



Año 1916

Núm. 3112

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LAS

PERITONITIS TUBERCULOSAS

— — —
T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PASCUAL SCIAMMARELLA

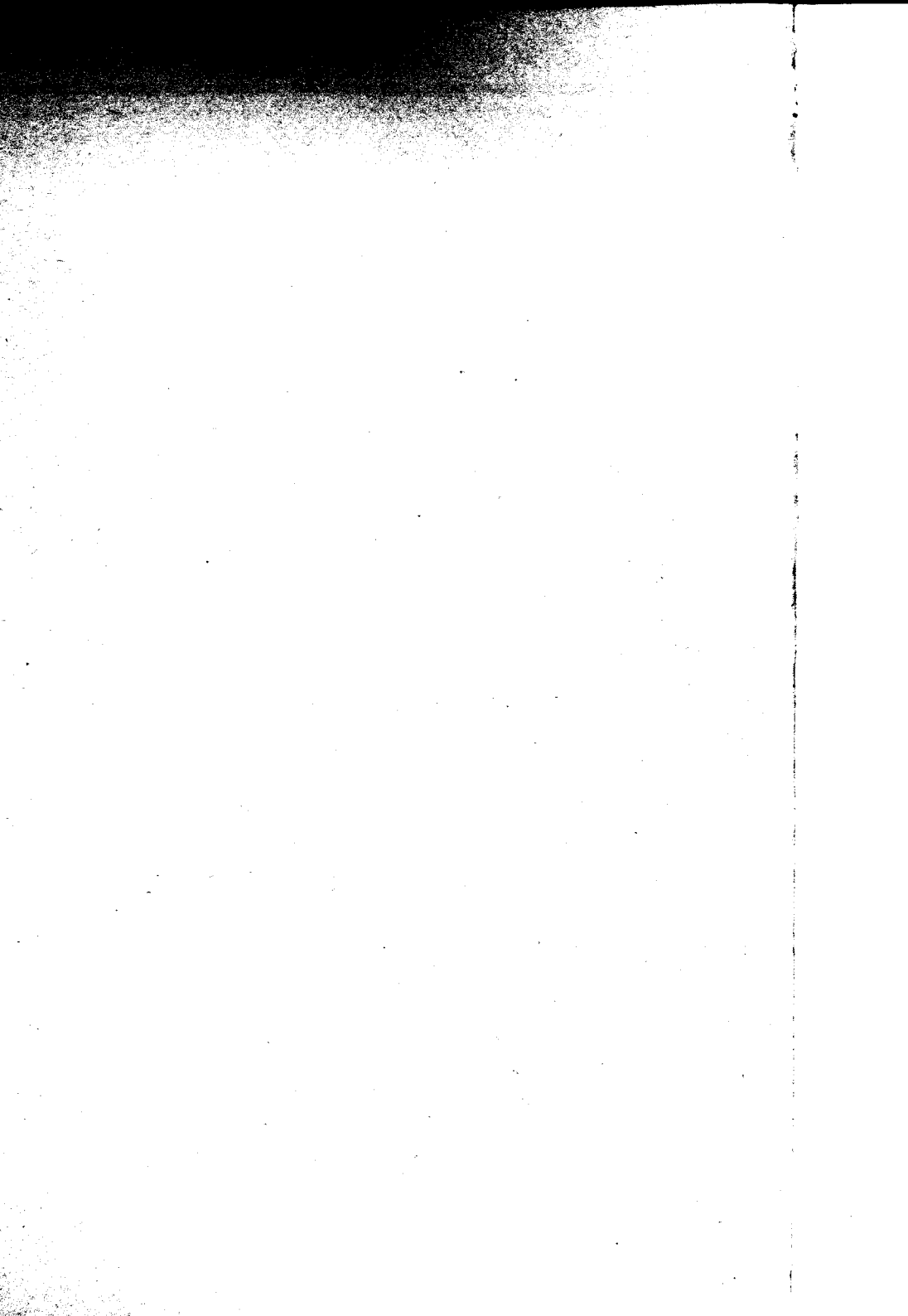
Ex-Interno de los Hospitales Muñiz, San Roque y Asistencia Pública

"LAS CIENCIAS"

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



Mis. B. 22.19



CONTRIBUCION AL ESTUDIO

DE LAS

PERITONITIS TUBERCULOSAS



Año 1916

Núm. 3112

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LAS

PERITONITIS TUBERCULOSAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

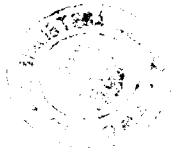
POR

PASCUAL SCIAMMARELLA

Ex-Interno de los Hospitales Muñiz, San Roque y Asistencia Pública

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI EUFFRASINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINO HERRERA VEGAS

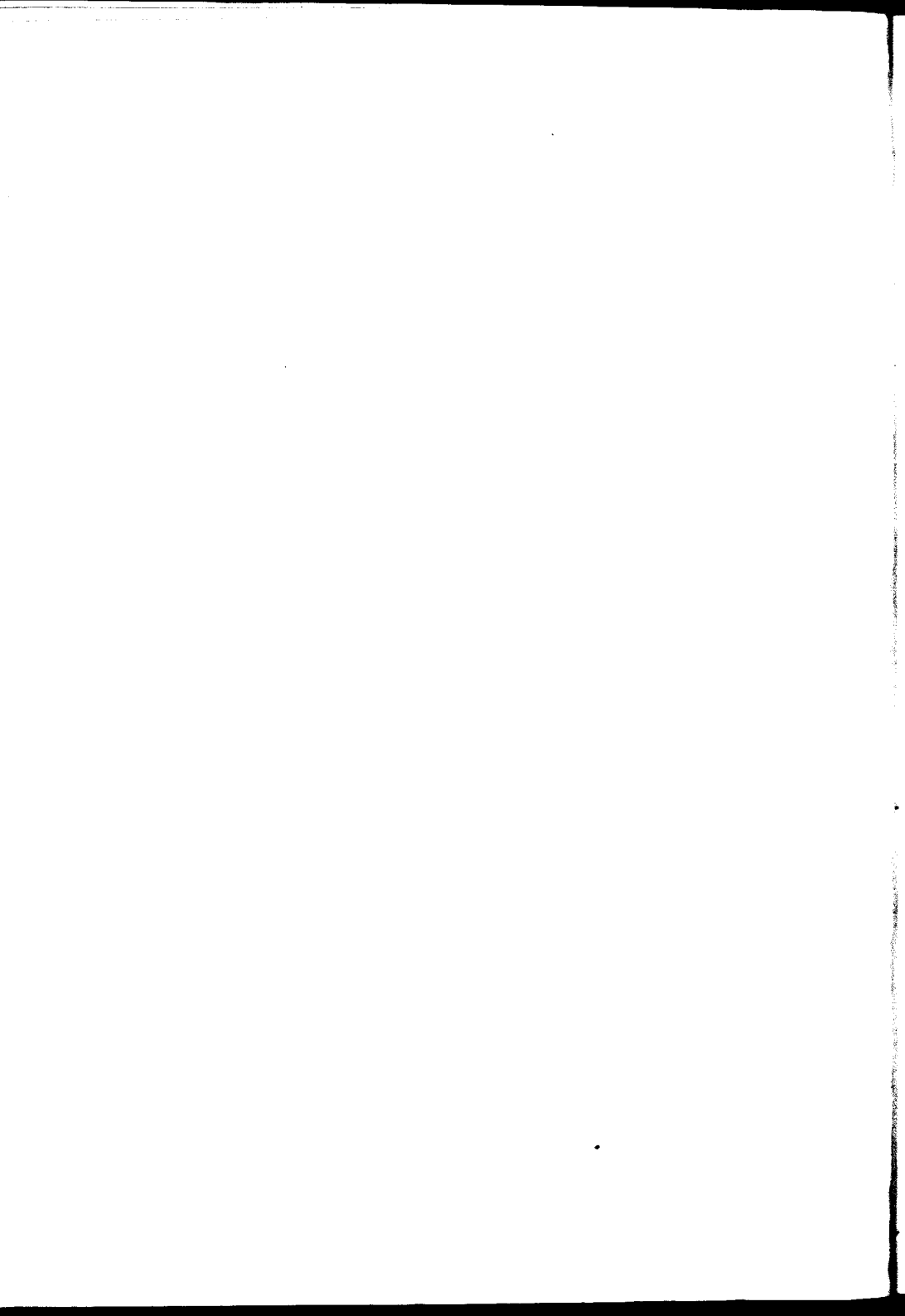


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO VIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. F. BAZTERRICA

Vice Decano

DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMBS
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAYBRA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CÖNTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

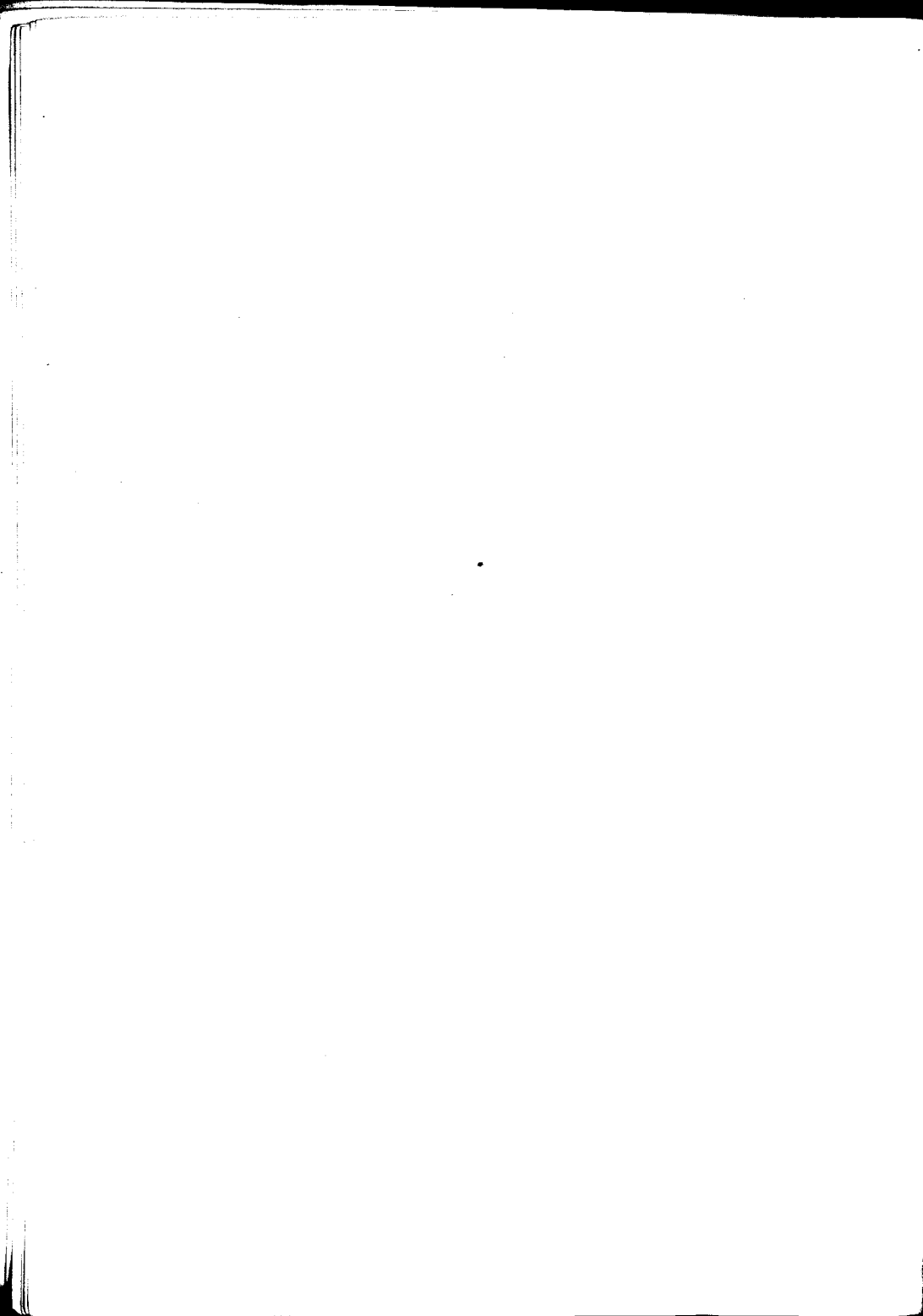
PROFESORES HONORARIOS

- 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 DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Química Médica.....	» PEDRO BELOU
Histología.....	» ATANASIO QUIROGA
Física Médica.....	» RODOLFO DE GAINZA
Fisiología General y Humana.....	» ALFREDO LANARI
Bacteriología.....	» HORACIO G. PIÑERO
Química Médica y Biológica.....	» CARLOS MALBRÁN
Higiene Pública y Privada.....	» PEDRO J. PANDO
Semiología y ejercicios clínicos.....	» RICARDO SCHATZ
Anatomía Topográfica.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Patológica.....	» DAVID SPERONI
Materia Médica y Terapéutica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Patología Externa.....	» TELEMACO SUSINI
Medicina Operatoria.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» DANIEL J. CRANWELL
» Génito-urinarias.....	» LEANDRO VALLE
Toxicología Experimental.....	» BALDOMERO SOMMER
Clinica Epidemiológica.....	» PEDRO BENEDIT
» Oto-rino-laringológica.....	» JUAN B. SEÑORANS
Patología Interna.....	» JOSE PENNA
Clinica Oftalmológica.....	» EDUARDO OBEJERO
» Médica.....	» MARCIAL V. QUIROGA
» Médica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Quirúrgica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Quirúrgica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Neurológica.....	» MARCELO T. VIÑAS
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Obstétrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Pediátrica.....	» SAMUEL MOLINA
Medicina Legal.....	» ANGEL M. CENTENO
Clinica Ginecológica.....	» DOMINGO S. CAVIA
	» 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
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Pediátrica.....	" JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Psiquiátrica.....	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica.....	" BENJAMIN T. SOLARI
Clinica Quirúrgica.....	" ANTONIO F. PIÑERO
Patología interna.....	" MANUEL A. SANTAS
Clinica oto-rino-laringológica.....	" FRANCISCO LLOBET
» Psiquiátrica.....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA
	" JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	GUILLELMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	EUGENIO GALLI
	FRANK L. SOLER
	BERNARDO HOUSSAY
	RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	ALOIS BACHMANN
Química Biológica.....	GERMAN ANSCHUTZ
Higiene Médica.....	BENJAMIN GALAR E
	FELIPE JUSTO
	MAXUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos.....	CARLOS BONORINO UDAONDO
	ALFREDO VITON
Anat. Patológica.....	JOAQUIN LLAMBIAS
	ANGEL H. BOFFO
	JOSE MORENO
Medicina Operatoria.....	ENRIQUE FINOCCHIETTO
	CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	FRANCISCO P. CASTRO
	CASTELFORT LUGONES
	NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria.....	BERNARDINO MARAINI
» Epidemiológica.....	JOAQUIN NIN POSADAS
» Oftalmológica.....	FERNANDO R. TORRES
	ENRIQUE B. DEMARIA
	ADOLFO NOCETTI
» Oto-rino-laringológica.....	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTIN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQUEI
Patología interna.....	LEONIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BARLARO
	EDUARDO MARL O
	JOSE ARCE
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
Clinica Quirúrgica.....	ROBERTO SOLE
	PEDRO CHETRO
	JOSE M. JORGE (hijo)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO E. LANDIVAR
	JUAN JOSE VITON
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
	PEDRO ESCUDERO
» Médica.....	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCIA
	JOSE DESTEFANO
	JUAN R. GOYENA
	MAMERTO ACUÑA
	GENARO SISTO
» Pediátrica.....	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	A. PERALTA RAMOS
	PAUSTINO J. TRONGE
» Obstétrica.....	JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	ENRIQUE A. ROERO
Medicina legal.....	JOAQUIN V. GIBRICO
	JAVIER BRANDAN
	ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....
Botánica y Mineralogía.....
Química inorgánica aplicada.....
Química orgánica aplicada.....
Farmacognosia y posología razonadas...
Física Farmacéutica.....
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....
Técnica farmacéutica.....
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO
» ADOLFO MUJICA
» MIGUEL PUIGGARI
» FRANCISCO C. BARRAZA
SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Dr. JULIO J. GATTI

» FRANCISCO P. LAVALLE
» J. MANUEL IRIZAR

» FRANCISCO P. LAVALLE

» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....
Farmacognosia y posología razonadas....
Física farmacéutica.....
Química orgánica.....
Química analítica.....
Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCAFAGLIATA
,, PASCUAL CORTI
,, OSCAR MIALOCK
DR. TOMÁS J. RUMÍ
SR. PEDRO J. MESIGOS
,, LUIS GUGLIAMELLI
DR. JUAN A. SANCHEZ
,, ANGEL SABATINI

