetado como tifoidea. *Curación.*

Observación 3. — (Vergoz, 1931). Apendicitis aguda o perforación de ulcus gastro - duodenal. *Muerte.*

- Observación 11.* — (Cambay, 1847). Diagnóstico anterior de abceso H. *Muerte.*
- Observación 17.* — (Cotte y Chifoliau, 1918). Pasado disentérico neto. *Muerte.*
- Observación 20.* — (Paulos y Petridis). Disentería anterior. Abceso diagnosticado. Peritonitis enquistada secundariamente en la pelvis. *Curación.*
- Observación 23.* — (Fabiani). Operado con diag. de apendicitis aguda. *Curación.*
- Observación 27.* — (Balme y Dugarray, París, 1836). Diagnóstico anterior de abceso del hígado. *Muerte.*
- Observación 28.* — (Cambay, 1847). Disentería aguda anterior. *Muerte.*
- Observación 29.* — (Haspel, 1850). *Muerte.* No describe historia clínica.
- Observación 30.* — (Foiret). Disentería anterior. *Muerte.*
- Observación 31.* — Disentería anterior. *Muerte.*
- Observación 32.* — (Foiret). *Muerte.* No describe historia clínica.
- Observación 33.* — (Coutols, 1890, París). *Muerte.* No describe historia clínica.
- Observación 34.* — (Fontan). Disentería anterior. *Curado.*
- Observación 35.* — (Petridis, 1920). No describe historia clínica.
- Observación 36.* — (Petridis, 1920). *Idem.*
- Observación 37.* — (Pervers y Oudard, 1913). Disentería en Marruecos; rotura de abceso hepático desconocido. *Muerte.*
- Observación 38.* — (Paulos y Petridis). Operado con diagnóstico de perforación tífica. *Muerte.*
- Observación 39.* — (Lacaze). Peritonitis generalizada.

De nuestras 11 observaciones, solo dos se operaron con diagnóstico exacto (2 y 11); otra (obs. 10) se operó con diagnóstico de abceso de hígado que se rompió en el acto operatorio.

Veamos ahora si los antecedentes de los enfermos pueden dar alguna luz.

2º Antecedentes disentéricos. — Existen antecedentes disentéricos netos en nuestras observaciones 2 y 11, las únicas intervenidas con diagnóstico exacto. Bien sabemos que esta ausencia de antecedentes disentéricos poco puede significar por cuanto es

un hecho perfectamente establecido por la estadística que el Profesor Prat presentara en 1925 (tratamiento del A. H. A.) que los antecedentes disentéricos faltan en más de la mitad de los enfermos portadores de abscesos hepáticos amibianos y que ese antecedente no cuenta para nada en el estudio de los enfermos que se nos presentan con un cuadro agudo de vientre. Es después de la intervención que urgamos el pasado del enfermo para encontrar un episodio de diarrea fugaz que nos dé un apoyo a la naturaleza amibiana del pus de su absceso. Por otra parte, si en la producción del absceso interviene otro germen que la amiba, el antecedente disentérico puede faltar con razón.

3º El antecedente de sufrimiento del hipocondrio derecho.—

Mucha más importancia nos parece que tiene el antecedente de sufrimiento del hipocondrio derecho. Casi siempre es un antecedente que sobreviene pocos días antes del episodio agudo. Veamos:

Observación 1. — Empieza a sufrir 20 días antes.

Observación 2. — Empieza a sufrir 20 días antes.

Observación 3. — Empieza a sufrir 4 días antes.

Observación 4. — Empieza a sufrir 15 días antes.

Observación 5. — Su absceso, localizado en el lóbulo izquierdo del hígado, hace sus primeras manifestaciones, por dolores torácicos izq. y fiebre, 6 días antes.

Observación 6. — Empieza a sufrir 6 meses antes. Es el de antecedente más lejano.

Observación 7. — Sin sufrimiento anterior.

En general son abscesos que evolucionan “a bajo ruido”, con pocas manifestaciones generales. Sólo en dos Obs. (1 y 6), hay fiebre, chuchos y color amarillento de “patata” o “pus viejo” de los tegumentos. En otros casos son dolores que se toman por reacciones vesiculares. Es, sin embargo, el factor más constante de cuantos pueden estudiarse en los antecedentes de estas perforaciones de abscesos.

