3031

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CAPITAL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TRATAMIENTO
DE LA
CIRROSIS ATRÓFICA DEL HÍGADO

TÉSIS

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

OCTAVIO V. LOPEZ

Ex-interno por concurso del Hospital San Roque. (1894-1897)

BUENOS AIRES

Imprenta BARROUMERES Hnos. - Rivadavia 1285

1898

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA CAPITAL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TRATAMIENTO

DE LA

CIRROSIS ATRÓFICA DEL HÍGADO

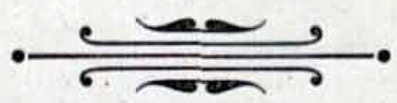
TÉSIS

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

OCTAVIO V. LOPEZ

Ex-interno por concurso del Hospital San Roque. (1894-1897)



BUENOS AIRES

Imprenta BARROUMERES Hnos. - Rivadavia 1285

1898

La facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tésis.

(Art. 162 del Reglamento.)

FACULDAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano	Doctor	Enrique E. del Arca
Vice-Decano	»	Pedro Mallo
Académicos Titulares	»	Leopoldo Montes de Oca
» »	»	José T. Baca
» »	»	Rafael Herrera Vegas
» »	»	Pedro Mallo
» »	»	Jacob de Tezanos Pinto
» »	»	Eufemio Uballes
» »	»	Juan R. Fernandez
» »	»	Enrique E. del Arca
» »	»	Pedro N. Arata
» »	»	Manuel Blancas
» »	»	Roberto Wernicke
» »	»	Pedro Laglevze
» »	»	José Penna
» »	»	Luis Güemes
» »	»	Eliseo Cantón
Académicos Honorarios	»	Ernesto Aberg
» »	»	Pablo Marenco
» »	»	Eduardo Wilde
» »	»	Martín Spuch
» »	»	Telémaco Susini
» »	»	Emilio R. Coni
» »	»	Edmundo Nocard
Secretario Titular	»	Luis M. Acuña
Pro-Secretario	»	Zenón Aguilar.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Anatomía descriptiva	Dr. Juan José Naón
Anatomía topográfica	» Juvencio Z. Arce
Histología teórico-práctica	» Rodolfo de Gainza
Fisiología general y humana	» Pedro J. Cororado
Higiene pública y privada	» Melitón G. del Solar
Patología general y ejercicios clínicos	» Roberto Wernicke
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patolagía externa	» Obdulio Hernándes
Patología interna	» José Penna
Anatomía patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbran
Medicina Operatoria	» Adalberto Ramaugé
Enfermedades de mujeres y Clínica Cinecológica	» Enrique Bazterrica
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	» Manuel Blancas
Enfermedades de los ojos y Clinica Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Enferm'des nerviosas y su Clínica	» José M. Ramos Mejía
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	» Domingo Cabred
Clínica Quirúrgica	Dres. Julián Aguilar, Antonio C. Gandolfo, Alejandro Castro.
Clínica Médica	Dres. Gregorio N. Chaves, Luis Güemes, Abel Ayerza, Francisco Sicardi
Obstetricia y Clínica respectiva	» Samuel A. Molína
Medicina legal	» Eduardo M. Perez
Enfermedades Génito-urinarias	» Federico Texo
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Química Analítica	» Atanasio Quiroga
Física médica	» Jaime R. Costa
Zoología médica	» Eliseo Cantón
Toxicología	» Juan B. Señorans
Enfermedades venéras y dermatología.	» Baldomero Sommer
Laringología, otología y rinología	» Eduardo Obejero
Farmacia teórica	» Juan A. Boeri
Farmacia pratica	» J. Manuel Irizar
Botánica farmacéutica	» Adolfo Mujica
Obstetricia para alumnas parteras	» Juan R. Fernandez
Odontología	» Nicasio Etchepareborda
Botánica Médica	» Martín Spuch
Dentistería operatoria	» Leon Pereira

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Anatomía descriptiva	Dr. Juan D. Piñero
Anatomía topográfica	» Avelino Gutierrez
Histología (teórico-práctica)	» Samuel de Madrid
Fisiología general y humana	(Vacante)
Higiene pública y privada	Dres { Enrique Revilla Ricardo Schatz
Patología general y ejercicíos clinicos.	Dr. Gregorio Araoz Alfaro
Materia Médica y Terapéutica	Dres. { Enrique E. del Arca Angel M. Centeno
Patología externa	» { Pasqual Palma Daniel J. Cranwell
Patología interna	Dr. Marcial V. Quiroga
Anatomía patológica.....	» José Badía
Medicina operatoria	» Alejandro Posadas
Enfermedades de mujeres y clínica Ginecológica	Dres. { Alfredo Lagarde José T. Molinari
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	» { Antonio F. Piñero Facundo Larguía
Enfermedades de los ojos y Clínica Oftalmológica	» { Francisco Barraza Teófilo A. Moret
Enfer'des nerviosas y su clínica	» { José A. Esteves José R. Semprum
Enfermedades mentales y clínica respectiva.....	Dr. Benjamin T. Solari
Clínica Quirùrgica.....	Dres. { Juan B. Justo Diógenes Decoud
Clínica Médica	» { Juilo Mendez Ignacio Allende
Fisíca Médica	Dr. Juan B. Galliano
Obstetricia y Clínica respectiva	Dres. { Luis F. Vila Fanor Velarde
Medicina legal	» { F. de Veyga Domingo Cavia
Toxicología	Dr. Juan Alba Carreras
Botánica médica.....	» Roberto S. Kolbe
Química aplicada á la Medicina...	» (Vacante)
Farmacía práctica	» (Vacante)
Laringología, otología, rinología..	» Wenceslao Tello
Enfermedades venéreas y dermatología	» M. Aberastury
Obstetricia para alumnas parteras	» Enrique Pietranera
Dentistería operatoria	» (Vacante)

PADRINO DE TESIS

Académico: Doctor MANUEL BLANCAS

Á MIS PADRES

SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES PROFESORES:

La tésis que presento á vuestra ilustrada consideración, tiene por objeto poner de manifiesto la influencia de las paracentesis repetidas en el tratamiento curativo de la cirrosis atrófica del hígado. Ella ha sido inspirada por varias observaciones clínicas seguidas en la sala de clínica médica del Hospital San Roque, y bajo la dirección de mi distinguido maestro, el doctor Julio Mendez.