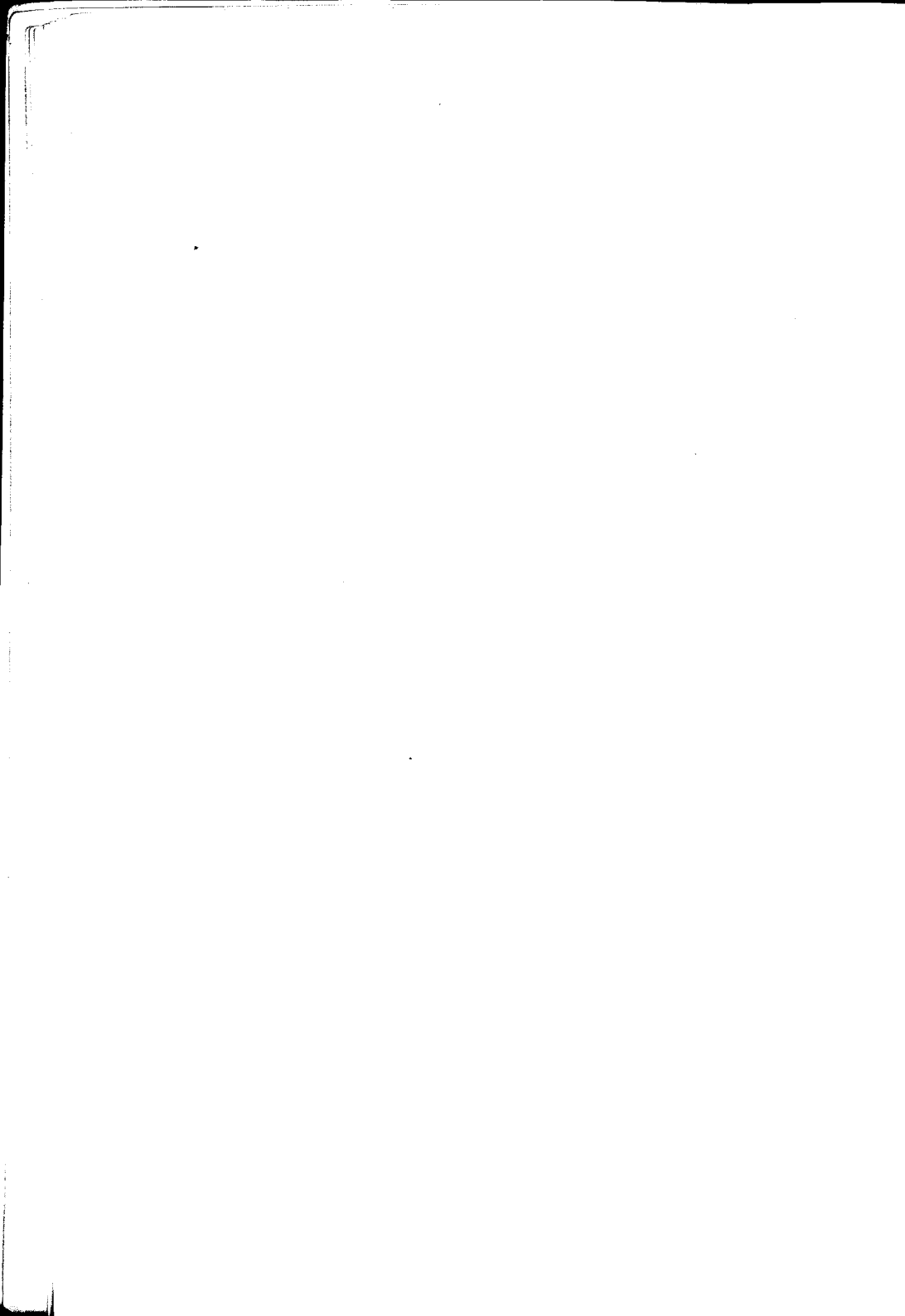


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
„ TOMÁS S. VARELA (2º año)
„ JUAN U. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

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



Padrino de tesis:

Doctor ANTONIO NORES

Académico y Profesor titular de Medicina Operatoria en la Facultad
de Medicina de Córdoba



A MIS PADRES

TODO LO INDECIBLE



A MIS HERMANOS



A LA MEMORIA DE MI ABUELO

D. PEDRO AITA

A MIS TIOS



A MI COMPAÑERO DE ALMA

DOCTOR DOMINGO MOLINARI

Con quien he compartido las mejores horas de mi vida.

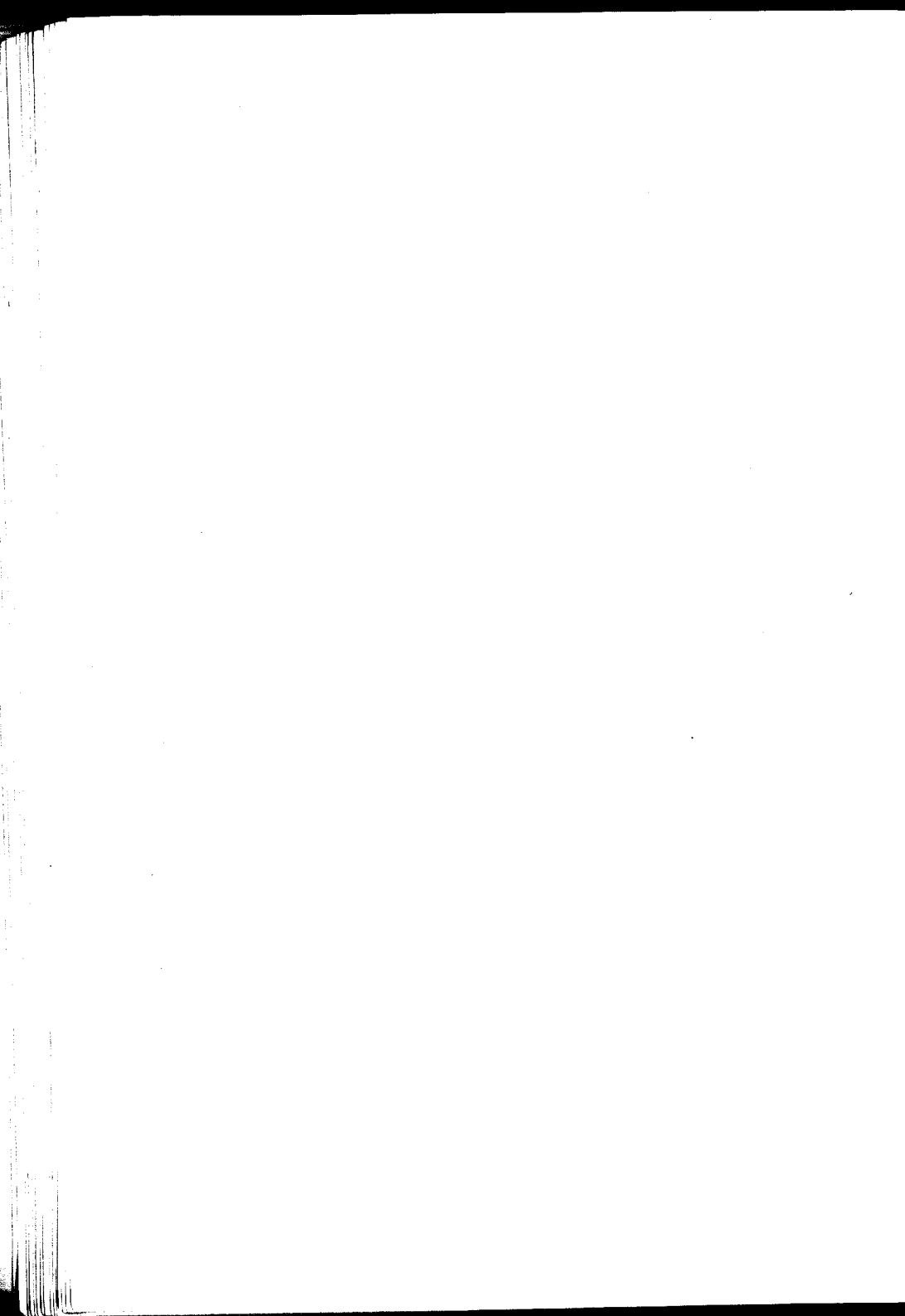
A MI PRIMO HERMANO

DOCTOR PEDRO H. AITA

Mi compañero de luchas y sinsabores.

A MI INTELIGENTE Y ESTUDIOSO AMIGO Y COMPAÑERO

DOCTOR ROQUE E. COULIN



A MIS AMIGOS :

DOCTOR NICETO S. LOIZAGA

estudioso é inteligente compañero de infancia y condiscípulo

DOCTOR JULIO A. AMUCHASTEGUI

mi consecuate y eximio compañero de estudios

SEÑOR FERNANDO RAMOS

mi gratitud en retribución de su nobleza



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Este trabajo debiera haberlo presentado varios años ha un cúmulo enorme de circunstancias amargas me detuvieron... un solo recuerdo basta para perdonarlo todo. No puedo silenciarlo, mi alma impregnada, rebozante de amarguras, estalla, me obliga a romper todo convencionalismo de falsa discreción, y parecíame horrendo, pareceríame delictuoso no grabar y desechar, en estos instantes de concentración y de fidelidad, las remembranzas de luchas, zozobras y miserias, que enaltecieron a mi espíritu, robustecieron a mi alma, que arrancáronme sollozos, pero que nunca me subyugaron, bien al contrario, cuanto más me fustigaron más me irguieron y templaron. Llegó el final de mi carrera estudiantil hecho girones, cual bandera azotada y foguada en mil batallas de redención, más siempre impoluta, sin una claudicación, con la virtud de su integridad, con ejemplos magnos... conociendo todos

los campos... todos los ambientes... conociéndome a mí mismo y conociendo a los hombres...

Al alejarme momentáneamente de estos claustros llevo mis palpitaciones, y mis reconocimientos, mi consecuencia me impone significarlos. Al profesor doctor Antonio Nores, mi padrino de tesis, que me dispensa este honor, le debo lo indecible, mi gratitud eterna, mi perenne recuerdo por su noble cooperación en todo y por todo.

A mi distinguido profesor Dr. Ignacio Allende, agradecidísimo por su benevolencia y buenas lecciones.

Al doctor José Penna sus enseñanzas de maestro y su generosidad.

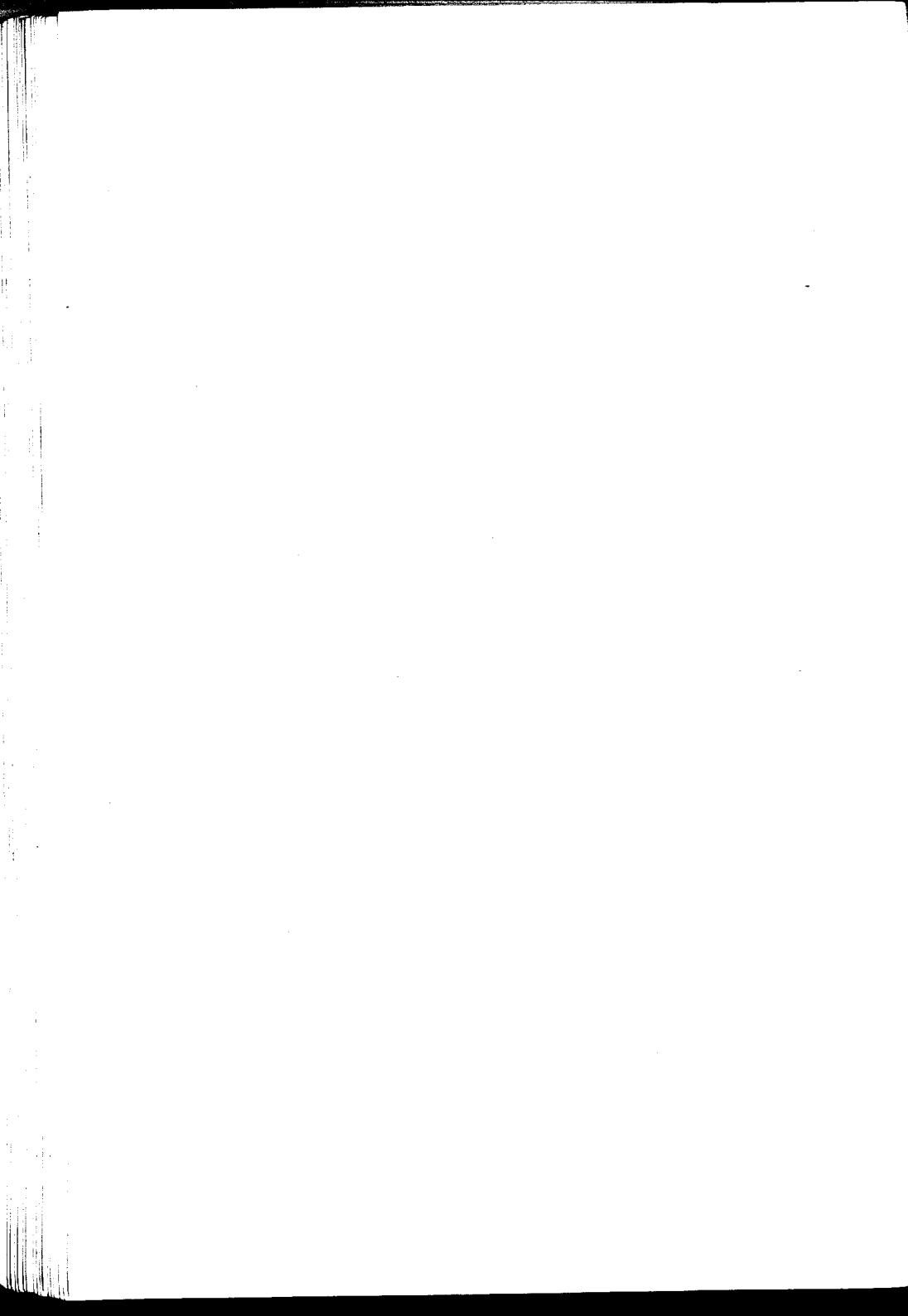
Al doctor José R. Semprún, mi noble y buen consejero, quien tanto me ayudó durante mi internado.

A nuestro distinguido Secretario de la Facultad doctor Juan A. Gabastou, a quien debo tantas atenciones, por su benevolencia y buena guía en el curso de mi carrera.

Este trabajo está constituido y en el mismo orden por los siguientes capítulos:

Embriología; Histología; Historia; Etiología y Patología. Tuberculosis experimental; Tubercu-

losis peritoneal humana; Anatomía Patológica; Bacteriología; Sintomatología; Complicaciones; Diagnóstico; diagnóstico diferencial; Tratamiento; Conclusiones y Observaciones clínicas.



EMBRIOLOGÍA

El peritoneo parietal es originado por las hojas más interna de somatopleura después que los productos de la protobértebras, (músculos y huesos) han invadido a esta última. *El peritoneo visceral* procede de las capas superficiales de la hoja esplácnica. Deben describirse además en el peritoneo los mesenterios. Embriológicamente se distinguen dos mesenterios:

El mesenterio dorsal o verdadero, y el mesenterio ventral.

MESENTERIO DORSAL.—*Bazo*: Al principio el canal intestinal está directamente aplicado contra la cuerda dorsal y por lo tanto no existe mesenterio. Más tarde, se insinúa una lámina mesodérmica a cada lado del cuerpo entre la aorta primitiva y el entodermo. Estas dos láminas se cruzan regularmente una hacia la otra, llegan a línea media, por

delante de la cuerda y fusionándose, forman la sutura mesentérica (Kolliker).

La sutura mesentérica una vez terminada desarrolla una lámina mesodérmica más o menos extensa que une el intestino al raquis, es el *mesenterio verdadero o dorsal*; éste se extiende desde el cárdias por arriba, hasta la pared terminal del intestino grueso, pero en varios puntos puede quedar muy corto; mientras que en los demás adquiere dimensiones considerables. Al nivel del estómago está muy desarrollado, donde forma el meso-gastrio posterior, en el cual se desarrolla el bazo por simple diferenciación de un cúmulo de células mesodérmicas.

MESENTERIO VENTRAL. — El mesenterio ventral es una lámina mesodérmica que vá del borde ventral del tubo digestivo a la pared ventral. No se extiende nunca por debajo del ombligo. Puede considerarse en él dos porciones:

1.º *Una porción cardíaca* cuya formación se relaciona con el corazón, y que desaparece pronto sin desempeñar ningún papel en el desarrollo de la parte que nos ocupamos.

2.º *Una porción hepática*, mucho más importante y que se forma del siguiente modo: El hígado epitelial rechaza ante sí a una masa de mesodermo esplácnico; *la dilatación hepática*, la que vá a reu-

nirse a la somatopleura, que constituye la pared ventral primitiva. Según Matías Duval, esta unión no se hace al principio en la línea media sino a derecha e izquierda de las mismas. Se verifica por la intermediación de vellosidades mesodérmicas que cubren la dilatación hepática. Una vez terminada la masa mesodérmica que constituye la dilatación hepática se divide en dos partes: *Una superior* que adquiere la forma de un tabique transversal grueso, situado entre el corazón por una parte y el hígado por otra, es la masa transversa (Uskow), que constituirá una parte del diafragma; la otra *inferior vertical* se extiende entre la pared del tubo digestivo y la pared ventral, y es el *mesenterio ventral* en cuyo espesor se desarrollará el hígado. La porción hepática del mesenterio ventral se extiende por arriba, hasta la masa transversa, por abajo se detiene por una parte en el ombligo y por otra en el duodeno.

El mesenterio ventral puede considerarse como una lámina vertical tendida entre el borde anterior del estómago (del cardia al píloro) por una parte, y el diafragma y la pared ventral por otra. El hígado se sitúa en el centro y en el espesor del mesenterio ventral que le forma una cubierta conjunta (cápsula de Glisson) y lo divide en dos partes: una anterior comprendida entre la pared ventral, el diafragma, y el mismo hígado es el *ligamen-*

to falciforme o suspensorio del hígado, y una posterior comprendida entre el hígado y el estómago, que forma el *Epiplón Gastro-hepático o mesogastio anterior*.

El epiplón gastro hepático participa también de la torsión del estómago, y está por lo tanto dirigido transversalmente. Su borde inferior limita con el hígado y el duodeno un pequeño *orificio*: el *hiatus de Winslow* que conduce a la transcavidad de los epiplones.

HISTOLOGÍA

La membrana serosa que constituye el peritoneo, presenta un espesor variable, según que se considere la hoja visceral o la hoja parietal. Sobre las paredes del abdomen es más gruesa y mide 90 a 130 micrones sobre el intestino es más delgada y mide solamente de 45 a 46 micrones. El tejido conjuntivo subseroso, análogo al tejido celular sub-cutáneo une el peritoneo a los órganos subyacentes. Es este tejido que se carga de grasa en los individuos obesos.

La membrana serosa comprende dos capas: una endotelial y una conjuntiva.