4º **Procedencia de los enfermos.** — Nada de particular se encuentra en el estudio de los lugares de procedencia de los enfermos. Uno sólo de los casos procede de campaña. Todos los demás son de la capital y sus alrededores. Uno de ellos (Obs. 2), es extranjero, húngaro, con pocos años de residencia.

5º **Evolución de los casos.** — Mucho más interesante es la evolución que han seguido los enfermos motivo de nuestras observaciones.

Todas las publicaciones referentes a la migración abdominal de los absesos hepáticos están de acuerdo en considerarla como una complicación de alta gravedad que da un elevado porcentaje de mortalidad. Fontan en su libro sobre *Los grandes absesos del hígado*, expresa que “la interrupción en el peritoneo del pus de un absceso hepático produce en todos los casos una peritonitis generalizada sobreaguda y rápidamente mortal”. Por otra parte considera que es un accidente mucho más raro que la migración torácica y más tardío, por lo que hay tiempo — dice — para diagnosticar el absceso. El estudio de las 20 observaciones de Vergoz confirma lo que antecede: encuentra sólo 5 curaciones lo que da un porcentaje de 75 % de muertes.

En nuestras 11 observaciones, incluyendo la Obs. 8, que era una peritonitis sub-frénica, se encuentran 8 curaciones completas, lo que da un porcentaje de 27,27 % de muertes. Los fallecimientos respondieron a las siguientes causas:

Observación 6. — Mal estado general en el momento de la intervención. Tenía un absceso de 6 meses de evolución.

Observación 7. — Uremia.

Observación 9. — Pus a estafilococos.

Como puede apreciarse fácilmente, la evolución de los casos de rotura intra-abdominal de absesos hepáticos es en nuestro ambiente, *zona templada*, de una gravedad mucho menor que los casos observados en ambientes tropicales. Llama la atención en varias de nuestras observaciones la rápida desaparición de los fenómenos generales de intoxicación a pesar de haberse encontrado un vientre lleno de pus. Las Obs. 1, 2 en su etapa peritoneal, y 5 son particularmente interesantes porque su evolución post-operatoria fué totalmente apirética.

¿Podría explicarse esta relativa benignidad a la ausencia de infección secundaria del pus amibiano primitivamente estéril? Parece, sin embargo, que esta ausencia de infección secundaria es la regla, aún en ambientes tropicales, lo que le ha permitido a Costantini, afirmar en la Sociedad de Cirugía de París, en marzo de 1929, que el “pus amibiano se muestra amicrobiano en

la gran mayoría de los casos". A pesar de ello, hay un factor particular — ¿frecuencia de abscesos múltiples? — que determina una mayor gravedad en las complicaciones abdominales de los abscesos tropicales.

5° **La conducta terapéutica.**— La evacuación del pus por aspiración y drenaje, el drenaje del absceso y la cura emetínica fueron practicadas en todos los casos, a excepción del correspondiente a la Obs. 2, en el que no se drenó el absceso hepático porque la colección purulenta se había localizado en el bajo - vientre y la incisión operatoria se hizo allí. El aspecto del pus condicionó la etiqueta de pus de origen amibiano. La evolución y la cura emetínica confirmaron esa presunción. Nos parece aventurado seguir el consejo de Constantini, que cierra la cavidad serosa cuando el examen extemporáneo del pus muestra su naturaleza amicrobiana. Su fórmula la expresa en la siguiente forma:

Presencia de microbios: Drenaje.

Ausencia de microbios: Cierre primitivo del vientre.

Tal conducta nos parece un "contra - sentido quirúrgico", utilizando la misma expresión que emplea Costantini para decir que no lo es cuando se cierra totalmente un vientre con pus amicrobiano en su interior.

Un punto interesante, y del que sólo haremos mención, en el tratamiento ulterior del absceso hepático responsable del cuadro abdominal agudo, es el *lipiodo - diagnóstico* en el momento o después del acto quirúrgico inyectando aceite yodado por el tubo de drenaje, como lo aconsejan Huard y Meyer - May. El control radiológico permitirá fijar el asiento exacto del absceso, si él es único o múltiple, y el tamaño de los abscesos residuales.

OBSERVACIÓN 1.— Peritonitis difusa por rotura de absceso hepático amibiano. — Curación.