La cirrosis atrófica del hígado, cirrosis de Laënnec, quien fué el primero que la describió, es una entidad clínica bien determinada y nó la terminación de un proceso que se inicie con la hipertrofia del órgano. Las cirrosis atróficas é hipertróficas son según Lanceraux formas diversas de un mismo proceso: el alcoholismo. Brigh, que ha sido uno de los primeros sostenedores de la faz hipertrófica de la cirrosis, declara haber clinicamente constatado en un cierto número de casos esta faz inicial del proceso. Charcot admite

la autonomía de la cirrosis atrófica. En resúmen, la hipermegalia hepática y la cirrosis atrófica, son dos formas diversas de la misma enfermedad: el etilismo. La forma hipermegalica, según Lancereaux, estaría favorecida por las causas que tienden á disminuir las oxidaciones intra-orgánicas y á producir las grasas: vida sedentaria, hábitos alcoholicos. Se encuentra de preferencia en la mujer. Es verdad que la infiltración inflamatoria que constituye la primera faz del proceso produce la tumefacción del hígado, tanto más acentuada cuanto mayor la inflamación, pero esta faz transitoria no puede reconocerse. Además, la existencia bien comprobada de la cirrosis hipertrófica, nos hace reconocer su autonomía.

Capitulo II

Siendo la causa principal de la cirrosis el alcoholismo, vamos á estudiar en este capítulo, sus lesiones fundamentales.

Lanceraux, basado en la Clínica y Anatomia Patológica, separa la intoxicación por el vino ó Etilismo de la intoxicación por los alcoholes ó alcoholismo y de los ajenjos y licores similares ó absintismo,

El vino es la causa del Etilismo, pero no todas las clases de vinos tienen esta acción funesta.

Los vinos naturales, poco ácidos y alcohólicos y débiles en sales de potasa, son apenas nocivos; mientras que los que poseen caracteres opuestos, producen la esclerosis. Esperimentalmente se ha producido la Cirrosis en animales, sometiéndolos durante cinco ó seis meses á las sales de potasa.

Las lesiones principales engendradas por el abuso del vino se localizan en el aparato digestivo, principalmente en el hígado y el estómago.

En el hígado, la enfermedad evoluciona bajo dos formas distintas: La Cirrosis hipertrófica y la atrófica.

En la forma primera, el hígado al principio normál, se tumefacta poco á poco y de manera insensible, alcanzando al cabo de varios años su completo desarrollo. Su límite inferior sobrepasa en varios centímetros el reborde costal y el borde superior se limita el nivel del mamelón y aún se eleva tres ó cuatro centimetros más, como si el aumento de vólúmen del órgano se hiciera de preferencia en su parte superior. La consistencia, al principio normál, se modifica notablemente y la superficie, lisa á la palpación en los primeros estados, presenta, en un período ulterior, finas y tenues granulaciones. El Bazo, cuya tumefacción marcha paralela á la del hígado, aumenta en todos sus diámetros midiendo de diez á doce centimetros de ancho por 15 á 18 de longitud, pero sin llegar á depasar el reborde costál. La tumefacción, tanto esplénica como hepática y debido á la acción del mismo agente vulnerante, se manifiesta mucho antes de las perturbaciones circulatorias de la vena Porta. Este estado de los órganos permanece estacionario cesando los hábitos alcohólicos, pero si ellos persisten, progresa gradualmente y se acompaña de enflaquecimiento, tinte ictérico de los tugumentos, epistaxis, púrpura de las piernas y hemorragias diversas que conducen á la terminación fatal rapidamente.

Las paredes del intestino están espesadas y son á menudo el asiento de extasis venoso. Los

órganos torácicos y abdominales, particularmente el corazón y los riñones, están envueltos en una atmósfera de grasa.

En la segunda forma, el proceso termina en la atrofia del órgano. La glándula hepática se indura, retrae, disminuye de volumen y produce los síntomas de la cirrosis atrófica. El proceso repercute tambien en el aparato digestivo. En la superficie interna del estómago hay placas ó arborizaciones vasculares y aún erosiones hemorrágicas, que se situan principalmente en el Cardias y pequeña curvadura; eminencias glandulares, de tinte rosaceo en el píloro; y un mucus espeso y abundante en toda la superficie del órgano, indicando la exageración de la secreción mucosa con detrimento de la secreción del jugo gástrico. Independientemente de las hemorragias y pérdidas de sustancia de la mucosa, el microscopio revela la existencia de un ligero grado de esclerosis y alteraciones granulosas de sus glándulas, lo que induce á admitir, que, la dispepsia del bebedor, és debido, no á perturbaciones funcionales, sinó á lesiones materiales del estómago y á una verdadera gastritis.

Según algunos autores, el alcoholismo no produce la cirrosis, sinó la Esteatosis del Hígado. La glándula no remonta hasta el mamelón ni desborda las falsas costillas, estado muy diferente al producido por la intoxicación por el vino

ó tilismo. Lanceraux rechaza el ateroma y la arterio - esclerosis producida por el alcohol. Según él estas lesiones estarían subordinadas á la diátesis herpética, produciéndose en cambio, en el alcoholismo, la degeneración grasosa de los elementos celulares del endoarterio. Idénticas lesiones se producirían en los epitelios renales y nó la proliferación intersticial que se creia acompañaba la cirrosis atrófica.

El corazón, por lo general adiposo y ligeramente dilatado, puede disminuir de energía en algunas circunstancias, pero él se hace raramente insuficiente para producir el extasis venoso del hígado. Está ordinariamente pálido y su fibra musculár es poco resistente. En el sistema arterial se notan algunos manchas amarillentas ligadas á la degeneración grasosa de las celulas del endo-arterio y nó á las placas de ateroma.

Anatomia Patológica.

La Cirrosis atrófica del hígado es la inflamación crónica é intersticial del órgano. Su causa es un proceso hematógeno. atribuido en gran parte al alcohol, y no á lesiones de las vias y canalículos biliares, como en la Cirrosis hipertrófica biliar.

El proceso patológico se localiza primeramente en el tejido conjuntivo intersticial y evoluciona en cuatro faces sucesivas: Infiltración, neoformación, atrofia y proliferación.

La infiltración se caracteriza por la presencia de pequeñas células embrionarias de tejido conjuntivo, de forma y dimensión variables, predominando en el tejido conjuntivo peri-portál, en la periferie y en el interior de los acinos.

La neoformación es la organización en tejido conjuntivo de los elementos embrionarios de reciente formación y marcha paralelamente á la atrofia del elemento epiteliál propio del órgano. La modificación que sufre la célula hepática y que se manifiesta en la periferie del lóbulo, donde las bandas de esclerosis son más acentuadas, no tiene nada de típico y regular.