1.º *Capa endotelial.*—Pertenece a la variedad de las capas epiteliales y está formada como éstas por una sola hilera de células, aplanadas, poligonales, de bordes netos y rectilíneos. El cuerpo celular es extremadamente delgado y transparente, el núcleo ovalado o redondeado está situado a ve-

ees en el centro de la célula y otras al nivel de uno de los bordes, y como es más espeso que el cuerpo celular existe a su nivel un verdadero abombamiento. Las células íntimamente unidas por sus bordes por medio de un cemento, forma en la superficie del peritoneo una capa continua comparable a un pavimento regular.

2.º *Capa conjuntiva*.—Está formada por manojos conjuntivos, células fijas, fibras elásticas y por una substancia amorfa.

HISTORIA

Todas las serosas espláenicas que distingue la anatomía descriptiva no son sino divertículos contiguos de un mismo sistema, cuya unidad primitiva nos lo demuestra el estudio de su génesis y desarrollo.

Estos mismo, vínculos embriogénicos se encuentran en patología que los unen y están supeditados a las mismas leyes generales, sujetas a la etiología, anatomía patológica y a la evolución clínica de las afecciones de estas serosas y particularmente de sus inflamaciones.

La unidad patológica de las serosas se ha afirmado o afianzado desde el principio de su historia científica la que se inicia desde los trabajos de Pinel.

Este autor, en un capítulo de su libro *Nosografía filosófica*, titulado *las inflamaciones de las membranas serosas*, dice: que las afinidades de estas membranas está indicada por la semejanza de

sus tejidos y por sus funciones, como así mismo por las alteraciones patológicas que le son propias.

Los estudios de Pinel, inspiraron a Bichat sus trabajos anatomofisiológicos, el cual hizo modestamente homenaje de sus investigaciones a Pinel recordando que a la clasificación y a la denominación de membrana diáfana, desde esas datas y fechas, él debía sus resultados a los cuales lo habían conducido al estudio de las membranas serosas.

Después de Bichat, Gase reprodujo las ideas del maestro en su tesis y las vulgarizó en un artículo del Diccionario en 60 volúmenes. Laennec, publicó observaciones de peritonitis, y en 1824 Scouteten describía de una manera bastante compleja las lesiones de esta afección.

Después de estos primeros trabajos comienza la era *anátomo-patológica* y *clínica* iniciada por la escuela francesa, que si bien adolecen de fallas debidas a la época y a la falta de conocimientos suficientes, han contribuido con sus hipótesis y clarividencia a abrir caminos y nuevos rumbos.

También desde la iniciación de este período viene a confirmarse la existencia de la peritonitis crónica y Barón, en el año 1825 insiste sobre el rol que desempeña la tuberculosis en la producción de estas lesiones.

En el mismo año Louis afirma que la peritonitis crónica siempre es de origen tuberculoso, y esta

ley, que él mismo trató y desarrolló en diversos trabajos posteriores, no encontró sino ligeras oposiciones a pesar de las observaciones de Bright Hodgkins, de Andral, etc. en la que referían casos de tuberculosis crónica, aparecidos sin tubérculos. Más tarde, Tapret, Lanceraux, Delpeuch, opusieron abiertamente una reacción en contra de las ideas de Louis.

Pero fuera de discusiones doctrinales y patogénicas, la historia anátomo clínica de la peritonitis tuberculosa se había construido casi completa y perfecta, con los trabajos de Grisolle de Guenau Mussy y de P. Brouardel, etc.

Bernutz y sus alumnos revolucionan y aclaran los falsos conceptos de la pelvis-peritonitis primitiva, a *frigore, ab coitus*, etc., del hematocele espontáneo, y del hematocele secundario a las paqui-pelvis peritonitis hemorrágicas haciendo descripciones anátomo macroscópicas (Bernutz y Gangulf) (arch. general de Med., 5.^a serie volumen IX, página 285). Bernutz Clinique medicales sur le maladies des femmes) (arch. de toxicologie 1880 y 1884) y cuadros clínicos maestros aun cuando adolecen de carencia y base patogénicas, explicables en esos tiempos.

Así también la historia anátomo clínica de nuestra moderna peritonitis pneumococcica se encuentra en las descripciones de las peritonitis agu-

das idiopáticas de la infancia que se deben a Dupareque-Second, Fercol, Gauderon, etc.

Estos mismos errores de interpretación patológica ofrece la historia de la peritonitis apendiculares a pesar de la observación de una multitud de pacientes y laboriosos trabajadores, como Melier (1827) Albers, Dance Niemir, Grisolle, etc. y se llega recién al año 1879 en que With, médico danés publica una monografía refiriendo treinta casos de peritonitis apendiculares.

Recién cuando la bacteriología y experimentación sacuden, arrancan, y truncan para siempre los misterios, los humorismos, y las espontaneidades se nos revelan con claridad matemática y palpable las causas etiológicas, la patogenia, etc., de las enfermedades, transportando a la luz diáfana a los agentes patógenos que hasta entonces permanecían intangibles e impalpables, extraños a la realidad de las cosas.

Viene luego la cirugía abdominal que permite seguir *en vivo* la evolución clínica y anatómica de todas las lesiones de cualquier origen.

Así es como se llega al origen de ciertas peritonitis pneumocócicas; a la génesis de ciertas pelvis peritonitis genocócicas, así también la apendicitis se la cataloga en la patogenia de las infecciones peritoneales, etc. La peritonitis tuberculosa no ha hecho excepción a los progresos brillantes de la

bacteriología, de la experimentación y de la cirugía, ella también ha progresado y progresará hacia bases más sólidas, más precisas y llegará al dominio de lo simple y de la precisión.

Veamos ligeramente, la historia de la peritonitis tuberculosa; ella como toda y como todas las cosas tuvo sus grandes oscuridades y sus ignorancias, ella nos demostrará palmariamente los progresos realizados desde el principio del siglo xvii, en que Bonnet, vé el espesamiento del epiplón Har-der observa las mismas lesiones en el mesenterio de un hidrópico; Morgagni describe también la historia de muchas afecciones en las que la autopsia mostraba graves lesiones del peritoneo.

Recién en los primeros años del siglo xix, Bichat en sus memorables trabajos sobre las serosas, aísla las enfermedades peritoneales, del caos de las gastritis y de las enteritis. Pero con sus observaciones Bichat, luego Bayle Laennec y Scoulteten afirmaron solamente la existencia de la peritonitis crónica, en el año 1825, un autor inglés John Barón fué el primero que puso en evidencia cuanto respecta a la tuberculosis en la inflamación crónica del peritoneo.

Estas ideas fueron recogidas por Louis, insigne maestro, quién tiene el mérito de formular los tres puntos fundamentales que los trabajos contemporáneos han confirmado; estableció: que la peri-

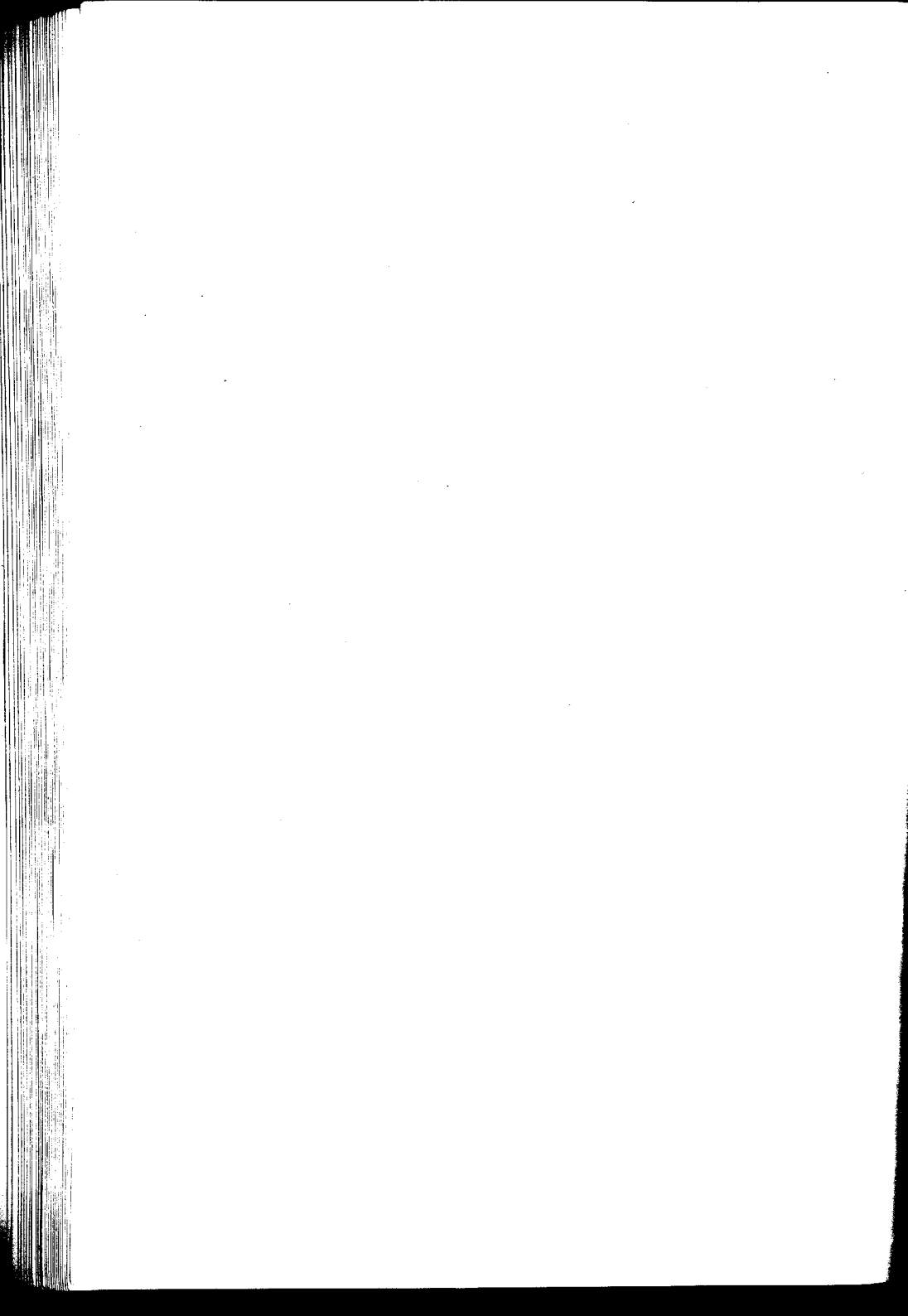
tonitis crónica es propia de los tuberculosos (tísicos), avanza que sus lesiones son efecto de una causa general y formula la ley de la coexistencia frecuentes de estas lesiones sobre el peritoneo y sobre el pleura.

Chomel y Grisolle desarrollaron y fijaron definitivamente estas ideas y este período anatómico se continua con los trabajos de Lanceraux, Gueneau de Musy Tapret, Brouardel, Fernet, Boulland y Delpech, que nos dán a conocer la relación de la peritonitis tuberculosa con el alcoholismo, con las pleuresias, con las cirrosis hepáticas, con las inflamaciones genitales de la mujer, y separan como hemos visto, la tuberculosis peritoneal de ciertas peritonitis crónicas debidas a otras causas.

La bacteriología, la patología experimental y la cirugía abdominal, abren en esta enfermedad un nuevo camino. Se puede entonces estudiar y comprobar con métodos más exactos y precisos, como puede el bacilo de Koch invadir a la serosa peritoneal, su patogenia y la histogénesis de las lesiones anatómicas (Arloing, Strauss y Gamaleia, Pic y Auclair, Levi-Sirugue, etc.

Nuevos métodos cuyo valor se estudia e irán conociéndose en sus resultados y consecuencias prácticas nos hablarán de la patogenia de algunas ascitis, como también el criterio bacteriológico, puesto en evidencia, con la inoculación adquirirá.

un valor más decisivo que completarán con más estabilidad no solamente los datos de anatomía e histología patológica sino también la utilidad necesaria a la nosología y a la terapéutica.



ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

TUBERCULOSIS EXPERIMENTAL

Se puede en circunstancias y en ciertas condiciones de experimentación provocar y reproducir en los animales, lesiones de peritonitis tuberculosa, que tiene mucha semejanza y puntos de contacto con la humana y que ayudan a aclarar la patogenia de esta enfermedad.

A este respecto, el *perro* es el animal de elección, y así es como Levi-Sirugue ha podido producir todas las formas de peritonitis tuberculosa desde la forma purulenta grave y mortal, hasta la ascitis curable; según la virulencia de la inyección, número de inoculaciones, cantidad y resistencia orgánica individual. Las mismas experiencias ha realizado este autor, en chanchitos de la India, y entre las formas extremas ha conseguido por medio de inyecciones de productos tuberculosos atenuados, natural o artificialmente, conseguir verdaderas peritonitis tuberculosa.

Si inyectamos en el peritoneo de un chanchito de la India una cultura de bacilos de tuberculosis o productos tuberculosos, el animal adelgaza rápidamente y muere al cabo de cinco o seis semanas. Practicando la autopsia nos encontramos con una tuberculosis difusa del bazo, hígado y de los ganglios retro-peritoneales, una infiltración fibro-caseosa del gran epiplón, que se retrae bajo forma de un cordón espeso al nivel de la gran curvatura del estómago. A más, es allí en la base del gran epiplón donde aparecen en el transcurso de una veintena de días, las primeras lesiones consecutivas a la inyección bacilar bajo forma de nódulos miliares de un color blanco-amarillento o grisáceo, duros y cartilagosos.

La tuberculinización de la pleura y pulmones sobreviene mucho más tarde y con menos intensidad.

El conejo es mucho menos sensible que en el chanchito de la India, las lesiones comunmente se limitan a algunos depósitos fibrocaseosos en el peritoneo.

Straus y Camaleia y Auclair y Levi Sirugue, experimentando sobre el chanchito de la India y el conejo por medio de bacilos muertos al calor o ya con venenos adherentes a los cuerpos de los microbios y separados con el éter (éter-bacilina) o con tuberculina T. R. han provocado la aparición de

lesiones fibro- caseosas, induraciones peritoneales, ascitis, lesiones que recuerdan en mucho en las causadas por el bacilo viviente y aquellos que se observan en el hombre. Estas experiencias tiene gran importancia por lo que se refiere a la patología general de las lesiones tuberculosas, que prueban que en el peritoneo como en los pulmones, riñón, hígado, etc. (noción ésta que data sobre todo de las notables investigaciones de Auclair sobre los venenos del bacilo de Koch) son los venenos locales del bacilo, más que los del bacilo mismo que provocan la reacción inflamatoria y determinan los diversos aspectos anatómicos de las lesiones tuberculosas. Según Levi-Sirugue de tal manera se explicaría la curación de algunas lesiones peritoneales humanas que son muy probablemente debidas a un cierto número de casos, a bacilos muertos, sea a la persistente toxicidad de estos por el organismo.

El mecanismo patogénico de la infecci3n en los animales de laboratorio es simple en estos casos de inoculaci3n: *proliferaci3n in situ* de los bacilos inyectados, colonizaci3n extensiva de la cultura, *invasi3n* sucesiva y centr3peta de las v3sceras abdominales, despu3s tor3xicas, de su revestimiento seroso a sus par3nquimas por v3a linf3tica. Esta sucesi3n de hechos que se verifican experimentalmente en el chanchito de la India, demuestran que la inoculaci3n bacilar por efracci3n es la causa suficiente y

necesaria para el desarrollo de las lesiones observadas, pero en clínica las condiciones patogénicas son bastante diferentes de aquellas de la peritonitis tuberculosa experimental, y por esto es que el desarrollo y evolución de las lesiones tuberculosas en la peritonitis humana son bastante diferentes.

La inoculación bacilar sobreviene directamente, y no por efracción, es más discreta, fraccionada, no masiva y brutalmente traumática, y a más las condiciones generales en la cual las más de las veces acontece, permiten a las serosas oponer a la infección una reacción anatómica más eficaz y mucho más prolongada.

Se puede por otra parte en ciertas condiciones experimentales provocar en el animal lesiones peritoneales tuberculosas que tienen verdaderamente muchos puntos de contacto con la peritonitis tuberculosa humana y que aclaran en modo particular la patogenia.

Sin embargo, aun se discute si es o nó necesario que el intestino esté lesionado para que se enferme el peritoneo y que la peritonitis preceda siempre a la peritonitis tuberculosa.

La inflamación y descamación que producen la ingestión de productos tuberculosos y que hacen perder su vitalidad haciendo erosiones que facilitan la infección parecen comprobarlo las experiencias de Baumgarten y Orth en los que someten a los ani-

males haciendo ingerir materias tuberculosas mezcladas con cuerpos vulnerantes y la infección se producía más fácilmente. Koenig admite que la peritonitis, sucede a la tuberculosis intestinal, apoyándose en las cicatrices encontradas en los autopsiados que habían padecido de peritonitis tuberculosa y que presentaban trastornos digestivos. Spillman (en treinta y cuatro observaciones, sólo ocho veces encontró lesiones) considera que las lesiones intestinales son posteriores a la peritonitis, “en la enteritis tuberculosa se observan peritonitis adhesivas circunscriptas y jamás es generalizada”.

Se admiten sin embargo, otras hipótesis, en que la infección se hace a través de una mucosa indemne, Dobro-Klonsky ha puesto de manifiesto por medio de experiencias que el bacilo atraviesa la mucosa intestinal sin dejar rastro. Straus experimenta en el cobayo haciendo ingerir productos tuberculosos sin que sobrevenga peritonitis. Philipps, dice que la infección puede venir del intestino infectado y no insiste sobre la frecuencia de las alteraciones intestinales recientes o antiguas, en las autopsias, de la tuberculosis del peritoneo. Philipps, en ciento siete autopsias encontró ochenta veces el intestino enfermo y las serosas recubiertas de un semilleo de granulaciones tuberculosas al nivel de las ulceraciones intestinales.

Colman, Marfan y Dieulafoy creen que algu-

nas veces la tuberculosis intestinal es secundaria a la peritonitis tuberculosa y lo apoyan en estadísticas demostrativas de autopsias de peritonitis tuberculosas en que las lesiones intestinales son una rareza.