P. L., de 52 años, procedente de la localidad de Pando, de profesión vendedor ambulante, ingresa el 2 de febrero de 1936, al Hospital Pasteur a las 14 horas, con un cuadro agudo de vientre. Su enfermedad comenzó bruscamente hace veinte días, con un violento dolor en el hipocondrio derecho sin vómitos ni chuchos de frío en el primer momento, guardando cama ese día. Al día siguiente le apareció fiebre con fuertes chuchos, persistiendo el dolor en el hipocondrio que se fué atenuando progresivamente con algunas exacerbaciones. El estado febril persistió 15 días al cabo de

los cuales se levantó con gran astenia y pronunciado adelgazamiento dirigiéndose a Pando donde consultó médico. Este facultativo le dijo que sufría de "una afección hepática", indicándole un purgante y régimen alimenticio apropiado. El purgante lo tomó al día siguiente provocándole una diarrea que el enfermo calcula en 30 deposiciones y que le duró 24 horas. Hace dos días, encontrándose relativamente bien, sintió un dolor violento en la fosa ilíaca derecha, con irradiación al hipogastrio, sin chuchos y sin fiebre. No encontrando alivio con la medicación casera que le hicieran, resuelve hospitalizarse.

Antecedentes. — Familiares: sin importancia. Personales: no hay antecedentes de diarrea evidentes. Consigna algunos episodios sin mayor trascendencia, siendo en general regular en su funcionamiento intestinal. Por la naturaleza de su profesión ha tomado agua de todas clases. Desde hace un año sufre de dolores epigástricos después de las comidas, sin ritmo ni horario fijo y sin relación con determinados alimentos. Enfermo de poca cultura, no ha prestado mayor atención a sus dolores que calmaba con un poco de bicarbonato en algunas ocasiones. Niega sífilis y venéreas.

Examen. — Enfermo con grueso panículo adiposo, con estado general no muy tocado, tinte pálido-amarillento de la piel. Lengua saburral. Temperatura axilar $36 \frac{1}{2}$; rectal $37 \frac{2}{10}$. Pulso 118, regular. Vientre ligeramente distendido con desaparición de la macidez hepática; inmóvil a la respiración en su mitad superior. Defensa y dolor a la presión en el hipcondrio derecho y en la F.I.D. Hemiventre izq. depresible. Dolor a la decompresión en todo el vientre. Douglas ocupado y doloroso. Se practica una leucocitosis: 6800. Se indica tonificación general, bolsa de hielo al vientre y 1 litro de suero fisiológico subcutáneo. Visto nuevamente a las 2 horas, el estado general no ha variado; el vientre se deja palpar un poco mejor apreciándose a la palpación una tumoración difusa en la región paraumbilical derecha.

El cuadro físico inclina a pensar en una apendicitis con participación epiploica intensa en un apéndice alto. Se decide la intervención.

Intervención. — 2-II-936. Dres. Pérez Fontana y Loubéjac. Anestesia general: éter-anhid. carbónico. Jalaguier alto para caer sobre la tumoración paraumbilical. A la abertura del peritoneo se constata abundante líquido purulento oscuro y se cae sobre una masa de epiplón con discreta epiploitis. Ciego en fosa ilíaca der. con apéndice que a la palpación no es el responsable del proceso. Se exploran duodeno, estómago y vesícula que no presentan lesión. Se agranda la incisión hacia arriba para explorar el hígado, desde donde viene pus achocolatado; sobre la cara anterior del hígado se constata una masa de epiplón que se oculta bajo la parte anterior de la parrilla y que adhiere firmemente al hígado de aspecto tumoral en esa parte. No sale pus a ese nivel pero la punción a bisturí da salida a pus achocolatado en abundancia. Se aspira el absceso con el aspirador, colocándose tubo de drenaje en la cavidad y una mecha de *a metro a su salida sobre la cara anterior del hígado. Drenaje supra-*

público y aspiración de abundante pus por el mismo. Cierre de la pared por planos con catgut. Crín en la piel. No se pudo recoger pus para examen por no tener en el momento tubo esterilizado. El enfermo abandona la mesa con 134 de pulso.