El lóbulo hepático pierde su conformación; las células no tienen la disposición trabecular irradiada del centro á la periferie como al estado normál y á diferencia de las que constituyen el centro del lóbulo, que permanecen normales ó se hipertrofian, las de las periferie, próximas á los islotes de tejido conjuntivo, sufren aplastamientos, se atrofian y reabsorben.

Las causas de la degeneración de las células son múltiples y variadas: 1º La irradiación del tejido conjuntivo escleroso de la periferie del lóbulo al interior del acino y que comprime la red capilar intra-acinosa; 2º la presión mecánica ejercida por las bandas neoformadas y 3º la acción própia del mismo agente vulnerante del tejido intersticial.

La estensión de la neoformación está subordinada á la difusion del agente mórbido.

El proceso localizado primeramente al tejido conjuntivo periportal, se propaga al interior del acino y á la zona de la vena central ó intralobular. La infiltración inflamatoria, que constituye la primera faz del proceso, produce la tumefacción del hígado, tanto más acentuada cuanto mayor es la inflamación. Los focos más pequeños no son reconocibles á primera vista; los más grandes se presentan de un color gris ó gris-rosado.

El tejido conjuntivo neoformado á espensas de los elementos embrionarios del primer periodo, adquiere en esta faz su completo desarrollo é

irradiando de los espacios porta interlobulares al interior del acino, en medio de la red venosa capilar, invade la zona de la vena central ó intralobular.

Dos faces puede asumir el proceso. Las lesiones inflamatorias, que han adquirido tan completo desarrollo en el tejido intersticial, pueden no modificar inmediatamente la estructura del parenquima hepático ó sólo hacerlo en muy exigua extensión, sucediendo al desarrollo del tejido intersticial la proliferación del elemento epitelial propio del órgano. Este estado llámase induración hiperplásica conjuntival. Siendo la proliferación de tejido conjuntivo difusa, el hígado aumenta de volúmen, se indura y adquiere un peso de tres y cuatro kilogramos. La superficie del hígado permanece lisa; el parenquime es duro, tenáz, ya amarillo-claro, ya verde-grisaceo ó rosa - oscuro, según la cantidad de sangre, bilis y pigmento granuloso retenido. Desaparece la estructura acinosa del órgano y la superficie del corte, uniformemene lisa, solo es interrumpida por la luz de los vasos.

En otros casos, la superficie es gibosa ó granulosa, y de los puntos undidos parten tractus conjuntivos duros, blanquizcos ó rosaceos que atraviesan la superficie del corte en forma de una red de tejido hepático indurado rojo-oscuro, grisverdoso ó amarillo pigmentado de bilis. El exámen microscópico, demuestra que el tejido conjuntivo está notablemente aumentado, tanto en el

interior como entre los acinos, siendo su distribución más uniforme en este último lugar. La trabécula de la célula hepàtica no presenta más que muy pocas alteraciones degenerativas.

La degeneración grasosa de la célula puede faltar aún en aquellos puntos circundados de tejido conjuntivo. La grandeza y abundancia de la cromatina de algunos nucleos y la grandeza de la célula misma hace más bien probable que tenga lugar la proliferación del tejido hepático arriba enunciada. En ciertos preparados histologicos se obtienen formas nucleares que no pueden interpretarse de otra manera que como formas kario-quineticas en distintas faces de evolución.

En la segunda faz del proceso (cirrosis atrófica) al desarrollo del tejido conjuntivo sucede la atrofia y la degeneración del elemento epitelial propio del órgano. El hígado es siempre granuloso ó giboso y al mismo tiempo endurecido y atravesado de tractus conjuntivos, en partes ricos, en partes pobres en células é infiltrados de pequeños elementos embrionarios. El conjuntivo neoformado es gris ó gris-rosaceo y aún pigmentado de bilis y el islote hepático es de un amarillo claro, rico en grasa, ó de un amarillo-oscuro, verdoso, ictérico; en todos los casos el tejido hepático tiene el aspecto del hígado graso. La neoformación conjuntival invade por lo general todo el órgano, comprendiendo la vía vascular. Por esto se vé aparecer, en el interior de los

capilares, grandes fibro-blastos, granulosos, con grandes núcleos ovales, que se continúan entre sí y son los generadores del tejido conjuntivo adulto.

Por el mismo proceso, y á espensas de los preexistentes, se desarrollan los capilares nuevos que aparecen en la superficie del lóbulo. En resumen: neoformación de tejido conjuntivo, predominando en la periferie del acino (de donde proviene el nombre de cirrosis anular) é irradiación al interior del acino y en medio de la red vascular; y paralela y consecutivamente alteraciones atróficas y degenerativas de las células, perdiendo estas su disposición trabecular; deformándose y degenerando hasta el punto de quedar reduci das á corpúsculos gránulo-grasosos en medio de las zonas de tejido neoformado.

A causa de las alteraciones circulatorias de la vena porta (neoformación, trombosis) se dilatan las anastómosis de la vena gástrica con la vena esofágica, de donde proviene la frecuencia de las varices del esófago en la cirrósis y que se ha producido en uno de los enfermos que presentamos; de la vena gástrica con la vena de la capsula supra-renal; de la vena hemorroidal con la vena lumbar y la espermática y de las venas subserosas del ligamento umbilical con las venas subcutáneas del abdomen, al rededor del ombligo (cabezas de medusa). El bazo, por el estáxis venoso, está aumentado y endurecido.

En la cirrosis atrófica el proceso se generaliza de las venas porta-interlolulares á los capilares y á las venas supra-hepáticas, habiendo una alteración de la porta que vá de la infiltración conjuntiva embrionaria á la endoflebites obliterante. Los vasos pierden la elasticidad, disminuyen de calibre y quedan reducidos á cánales rígidos y esclerosos. La circulación no puede pués establecerse de la vena porta á las venas supra-hepáticas, de allí una de las causas de la ascitis y del desarrollo considerable de las anastomosis, venas portas accesorias, descritas por Sappey y de todas las anastamosis de las venas cutaneas, que crean comunicaciones suplementarias entre el sistema de la porta y las venas de la circulación general.

Paracentesis - Tónicos cardiacos - Ioduro de potasio.