Aún cuando este es un punto discutido que es menester aclararlo, yo creo que sin ser contemporizador no debemos pretender ser tan matemáticos en cosas tan complejas; donde todos los organismos tienen su receptividad especial, su distinta resistencia orgánica, distinto terreno y formas propias de defensa. Si esto sucede en el hombre, creo que en todos los organismos sucede exactamente igual, bacilo de mayor potencialidad infectiva ya por su propia constitución, ya por el terreno en que actúe, ya por circunstancias especiales en que entran hasta la misma técnica. No hay duda que en las partes de menor resistencia que presenta el organismo son las más fáciles, las más aptas para contraer una infección; lo prueba la célebre experiencia de Max Schüller, en la que se inyecta productos tuberculosos por vía sanguínea y contusionando una articulación ésta se tuberculiza. ¿Pero podemos negar, acaso, que el mismo agente localizándose en tal o cual parte, no sea capaz por sí mismo de producir una sucesión infinita de lesiones? ¿No sucede así con el treponema de Schaudin? ¿No es así con el pneumococo, con los piogenos en general y etc?

TUBERCULOSIS PERITONEAL HUMANA

Sabemos axiomáticamente que la enfermedad de que me ocupo se debe a la penetración del bacilo de Koch, o de sus toxinas en el peritoneo e incluyo estas últimas también por las demostraciones hechas y ya mencionadas de Gamaleia y Straus, que reproducen el cuadro completo de esta enfermedad con todas sus variantes.

La investigación de las vías por donde penetra el bacilo de Koch en el peritoneo es uno de los problemas más complejos, ya sean porque en la autopsia de individuos muertos de tuberculosis peritoneal se encuentren lesiones extra peritoneales múltiples y profundas, ya porque el exámen microscópico no revele lesión alguna hacia afuera de la serosa.

Los caracteres anatómicos de las variadas localizaciones tuberculosas no son suficientes para establecer su relación cronológica, desde que las lesiones más avanzadas, desde el punto de vista anatómico patológico, como por ejemplo una profunda degeneración o calcificación, son a menudo las más recientes, como resultantes de las numerosas y seguras observaciones experimentales o anatómicas patológicas en los casos complejos que son los más numerosos, es igualada sólo por aquellos de la clínica.

Es conocida, en verdad, la latencia de ciertas localizaciones primitivas, del bacilo de Koch, y cuya existencia se revela mucho más tarde y seguida a la aparición manifiesta de un foco secundario.

Es necesario tener en cuenta que todos estos casos de experimentación no tienen un valor real, y que los resultados obtenidos por el laboratorio se prestan a difícil interpretación y muchas veces contradictorios. El problema aún no está resuelto y trataré de exponer todas las hipótesis y teorías, como así mismo los pocos hechos comprobados.

Siendo una cavidad cerrada completamente, el peritoneo no puede ser infectado, sino: primero, por efracción; segundo, por contiguidad; tercero, por vía linfática; cuarto, por vía sanguínea.

Por lo menos hasta ahora no se conocen casos de infección tuberculosa que tengan por origen una efracción cutánea, traumática o quirúrgica; Demme, Francois y Maas citan casos de infecciones peritoneales cuya puerta de entrada parece haber sido el cordón umbilical o la llaga umbilical.

1.° *Infección por vía linfática.*—Entre la infección por vía linfática y la por efracción no podrían separarse; y efectivamente, los límites de separación entre una y otra están indecisos.

La invasión por contiguidad si no acontece por los capilares linfáticos, tiene lugar por los espacios

linfáticos del tejido conjuntivo, y a más, si se admite como lo hacen la mayor parte de los histólogos modernos, que los capilares linfáticos son cerrados en absoluto, cada infección por vía linfática lleva consigo de cierto modo una verdadera efracción micróbica, hecha verdaderamente fácil por la permeabilidad del endotelio linfático. Como quiera que sea, los fisiólogos Recklinghasen, Ludwig, Schweitzer, Seidel, admiten una comunicación de la cavidad serosa con los linfáticos sub-serosos, si bien los anatómicos no estén de acuerdo con tal propósito.

Vía intestinal.—Se sabe que entre el peritoneo y el intestino existen conexiones linfáticas y relaciones de estrecha contiguidad, y de ahí la gran posibilidad de la infección peritoneal por vía intestinal.

Según las opiniones más generalizadas, dos son las puertas de entrada por donde el bacilo puede extenderse por el organismo: *por las vías respiratorias o por ingestión*, esta última sostenida por Behring, o con prevalencia por esta vía, como lo sostiene Calmette y sus colaboradores. En épocas anteriores, la tuberculosis por inhalación era considerada como la resultante directa de la penetración del bacilo por la nariz y la boca, siguiendo el aparato respiratorio hasta alojarse en la bronquio-

la terminal, donde evolucionaba primitivamente la lesión tuberculosa.

Este razonamiento era la consecuencia de la forma de contagio (inhalación) que se le atribuía, y por razones anatómicas en que esos procesos eran más adelantados en estos sitios parangonados con los de evolución más lenta en que simultáneamente se desarrollaban en los otros órganos del mismo enfermo.

Voy a transcribir a continuación las opiniones, los pro y en contra, sobre el predominio y la importancia que quiere dársele a una y otra vía.

Birch-Hirschfeld, vé frecuentemente, según sus observaciones, lesiones primitivas y circunscritas de las mucosas de los gruesos bronquios que evolucionan al reblandecimiento y ulceración transcurriendo un tiempo sin que hayan producido otras localizaciones en el pulmón.

Volland, estudiando las localizaciones bacilosas de vértice pulmonar, concluye en la ubicación secundaria del bacilo en éste, el que arrastrado por vía sanguínea, después de haber penetrado por vía linfática y ganglionar, desde la mucosa bucal, al través de los linfáticos del cuello, hasta los ganglios del hilio pulmonar mediastínico, siguiendo luego el curso de la linfa, se vierte en el torrente circulatorio y ataca por fin al vértice pulmonar debiéndose esto a la menor presión y más débil corriente

de la circulación en este lugar. Este autor afirma de esta manera, por los hechos numerosos que descubren la existencia de ganglios hipertrofiados en el cuello de los niños con un porcentaje de 68 para ganglios y 20 o|o para otros de origen inflamatorio común.

Weleminsky observa la estrecha correlación que existe entre toda la red linfática supradiafragmática, y para algunos casos aún la infradiafragmática con los ganglios del hilio del pulmón que desempeña el rol de un verdadero corazón linfático.

De manera que toda infección que penetra por sus extremidades tiende a ser arrastrada a los ganglios brónquicos.

Esta afirmación, que tiene tendencia a ser hoy clásica, de que la tuberculosis pulmonar no es más que una lesión secundaria de la infección tuberculosa del organismo, se confirma en la observación diaria practicada en los animales bovinos, que son sacrificados después de la reacción a la tuberculina y que no presentan signos clínicos ni anatómopatológicos en los pulmones, pero que dejan y permiten ver las lesiones primordiales y microscópicas de las tuberculinización en sus ganglios mediastínicos. Paul y otros autores, ratificados por Ficker, hacen experiencias inyectando en la tráquea de los animales y sacrificándolos después en tiempos variables, los encuentra en algunos minutos en las

terminaciones bronquiales y en los alveolos pulmonares, pero que desaparecen en un corto lapso de tiempo y se los *encuentra* luego en los ganglios del mediastino.

En algunas experiencias practicadas también por Ficker en el interior del hígado y de otros órganos de algunos animales, ocurre lo mismo, lo que hace comprender que el pasaje al través de la mucosa pulmonar, la absorción por los linfáticos y los ganglios y la aparición en la sangre, son etapas y estados que se suceden rápidamente. Kossel experimenta, haciendo inhalar grandes cantidades de bacilos por medio de pulverizaciones, y obtiene en los animales una bronconeumonia tuberculosa de rápida evolución, exactamente como la que se produce en los raros casos en el hombre y que demuestra las lesiones causadas por el Koch en los pulmones cuando son inhalados en grandes cantidades y toman *asiento primitivo* en la *mucosa pulmonar*, pero cuando la inhalación se efectúa con menor número de bacilos se observan lesiones en los ganglios del cuello y son menos numerosos en el pulmón mismo.

La tendencia actual y con Behering a la cabeza, es hacer interpretar las lesiones pulmonares en la bacilosis como causa secundaria, dándole toda la primicia a la tuberculosis por ingestión. Sin em-

bargo, esta vía de entrada y propagación está hoy sumamente discutida.

Behring, haciendo estudios y experimentando en la especie bovina, afirma que en el ternero las lesiones primeras se encuentran en los ganglios del mesenterio y que se verifica la penetración del bacilo fagocitado por las paredes del intestino, que la infección se continúa siempre por vía linfática a lo largo de las cadenas de ganglios del mediastino, de allí se extiende al pulmón por vía hematogena para terminar el ciclo de esa manera.

Weigert, lo mismo que Behring, confirma las afirmaciones de éste, haciendo amamantar terneros con leche de vacas tuberculosas, y demuestra que en éstos, durante las primeras semanas después del nacimiento permiten con facilidad el paso de microorganismos y aún de partículas ultramicroscópicas de la leche. El mismo Behring, ha seguido al bacilo del carbunco a través de las tónicas intestinales. Ficker lo ha realizado con el bacilo, prodigiosos e investigadores como Klimensko, Wrgasch y Romer han podido seguir hasta la sangre la circulación de partículas ultramicroscópicas de la leche.

Pero a partir de estas argumentaciones, he aquí las tendencias del litigio entre los *exclusivistas*, por inhalación, los por ingestión y aún por los *intermediarios*.

Hay que tener en cuenta que si estos hechos

que acabamos de enumerar acontecen en el intestino propiamente dicho, no sucede lo mismo en lo que se refiere a la parte superior de la vía gastro-intestinal, donde el contacto con los gérmenes puede acarrear éstos a los otros ganglios regionales, como por ejemplo, los submaxilares y los del cuello para la boca y la nariz, y pueden desde allí seguir el camino más corto al pulmón.

Este razonamiento es precisamente la causa del litigio, y fijando bien las ideas enunciadas se deducirá que en la interpretación de los hechos tal cual los hemos seguido y expuesto, se encuentra la razón de ambas opiniones.

En efecto, las dos vías *aérea y digestiva*, cuyas cavidades superiores (nariz y boca) pueden alojar los gérmenes patógenos, son por una parte tributarios del mismo territorio linfático regional y los bacilos que se fagociten en ellos serán arrastrados a los mismos ganglios.

Por otra parte, el entrecruzamiento de ambas al nivel de la faringe permite al germen desviarse en una u otra, o en las dos a la vez, si se acepta que ellos puedan ser arrastrados por la corriente de aire inspirado o propulsado por el peristaltismo del tubo gastro-intestinal. Estas últimas hipótesis, que son las más aceptadas por ahora, no deben ser tenidas ya en cuenta. Ni el aire que atraviesa la tráquea puede volatizar gérmenes de manera que sea

su verdadero vehículo, ni el peristaltismo puede propulsarlo a no ser que sean llevados en suspensión por las partículas del alimento.

Como muy bien lo dice nuestro distinguido profesor Dr. Méndez, (a quien sigo en absoluto y textualmente a su artículo sobre tuberculosis, escrito en el mes de Agosto de 1905, en "La Argentina Médica"), las experiencias realizadas en los animales por la ingestión de sustancias o alimentos contaminados, son susceptibles de críticas en todos los casos que esa ingestión sea verificada naturalmente, es decir, por alimentación voluntaria del animal, porque el depósito de algunos bacilos en la boca y la faringe puede facilitar su fagocitosis, *insitu*, y seguir la vía linfática que le corresponda. Sólo aquellas experiencias por ingestión artificial por medio de la sonda exofágica, serían las demostrativas.

Basado en sus experiencias en los animales, es que Behring ha generalizado de un modo absoluto que la tuberculosis pulmonar humana es debida únicamente a la ingestión de productos tuberculosos y da como principal vehículo a la leche.

Pero si este pensar es exacto, en lo que se refiere al ternero recién nacido, no lo es para el niño de la misma edad, en quien casi en absoluto la alimentación es materna, durante las primeras semanas de la vida y sólo más tarde en algunos casos se

recurre a la leche de vaca, la que casi siempre es hervida.

He aquí dos razones que se oponen a la generalización de Behring: la ingestión de los productos sospechosos cuando el epitelio tapiza uniformemente la superficie del intestino y, por consiguiente, la penetración de los gérmenes se dificulta sobre manera, y el uso de leche hervida que se encuentra privada del germen patógeno.

Estas objeciones corfirmanse por la observación de la tuberculosis en los países donde no existe más, donde ni los adultos hacen consumo. Así lo demuestra *la encuesta* levantada por Spek sobre 8010 tísicos, de los cuales 5874—73 o/o—han sido alimentados únicamente con leche de mujer y la contribución estadística y etnográfica de Heyman, sobre datos del Japón, Turquía, Groelandia, donde a los niños se les alimenta exclusivamente con leche de mujer y donde la manteca y la leche no se usan como alimentos en el adulto; está, sin embargo, la tuberculosis enormemente generalizada.

Hasta la época presente no es dable ni posible afirmar categóricamente la aceptación de una vía única de entrada del bacilo de Koch en el organismo.

Lo más posible es que sean ambas, cualquiera de ellas aisladas provocan la infección por medio de la circulación linfática primero, para transpor-

tarse luego por la sanguínea a su localización secundaria, ya sea pulmonar o intestinal.

No podemos ni debemos ser exclusivistas, absolutistas al extremo, de pretender hacer matemáticas en medicina, donde entran tantos y tantos factores múltiples, donde hay que tener en cuenta el terreno, predisposición, virulencia del bacilo, métodos de experimentación, evolución, etc.

Matemática es la especificidad microbiana, más con resultados distintos en su apreciación y en sus resultados evolutivos. ¿No se pasean por el organismo, acaso, a la par que el Koch, el treponema, el Eberth, etc., desde el miocardio hasta las células piramidales del cerebro, como lo mismo que producen una lesión en un órgano producen en otro, otra distinta?

Veamos los experimentos de Kossel, en la tuberculosis por ingestión y veremos cómo demuestran también infección de los ganglios retrofaríngeos, subparotídeos, cervicales, etc., y lesiones pulmonares.

Otra confirmación son las experiencias de Schutz, quien realiza la siguiente observación: En un establo con veinte vacas tuberculosas, diez en forma latente y diez manifiesta, algunas de ellas con tuberculosis de las ubres, con leche de las cuales fueron alimentados seis terneros. Dos meses des-

pués fueron sacrificados los terneros y encontró en tres de ellos muy pocos ganglios mesentéricos, y algunos puntos caseosos del tamaño de una cabeza de alfiler. En ninguno de los seis se encontraron alteraciones apreciables en el intestino, mientras que todos presentaban ganglios brónquicos y mediastínicos tuberculosos con gran cantidad de bacilos.

Observaciones análogas hacen Calmette y Bar-
tel, y éste en el (*Wien Klin Wochensh*, pág. 155
1905) dice no haber podido nunca obtener la pe-
ritonitis tuberculosa haciendo ingerir productos
tuberculosos a los chanchitos de la India. Tchis-
tovitch prueba con sus investigaciones que es casi
imposible la emigración de los bacilos del perito-
neo al intestino o de éste a aquél, por el difícil obs-
táculo que presenta el extracto muscular al pasaje
del bacilo.

Deducimos de todo esto que si bien esta vía
de infección intestinal sea *a priori* verosímil y aún
frecuente, aún no está franca y decididamente de-
mostrada.

Vía ganglionar mesentérica.—Realizada la le-
sión intestinal, la invasión llega a los ganglios me-
sentéricos y por contiguidad parecería lo propio se
extendiera la infección al peritoneo; esto es muy
posible, como se comprende, si uno o varios de estos

ganglios sufre la transformación caseosa o de reblandecimiento, pero parece que el profesor Marfan ha observado un buen número de tuberculosis mesentéricas sin haber encontrado jamás una lesión peritoneal. Sin embargo, Lannelongue y Lejar han publicado dos observaciones consistenets en dos casos de peritonitis tuberculosas consecutivas a una adenitis iliaca, motivada por una coxalgia bacilosa.

Vía genital.—Esta vía se dirige en especial a la mujer. El endotelio peritoneal se continúa con el epitelio ovárico en el hilio del ovario, y con la mucosa tubárica al nivel de las franjas del pabellón de la trompa; existen, pues, relaciones de íntima contiguidad con sus correspondientes conexiones linfáticas.

Existiendo, pues, conexiones de esta naturaleza, se trata aún (pues no está bien dilucidada la cuestión) de establecer la prioridad de la lesión, es decir, ¿es el peritoneo o los órganos genitales los que se afectan primero? Por ejemplo, P. Brouardel, en su tésis, describe la frecuente existencia de una reacción local específica, y dice más aún, que en algunos casos y primitivamente se desarrollan en los órganos genitales la diátesis tuberculosa como para contribuir a una especie de tésis pélvica; que el peritoneo es el verdadero reac-

tivo de los órganos genitales en estado patológico y es por la difusión de la infección específica en dicha serosa que su atención le impresiona sobre dichos órganos.

Verneuil, Verehere, Fernet, y sobre todo, Bouilly, atribuyen a la mayoría de los casos de la ascitis de los niños, consideradas antes como de causa idiopática a lesiones genitales y casi siempre primitivas; y así también Leuret, en su tesis (año 1903) afirma y expone las mismas ideas que estos últimos, aceptando dos vías: primero, una infección primitiva que se haría por vía hemática; segundo, infección secundaria peritoneal por vía linfática.

En el Congreso de la Tuberculosis, efectuado en el año 1905, en París, Ténédot expone que la mayor parte de las veces, es por vía peritoneal que se llega a la tuberculosis anexial, y en el mismo Delageniere demuestra que en muchos casos las lesiones tuberculosas que se observan en el útero o en los anexos se limitan sólo al extracto peritoneal. Sin embargo, el profesor Marfan piensa que debe considerarse una forma muy rara la tuberculosis peritoneal causada en la mujer, como punto de partida genital. Por lo que se refiere al hombre es muy excepcional y de una patogenia más obscura también.