Post - operatorio. — Febrero 6: Hasta el momento la evolución es excelente. Se cambia el tubo del Douglas. El tubo del absceso drena abundante pus achocolatado aprovechándose este momento para hacer un frotis. El examen de pus fresco practicado por el laboratorista Sr. Astiazarán muestra *amiba histolitica activa*. Desde el día siguiente de la intervención se indica serie de emetina.

Febrero 9: Se retira la mecha de gasa y después de un gancho de 40 el enfermo entra en apirexia. Febrero 21: Ha tenido 4 días de fiebre intermitente debida a mal drenaje de su absceso. *Exámenes* de Laboratorio: Después de hacer en febrero 9 una azoemia de 1 gr. 25, su urea se ha normalizado lo mismo que sus orinas que contenían un poco de albúmina y de urobilina. Wasser. y Kahn negativos. Marzo 11: Cada 5 ó 6 días hace ganchos que pasan de 38. Hoy tiene diarrea a pesar de que está en pleno tratamiento emetínico. Se dilata con bujías de Hegar el trayecto — que ya no drena nada — y se encuentra una retención de pus, colocándose nuevo tubo. Marzo 26: Alta en perfectas condiciones después de 53 días de hospitalización. Abril 17: Viene a visitarnos. Se encuentra perfectamente y ha aumentado 9 kilos.

OBSERVACIÓN 2. — Rotura de absceso hepático amibiano en vientre libre, enquistado secundariamente. — Curación.

J. K., 38 años, húngaro, ingresa a la Sala Maciel el día 9 de diciembre de 1936.

Antecedentes. — En abril, mayo y junio p. p. tuvo un cuadro diarreico, con 10 a 20 deposiciones diarias, muco - sanguinolentas, en las que se encontraron *amibas disentéricas* (Dr. Talice). Tratado con emetina desaparece su cuadro diarreico y mejora. Pasa varios meses bien hasta hace 20 días en que comienza su cuadro actual. Antecedentes personales y familiares, sin importancia.

Enfermedad actual. — Hace 20 días comienza a sentir dolores intensos infra - umbilicales, continuos, más discretos en el hipocondrio derecho, acompañados de estado febril, decaimiento y 3 ó 4 deposiciones diarias no sanguinolentas. No tiene vómitos; orinas escasas, inapetencia. No mejora con tratamiento médico por lo que decide ingresar al Hospital Maciel el 5 de Diciembre. En el Servicio de Entrada se hace diagnóstico de A. H. A. con reacción del peritoneo alto. Pasa a la Sala Vilardebó. El día 6 la *reacción peritoneal es generalizada*, indicándosele bolsas de hielo y expectativa. Al día siguiente hay una localización predominante en la región infra - umbilical por lo que se decide su traslado a la Sala Maciel (Cirugía).

Examen del enfermo. (Diciembre 9). — Temperatura axilar 37 4/5. Pulso 110. Facies tóxico. Aspecto demacrado, ojos hundidos, lengua seca saburral, deshidratación intensa, oliguria. *Abdomen* grande en comparación con

la denutrición del enfermo. Inmovilidad respiratoria infra-umbilical, discreta en el vientre alto. Dolor hipogástrico a la tos. Hipo repetido. Tumefacción del vientre alto que toma la base del hipocondrio derecho y el flanco separando los espacios intercostales en abanico. El borde superior del hígado se percute en el 5º espacio, línea medio clavicular. Borde inferior, blando, sobrepasa apenas el reborde. No parece tocarse tumefacción alguna. Toda la región infra-umbilical es muy dolorosa a la presión existiendo a ese nivel una contractura marcada que no alcanza el vientre alto. *Al tacto rectal* se toca una próstata sana; Douglas empastado y doloroso. No hay colección saliente en la luz rectal.

Leucocitosis. — 22.600 con la siguiente clasificación: Polin. 77 %; Eosin. 2 %; Basóf., grandes monon. y formas de transición, 4 %; Linf. y medianos monon. 17 %.

Diagnóstico. — Es indudable que el enfermo tiene una colección supurada limitada al bajo vientre. Por los datos anteriores de un proceso alto sub-hepático, con proyección del hemitórax, proceso que luego se generaliza al peritoneo, localizándose al final en el bajo vientre, y el antecedente de una disentería amibiana, debe pensarse en la rotura de un absceso hepático amibiano con enquistamiento secundario de la peritonitis.