Ioduro de potasio. Se emplea el ioduro en la cirrosis á la dosis de dos á tres gramos al día. Este medicamento, administrado á la dosis cotidiana de dos gramos, desde el principio del tratamiento, no presenta los peligros de la intoxicación y asegura una completa tolerancia, lo que no sucede usando las dosis progresivas. Administrando el medicamento á dosis masivas, se evitan por completo los efectos del iodismo: cefalea, salivación, erupciones, etc. El ioduro de potasio se emplea empiricamente, no le conocemos aún su acción íntima en los tejidos, pero sus efectos terapéuticos son de los más ciertos y seguros. Según Gubler, el efecto más importante del ioduro de potasio á dosis debil y continua, es el de llevar á la circulación los materiales adiposos depositados ó en reserva en las mallas del tejido subcutaneo y de los parenquimas, así como los productos plásticos de

reciente formación. La disminución de volúmen de los bocios, la atrofia de las glándulas mamarias y de los testículos, no se esplican solamente por la disminución de las vesículas adiposas y de los elementos embrionarios de nueva formación, sinó por una disminución en el volumen de los elementos anatómicos de las glándulas. Esta hipótesis ha sido rechazada. Si se admite la destrucción de los canaliculos ó acinos de la glándula mamaria, por la acción del ioduro, habria que admitir tambien la reproducción consecutiva de los mismos elementos glandulares, porque se ven mugeres llegadas al más completo enflaquecimiento recobrar el volumen y la consistencia normál de sus senos.

Rosbach, compara la acción del ioduro de potasio ó la del cloruro de bario, del bromo y del mercurio y lo considera como un estimulante de las funciones del sistema linfatico, explicando asi los efectos terapeúticos del medicamento. Para la escuela italiana el ioduro de potasio es un depresor del sistema linfático-glandular. La electividad anatomica del ioduro de potasio es real, pero ¿como esplicar, dice Rosbach, la acción resolutiva del ioduro de potasio á una torpeza medicamentosa sobre el sistema anatómico que juega el rol principal en su acción?

En resúmen, se emplea el ioduro en la cirrosis del hígado por la misma razón que es empleado para combatir los síntomas de la sífilis terciaria

y la arterio-esclerosis. El ioduro de potasio es un específico de la sífilis terciaria: él no otra por su poder antiséptico distruyendo el gérmen productor de la enfermedád, sinó por su acción antiplástica y resolutiva sobre los procesos escle-rosos que caracterizan sus lesiones terciarias.

La lesión anatómica de la cirrosis atrófica, de la sífilis terciaria y del ateroma arterial, es la misma: Infiltración del perenquinna de los órganos por tejido embrionario con tendencia á la organización y esclerosis del tejido.

Tónicos Cardiacos - Cafeina: La Cafeina es uno de los medicamentos de accion más eficáz en la cirrosis atrófica. Administrando este tónico cardio-vascular no solo se regulariza la circulación por su acción sobre el órgano central sino que produciendo la diuresis y por su acción tónica sobre el sistema nervioso general se facilita la reabsorción de los derrames y de la ascitis.

Estimulando el órgano central normaliza la circulación, combatiendo el etasis venoso, produce la diuresis y eliminación de los derrames y por su acción electiva defiende al enfermo de uno de los peligros más graves en el curso de la enfermedad: la Miocarditis.

En los enfermos, cuyas historias acompaño, se ha administrado la cafeina desde la iniciasión del proceso. En la tercera historia los efectos han sido rápidos y seguros.

El enfermo había sufrido en el intervalo de diez meses veinte y tres punciones.—No estuvo sometido á ningún otro tratamiento. Las punciones se repetian cada diez ó doce dias y la cantidad de líquido extraido era de diez y doce litros. Orinaba poco; había gran disnea é intermitencias del pulso. Sometido á la acción combinada de la cafeina y del ioduro, se han modificado los síntomas. En los tres primeros meses de tratamiento, la ascitis disminuyó notablemente, como lo prueba la disminución del número de las punciones, su alejamiento y las cantidades de líquido extraido.

El estado general ha mejorado y es de esperar que esta mejoría tan rápida se acentúe continuando el tratamiento. Esta observación es una de la más ilustrativas de la acción de la cafeina en el tratamiento de la Cirrosis.

La Ascitis: Su tratamiento - Origen y patogenea. La ascitis es producida por el obstáculo circulatorio al nivel del hígado de la vena porta. Es un transudado de igual naturaleza y composición química al que se produce en el curso de la enfermedad en otras cavidades y tejidos: hidrotorax, hidrocele, edema de las bolsas, etc. Dieulafoy, atribuye la ascitis, menos al extasis venoso, producido por el obstáculo circulatorio, que á las lesiones inflamatorias de los capilares del peritoneo: endo y peri-flebitis. Esta teoria no se confirma en la anatomia ni en la clínica.

La composición del líquido de la ascitis, demuestra que no es producida por un proceso inflamatorio. En las autopsias el peritoneo tiene sus carácteres normales, sin neomembranas ó productos fibrinosos de alguna especie que hagan sospechar una inflamación. ¿Como esplicar pués una lesion inflamatoria de los vasos del peritoneo, sin que repercuta sobre esta membrana? Es tan inadmisible como creer que pueda producirse una inflamacion de los capilares de las meningeas ó de los pleuras sin producirse una pleuresia ó meningitis.

El hecho de haber observado casos en que la ascitis no marchaba paralelamente á las lesiones del hígado y que siendo estas recientemente iniciadas no podian producir los transtornos circulatorios que dieran origen á la ascitis, deben de haber sido errores de observación ó de diagnóstico.

Los signos funcionales de la ascitis son determinados por la compresión de los órganos abdominales. Tanto más precoses é intensos, cuanto al derrame és más abundante, ellos consisten en perturbaciones digestivas diversas: dispepsia, constipación, timpanismo, más marcado después de las comidas; en transtornos urinarios, á menudo de orígen cardiaco ó renál: oliguria, disuria; en la disnea, por rechazo del diafragma y en el edema de los miembros y regiones infra-umbilicales que traducen el trans-

torno funcional del corazón y de las venas profundas.

Anatomia: La piel de la pared abdominal está distendida y adelgazada y es el asiento de lesiones diversas debido á infecciones secundarias: eritemas, linfangitis; hay edema y lesiones del dermis. La serosa peritoneal es lisa, lavada, macerada y con espesamiento del corion. Las vísceras abdominales estan deplazadas y comprimidas y en vias de atrofia y maceración. Hay relajamientos ligamentosos.

Esta enumeración es suficiente para demostrar la estrecha analogía de las lesiones secundarias de la ascitis con las que se presentan en los tegumentos, sinoviales, ligamentos y músculos peri-aticulares de las hidartrosis. El peritoneo, es pués, considerado, como la serosa de una vasta articulación compuesta.