En resumidas cuentas, la infección anatómica de las lesiones tuberculosas de este género no nos

permite aún clasificar ningún hecho especial, que nos indique la iniciación cronológica del proceso, haciendo sólo excepción la forma miliar, que, como hemos dicho ya, es admitida por todos los autores como de origen hemático.

Vía pleural. (Ley de Godelier, Ley de Huchard, Ley de Grisolle).—Al estudiar las vías de entrada y la de experimentación sobre el bacilo de Koch, como agente de la afección de que me ocupo, he mencionado ya, las relaciones de comunicación linfática entre las serosas y los órganos que éstos recubren, como asimismo las conexiones linfáticas de la pleura con el peritoneo; hechos estos de verdad, desde el punto de vista fisiológico; aún cuando su naturaleza sea objeto de discusiones, como hemos visto, de parte de los histólogos.

Podríamos preguntarnos aquí también, como lo haríamos cuando estudiamos la prioridad del asiento de la lesión, si era el intestino o el peritoneo el que primero se enfermaba, aquí se me ocurre lo mismo, ya que muy constantemente, aún cuando no de una manera absoluta coinciden la tuberculosis peritoneal y la pleural. ¿Es exacta la ley de Godelier, que admitía como constante la existencia de la tuberculosis del peritoneo, con la tuberculosis de una o de las dos pleuras? Huchard, por ejemplo, la admite y la ha encontrado siempre y formula su

ley. “Cuando hay un derrame de las dos cavidades serosas, pleural y abdominal, es menester siempre pensar en la tuberculosis y buscarla”, y la de Grisalle que dice:

“Casi siempre la peritonitis tuberculosa sobreviene primitivamente o d’emblée”.

Koenig dice y prueba con estadísticas, haberla encontrado en 50 o/o de los casos.

Volviendo a la prioridad, expondré el pensar de los autores que se han ocupado de este asunto. Así, Fernet individualiza un tipo de tuberculosis pleuro-peritoneal sub-aguda que él cree secundaria e inspira a sus dos discípulos, Boulland y Laserre, los que escriben su tesis sobre este punto y que en ellas sostienen que es después de la ascitis que observan el derrame pleural, a veces unilateral y a menudo bilateral.

Sin embargo, Boulland y Laserre describen aisladamente casos en que el primer síntoma fué un derrame pleural, y secundariamente la ascitis. A pesar de estar controvertido este punto, que a la verdad es discutible por la forma distinta en que se nos presentan nuestros enfermos y por su distinto comienzo, puede quizá muchas veces sea simultánea la presentación del derrame predominando uno que pueda ser descubierto y puesto de manifiesto, el otro no presentar indicios suficientes, otros sea debido a la poca pericia del que examina.

¿No puede, acaso, una serosa presentar mejores medios de defensa que las otras? Y así como puede vencer toda invasión y permanecer en estado defensivo y exudar insuficientemente, puede ceder y presentar en un tiempo suficiente el pago de su tributo y hacerse bien revelable. No sucede así con la poliserositis?

El mismo Concatto nos dice que la afección puede comenzar con la claudicación de una sola serosa y casi siempre comienza con la peritoneal, especialmente en la mujer y con más predilección las pleuras para el hombre, por excepción comienza por el pericardio. La invasión sucesiva de las serosas, y esto va dicho en carácter general, tendría el siguiente orden:

1.º Peritoneo, después la pleura, comenzando generalmente por la derecha (localización ascendente).

2.º La pleura, después el peritoneo (localización descendente).

3.º De una pleura a la otra (localización transversal).

La pericarditis sucede casi siempre a un derrame pleural, por lo regular del lado izquierdo.

Pero, como he dicho, puede suceder también que primero sea atacada una pleura, después el peritoneo, después la otra pleura simultáneamente.

Tanto es así, que a Vierdot le llama la atención lo siguiente: que, cuando la tuberculosis, infecta después de una primera, una segunda serosa, muy amenudo no progresa ulteriormente, y cuando también ataca a otras vísceras, lo hace muy débilmente, o ¿cómo explicamos aún esto? Hay enfermos que nos presentan el siguiente cuadro: a la par de un derrame pleural tuberculoso, presentan una sinovitis de la rodilla de la misma naturaleza, y como digo, del derrame pleural, lo hago extensivo también a un derrame peritoneal. ¿Qué interpretación podemos dar a estos fenómenos? ¿Se transmite la infección por vía linfática? ¿Hay entre las serosas conexiones o afinidades a distancia, que puedan las lesiones difundirse por vía linfática, o depende acaso de la predisposición especial de cada serosa; ¿es debido, quizás, a la mayor o menor virulencia microbiana? ¿o que estos mismos bacilos hayan adquirido o sean capaces de adaptarse al tejido seroso? Por lo menos, las razones anatómicas son insuficientes para explicarnos estos hechos. ¿No puede también, acaso, por vía hemática, transportar la infección a otra o varias serosas, simultáneamente?

En el capítulo siguiente veremos la mayor posibilidad y mayor precisión en la verdad de estos hechos.

Vía sanguínea.—La vía sanguínea es eviden-

temente la que sigue el bacilo de Koch cuando se trata de una *tuberculosis miliar*, que evoluciona no solamente sobre el peritoneo, sino también en la mayor parte de las vísceras. También se puede responsabilizar a esta vía, por ejemplo, cuando una peritonitis tuberculosa se manifiesta en sujetos que poseen un foco latente o en evolución (tuberculosis pleural, absceso frío, mal de Pott). El curso del fenómeno sería el siguiente: penetración del bacilo en el organismo por una puerta de entrada cualquiera; paso de los bacilos a los vasos linfáticos y conducto torácico; paso de los mismos a los vasos pulmonares, travesía del pulmón y, por último, aparición en la sangre de la gran circulación. La bacilemia atenuada ha sido bien demostrada por Jousset, anatómica y clínicamente, gracias al método microscópico que permite descubrir en la sangre la presencia de bacilos poco numerosos.

Estas mismas ideas patogenéticas de la infección por vía sanguínea, ha sido sostenida y demostrada con argumentaciones sólidas por Marfan, desde hace ya más de veinte años; ella explica cómo la frecuencia de las adenopatías bacilares crónicas, internas o externas, y que representan las primeras etapas de la tuberculosis, se forman lentamente y pueden quedar en latencia hasta la adolescencia y aún hasta la edad adulta, y Calmette también contribuye a robustecer la importancia de

este período ganglionar. Puede ser discutible la frecuencia o la posibilidad de que el bacilo permanezca largo tiempo en la sangre, pero, no hay dudas sobre la resistencia de bacilos discretos, efímeros aparte de su gravedad, sin los cuales no se podrían explicar, como dicen Mosny y Bernard, “todas las tuberculosis localizadas, que no son tuberculosis de inoculación, pero sí de diseminación”.

Causas y condiciones que favorecen la infección peritoneal tuberculosa. — Como ley general; cualquier causa general o local que disminuya su resistencia a una infección y como en cualquier órgano es un campo propicio para el desarrollo bacteriano.

El alcoholismo milita en primera línea y son los estudios y observaciones de Lancereaux y de Delpech que han demostrado y comprobado la coexistencia de peritonitis tuberculosas en el curso de muchas cirrosis alcohólicas. Triboulet menciona una estadística de Kelynock en la que sobre 121 casos de cirrosis alcohólicas, existen 12 casos de tuberculosis peritoneal y 14 de tuberculosis pulmonar aguda, tanto es así, que este autor constatando la frecuencia de la asociación cirrótica peritoneal ha creído poder admitir que un gran número de casos de cirrosis alcohólica fuesen en realidad desde su iniciación cirrosis alcohólica tuberculosa más bien

que cirrosis alcohólicas con complicaciones de peritonitis tuberculosa. Pero este pensar no tiene apoyo suficiente y más bien se comparte con las ideas de autores que creen que la lesión tuberculosa sea secundaria debido a tuberculosis latentes que se manifiestan lo mismo en el curso de las cirrosis como en el de una tifoidea, como en el de una pleuresía complicada con una tuberculosis aguda, etc. Es exacto que es frecuente la peritonitis tuberculosa en el curso de las cirrosis hepáticas, (Soc. Med. Des. Hop. Discusión de 24 Abril, Mayo 1903) pero hay que reconocer el predominio y la causa predisponente de la naturaleza alcohólica.

El traumatismo: Broudel, Wilmas, Denisky y Luke, que han escrito sobre heridas y accidentes del trabajo, publican casos demostrativos donde un traumatismo parece haber puesto en evidencia y agravado la enfermedad preexistente quizá y aún determine su localización.

Un traumatismo sobre el vientre puede producir el desarrollo rápido de una peritonitis tuberculosa, cuyos gérmenes preexistían ya con toda probabilidad en las glándulas mesentéricas caseificadas (Lucke, Peritonitis tuberculosa traumática mit Ileus; Berlin. Klin. Wochense., 4 de Mayo, 1903).

La peritonitis tuberculosa puede hasta ser congénita, según Marfan y Stoicovici.

Por creerlo de suma importancia transcribo una estadística sobre tuberculosis infantil en la República Argentina, que fué presentada en un hermoso trabajo por nuestro distinguidísimo profesor Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, en el II Congreso Médico Latino-Americano.

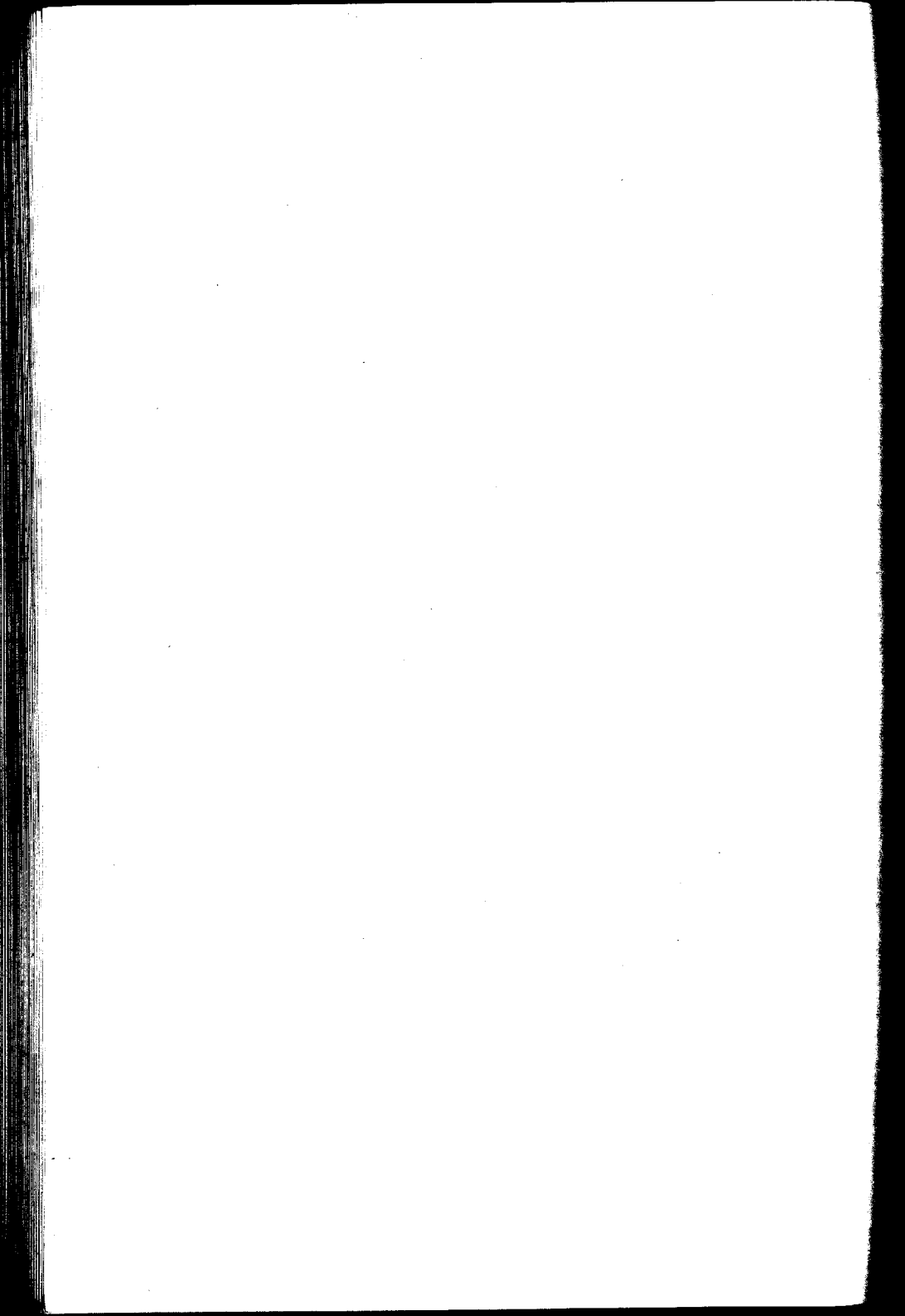
De 50 autopsias practicadas en su servicio del Hospital San Roque, arriba a las siguientes conclusiones con respecto a la predilección en los diferentes órganos.

	VECES	POR CIENTO
Pulmones	43	86
Ganglios tráqueo-brónquicos	35	70
Bazo	30	60
Ganglios mesentéricos.	23	46
Peritoneo	21	42
Hígado	20	40
Riñones	15	30
Meninges.	15	30
Intestino.	11	22
Encéfalo.	6	12
Estómago	3	6
Páncreas.	3	6
Corazón y pericardio	2	4

Tomo únicamente como dato lo que se refiere a peritoneo:

a) *Forma ascitica* (ascitis primitiva, generalmente acompañada de algunos dolores y fiebre moderada al principio).—La inoscopia y las inoculaciones permiten las mismas constataciones que en la pleuresía tuberculosa, pero para el diagnóstico no hay fórmula definitiva.

b) *Forma fibro caseosa* (dolores gateaux peritoncales).—A menudo esta forma se acompaña de cierto grado de ascitis, constituyendo entonces una variedad mixta.



ANATOMÍA PATOLÓGICA

La anatomía patológica de las serosas en general, es decir, las provocadas por el Koch, nos demuestran cuan uniformes son en su evolución; ya se trate de pericarditis, pleuresías, artritis, etc., o del peritoneo .

Existen en el estudio de las peritonitis tuberculosas dos formas: 1.º Tuberculosis aguda del peritoneo; 2.º La forma crónica. Esta última parece ser más frecuente, a veces circunscripta. Según la virulencia bacilar, reacciones del medio, de mayor o menor potencialidad y modo de defensa, etc., nos dan distintos tipos clínicos que varían desde los derrames a la formación de neomembranas, esclerosis, enquistamiento o caseificación, hasta la fusión puriforme, etc.

Vamos a comenzar a describir:

1.º LA TUBERCULOSIS AGUDA DEL PERITONEO. —
Forma miliar.—Esta variedad es casi siempre una

infección generalizada y como es muy natural existe una granulía peritoneal con predominio de lesiones tuberculosas, unida con lesiones inflamatorias poco extendidas. Tiene una evolución rápida y mortal.

Existe en la cavidad peritoneal, una ascitis libre sero fibrinosa, no hay generalmente tabicamientos, ascitis de cantidad variable que puede llegar a diez litros y más, es ordinariamente un líquido citrino, verdoso, algunas veces hemorrágico, otras sangre pura, como el caso que cita Claude (*Revue de la Tuberculose*, pág. 437, 1903), raras veces seropurulenta; otras, un aspecto particular quilibiforme, latescente, opalescente, etc. Es una ascitis muy pobre en bacilos, la serosa presenta un aspecto esmerilado con manchas equimóticas irregulares, alrededor de los tubérculos a veces un pequeño exudado pseudomembranoso, principio ya de la aglutinación y adherencias peritoneales.

La lesión se evidencia por las granulaciones miliares más o menos abundantes, de consistencia dura, de coloración grisácea, grisácea amarillenta o amarillenta, parecidas a la sémola; a veces translúcidas, otras opacas; ya superficiales, ya subendoteliales, irregularmente diseminadas y extendidas entre las hojas del peritoneo, pero con predominio de abundancia en el epiplón mayor, en el bazo, hígado, en los focos antiguos de tuberculosis visceral,

pero con una característica en cuanto a su disposición netamente perivascular; existen muy frecuentemente adenopatías retroperitoneales y mesentéricas de distinto tamaño, como asimismo linfangitis tuberculares subserosas. Esto es en cuanto se refiere exclusivamente a la serosa peritoneal, aún cuando como sabemos, tratándose de una forma miliar acontezcan los mismos procesos tuberculosos en otras vísceras y en otras serosas. Esta forma que acabo de describir, al decir del profesor Marfan, sería más y mucho más frecuente en los niños de alguna edad.

2.º **VARIEDAD MILIAR SUBAGUDA PLEURO PERITONEAL.**—Esta variedad tiene una particularidad, y es que se limita a las cavidades pleuro peritoneales en vez de generalizarse; la infección parece, al mismo tiempo, hacerse por vía sanguínea con selección a ambas serosas. Su curso y evolución son variables, pudiendo pasar a la cronicidad.

TUBERCULOSIS CRÓNICA DEL PERITONEO.—Tres formas nos presenta este tipo: 1.º La forma ascítica; 2.º La forma caseosa, y 3.º La fibrosa. Pueden encontrarse reunidas, pero el pasaje de un tipo a otro en los distintos períodos de la enfermedad parecen probar que más que formas distintas son a menudo diferentes estados de una misma afección.