Operación. (Diciembre 9). — Dr. Alvarez; Pte. Pernin. Anest. local a la novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Mediana infra-umbilical. Sale pus achocolatado en gran cantidad (unos 500 c.c.), sin olor, colectado en el peritoneo infra-umbilical. Se coloca un grueso tubo en el Douglas rodeado de compresas. No se cierra la pared.

Post-operatorio. — El hipo desaparece en la tarde, mejorando rápidamente el enfermo en los días siguientes. Apirexia; abundante supuración por el drenaje. Desde el día de la intervención se le hacen 8 centigramos diarios de emetina. *El examen del pus peritoneal, informa:* "Examen bacteriológico directo: negativo. Cultivos comunes para aerobios: negativo. No se observan amibas".

El 18 de diciembre se evacúa por la incisión infra-umbilical un absceso colectado en F. I. D. que daba desde hace 4 días fiebre y pulso rápido. La mejoría se acentúa.

Diciembre 28. — Ha reaparecido la febrícula. *Una radioscopia de tórax,* informa: "Oscuridad difusa en parte media de hemitórax derecho".

Pulso rápido, fiebre a grandes oscilaciones, estado general intoxicado. El proceso abdominal ya no está en causa; hay un discreto drenaje de pus por la herida operatoria pero no hay retención. Nuevas radioscopías muestran una sombra interlobar derecha y una opacidad vertical contra la parrilla que llega al diafragma. Allí está la causa del cuadro febril y tóxico. Bien reperadas radioscópicamente las dos colecciones se decide la intervención.

Operación. (Enero 16 de 1937). — Dr. Alvarez; Pte. Pernin. Anestesia local a la novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Resección de la 10ª costilla a nivel de la línea axilar media. Se evacúan 200 grs. de pus pleural y se coloca sonda de Pezzer. Por la línea axilar anterior se aborda el proceso interlobar, sin resección costal; se cae sobre una cavidad a contenido purulento que se

había evacuado parcialmente por la primera incisión, pero en la que también se coloca un drenaje con tubo del Prof. Prat. Sifonado.

Examen del Pus Pleural: "Examen directo: Difteromorfos. Cultivos: Bacilos difteromorfos y estreptococos".

Post - operatorio. — En el curso de un mes el post - operatorio se fué haciendo sin incidentes siendo dado de alta en excelentes condiciones. Continuó la cura emetínica.

OBSERVACIÓN 3. — Inédita (Caso del Dr. Juan C. Del Campo. — Abceso amibiano de la cara inferior del hígado abierto en el peritoneo. — Curación.

C. de Arm., 37 años, uruguayo, domiciliado en Punta de Rieles (Montevideo). El miércoles 1º de abril de 1931 empieza a sentir cefalalgia supra-orbitaria y dolor de espaldas pero continúa su trabajo de quintero hasta el día siguiente en que debe guardar cama por un dolor intenso y continuo en el hipocondrio derecho con chuchos de frío, sin vómitos. Ingresa al Servicio del Profesor Prat en el Hospital Pasteur el día 4.

Antecedentes. — Hace tres años operado de apendicitis aguda. Alcolista moderado. Fumador discreto. No hay antecedentes disentéricos y niega sífilis. Blenorragia en 1916 y 1929.

Examen. — Enfermo que sufre intensamente; lengua húmeda no saburral; vientre que respira poco. Se deja deprimir con facilidad pero acusa un intenso dolor a la presión en el hipocondrio derecho y parte alta del flanco del mismo lado. Dolor sin irradiaciones. Dolor provocado en el ángulo costo - muscular lumbar derecho.

Leucocitosis: 14.300. Examen cardio - pulmonar negativo. Pasa a la Sala 27 en observación con bolsas de hielo.

Sin novedades en los días siguientes, en la mañana del día 7 acusa violento dolor epigástrico con defensa generalizada. Douglas muy doloroso. Se decide la intervención con diagnóstico impreciso etiológico por la falta absoluta de antecedentes pero planteándose la posibilidad de apendicitis residual por ignorarse el protocolo operatorio de la primera operación.

Operación. — Dres. Del Campo y Soto Blanco. Anestesia general con éter. Mac Burney. Sale achocolatado en gran cantidad. Por una contra - incisión alta se explora la cara inferior del hígado donde se constata un abceso roto en peritoneo libre. Drenaje del abceso con mecha y tubo. Drenaje del Douglas. Cura emetínica prolongada.