Domingo Cortabarria—28 años—Agente—Soltero. Entró al Hospital el 19 de Abril del año 1895.

Diagnóstico: Enterorragias frecuentes—Cirrosis Atrófica—Miocarditis.

Antecedentes hereditarios: El padre murió de viruela: la madre vive y es sana.

Antecedentes personales: Ha sido sano hasta hace tres años que empezó su enfermedad por pujos acompañados de deposiciones sanguinolentas. A estas sucedieron deposiciones frecuentes, dolorosas pero sin sangre. El enfermo quedó constipado. Al levantarse sentia un dolor en la región lumbar que era dolorosa á la presión. El dolor desaparecia con el ejercicio.

Constipación. No tenia alteraciones urinarias. Los dolores han durado un año y desaparecieron hace tres meses.

Enfermedad actual: La enfermedad actual empezó hace catorce dias con una diarrea que le duró cinco dias: seis deposiciones diarias. La gran debilidad le hizo guardar cama.

El vientre y las piernas se hincharon y desaparecieron todos los sintomas mencionados al cabo de seis dias.

En estos últimos dias ha sentido fatiga. El sueño es tranquilo. La región abdominal, dolorosa. El apetito es conservado. La orina y deposiciones son normales. La temperatura ha oscilado entre 36° y 37°. Hay hábitos alcohólicos bien acentuados: bebia vino, caña, y ajenjo en gran cantidad.

Estado actual: Hombre, bien desarrollado, buen esqueleto, escaso panículo adiposo, blanco. Tinte ligeramente anémico de la piel. Sistema piloso desarrollado. Edema bastante apreciable, blanco, no doloroso, en la cara interna de las tibias, muslos y pared abdominal. Se nota en ambos flancos y en la región epigástrica una red venosa. En la región anterior del antebrazo derecho hay un tatuage. Edema de la región lumbar.

Toráx: Asimétrico, diámetro antero-posterior normal, transverso inferior exagerado; tipo respiratorio costo-abdominal, predominando el costal.

Pulmones: Por detras. Son oridad normal, bases movibles, vibraciones existen. Respiración vesicular fuerte en ambos pulmones, más acentuada en el derecho. Rales mucosos. Ligera broncofonia.

Por delante: Sonoridad normal, vibraciones existen, respiración vesicular fuerte.

Corazón: Punta—Se vé y se siente un choque difuso en toda la región precordial. *Matitez.*

Borde superior de la tercera costilla, línea mamilar y borde izquierdo esternal. Tonos normales en todos los focos.

Pulso: Pequeño, igual, regular, muy depresible.

Higado: Borde inferior de la cuarta costilla. No se puede limitar el borde inferior.

Bazo: No se puede limitar á causa de la tension de las paredes abdominales.

Abdómen: Sumamente tenso, abovedado, sobre todo en la parte superior. Hay fluctuación. Submatitez, que no se modifica con las variaciones de posicion del enfermo, en toda la region abdominal.

Lengua: Seca, ligeramente saburral en el centro, bordes limpios.

Abril 24: Puncion—Se extrageron 6100 gramos de un liquido amarillo claro.

Mayo 15: Desde ayer se presentan las materias fecales teñidas de sangre intimamente mezclada. Hay malestar general, dolores de estómago y arcadas que han provocado un vómito de sangre pura (una cucharada).

Junio 22: Soplo sistólico en la punta. Intermitencia en el corazón y en el pulso (Miocarditis). El número de pulsaciones es de cien á ciento veinte por minuto.

Agosto 2: Se hace una punción. Una vez vaciado el líquido se efectúa la palpación y percucion del *bazo* y se obtienen las dimensiones siguientes:

Linea Axilar: Diez y ocho centímetros; diámetro antero-posterior veinte centimetros.

Hígado: Matitez hepática, ocho centimetros linea asilar anterior. No se palpa.

Noviembre 8-95: Hace cuatro dias hubo un vómito de sangre como de un litro acompañado de melenas, las que le duraron varios dias.

PUNCIONES

Año 1895			
Abril	24	- 6100	gramos
Mayo	2	- 8000	»
Mayo	9	- 8400	»
Mayo	21	- 7000	»
Mayo	28	- 8000	»
Junio	3	- 8500	»
Junio	12	- 9000	»
Junio	21	- 7700	gramos
Julio	1e	- 8759	»
Julio	11	- 8000	»
Julio	21	- 7000	»
Agosto...	2	- 6900	»

TOTAL: En doce punciones se extrageron 93 litros 350 gr.

Salió de alta el 6 de Agosto del 95. Entró nuevamente el 18 de Diciembre del 1895 y salió de alta el 6 de Mayo de 1896. Desde esa época, hasta el 29 de Junio, que fué el dia de su última puncion, asistia al Hospital cada ocho ó nueve dias á que le extrageran líquido.

En resúmen, desde el 18 de Diciembre del año 1895 al 27 de Junio del año 1896, le hicieron *veinte y cuatro punciones* y el número total de punciones ha sido de *treinta y seis.*

El líquido extraido en las treinta y seís punciones ha sido de *ciento setenta y nueve litros.* Después de la salida del Hospital las punciones se repitieron cada ocho ó nueve dias (la vez que tardó mas fué de diez dias) y la cantidad de

líquido fué de nueve á diez litros por término medio.

Octubre 13-97: Hemos visto al enfermo el cual se encuentra completamente bien y entregado á sus trabajos ordinarios.

Esta observacion es una de las más ilustrativas de la acción de las punciones en el tratamiento curativo de la Cirrosis.

ANÁLISIS

Líquidos de punciones: Abril 22-95. R. alcalina, D. 1008, 2 °/oo de albúmina. Al microscopio leucocito y detritus.

3 de Agosto del 95: Color amarillo-paja, turbio. D. 1010, R. neutra. 15 °/oo de albúmina. No tiene bilis ni urobilina. Sedimento: Leucocitos en bastante cantidad, algunas de los cuales están hidrópicos. Algunos glóbulos rojos crenulee.

27 de Julio del 95: D. 1008, R. neutra, Albúmina 10 °/oo. Análisis microscópico: Algunos glóbulos rojos crenulee. Leucocitos gigantes. Células esféricas con grandes nucleos. Leucocitos granulosos.

Julio 17 del 95: Amarillo-paja-turbio. D. 1008. Reacción debilmente ácida. 12 °/oo de Albúmina. Sedimiento: Escasos leucocitos.