1.º *Forma ascítica.*—La ascitis es el síntoma resaltante sobre todos los demás, máxime por su precocidad. Es una forma muy frecuente en los niños. Examinando la cavidad abdominal, dos cosas nos llaman la atención: 1.º El derrame ascítico considerable, a veces sumamente crecido. 2.º La existencia de granulaciones, algunas de éstas superficiales, subendoteliales, desarrolladas por carioquinesis de las células planas y secundariamente por diapedesis leucocitarias (Cornil y Ranvier); las otras profundas, perivasculares. El asiento de estos tubérculos es variable, ya en la pequeña pelvis, en los ligamentos uterinos, en las proximidades o en la misma trompa. Estos tubérculos o granulaciones pueden seguir dos caminos: el de *curación*, que se hace por esclerosis, por calcificación o por reabsorción, o el de *degeneración* úlcero-caseosa, que, como se comprende, tiene sus consecuencias más funestas.

Por ser de utilísima importancia voy a describir todos los caracteres que pueden referirse al examen de la ascitis tuberculosa, empezando por:

Caracteres físicos.—Es generalmente un líquido amarillo citrino, transparente, a veces seropurulento; se parece al suero de la leche, a veces sanguíneo, pocas sales, cantidad escasa de albúmina;

densidad de 1020 a 1060; coagulación más o menos rápida.

Estudio crioscópico: En general son hipotónicos con relación al suero sanguíneo, punto de congelación un poco superior al del suero, variable, y según Carriere el punto crioscópico de la ascitis bacilosa es menor que en las otras y varía de 0,05 a 0,19.

Caracteres químicos.—Contiene de 90 a 98 o|o de agua residuo variable desde un 20 hasta 90 o|oo. Substancias albuminóideas de 4,80 a 6 gramos por 100 (Borekgrevineck). Urea muy variable, según los casos (ejemplo con lesiones cirróticas) desde 0,38 hasta 1,40 gramos por litro. Cloruro de sodio de 6 a 7 gramos por litro.

Examen de la ascitis tuberculosa. — La citología tuberculosa, francamente es tan variable en sus resultados que no nos da, hoy por hoy, enseñanzas precisas y definidas, pues, como veremos en el transcurso de esta exposición, distintos y múltiples autores no arriban a concordar y hasta algunos llegan a conclusiones que en algo se oponen y se distancian y que actualmente no nos permiten tener un tipo riguroso de ascitis tuberculosa.

Empezaré por describir la técnica:

1.° *Desfibrinización*: Se recoge una cantidad de líquido obtenido lo más asépticamente posible (25 a 30 c.c.), se agita en un pequeño balón por medio de perlitas de vidrio hasta la precipitación de pequeños gramos de fibrina. 2.° Se centrifuga y decanta el líquido hasta que quede el sedimento. 3.° Se aspira este residuo y se diluye en una o dos gotas de líquido. 4.° Este se distiende en dos o tres portaobjetos (no extender mucho), se deja secar y se fija con alcohol-éter. 5.° Se colorea con cosina, hemateína o azul policromo.

Por no extenderme mucho, he aquí los resultados de algunos observadores.

Cade, Grenet y Vitry, Dopter y Tontan, Achard, Tuffier y Milian han encontrado, unos un predominio de linfocitos, y otros una fórmula marcada de linfocitosis. Pero, tenemos que trabajadores infatigables como Widal y Ravout han observado muchas veces polinucleosis y con especialidad en los líquidos ligeramente turbios. Hay que dejar constancia que estos hechos y resultados, no sólo acontecen con la ascitis bacilar sino que están comprendidas también las demás ascitis de cualquier naturaleza que sean.

Caracteres bacteriológicos. -- Múltiples e interesantísimos trabajos se han realizado y se realizan actualmente con el fin y propósito de revelar la pre-

sencia del bacilo de Koch o de sus toxinas, no sólo en lo que respecta a las ascitis tuberculosas, sino también en las demás ascitis, así como en otra clase de derrames de otras serosas.

Tres son los métodos que se han empleado y se emplean para descubrirlo: 1.º La bacterioscopía. 2.º Las culturas. 3.º La inoculación.

Empezaré por describir la bacterioscopía directa, que, como su nombre lo indica, consistente en el examen directo del exudado, previa centrifugación. Este procedimiento, desgraciadamente, muy raramente nos da resultados fehacientes, no solamente con los líquidos ascíticos sino también en los derrames pleurales. La dificultad en ponerlo en evidencia era debida a que el Koch se incluía en el coágulo fibrinoso de la centrifugación, y de allí que muchos autores, y entre ellos Jousset, se han valido de medios ingeniosos para descubrirle y he aquí que este autor propone un método que él llama *inoscopía* y que consiste y tiene como base la digestión de la fibrina con un jugo gástrico artificial.

He aquí la fórmula que indica Jousset:

Pepsina	1 a 2	grs.
Glicerina pura	} aa 10	,,
Acido clorhídrico a 22°		
Baumé		
Cloruro de sodio	3	,,
Agua destilada	1.000	,,

Procédese de la siguiente manera:

Se toma el coágulo, ya se haya formado espontáneamente o se le haya agregado fibrinógeno, y se le mezcla con 10 a 30 centímetros cúbicos de jugo gástrico artificial; todo esto se coloca en la estufa a 38° y se agita continuamente. La digestión de la fibrina se hace en, más o menos, dos a tres horas. Una vez terminado esto, se centrifuga y el producto de la centrifugación se distiende en varios portaobjetos, se fija el preparado con alcohol-éter y luego se colorea con el método de Gabbet.

El autor de este método, y con este procedimiento, ha conseguido encontrar frecuentemente el bacilo de Koch, y dice, no sólo en los derrames ascíticos debidos a la tuberculosis peritoneal, sino también en otras ascitis que se creían cirróticas o hepatitis alcohólicas.

Pero este procedimiento, puede llevarnos a errores serios, como son confundir el Koch con los bacilos pseudo ácidos resistentes; y, las distintas formas de bacilo de Koch que se separa de la observada común y ordinariamente y pueden ponernos en error de diagnóstico.

Para obviar estos inconvenientes es menester para el primer caso saber someter a estos pseudo bacilos ácidos resistentes a una nueva decoloración; éste es el tiempo difícil. Ejemplo: decolorar la preparación con ácido nítrico al tercio durante dos

minutos, seguida de otro baño en alcohol por el espacio de tres a cinco minutos; en estas condiciones, estos pseudo bacilos resistentes quedan decolorados.

El método de Gabbet no permite decolorar lo suficiente y he ahí sus peligros. Para el segundo caso, referente a la morfología y como para todo, por su seguridad y precisión, hay dos medios: las culturas y la inoculación, estribando su único inconveniente en la demora en sus resultados.

2.º *Cultura*.—La siembra, como la investigación del Koch, necesitan terrenos especiales; su técnica es delicada, aún cuando se demora, pero de resultados seguros. En estos medios los pseudo ácidos resistentes se desarrollan con más rapidez, mientras que el Koch necesita, no solamente estos medios especiales, sino también que se obtienen resultados en un tiempo mucho más largo y esto aunque se comprenderá sea perjudicial bajo el punto de vista práctico no deja de reportar sus beneficios en cuanto a lo que se refiera a diagnóstico diferencial con los demás bacilos, que nos llevan a conclusiones prácticas y concretas bajo el punto de vista bacteriológico y clínico a la vez. Uno de los métodos que mejor y más propicios se prestan para el cultivo y desarrollo del Koch es el medio en sangre y agar de Bezancon y Griffon que se prepara de la siguiente manera: *Caldo*, al que se le agrega

un 2 o|o de agar-agar y un 6 o|o de glicerina, el que se mantiene líquido por medio de un bañomaría a 40°, contenido en tubos en los cuales se recoge asépticamente sangre de la carótida de un conejo o aún también de la femoral de un perro. La mezcla se hace en la siguiente proporción: una parte de sangre por tres de caldo agar.

La cultura es necesario hacerla antes de la coagulación del líquido, con pequeñas gotas diseminadas sobre la superficie del agar. Se disponen los tubos horizontalmente en una estufa a 38°, o si no se desea hacerlo en los tubos de ensayo, pueden utilizarse balones de Erlenmeyer de pequeño tamaño.

En cuanto a los resultados, el bacilo de Koch, después de un período comprendido entre 25 y 30 días, da colonias duras salientes y del tamaño de una cabeza de alfiler.

Es menester tener todos los cuidados imaginables a fin de poder obtener una cultura pura del Koch, si así no fuere o hubiere cualquier otro agente se desarrollaría antes que el bacilo de Koch y cubriría toda la superficie del medio de cultivo y de ahí las dificultades.

3.° *Inoculación.*—De todos los citados hasta ahora y hasta el momento actual, éste es el único que realmente da resultados absolutos; aunque tiene, si se quiere, el inconveniente de tener que espe-

rar de 6 a 8 semanas para que se produzca la generalización de la infección. Es bueno y recomendable inyectar por lo menos unos 30 c.c. de líquido ascítico.

Caracteres biológicos del líquido ascítico. — El líquido ascítico, al par que todos los patológicos que se generan en el organismo, puede descubrirse estableciendo su naturaleza y poniendo en evidencia sustancias aglutinantes, precipitantes o anticuerpos que son específicos.

Basado en este principio, es que P. Courmont aplica el método de la seroaglutinación con los cultivos hemogéneos de bacilos de Koch para la determinación de la naturaleza de los derrames de las serosas.

Courmont, en sus pacientes y delicadísimas observaciones, con respecto a su método, llama la atención y advierte las causas de errores en que se puede incurrir o que puede hacernos interpretar un resultado falaz. Así para establecer el grado de aglutinación entre un derrame tuberculoso o no, advierte lo siguiente: Los derrames tuberculosos son casi siempre aglutinados directamente por las culturas líquidas y puras del bacilo de Koch en la proporción de 1 a 10, como término medio, y a veces con más poder que el mismo suero del enfermo; mientras que los derrames no tuberculosos no son

aglutinados sino a partir de un cierto grado de dilución.

Este infatigable autor ha estudiado el serodiagnóstico en 13 casos de ascitis de origen tuberculoso obteniendo 11 casos positivos y entre éstos 8 en una proporción igual o superior a 1 a 10, y en dos casos de peritonitis tuberculosa graves, la reacción fué negativa y parece serlo así siempre en estos casos. Para ser más afirmativos en estos casos de seroaglutinación es necesario que el poder aglutinante del líquido ascítico sea superior al poder aglutinante del suero sanguíneo del mismo enfermo; esta prueba es para poder afirmar la naturaleza tuberculosa del derrame, porque la aglutinación par parte de la ascitis indica simplemente que el sujeto es tuberculoso.

He aquí la técnica de la seroreacción:

- 1.º Es menester tener una cultura homogénea y pura de bacilos de Koch, hecha en caldo glicerinado y fresca, de más o menos un mes de existencia.
- 2.º Se diluye con una solución fisiológica al 8 0/00, y en esta proporción: 1 volumen de la cultura por 15 ó 20 volúmenes de la solución. Hecha esta dilución tenemos un líquido ligeramente opalescente y agitándolo da ondas y nubéculas.

La reacción se practica de la siguiente manera: Se toma, por ejemplo, cinco tubos bien esterilizados

y se procede así: en los tres primeras tubos se echan 10 gotas de la cultura diluída, en el cuarto tubo 15 gotas y en el quinto 20 gotas. Después se agrega el líquido seroso de la ascitis que queda, al formarse el coágulo, en esta proporción: (en el primero nada, porque no sirve de testigo), en el segundo tubo dos gotas, una gota en el tercero, una en el cuarto y una en el quinto.

En el primero, como he dicho ya, y el que no contiene líquido seroso sirve de control, con los otros y por orden se obtienen las siguientes diluciones el 1 por 5, 1 por 10, 1 por 15 y 1 por 20.

La reacción está determinada generalmente entre un tiempo comprendido entre 2 y 5 horas.

¿Cómo se reconoce el resultado de esta seroreacción? Por lo siguiente: La aglutinación se caracteriza porque los bacilos se precipitan y caen en el fondo del tubo en forma de pequeños grumos y amasijos pulverulentos, quedando, por lo tanto, aclarado por completo el caldo de la cultura.

El examen de sangre de estos enfermos no nos da ningún tipo definido, que nos pueda servir con claridad de base clínica. Generalmente nos da una ligera anemia, que se acentúa a medida que avanza la afección (disminución del valor globular) término medio 4.100.000 glóbulos rojos; en tres casos 3.900.000.

Por lo que se refiere a los glóbulos blancos,

tampoco tienen una fórmula tipo o que sea de tan pocas variantes que nos sirva de base clara y bien definida. Según Canot, Buchanan y Näegeli el número total de los glóbulos blancos puede ser normal, como también aumentado o disminuído, pero estas diferencias no son muy grandes, como las que nos dan las infecciones agudas (apendicitis, etc.)

En los casos en los que encontramos una hiperleucocitosis, ésta es debida a un aumento de los neutrófilos. Achard y Loeper sostienen, como para todas las lesiones bacilosas, una linfocitosis marcada; sin embargo, Naegeli rebate esta afirmación. En los exámenes practicados por nosotros en el laboratorio, hemos confirmado las investigaciones de Achard y Loeper, pues siempre hemos encontrado predominio de linfocitos.

El recuento de los glóbulos blancos otras veces demuestra una leucopenia (Cabot 7 casos sobre 26, Ricca y Barberis, Plum, Pick), para la existencia de ésta, parece no tener la peritonitis tuberculosa el significado grave que le sería en propio a las peritonitis agudas. En estos casos (bacilosa) se encuentra una disminución de los neutrófilos con un aumento relativo de linfocitos.

En muchos casos encontramos una inversión de la fórmula de Arneth para los neutrófilos; pero aún esto, para el mismo Arneth sería un signo de gran valor diferencial entre el cáncer peritoneal y

la peritonitis tuberculosa, pues en aquél nunca presenta inversión de su fórmula.

El examen de orina nos revela una constante urobilinuria e indicanuria y disminución de cloruros; aumento de fosfatos térreos y nada más de particular; a veces albuminuria y en muchos casos la diazoreacción es positiva.

2.º *Forma caseosa (llamada también forma fibro y úlcero-caseosa)*. — Es el tipo clásico de la tuberculosis del peritoneo, puede ser continuación de la forma precedente o de lo contrario caracterizarse y patentizarse por la fusión purulenta de los productos tuberculosos que se conglomeran en colecciones de volumen variable, rodeadas de membranas blandas o fibrosas. ¿Esta evolución esleucosa, ulcerosa a qué es debida? ¿Es un acto de defensa del peritoneo que lucha por estrechar, localizar y vencer a la infección microbiana? ¿O es la acción microbiana la capaz de producir estas formas? Anclair dice haber demostrado experimentalmente que la caseificación era debida a una toxina adherente al cuerpo del bacilo y soluble en el éter, mientras que la reacción fibrosa era debida también a toxinas adherentes a los cuerpos bacilares, pero solubles en el cloroformo.

Así es que una u otra forma dependerían di-

rectamente del bacilo, según prevalezca una u otra substancia.

¿Pero, podríamos preguntarnos, el tejido donde se produce esta clase de fenómenos asumirá una acción indiferente, neutralizante o de actividad, contra esas toxinas microbianas?

No es posible admitir que los casos pasen tan en silencio, la naturaleza en todos los casos se revela contra la intromisión, contra todo ataque, contra todo aquello que no le pertenezca. Un solo ganglio lo dice.

No estoy en condiciones actualmente de rebatir las ideas de Anclair, porque no conozco bien sus trabajos, y aunque no puedo hoy aducir una argumentación científica, creo que este proceso de esclerosis en general es debido a un acto defensivo y de resistencia orgánica.

Cuando se procede a la apertura de un abdomen, encontramos que la masa intestinal está cubierta y ocultada por adherencias celulosas muy gruesas y cubiertas por el gran epiplón, que está engrosado y retraído. Entre la pared abdominal y el intestino se encuentra un tejido fibroso bastante grueso, que se insinúa entre las ansas intestinales y los mantiene pegados unos a los otros bastante sólidamente, tanto, que hay que disecar la masa tuberculosa para separar los diversos órganos. En el tejido de nueva formación se observan tubérculo:

de desarrollo diverso; tubérculos duros y grisáceos, amarillentos y reblandecidos, que se fusionan y abren los unos a los otros para formar cavidades pseudo quísticas con líquidos cremosos o fluidos, otros serosos o amarillentos, color chocolate, otros hemorrágicos y si el proceso ha llegado hasta el intestino y lo ha ulcerado nos encontramos con líquidos fétidos de olor fecaloide.

Pueden a veces estos abscesos caseosos dar origen a peritonitis enquistadas, periesplénicas, pericecales, perihepáticas o periuterinas cuando se localizan alrededor de cada uno de estos órganos y hasta producir, en cada uno de ellos, trayectos fistulosos.

El *gran epiplón* edematoso, infiltrado de pus, se retrae hacia la región umbilical y presenta la forma de una cuerda transversal (cuerda epiploica de Velpeau y Aran) puede palpase en el vivo.

El *intestino*, generalmente sus paredes adelgazadas y friables, son asiento de tubérculos y de falsas membranas conglomeradas en ciertas regiones; a veces acertado, con lesiones específicas de la mucosa.

Los ganglios mesentéricos, siempre agrandados de volumen, a veces repletos de pus.

Todos los órganos intraabdominales pueden ser invadidos por la tuberculosis. El bazo y el hígado son los más frecuentemente atacados; presentan

tubérculos en sus parénquimas rodeados por una envoltura grisácea, fibrosa, incrustada de sales calcáreas. El riñón en estado de degeneración. Lo mismo acontece con los ovarios, trompas, etc., en la mujer.

En los órganos torácicos obsérvanse también lesiones bacilares, sobre todo en la pleura, pulmones y los ganglios, y muchas veces es un hecho la ley de Godelier.

Cuando las alteraciones son limitadas, pueden espontáneamente sufrir la regresión, indurarse y curarse. En otros casos, los abscesos tuberculosos evolucionan y se abren, ya sea en un órgano cavitario de las partes vecinas, al nivel del ombligo o en la piel, y cuando estas alteraciones están generalizadas, el trabajo de esclerosis suele ser insuficiente y entonces los enfermos sucumben en estado de marasmo.