Post - operatorio. — Excelente, siendo dado de alta en perfectas condiciones.

OBSERVACIÓN 4. — Inédita (Caso del Dr. J. C. Del Campo). — Peritonitis difusa por rotura de abceso subfrénico en peritoneo libre. — Curación.

N. M., 36 años, español, casado, ingresa al Hospital Pasteur el 15 de diciembre de 1928. Su enfermedad comenzó hace 15 días por un dolor

en el hipocondrio derecho con irradiaciones al hombro del mismo lado. Fué visto por médico. Hace tres días que empezaba a levantarse. Hace 6 horas, en momentos en que tomaba un remedio, tiene un acceso de tos y siente entonces un dolor epigástrico en puñalada que persiste sin variar, con vómitos.

No hay antecedentes dignos de mención.

Examen. — Mal estado general; enfermo ansioso, con disnea. Facies de intenso sufrimiento. Temp. axilar 37 4/5; pulso 110.

Vientre excavado; respiración abdominal muy disminuida, sobre todo en el vientre superior; no hay hiperestesia cutánea. Defensa generalizada, más acentuada en el hipocondrio derecho. Las fosas ilíacas están libres en sus partes extremas. Fosas lumbares libres. Douglas libre pero muy doloroso.

Examen cardio - pulmonar negativo.

Operación. — Dr. Del Campo; Pte. Castiglioni. Anest. general con éter; laparotomía paramediana derecha transrectal supra - umbilical. Al abrir el peritoneo sale pus libre en cantidad. Estómago, duodeno y vesícula normales. Ciego, apéndice e ileón normales. No hay lesiones tíficas; las ansas delgadas nadan en el pus que llega hasta el Douglas. Adherencias entre la cara convexa del hígado y el hemi - diafragma derecho. Al romper esas adherencias que son laxas, sale abundante pus un poco rosado y con grumos blancos, sin olor. Parece pus de un viejo absceso. Al explorar la superficie hepática se constata en la cara convexa una depresión de unos 6 cms. poco excavada (un cmt.), rugosa. Esta depresión está cerca del borde inferior y a nivel de la línea axilar media.

Drenaje supra - púbico del Douglas. Drenaje con tubo de la logia sub - hepática. Drenaje con tubo y mecha de la logia sub - frénica derecha.

Post - operatorio. — Excelente. Cura emetínica prolongada.

OBSERVACIÓN 5. — Inédita. (Caso del Dr. Juan C. Del Campo). — Rotura intra - abdominal de grueso absceso del lóbulo izquierdo del hígado. — Curación.

B. C., uruguayo, de 39 años, domiciliado en la Teja (Montevideo). El 11 de abril de 1934 es pasado de la Sala 7 del Hospital Pasteur a la Sala 27 (Cirugía, Servicio del Prof. Prat) por cuadro perforativo de vientre. Desde 6 días atrás se atendía en el Servicio de Medicina referido por un estado tifóidico con leucocitosis elevada, 16.000. El enfermo se quejaba de dolores torácicos izquierdos; el examen radiológico mostraba una opacidad difusa de la base pulmonar izquierda. Esa mañana acusó un cuadro agudo de vientre, con dolor difuso y contractura, que hizo pensar en la perforación de una víscera hueca. Estado general muy bueno.

Operación. — Dr. Del Campo. Pequeña incisión de Mac Schuler. Salen 3 litros de pus bien ligado, no achocolatado. Se hace una mediana supra - umbilical con debridamiento a izquierda, constatándose un grueso absceso del lóbulo izquierdo del hígado.

Evolución totalmente apirética. Cura emetínica.

Alta, curado, el 14 de junio.

OBSERVACIÓN 6. — Inédita. (Caso del Dr. C. M. Rodríguez Estevan).

Rotura intra-abdominal de absceso de cara inferior del hígado. — Muerte.

J. R., 46 años, casado, consulta por primera vez el 11 de junio de 1934, enviado por un colega que sospecha la existencia de un neoplasma de estómago. Hace 6 meses sintió un dolor intenso bajo el reborde costal derecho irradiado a la base del pulmón del mismo lado. Fiebre, chuchos y pérdida de peso. Mejoró. Hace 2 ½ meses nuevo episodio semejante, menos intenso. Quedó asténico y "amarilento". Anemia de 3.650.000. Leucocitosis: 14.000.