Julio 14-95: Líquido transparente, poquisimo. Sedimento: D. 1011. R. neutra. Albumina 14.50°/oo. Sedimento: Raros leucocitos.

II

Alfonso Michelet, francés, peón, soltero, entró á la sala el primero de Setiembre del año 1894.

Diagnóstico: Nefritis parenquimatosa. Cirrosis atrófica. Ascitis. Hidrotorax doble. Edema del escroto y miembros inferiores. Fecha de salida: Noviembre 12 del año 1895.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: El padre, según dice el enfermo, murió de hidropesía á la edad de 48 años: Tenía hinchado el vientre de donde le extrajeron una vez gran cantidad de líquido.

La madre fué siempre muy sana; murió de noventa y seis años. Tiene varios hermanos, sanos.

Antecedentes personales: No hay antecedentes sifilíticos, hay hábitos alcohólicos. Su trabajo en el último año ha sido en el agua ó en terreno húmedo. No ha padecido de ninguna enfermedad hasta hace ocho días que notó, sin saber á que atribuirlo, que el vientre aumentaba de volúmen.

Comía, dormía y trabajaba perfectamente. La hinchazón del vientre fué aumentando y se estendió rapidamente al escroto y miembros inferiores.

Fuera de esto el enfermo no siente novedad alguna: no tiene disnea, duerme bien, conserva el apetito. La temperatura ha oscilado entre 35.7 y 36.9. Ha movido el vientre con regularidad. No ha notado alteraciones en la cantidad de orina.

Estado actual: Hombre, bien desarrollado, blanco, buen esqueleto, poco panículo adiposo, presenta en el torax y raiz de los miembros escoriaciones polimorfas consecutivas á prurito; los miembros inferióres son edematosos, sobretodo al nivel de la cara posterior del muslo y de las piernas.

El edema es algo doloroso á la presión, blanco, regularmente blando; las bolsas están hinchadas, rojizas, bastante edematosas; el prepusio igualmente, lo mismo que la pared abdominal en la región lumbar y la pared toráxica.

Torax: Simétrico, diametros normales, respiración costal.

Pulmones: Por detrás: Sonoridad normal, matitez en las bases, vibraciones normales, disminuidas en las bases. Respiración vesicular en ambos lados. Resonancia normal de la voz, muy alejada en la base derecha, menos en la izquierda. Pectororiloquia afónica difusa en ambos pulmones, más marcada al comienzo de la matitez, desapareciendo debajo.

Por delante: Pulmón derecho: Sonoridad normal, base movible.

Pulmón izquierdo: Sonoridad normal.

Base movible. Respiración vesicular. Rales mucosos disiminados. Resonancia normal de la voz.

Corazón: Se ven latidos ondulatorios en toda la región precordial; la punta se siente al nivel del

cuarto espacio intercostal en la estención de algunos centímetros, con máximo de intensidad en la línea mamilar. Percusión. Matitez: Arriba: borde superior de la tercera costilla; borde izquierdo, medio centímetro fuera de la línea mamilar; borde derecho, línea media esternal.

Auscultación : Punta, primero y segundo tono reforzados. A. Pulmonar: Segundo tono reforzado.

Aorta : Segundo tono reforzado. Tricüspide: Segundo tono reforzado. Se palpa la aorta por encima de la horquilla y á la auscultación se nota soplo sistólico, segundo tono timpánico y desdoblamiento.

Pulso: Igual, regular, pequeño, depresible.

Trazado esfígmógrafico: La primera curva de elasticidad sobrepasa la cima del pulso ; poco marcada la segunda y aumentada la tercera de elasticidad.

Hígado: Borde inferior de la cuarta costilla, desborda las falsas en la línea mamilar ; no se puede palpar el borde.

Bazo: La matitez esplénica se confunde con la matitez de la base pulmonar izquierda. No se palpa.

Abdómen: Distendido, abovedado, paredes tensas, se dejan deprimir dificilmente; submatitez en ambos flancos y en la región hipogástrica. Hay fluctuación.

Lengua: Ligeramente saburral, húmeda.

Dientes: Faltan algunos dientes superiores, ulceraciones de las raices.

Setiembre 11: Anoche tuvo cuatro deposiciones diarreicas; esta mañana una deposición normal.

Setiembre 13: Ha tomado tres días Diuretina, (seis gramos por día) sin que aumente la cantidad de orina.

Setiembre 14: Anoche tuvo un vómito. La circulación colateral abdominal se acentúa; hay cabezas de meduza. El edema de las bolsas ha disminuido, aumentando el de las piernas. Continúa la diarrea.

Setiembre 14: Punción. Se extraen 7500 gramos de líquido.

Setiembre 24: Punción. Se extraen 6500 gramos de líquido.

Setiembre 24: Corazón: Se nota siempre el latido ondulatorio, sobretodo en el tercer espacio intercostal izquierdo entre la línea para-esternal y mamilar. A la palpación se nota sobre el mismo punto estremecimiento catario. El choque cardiaco se siente muy intenso en el tercer espacio intercostal, en una estensión de algunos centímetros entre la línea para-esternal y mamaria.

Matitez: Borde inferior de la segunda, línea media esternal y medio centímetro dentro de la línea manilar.

Auscultación: Tonos normales en la punta del corazón. Desdoblamientos en la base. Reforzamiento del segundo tono aórtico. Desviación cardiaca hacia arriba y á la izquierda.

Esputo: Células de Wagner.

Octubre 6: Ayer hubo gran diarrea. Después de la quinta puncion apareció una hernia umbilical.

Bazo: Trece centimetros, linea asilar posterior.

Hígado: No se palpa. Poca tensión en las paredes del abdomen. Hay fluctuación y matitez en los flancos. Orina abundante. Lengua saburral.

PUNCIONES

Año 1894			
Septiembre	14	7500	gram.
Septiembre	24	6500	»
Octubre ...	1º	7500	»
Octubre ...	11	6000	»
Octubre ...	17	7000	»
Octubre ...	26	9900	»
Noviembre	18	8300	»
Noviembre	17	8300	»
Diciembre .	6	13500	»
Diciembre .	17	11700	gram.
Diciembre .	24	12000	»
Año 1895			
Enero	6	11000	gram.
Enero	14	9500	»
Enero	24	8300	»
Febrero ...	4	9300	»
Febrero ...	15	8000	»
Marzo	21	7000	»
Abril	26	9500	»

ANÃLISIS

Análisis de orina: 13 de Octubre del año 1894.

Análisis fisico: Densidad 1024.