3.º *Forma fibrosa o fibro-adhesiva.*—Esta forma puede ser la continuación de una de las precedentes, como puede también ser la primitiva. Como su nombre lo indica, este tipo es debido a la exageración de la evolución natural del tubérculo que tiene tendencia sufrir la transformación fibrosa.

Los vasos de neoformación que están en proporción con el tejido conjuntivo desarrollado, rodean los focos tuberculosos y en el espesor de las

falsas membranas se anastomosan entre sí, se rodean de células embrionarias numerosas, en medio de las cuales aparecen pronto las fibrillas conjuntivas.

Estas fibrillas aumentan en número y tamaño, se reúnen en manojos que unen entre sí las hojas del peritoneo y las vísceras del abdomen. El tejido subperitoneal sufre un engrosamiento considerable.

A un grado más avanzado, la cavidad de la serosa desaparece; se produce una sínfisis que suelda entre sí las vísceras abdominales.

Estas lesiones esclerosas y retráctiles van a menudo acompañadas de algunas alteraciones secundarias y de accidentes de orden mecánico gravísimos. El tejido fibroso penetra en el espesor de los parénquimas y provoca toda una serie de cirrosis progresivas de tendencias centrípetas, anemiando y atrofiando el hígado, el bazo, el útero, los ovarios, las trompas y sobre todo el intestino, que presenta en estos casos las mayores lesiones que pueden formarse a causa de la peritonitis tuberculosa.

Las bridas peritoneales a que hemos hecho referencia pueden comprimir ya, la vena porta, la vena cava, los uréteres, los conductos biliares, etc.; como se comprenderá, con todas sus consecuencias. Si la compresión se efectúa sobre una ansa del intestino, sobreviene una estrangulación interna que llega hasta la oclusión intestinal, etc.

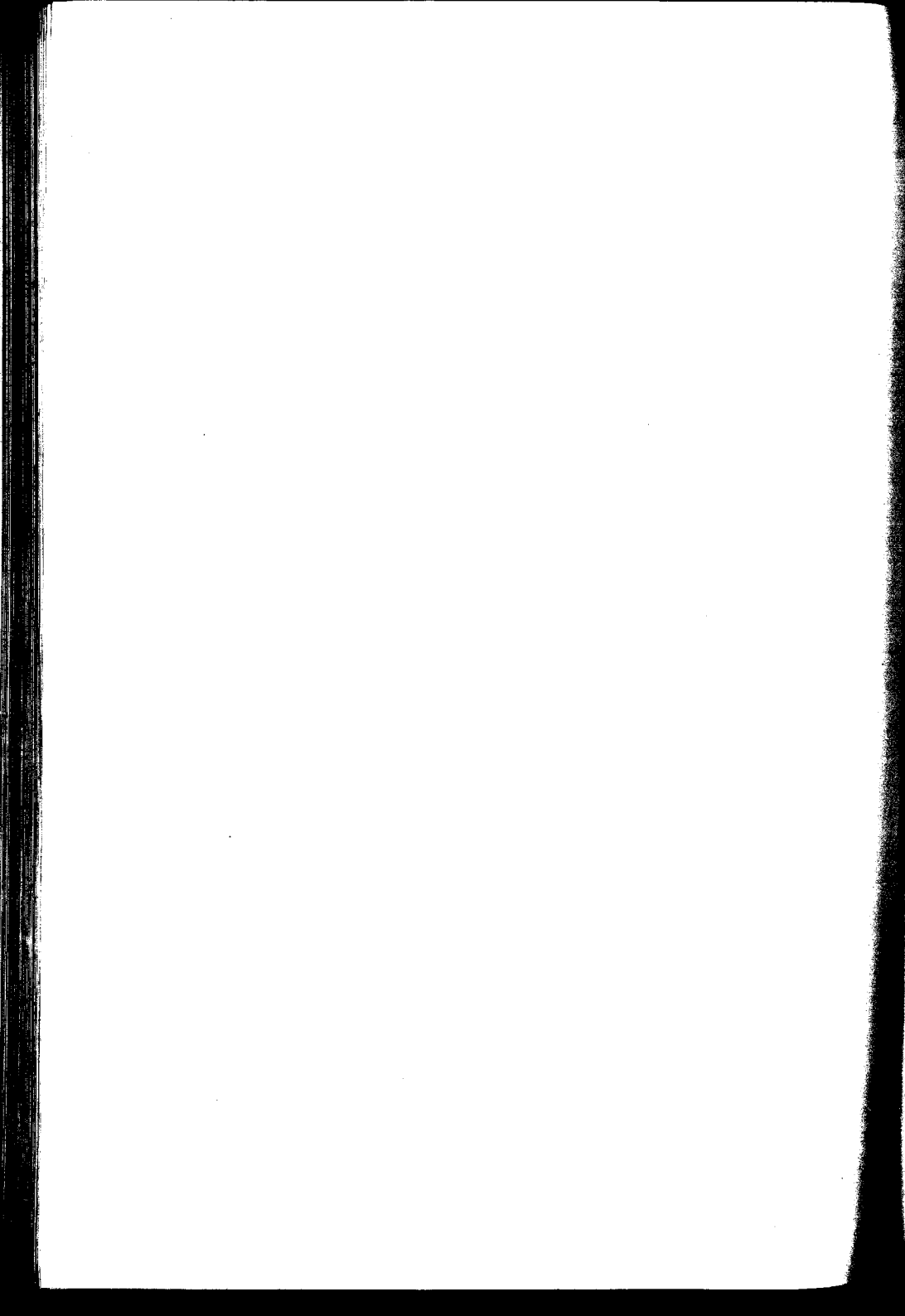
4.° *Tuberculosis peritoneal localizada.* — La tuberculosis peritoneal puede localizarse alrededor de ciertas vísceras, dando origen a variedades anatómicas especiales y afectando los tipos: úlcero-caseoso o fibrosa adhesiva.

Algunas de estas peritonitis tuberculosas presentan los caracteres de verdaderos tumores, como sucede en ciertas pelvis-peritonitis tuberculosa que rellena la pequeña pelvis de masas adherentes, de quistes con contenido seroso o purulento y que ocasionan desviaciones, tanto del útero como de los anexos, simulando tumores de otra naturaleza de difícil diagnóstico, como en un caso que tuve ocasión de observar.

Hay que mencionar aquí también las peritonitis perihepáticas y periesplénicas, de las cuales he hablado ya en los párrafos anteriores, que tienen su sintomatología especial, como veremos más tarde. Mencionaré también la epiploitis crónica con su cordón transversal que cubre al estómago y restringe al colon transversal; la mesenteritis con pegamiento al raquis del intestino, retraído y reducido al tamaño de un puño.

La peritiflitis tuberculosa, que es a veces primitiva y otras consecutiva a una infección del ciego; en este último caso se presenta bajo la forma de un verdadero tumor circunscripto en la fosa ilíaca y de fácil confusión con un carcinoma, etc.

La perigastritis, que contribuye a dar una estenosis pilórica, pero que en los raros casos que se conocen hasta la actualidad, se acompañaban con úlceras tuberculosas del píloro. Se han descrito también casos de peritonitis herniarias, en que el saco estaba sembrado de una abundante cantidad de granulaciones tuberculosas. Estas se observan generalmente en enfermos afectados de una tuberculosis pulmonar y que tienen una hernia inguinal.



SINTOMATOLOGÍA

TUBERCULOSIS AGUDA

Forma miliar granúlica.—Es cosa sabida, que no hay órgano que se substraiga y que no sea herido por la tuberculosis. La patología de cada uno de ellos es vastísima, por tal me concretaré a describir la sintomatología de esta forma clínica, pero con predominio peritoneal, que con la generalización del proceso y de curso agudo, reproduce el cuadro de una enfermedad aguda y de infección.

Estas formas de tuberculosis están catalogadas y son conocidas bajo el nombre de *tuberculosis miliar aguda o generalizada*, o miliar granúlica o simplemente miliar o granulia, y, como su nombre lo dice, tiene por base anatómica la erupción simultánea en muchos o todos los órganos, de gránulos tuberculosos.

El peritoneo puede ser atacado al igual que los otros órganos durante el curso de una granulia, o serlo preponderantemente por una erupción de tu-

berculosis miliar. De aquí es que voy a considerar a los tipos clínicos distintos: a) Tuberculosis peritoneal aguda durante el curso de una granulía, b) Tuberculosis peritoneal aguda con localización predominante.

a) *Tuberculosis peritoneal aguda durante el curso de una granulía*

En este tipo, la sintomatología peritoneal no tiene caracterización, se confunden con los de la afección granúlica general, un estado grave y de postración lo dice todo. Los enfermos presentan una fiebre viva y elevada, cefalalgia, raquialgia, lengua seca, completa anorexia, vientre abombado y aparece una diarrea de olor fétido.

Nótase en estos enfermos una hiperestesia generalizada, y sobre todo una emaciación de rapidísima intensidad.

La localización de la granulía en el peritoneo, se revela por el dolor de vientre que acusan estos enfermos, exagerado a la presión, el timpanismo del intestino que es un gran signo, los vómitos que son mucosos primero, incoloros, para hacerse más tarde verdosos, luego borra de café. A veces en ciertos casos la erupción miliar predomina sobre las serosas, pericardio, pleuras, meníngeas, perito-

neo: tenemos una verdadera periesplacnitis tuberculosa aguda. Otras se observan epítaxis, hemorragias por las diversas mucosas y hasta se presentan manchas rosadas, lo que nos hace equivocar con mucha frecuencia, tomando esta afección por una fiebre tifoidea.

En cuanto al pronóstico de esta forma, es fatal, la muerte sobreviene generalmente al cabo de 15 a 25 días, en el marasmo o el coma y en muchos casos con síntomas meníngeos.

B) *Tuberculosis peritoneal aguda, localización predominante de la granulía*

En este caso la localización peritoneal se revela con algunas características. Así, el principio, se manifiesta por la temperatura elevada y que se hace del tipo continuo, luego por un meteorismo muy doloroso del abdomen, el enfermo tiene vómitos verdosos y un estado de constipación habitual; las facies se contraen, los ojos hundidos, respiración anhelante y acelerada, su pulso es pequeño y rápido y transeurrido unos días se manifiesta una ascitis que va acrecentándose paulatinamente hasta adquirir considerables proporciones.

Las otras serosas pueden estar también tomadas, pero la pleura puede serlo casi contemporánea-

mente, se manifiesta por una puntada de costado y dispnea, a la auscultación se revelan frotos diseminados y muy pronto aparece un derrame casi siempre bilateral y de mediana abundancia. El pronóstico es en regla general fatal y tanto más por la agravación progresiva del estado general o por la generalización de la tuberculosis.

Forma miliar pleuro peritoneal. (Fernet Boulland). — Entre las formas agudas y crónicas que he mencionado ya en el transecurso de mi exposición, es necesario intercalar una forma subaguda, intermediaria si se quiere, descrita por Fernet y Boulland bajo el nombre de tuberculosis pleuro peritoneal.

En esta forma, una granulía atenuada en su virulencia que ataca a la serosa pleuro peritoneal; pero con predominio peritoneal. A veces se nos presenta como el cuadro de una tuberculosis pleural aguda, con avance y difusión al peritoneo superior.

Su iniciación que recuerda aquélla de la peritonitis aguda no tuberculosa pero con menos intensidad. Hay vómitos biliares, dolores abdominales bastante vivos, meteorismo, constipación, tipo de fiebre continúa que oscila entre 38°,5 y 39°,5, con exacerbaciones vesperales irregulares, pulso frecuente y débil, facies contraída, respiración anhelante, transeurridos unos días puede descubrirse

una ascitis poco abundante que progresa paulatinamente y puede hacerse muy grande y que se acompaña generalmente de un ligero edema de las paredes abdominal y miembros inferiores.

Practicando el examen del tórax, encontramos en las bases una pleuresia de más o menos intensidad, seca, y a veces un escaso derrame, que es bilateral pero de abundancia desigual. La tos, los dolores punzantes y la dispnea nos indican y evidencian la participación pleural en esta enfermedad. Estos síntomas pleurales pueden no presentarse en las formas agudas de tuberculosis intestinal, pero son constantes y seguros en las formas subagudas y según las leyes de Godclier y de Seux estudiados y analizados por Fernet y Boulland, se alternan en su gravedad e intensidad con los síntomas abdominales.

La forma subaguda es más propia del adulto, por lo menos más frecuente que en el niño, de una duración aproximada de un mes y puede curar por evolución fibrosa, aun cuando puede recaer. Cuando la enfermedad es aguda es de pronóstico más sombrío, conduce a la muerte en pocas semanas.

Hay que mencionar que entre estas formas de tuberculosis pleuroperitoneales, hay tipos anormales, como los que describe Vierdot y que son formas más graves y de un curso más acelerado; describe

una forma *típica* que simula perfectamente un fleotifo, una forma que se inicia con un edema intenso de la cara y miembros, sin ningún síntoma visceral decisivo y en el cual el derrame pleural y peritoneal aparecen al cabo de algunas semanas.

Forma miliar pericecal a tipo apendicular. —

Se la observa con bastante frecuencia en el niño, generalmente entre los 12 y 15 años. Fué Lejars en el año 1896 quien estudió un caso de tuberculosis peritoneal a forma miliar y que simulaba una apendicitis aguda, caracterizada anatómicamente por la localización de los tubérculos en el ciego. Después de este autor Moizard, Chauffordet, Quenú, Brun, Broca, etc., han referido casos parecidos.

Su iniciación es brusca, con dolores agudísimos localizados más o menos en el punto de Mac Burney; hay vómitos, períodos alternos de diarrea y de constipación, fiebre moderada, sin relación con el pulso que es frecuente y esta disociación es precisamente lo que da mayor parecido de esta forma con las peritonitis apendiculares. Entre 24 y 36 horas puede presentarnos el cuadro de una apendicitis con peritonitis localizada (dolores punto Mac Burney, defensa muscular localizada, sensación de infiltración, etc.) o también el de una peritonitis difusa y agudísima de perforación intestinal y en este caso el pronóstico es gravísimo, la muerte sobre-

viene en pocos días por septicemia. Lo más frecuente es observar la primera forma, es decir, la localizada, que es de evolución más lenta, de pronóstico menos graves y puede pasar al estado crónico y la curación puede obtenerse después de la intervención quirúrgica (Moizard, Brun, Mery).

TUBERCULOSIS CRÓNICA

1.º *Forma ascítica.*—Como dije anteriormente esta variedad es propia de los niños, sobre todo de la segunda infancia. Wolff, Cruveilhier, Quinke y Hensch, la estudiaron en estos, aunque con distinto nombre. La caracteriza un desarrollo lento, sin fiebre, indolora y puede curar espontáneamente; su etiología es aún oscura. En la actualidad está la tendencia de encuadrar bajo esta forma de tuberculosis peritoneal a toda esa serie de ascitis idiopáticas y de causas desconocidas.

La iniciación de esta forma de afección, comienza generalmente, casi siempre, por dolores en el abdomen, dolores más bien vagos, de pesadez, de sensación, de molestia, sin localización fija; aparece luego la diarrea con períodos de alternativa con los de constipación, pueden aparecer también náuseas, vómitos, sensación de malestar, el enfermo

adelgaza, se fatiga fácilmente y a todos estos síntomas les acompaña un estado ligeramente febril que oscila entre 37°,5 a 38° y hasta 39°, temperatura vespéral.

El examen físico del enfermo en este período, nos presenta una ascitis libre, sin grandes fenómenos inflamatorios; aun no existe red venosa subcutánea.

El examen de los otros órganos, puede no presentarnos nada de importancia. Pero a medida que la ascitis progresa, cosa que generalmente sucede al cabo de dos, tres o cuatro semanas, entonces vemos aparecer una ligera red venosa abdominal. El examen de pulmón nos revela, generalmente en las bases, frotos y crepitaciones pleurales y muchas veces la presencia de un pequeño derrame. Muchos enfermitos nos presentan una micropoliadenopatía. Esta forma ascítica, generalmente cura, pues se reabsorbe al cabo de algunos meses; puede sin embargo recidivar como también tener tendencia, como lo he indicado ya, a hacerse del tipo fibroso o caseoso y curar perfectamente por fibroformación secundaria. Las causas de la ascitis tuberculosa, el porqué de este derrame, aun divide a las opiniones, se discute aun sobre la patogénesis de la irritación peritoneal, sobre la alteración de los pequeños vasos, sobre la esclerosis hepática de origen bacilar y alcohólica; pero muy probablemente, o a mejor de-

cir, estos derrames se producen debido a la exudación de la serosa como acto defensivo y de resistencia del peritoneo a la infección.

2.º *Forma caseosa, ulcerosa o fibro y úlcero-caseosa.* — Es una forma de las más comúnmente observadas, sucede ordinariamente a la forma ascítica, aun cuando puede ser primitiva, pero muy raramente procede de procesos fibrosos.

Quando la peritonitis caseosa es primitiva, tiene un comienzo insidioso y se manifiesta por un conjunto de perturbaciones digestivas, anorexia, aversión a los alimentos, períodos de diarrea y de constipación y cólicos intestinales. Cuando el enfermo se alimenta, sus digestiones son laboriosas, se queja de una sensación penosa, de tensión en la región epigástrica, existe siempre un meteorismo abdominal, signo este de gran valor y que no falta nunca. La temperatura es ligeramente febril, sobre todo al anocheecer y el enfermo es tomado por algunos escalofríos.

Este estado dura algunas semanas o algunos meses, el enfermo adelgaza progresivamente, está asténico, cambia de carácter, la cara adquiere un tinte pálido o terroso y llama la atención su vientre meteorizado e hinchado que contrasta con el adelgazamiento de su cuerpo.

En el período de estado, una vez constituída la

enfermedad, el examen físico del enfermo nos indica y nos da datos muy importantes.