Radioscopia de estómago. — "Deformación de la pequeña curva, en la vecindad del antro. Intensa aerogastria y aerocolia. Aunque la imagen todavía no es patognomónica, hay que suponer con serio fundamento, tal como lo estableció el examen clínico, que se trata de un neo".

Radioscopia de tórax. — Hemi-diafragma derecho poco móvil. Sombra hepática aumentada a expensas de su cúpula.

Reacción de Wassermann: H^o. Tratamiento intenso.

Julio 24. — Nuevamente dolores en el hipocondrio derecho y base del pulmón, irradiados al omóplato.

Radioscopia de estómago. — "No se observan signos de lesión orgánica gastro-duodenal".

Se encara y se trata como un vesicular con hígado específico.

Pocos días después, una mañana, bruscamente, cuadro agudo de vientres muy serio, con hipotensión y mal estado general. Se interviene con el diagnóstico de perforación de úlcus gastro-duodenal.

Operación. — Dres. Rodríguez Estevan y Llopart. Eter CO². Laparotomía mediana supra-umbilical. Sale pus achocolatado en gran cantidad. Exploración de estómago, duodeno y vesícula negativa. Absesó de parte posterior de cara inferior de hígado. Drenaje del absceso con tubo y mecha. Tratamiento emetínico inmediato.

No mejoró su estado general falleciendo a las 48 horas de la intervención.

OBSERVACIÓN 7. — Inédita. (Caso del Dr. C. M. Rodríguez Estevan).

1927. — Rotura intra-abdominal de absceso de cara inferior del hígado. — Muerte.

N. N., español, de 35 años, operado hace 7 años de un quiste hidático del hígado por el Dr. F. Etchegorry, ingresa al Servicio de Puerta del H. Maciel con cuadro de peritonitis generalizada sobrevenido bruscamente 3 horas antes. Se interviene con el diagnóstico de rotura intra-abdominal de quiste hidático del hígado. El antecedente y la brusquedad del episodio autorizaban a plantear ese diagnóstico.

Operación. — Dr. Rodríguez Estevan. Mediana supra-umbilical resecando la cicatriz de la intervención anterior. Pus achocolatado en el vientre. Absceso de la cara inferior del lóbulo derecho del hígado. Drenaje. Emetina. Muerte por uremia a los 3 días.

OBSERVACIÓN 8. — Inédita. (Caso del Dr. Fernando Etchegorry). 1933.
Peritonitis sub-frénica derecha por rotura de absceso hepático. —
Examen del pus: Estafilococos. — Curación.

OBSERVACIÓN 9. — Inédita. (Caso del Dr. Fernando Etchegorry). 1933.
Peritonitis generalizada por rotura de absceso hepático. Examen del
pus: Estafilococos. — Muerte.

OBSERVACIÓN 10. — Inédita. (Caso del Dr. F. Etchegorry). 1933. —
Absceso hepático que se rompe en el momento de la intervención.
Examen del pus: Estafilococos. — Curación.

Estas tres observaciones del Dr. Fernando Etchegorry corresponden a personas que vivían en un mismo ambiente (un comercio) y el examen del pus mostró la presencia de estafilococos. Por otra parte, el pus no era achocolatado. Fueron tratadas casi al mismo tiempo, lo que hace pensar en la intervención de un factor epidémico. Las historias clínicas correspondientes no pudieron ser encontradas en el momento de preparar esta comunicación.

OBSERVACIÓN 11. Peritonitis difusa por rotura intra - abdominal de absceso de la cara inferior del Hígado. — Curación.

Se trata de una observación recogida por el Dr. Gaminara y publicada en el trabajo de los Dres. Ricaldoni y Berta sobre "La disentería en el Uruguay" (Anales de la Facultad de Medicina 1916).

Enfermo en tratamiento por disentería aguda. Una mañana, bruscamente, cuadro agudo de vientre diagnosticado como rotura de absceso del hígado.

Operación. — Dr. Lorenzo Mérola. Pus achocolatado en el vientre. Absceso del hígado. Drenaje. Curación.