Análisis químico: Albúmina 3 °/oo. Bilis: Hay pigmentos rojo pardos.

Glucosa é Indican no hay. Urobilina: regular cantidad.

Análisis microscópico: Algunas células vesicales. Regular número de leucocitos. Numerosos glóbulos rojos. Algunos cilindros granulosos. Cristales de oxalato de calcio en pequeña cantidad.

Setiembre 5-94: *Análisis fisico*: Color pardo-oscuro, transparencia turbia, densidad 1025.

Análisis químico: Albúmina 3 1/2 °/oo. Bilis, glucosa, urobulina, é indican no hay. Urea 22 °/oo.

Análisis microscópico: Algunos cilindros granulosos. Cristales de urato de amonio.

Setiembre 7-94: Color pardo-claro. Densidad 1027. Análisis quimico: Albumina 3 °/oo. Urobilina, pequeña cantidad. Urea 28.62 °/oo. Sedimento color rojo-pardo. Cilindros granulosos, algunos hialinos. Cristales de urato de amonio.

Setiembre 9-94: Color ladrillo-claro. Densidad 1022. Urea 29.26 °/oo. Albúmina 3 °/oo. Urobilina: Hay con la reaccion de Happert y con el microscópio-espectroscopio.

Numerosos cilindros granulosos, hialino-granulosos é hialinos. Glóbulos rojos en pequeña cantidad. Leucocitos granulosos deformes teñidos de amarillo. Epitelio vesical igualmente teñido.

Febrero 5 del año 1895: Densidad 1022. Albúmina rastros. Urea 32.94 °/oo. Urobilina: Hay reducida. Escasos leucocitos.

Abril 29 del año 1895: Albúmina 0.25 °/oo. Urobilina, hay. Urea, 25.92 °/oo. Pigmentos biliares rojo-pardos, no hay. Pocos cilindros granulosos. Cilindros hialinos escasos. Fibras musculares estriadas. Corpúsculos de grasa. Cristales de ácidos grasos. Mucina.

III.

José López, argentino, soltero, marinero, de 36 años de edad. Entró á la sala el 1º de Julio de 1897.

Antecedentes hereditarios: El padre murió repentinamente. La madre murió á los varios dias de haberle dado nacimiento y á consecuencia del parto. Han sido tres hermanos.

Antecedentes personales: No recuerda haber tenido enfermedad hasta la edad de quince años que contrajo el chucho en Corrientes. Los accesos empezaban á las diez de la mañaua y terminaban á las doce produciéndose cada dos dias. Se curó en veinte dias. A los diez y ocho años tuvo una enfermedad que presentaba los siguientes síntomas: Fiebre alta, cefalaegia, una erupción papulosa, no pruriginosa, en todo el cuerpo. La erupción apareció á los dos dias de enfermedad y alcanzó en un dia su completo desarrollo. A los tres dias aparecieron vesículas del tamaño de un grano de arróz, de contenido limpio y transparente, confluentes en el cuerpo y muy esparcidas en la cara (ocho ó diez); no eran pruriginosas. La temperatura se mantuvo elevada. Las vesiculas alcansaron su completo desarrollo al cuarto ó quinto dia de enfermedad., secándose y desapareciendo completamente el décimo dia. A los

veinte años contrajo una blenorragia que se curó en un mes bebiendo una infusion de cepacaballo; tuvo infartos de los ganglios inguinales que supuraron. Al mes de la blenorragia y á causa de un enfriamento se le inició una enfermedad con fiebre, cefalalgia continua y mas acentuada en las regiones temporales (sensación de contricción en las sienes); anorexia completa. Habia constipacion. El enfermo quedó completamente calvo. La orina era normal. La enfermedad duró unos diez meses y fué obligado á guardar cama.

Enfermedad actual: Hace catorce meses que empezó á sentir fatiga que aumentaba con el ejercicio, y una diarrea que duró ocho días (dos ó tres evacuaciones diarias). La diarrea fué reemplazada por deposiciones escasas, de color clara de huevo, negruscas y sanguinolentas, acompañadas de pujos y tenesmo. Las falsas necesidades se repetían muchas veces en el día y fueron aumentando progresivamente hasta alcanzar el número de quince y de veinte. Esta enfermedad duró tres meses, al cabo de los cuales aparecieron deposiciones diarreicas que han persistido hasta el presente. La fatiga fué aumentando y alcanzó á los dos meses su completo desarrollo.

El cuatro de Setiembre del año 1896 ingresó en el Hospital Rawsón.Se le hizo la primera punción abdominal y se extrajeron diez litros y medio de líquido. Las punciones se repitieron cada diez

ó doce días y la cantidad de líquido extraido era siempre de diez y doce litros. En el tiempo de su estadía en el Hospital que fué de diez meses le hicieron veinte y tres punciones. De allí pasó al Hospital San Roque en donde le hicieron siete punciones en el transcurso de tres meses y le estrajeron 8, 7, 6 1/2, 6 y 7 litrosde líquido respectivamente.

Como se deduce de las cifras que anteceden, la cantidad de líquido de la ascitis ha disminuido con las *Punciones repetidas* y estas mismas se han espaciado notablemente.

Estado actual: Hombre, bien desarrollado, buen esqueleto, regular panículo adiposo, pardo. La piel presenta un ligero eritema al nivel del maleolo derecho.

Torax; Simétrico, diámetros inferiores antero-posteriores y transversos aumentados. Tipo respíratorio costo-abdominal. La expanción del torax es mayor del lado derecho. Disnea objetiva.

Pulmones. Por detrás; Deoecho. Sonrridad normal, base movible, vibraciones existen, respiración vesicular; rales sibilantes lejanos en el vértice, rales mucosos en la base, resonancia normal de la voz.

P. Izquierdo: Submatitez fosa supra é infra-espinosa; matitez desde el ángulo del omóplato hasta la base del pulmón; vibraciones existen, dísminuidas debajo. Respiración vesicular arriba

y rales sibilantes; respiración tubaria en E debajo.

Resonancia normal de la voz arriba; egofonia metálica debajo.

Por delante—Izquierdo: Sonoridad normal fosa infraclavicular, matitez en el límite inferior y en el espacio de Trauve. Respiración vesicular arriba.

Derecho — Sonoridad normal. Base movible. Respiración vecicular.

Corazon: Punta no se vé ni se siente.

Matitez: Borde inferior de la segunda costilla y el límite izquierdo se confunde con la matitez de la zona azilar. Tonos normales en todos los focos; alejados en la punta.

Pulso: igual, regular, pequeño, sumamente depresible.