Discusión: Dr. J. C. del Campo. ("Sobre absceso hepático abierto en peritoneo"). — Yo he visto personalmente 7 casos de abscesos hepáticos abiertos en peritoneo. Tres de ellos habían formado una colección circumscripta yuxta hepática constituyendo una variedad que el Dr. Loubéjac deliberadamente ha dejado a un lado, limitando el tema a los abiertos en peritoneo libre. Hablaré sin embargo a propósito de dos de ellos, porque me servirán para fundamentar mi discordancia con una opinión emitida por el Dr. Loubéjac.

Corresponden las dos observaciones al tiempo en que el empleo de la emetina no estaba tan vulgarizada.

En uno de ellos, una pequeña incisión mediana supraumbi-

lical dió salida, al llegar al peritoneo, a una abundante cantidad de pus. Al día siguiente se empezó el tratamiento por emetina. La diferencia entre la primera curación (antes de la emetina) completamente empapada de pus y la segunda (después de la emetina), fué evidente. La pequeña incisión estaba cerrada a los ocho días como si fuera una incisión de laparotomía aséptica.

En el segundo caso, un cirujano, con el diagnóstico de perigastritis supurada, abrió una colección peritoneal supraumbilical dando salida a pus achocolatado. Sólo después de muchos días accedió a que se le diera emetina a su enfermo. El efecto fué fantástico. Mientras que anteriormente había que hacerle al enfermo tres curaciones diarias, a la primera inyección de emetina cesó el carácter achocolatado del pus, al tercero o cuarto día la curación salía casi seca. Esto pone de manifiesto los efectos de la emetina, cuando no hay infección secundaria, mismo en casos en que el pus ha invadido ya la cavidad peritoneal.

En el tercer caso que terminó con la muerte del enfermo la cavidad supurada tenía como límite superior el diafragma, como límite anterior la pared abdominal anterior, y como límite inferior el mesocolon y colon transversos adheridos a esta última.

Casos abiertos en peritoneo libre he visto 4 que figuran todos en el trabajo de Loubejac, 3 operados por mí y el 4º el operado por H. Alvarez, en el Servicio del Dr. Prat, durante el período de vacaciones, estando dicho servicio a mi cargo.

Responden a las diferentes modalidades clínicas de las peritonitis por perforación, sea que se presenten como infección generalizada o como peritonitis circumscripción cercana al absceso, o como foco secundario a distancia. Corresponde esto último a la observación de Alvarez en la que existía un foco pelviabdominal. Hay que señalar que referir este foco a un absceso hepático es una interpretación, basada en la clínica y en el carácter achocolatado del pus; pero el absceso hepático no se vió.

Desde el punto de vista práctico tienen interés sobre todo los casos que se presentan como peritonitis generalizadas. Es relativamente fácil en ellos eliminar clínica y radiológicamente la úlcera perforada. Pero es difícil hacer el diagnóstico exacto y uno se expone a mutilar la pared abdominal con incisiones múltiples.

Dos elementos pueden tener valor.

En algunos casos el enfermo ha estado enfermo durante 8,

10, 15 días de una afección febril que ha sido etiquetada como grippe, como fiebre tifoidea.

En otros el sujeto ha acusado dolores en uno de los hipocóndrios.

Aún así no alcanzan los datos para tomar una decisión firme en lo que respecta a la incisión de abordaje. Y es preferible empezar por una incisión baja, con anestesia local, a tipo de botonera (1), que podrá ser ulteriormente utilizada para drenaje y que estableciendo las características del pus dará un elemento importante de orientación.

En cuanto al tratamiento consecutivo de la cavidad peritoneal y del absceso no estoy de acuerdo con las críticas que hace Loubejac al Pf. Constantini.

El efecto maravilloso de la emetina citado en los dos casos anteriores, nos explica bien que pueda tratarse una cavidad hepática y una cavidad peritoneal sin drenaje, si se ha constatado la amicrobicidad del pus. Recuérdese la evolución fría, apirética, de casi todos los enfermos.

El hecho de haber efectuado lo contrario personalmente, no me priva del derecho de considerar lógica la actitud de Constantini, que estoy dispuesto a imitar, si me es posible disponer de los informes bacteriológicos, de los cuales no he podido disponer hasta el momento actual.

(1) Suprapúbica por ejemplo.