Hígado: Borde inferior de la sexta costilla; debajo se continúa con la matitez del abdómen.

No se logra palparlo.

Bazo: No se palpa. Matitez no se busca.

Abdómen: Globuloso, sobrepasa el plano del torax en cuatro centímetros y cae hacia los flancos. Hay matitez en los flancos y región infra-umbilical que varía con la posición del enfermo. Fluctuación.

Lengua: Ancha, húmeda, saburral.

Orina: Escasa. Deja un depósito color ladrillo.

Su análisis es el siguiente: Densidad 1026. Reacción neutra. Color Amarillo oscuro. Aspecto turbio. Sedimento abundante.

Análisis químico: Urea 23 $^{o}/_{oo}$. Fosfatos 1.90. Cloruro 13.5. Hay pigmentos biliares; no hay urobilina.

Análisis espectroscópico: Hay pigmentos biliares; no hay pigmentos rojos biliares.

Análisis microscópicos: Celulas epiteliales pavimentosas de origen vesical. Leucocitos y cristales de oxalato de cal en pequeña cantidad.

IV.

Pablo Rospide, de 45 años de edad, de ocupación carpintero, entró en la sala el 20 de Mayo de 1895.

Diagnóstico: Cirrosis atrófica del Higado. Desviación cardiaca. Pleuresia seca del lado izquierdo Gran ascitis. Circulación colaterál visible de ambos lados. Hemorroides.

Antecedentes hereditarios: El padre murió á los 50 años de una enfermedad aguda; la madre á los 60 años; ignorándose la causa.

Antecedentes individuales: Ha tenido cuando niño sarampión. Hace catorce años padeció de una enfermedad por espacio de nueve meses que presentaba los siguientes síntomas: puntada

de costado (lado derecho), fiebre alta, fatiga y tos con espectoración algo teñida de sangre. Ha tenido blenorragia; no hay antecedentes sifilíticos; hay hábitos alcohólicos bastante pronunciados.

Hace un año empezó su actual enfermedad con dolores por accesos, en forma de cólicos, infra-umbilicales y diarrea con pujos y tenesmo, hinchazón del vientre y de las piernas. No padeció de cefalalgia.

La diarrea era abundante (treinta deposiciones diarias); la orina escasa. No ha tenido reumatismo ni palpitaciones.

Hace un mes y medio entró al Hospital San Roque (Sala de Cirujía) con los siguientes síntomas: diarrea color amarillo-verdoso, dificultad de orinar, dolor infra-umbilical, hinchazón del vientre y espulsión de sangre al defecar. Tiene hemorroides. Ha enflaquecido mucho. Padece de calambres en los miembros inferiores.

Actualmente persiste la diarrea aunque menos abundante y la cantidad de orina oscila de 100 á 500 gramos. Insonnio.

Estado actual: Hombre, bien desarrollado, regular esqueleto, poco panículo adiposo. El abdómen se presenta muy aumentado de volúmen. Al nivel del recto se encuentra un rodete formado por tumores del tamaño de un huevo de paloma, (hemorroides procidentes).

Torax: Simétrico; diámetros inferiores (ante-

ro-posterior, transversos y laterales) aumentados; tipo respiratorio costal superior. Pulmones. Por detrás. Izquierdo. Serenidad normal hasta la séptima vértebra; desde la séptima á la octava hay una zona de sulmatitez timpánica. Base movible.

Pulmón derecho: Serenidad normal hasta la quinta vértebra, submatitez timpánica hasta la base que es movible. Vibraciones existen. Respiración vesicular hasta la base; alejada en esta, Frotes pleurales hasta la cuarta vértebra dorsal. Resonancia normal de la voz.

Pulmón izquierdo: Respiración vesicular arriba; tubaria suave, timbre áspero, en la base Frotes gruesos. Resonancia normal de la voz; alejada en la base.

Corazón: Se ven latidos en una gran estención del cuarto espacio intercostal, desde la línea para-esternal á la línea mamilar. A la palpación se siente la punta en el cuarto espacio intercostal al nivel de la línea mamilar.

Matitez: Borde inferior de la primera costilla; medio centímetro fuera de la línea mamilar; borde izquierdo esternal. Tonos normales, en todos los focos. Pulso: igual, regular, algo depresible y mediano.

Hígado: Borde inferior de la cuarta costilla. Reborde de las falsas en la linea mamilar. No es dolorosa la región á la palpación; hay ligero edeme.

Bazo: No se palpa. No se encuentra matitez esplénica.

Abdomen: Muy destendido y con gran tencion de la pared. Ligero edema en los flancos; red venosa desarrollada en la base del torax y en ambos flancos. Cabezas de meduza en la región hepática y en la fosa iliaca derecha. A la palpación el flanco derecho es doloroso. Hay matitez en ambos flancos hasta la linea para-esternál, que varia con la posición.

Fluctuación. Mayo 21: Punción 6.500 gramos de un líquido amarillento tiene 12 °/₀ albúmino y no se coagula á la temperatura ordinaria (Transsudado) Desde entonces se encuentra mejor el enfermo. Orina de 300 á 500 gramos, color amarillo ligeramente verdoso.

Sale de alta el 4 de Julio de 1895.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I. Indicaciones generales de la histerectomia abdominal.

II. El método mas racional de las afecciones febriles infantiles es la hidroterapia.

III. Rol de la Histeria en el diagnóstico de las enfermedades nerviosas.

Buenos Aires, Noviembre 14 de 1898.

Nómbrase á los señores Académico Dr. Luis Güemes, profesor titular Dr. Abel Ayerza y profesor suplente Dr. Patricio Fleming, para que, constituidos en Comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta Tesis.

ENRIQUE E. DEL ARCA.

Señor Decano :

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex-alumno don Octavio V. López.

« En el local de la Facultad á 21 de Noviembre « de 1898, reunidos los que suscriben encargados de dictaminar respecto de la admisibilidad

« de la tesis presentada por el ex-alumno Octavio « V. López que versa sobre « Tratamiento de la « Cirrosis atrófica del Hígado » resolvieron admi- « tirla. Con lo que terminó el acto.»

Firmados: Luis Güemes, Abel Ayerza, Patricio Fleming, pro-secretario: Dr. Zenón Aguilar.

Luis M. Acuña.

Noviembre 24 de 1898.

Entréguese esta tesis al interesado para su impresión, debiendo fijarse por Secretaría el día en que haya de ser sostenida.

ENRIQUE E. DEL ARCA.

Luis M. Acuña.