Al meteorismo le sigue la ascitis, más o menos abundante, la piel del abdómen es grisácea, tensa, cubierta de escamas epidémicas a veces pitiriásicas y a veces edematosas, dibújase en ella una red venosa superficial, cuyas mallas principales son paralelas a la línea blanca. Lancereaux a propósito de esta red venosa llama la atención y da un signo clínico de importancia, y es que: esta red es sobre todo más abundante en la región infraumbilical, mientras que en la cirrosis del hígado es más acentuada por encima del ombligo. La ascitis generalmente es poco abundante y nos permite el examen de la cavidad abdominal, el líquido no está nunca libre, por el contrario se halla enquistado en las cavidades membranosas; por tal, faltan los signos ordinarios del derrame propio de las ascitis libres.

Por medio de la percusión nos apercibimos de las irregularidades del sonido y de alternativa, de zonas mates y otras sonoras (matidez en damero) y hay regiones donde se puede apercibir un ruido hidroaéreo. El examen diario practicado en estos enfermos nos presenta cambios de un día para otros; dependiente, esta causa, por las variaciones de la cantidad de líquido; pero en una misma exploración los signos son inmutables aun cuando hagamos adoptar cualquier posición el enfermo.

La palpación también nos suministra datos y signos muy importantes. Si la practicamos profundamente se provocan dolores sordos, que se acenúan a lo largo del colon en todas sus posiciones y en las fosas ilíacas. Se siente como una especie de tumefacción más o menos generalizada, de resistencia elástica incompleta (de pasta consistente) (Gueneau de Mussy) este mismo autor compara la sensación dada por la masa intestinal inerte e inmóvil enclavada en la falsa membrana, a la que produce el vientre de un cadáver, siendo debido esto a la inmovilidad del intestino y a la presencia de los exudados. Cuando la presencia del líquido es poco abundante no permite descubrir masas duras desiguales abollonadas y que se sitúan como punto de predilección alrededor del ombligo y en los hipocondrios. Son los *bollos peritoneales* que son formados por ansas intestinales aglutinadas y también por la pared engrosada.

En la mayoría de los casos el gran epiplón se nos presenta netamente bajo la forma de una masa transversal dura y espesa: es la cuerda epiploica (Velpeau y Aran). La palpación nos permite también constatar sobre todo en la región periumbilical, frotés superficiales, una especie de crepitación comparable al estrujamiento de la nieve o a la del almidón. Estos signos se hacen bien apreciables mediante la auscultación cuando se combina con cier-

tos ruidos hidroaélicos o ligeros borborignos, la auscultación permite hacernos oír lo que Gueneau de Mussy ha llamado *gritos intestinales*.

Los fenómenos dolorosos hasta este entonces, relativamente escasos, se acentúan a medida que la enfermedad se prolonga y reagrava, puede ponerse en evidencia deprimiendo la pared del vientre con la mano puesta de plano, retirándola bruscamente, el dolor es exagerado debido a los efectos de la descompresión. (Signo de Gueneau de Mussy).

En las mujeres, durante el período menstrual y a menudo aun independientemente de éste, las enfermas se quejan de irradiaciones dolorosas lumbosabdominales, isquiáticas y de cólicos intestinales o uterinos. El estado del enfermo cada día va en decaimiento. Los fenómenos funcionales en estos enfermos sufren grandes modificaciones, los trastornos digestivos se agravan, hay una anorexia completa, períodos alternos de constipación y diarrea, algunos vómitos, dismenorrea. Los fenómenos generales son más acentuados: adelgazamiento, astenia, las facciones se alteran, su rostro expresa su dolor y sufrimiento, el enfermo está pálido, en ciertos puntos la piel adquiere un tinte pardo pigmentado que resalta en las manos y la frente, la fiebre es casi continua con exacerbaciones vespertinas (38°,5 a 39°), generalmente no pasa de esta temperatura, pulso débil y pequeño. En el período ter-

minal de la enfermedad, cuando todo es fatal, todos los síntomas precedentes se agravan, el adelgazamiento profundo, la fiebre se hace francamente ética, aumenta la diarrea, el cuerpo se cubre de sudores fríos, un edema maleolar o flebitis de los miembros inferiores, aparición de Muguet; el enfermo muere en marasmo, aun cuando la muerte puede también sobrevenir por una complicación intercurrente o por infección general. La curación es posible por reabsorción y por la organización fibrosa de las neomembranas, pero raras veces es definitiva, el enfermo se halla expuesto a una porción de accidentes de los que luego hablaré.

Forma fibrosa o también fibrosa o adhesiva. — Esta forma puede establecerse primitivamente descriptas.

Cuando es primitiva la iniciación es lenta e insidiosa, comienza por trastornos digestivos, meteorismo, fiebre escasa y ascitis de poca abundancia que se reproduce después de la paracentesis, pero la mayor parte de las veces se reabsorbe espontáneamente. Por medio de la palpación se revelan, con buena evidencia, las zonas en *gateaux*, paresia intertinal, las crepitaciones y la sensación de cuerda epiploica y de la que ya he hablado anteriormente.

A la percusión son menos frecuentes las alternativas de zonas mates y sonoras. El vientre se

hunde en forma de nave; el intestino retraído hacia el raquis, forma una masa dura, aplanada, que puede delimitarse por la palpación. Las hojas del peritoneo se reúnen, forman una sinfisis de mayor intensidad al nivel de la región umbilical y de los hipocondrios; estas adherencias son las que ocasionan los dolores abdominales notables durante los movimientos del enfermo y que llegan a su algidez, sobre todo con los movimientos de extensión del troneo, y es por estas razones que el enfermo adopta esa posición clásica de encogimiento aproximando sus muslos a la pelvis.

El estado general del paciente no está tan alterado como en las formas precedentes; el apetito se conserva en algo; las funciones intestinales presentan poca alteración; el enflaquecimiento es relativo, pero se pronuncia en los casos avanzados; casi siempre hay apirexia.

En cuanto a su evolución y marcha se hacen lentamente.

Pueden observarse curaciones espontáneas debido a la reabsorción de los productos tuberculosos o consecutivamente a una intervención quirúrgica, sobre todo en los sujetos jóvenes.

Esta clase de enfermos están siempre dispuestos a todas las complicaciones y a otras infecciones intercurrentes; la muerte, frecuentemente sobre-

viene a consecuencia de la generalización de la infección.

TUBERCULOSIS PERITONEAL LOCALIZADA

La localización de la peritonitis tuberculosa puede también tener su asiento alrededor de ciertos órganos o en regiones particulares, dando por lo tanto formas clínicas diversas. Así, pues, tenemos la pelvi-peritonitis tuberculosa estudiada por Bernutz y Brouardel, Talamon, etc., que simulan perfectamente bien a un tumor pelviano, determinando una porción de perturbaciones, sobre todo genitales y vesicales. Haciendo tacto nos encontramos en los fondos de saco vaginales con una porción de masas salientes y dolorosas y algunas adherentes al útero que lo desvían, en otros casos nos da una sensación de pelota de goma ligeramente fluctuante; otras, el tumor se prolonga hacia las fosas ilíacas presentando una forma de media luna de concavidad superior, prestándose esta forma a un serio y difícil diagnóstico con un quiste del ovario.

Mencionaré también la perihepatitis, la piope-rihepatitis tuberculosas, la peritiflitis, cuya historia va unida a la tuberculosis del ciego, la epiploitis, la peritonitis herniaria, la perisigmoiditis y la

perigastritis. En cada una de estas localizaciones, las peritonitis tuberculosas pueden ser fibrosas o caseosas, como también pueden prevalecer lesiones supurativas fungosas, trayectos fistulosos, etc., muchas de ellas curables quirúrgicamente.

COMPLICACIONES DE LA PERITONITIS TUBERCULOSA

Numerosas son las complicaciones que pueden ocurrir durante una peritonitis tuberculosa. Unas, son debidas a la extensión o a la generalización de la infección tuberculosa, otras están unidas a la peritonitis misma y pueden ponerse de manifiesto en cada una de las fases de su evolución. Los bacilos pueden hacer invasión simultánea o secundaria de ciertas serosas o de ciertas vísceras, originando la tuberculosis del pulmón, del hígado, del intestino, de los órganos génito-uritarios, de las pleuras o de las meninges.

Como es muy natural estas complicaciones agravan siempre el pronóstico, unas en forma más inmediata como por ejemplo la meningitis; otras en un período más o menos largo, como la tuberculosis del pulmón y del hígado.

Las pleuresias que sólo se limitan a las bases del pulmón, no tienen pronóstico tan grave, sobre

todo la forma pleuro peritoneal subaguda de Fernet y Boulland. Pero una miliar difusa puede truncar rápidamente el curso crónico de la tuberculosis peritoneal y hacerse mortal en breve plazo.

En las complicaciones de la forma úlcero caseosa, el pus se rodea de una cubierta pseudo membranosa, enquistándose alrededor de ciertos órganos como el hígado, el bazo, el ciego, el epiplón, etc.

El absceso, así limitado, forma algunas veces prominencia en un punto de la pared del abdomen, lo que hace fácil el abrirlo y el vaciarlo; pero otras veces llegan a la región umbilical que se pone rubicunda y edematosa, provocando la formación de un flemón plocostercoral (Vallin y G. Hilton Fagge) de pronóstico rápidamente mortal, muriendo el enfermo de septicemia.

Las colecciones purulentas pueden abrirse y perforar los adyacentes, como la vagina, el útero, el diafragma, la vejiga, etc., resultando de esto fístulas que son un foco de supuración constante y son una causa muy grave de hecticidad o de septicemia.

En la forma fibrosa, las complicaciones que la acompañan son a consecuencia de la estrangulación o de la invasión de los órganos por los tractus esclerosos.

Así la extensión del proceso fibroso en el parenquima hepático esplénico o en el intestino, producen la atrofia de estos órganos; se ha mencionado la com-

presión de la vena cava, de las venas renales, de las vías biliares, de los uréteres, de la vejiga y aun de los plexos nerviosos, dando entonces origen a neuralgias ciáticas y crurales de bastante intensidad.

Entre las complicaciones serias de esta forma tenemos la oclusión intestinal, bien estudiada por Lejars, quien establece cuatro variedades anatómicas: 1.ª estrangulación por brida retractil; 2.ª Por acodamiento intestinal sobre un plano fibroso; 3.ª Por aglutinación de las asas intestinales; 4.ª Por parálisis del intestino.

Estudiado clínicamente la oclusión, puede ser aguda o crónica, la oclusión aguda sobreviene de improviso, se traduce por un dolor abdominal y un meteorismo intenso, vómitos alimenticios, biliosos y fecaloides, constipación pertinaz y fenómenos generales de suma gravedad. Su causa es provocada por una brida o un acodamiento. La oclusión crónica puede ser lenta o intermitente, sucede a la aglutinación de las asas intestinales, procede por crisis de constipación, seguidas de descargas diarreicas a veces acompañadas de vómitos porráceos, hasta el instante en que las lesiones se completan, provocando una obstrucción total y entonces nos da la sintomatología completa: vómitos fecaloides, supresión completa de las heces, hipotermia, muerte rápida.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico, que debe expresar la forma anatómica patológica de la lesión ofrece dificultades, que estriban en como se traducen clínicamente estas lesiones, a más depende del momento y del estado en que se presenta el enfermo y de la edad, ya se trate de un adulto o de un niño. El diagnóstico de la tuberculosis peritoneal es relativamente fácil en la forma común fibro caseosa; bien caracterizada por su evolución torpida, por la ascitis, por la tumefacción irregular del vientre, en la presencia de masas induradas, rodeadas por regiones sonoras. Sin embargo, hay verdaderas dificultades de diagnóstico según los tipos clínicos que a continuación mencionaré.

TUBERCULOSIS PERITONEAL AGUDA Y SUB-AGUDA

La tuberculosis peritoneal aguda es muchas veces de fácil confusión con ciertas formas de me-

ningitis, y mucho más con la fiebre tifoidea, y la semejanza que existen conducen a errores que son casi siempre fatales, hay signos sin embargo que caracterizan a la fiebre tifoidea; su lentitud en la forma de presentarse, diarrea abundante ocre, a veces constipación. (Esto sobre todo en nuestro país), existencia de manchas lenticulares y la temperatura que obedece a un tipo clásico, el dierotismo del pulso, su aceleración relativamente débil, en comparación con la temperatura, etc. En favor de la granulia estaría la irregularidad de la temperatura que presenta a menudo el tipo invertido *ausencia habitual* de manchas rosadas, inconstancia de la tumefacción del bazo, el enflaquecimiento es mucho más rápido, pero si agregamos a esto la concomitancia de una ascitis y una pleuresia de la base nos hablarían en favor de una peritonitis tuberculosa. Hay que recordar que las dos enfermedades pueden coexistir el sero-diagnóstico en este caso dilucida la cuestión.

No entraré a detallar; por ser muy elástico la forma miliar aguda que evoluciona rápidamente como una infección general, en que la participación peritoneal se manifiesta más por el comportamiento de la miliar que por los signos clásicos locales.

En la forma estudiada por Landouzy bajo el nombre de tifo-bacilosis las semejanzas pueden ser aun mayores, pero las oxilaciones de la temperatu-

ra son más considerables, el pulso es más rápido, las manchas rosadas faltan, la albuminuria es excepcional, a más en la tuberculosis hay una porción de hechos que si bien no son característicos, agrupados y bien estudiados pueden darnos un aspecto particular y que nos hable en su favor.

APENDICITIS SOBRE-AGUDA CON PERITONITIS POR PERFORACIÓN

Se caracteriza por la brusquedad de su principio con más violencia (golpe de puñal peritoneal de Dieulafoy) intensidad del dolor al nivel del punto de elección, defensa muscular, evolución más rápida, la temperatura tiene un valor incierto; el análisis de sangre nos da una polinucleosis que muy generalmente falta en las formas tuberculosas.

La anamnesis y el haber tenido uno o varios ataques anteriores nos dá la llave del diagnóstico.

La peritonitis tuberculosa aguda peri cecal, dá un cuadro clínico simulando unas veces apendicitis perforante con peritonitis difusa sobre-aguda cuyo diagnóstico es casi imposible por la dificultad con que se presenta. De diez casos citados por Rosseau dos veces se hizo el diagnóstico exacto, en el caso de Brocca se basaba en la ausencia de tumefacción en

la fosa ilíaca derecha, y por último Moizart, guiándose por los procesos pleuríticos consecutivos, los antecedentes tuberculoso tienen un valor relativo, pues la existencia de una apendicitis tuberculosa no excluye la posibilidad de una apendicitis franca en un tuberculoso.

Las peritonitis agudas no tuberculosas, sobre todo las peritonitis neumocóccicas, pueden dar lugar a confusiones. En estas los fenómenos son débiles y sumamente agudos y generalmente se presenta en individuos de buena salud aparente.

Se caracteriza porque el derrame tiende a enquistarse y a formar prominencias en la región umbilical.

TUBERCULOSIS PERITONEAL CRÓNICA

En este período puede disimular a todas las peritonitis crónicas simples (intoxicación alcohólica, sífilis, cardiopatías crónicas, esclerosis del riñón, etc.). Pueden ser causa de errores exagerados, pero que deben ser tenidos en cuenta, ya con el embarazo ya con el peritonismo histérico.

Aquellos últimos son excepcionales y por regla general debemos pensar e inducimos más bien al origen tuberculoso de una peritonitis crónica y lo

robustecemos ya por la existencia y la localización bacilar en cualquier punto del organismo, ya por una bronquitis específica por adenopatías, lesiones cutáneas, mal de Pott, etc.

Se examinará concienzudamente corazón y riñón lo que más permitirá a veces llegar a la verdadera causa de las lesiones del peritoneo. El examen y el antecedente de una sífilis anterior la existencia de lesiones específicas de ciertos órganos, como el hígado y el bazo, serán una gran base para el diagnóstico.

Por lo que se refiere al alcoholismo crónico, hay que investigar cuidadosamente a sus signos y a sus estigmas, sin dejar de tener presente, como lo he mencionado ya, que la peritonitis tuberculosa se presenta en los alcohólicos y que la existencia de una intoxicación alcohólica no es suficiente para desechar la hipótesis de una infección tuberculosa.

La dispepsia gastro intestinal crónica, de los lactantes y de los niños, provoca por distensión intestinal, el desarrollo de un abdomen grueso, timpánico, análogo al vientre raquíteo y debido a las mismas lesiones (colienteritis de Morfan), pero este aspecto particular del vientre, se atenúa en la adolescencia para desaparecer definitivamente en la edad adulta, pero la edad en que se manifiesta, así como las características especiales que presenta, son elementos diagnósticos decisivos.

El vientre raquíptico, que se observa en los niños, es mucho más frecuente que la peritonitis tuberculosa, es un vientre globuloso, blando, pastoso, sin resistencia ni elasticidad, al contrario, en la tuberculosis es ovalar, tenso, resistente y luciente.

La constipación habitual, crónica general por la buena conservación del sujeto no puede entretenernos largo tiempo y hacemos pensar en la iniciación de una tuberculosis peritoneal, más bien nos pondría en apuros la *entero colitis muco-membranosa*, pero el carácter de las heces conteniendo sustancias pseudo membranosas, el curso con crisis agudas dolorosas, intercalados con períodos de remisión, etc., son buenos elementos de diagnóstico. Con el embarazo, pueden confundirse en sus principios pero en general es más fácil y frecuente, la confusión de un embarazo inicial con una peritonitis que a la inversa, para dilucidarlo es menester la expectativa, la reacción de Abderhalden y, sobre todo, esperar a los signos de certeza.

El peritonismo histérico, puede simular el cuadro clínico de una peritonitis tuberculosa. Pero los conmemorativos, los trastornos de la sensibilidad, el carácter apirético, anormal, irregular de los fenómenos, además la influencia de la sugestión sobre la sintomatología y de la persuasión a la prueba terapéutica, los antecedentes, pueden ponernos al cubierto del error. Thoinot y Mosny (Soc. Med.

dies Hop., 29 de Enero de 1904) citan el caso de varias intervenciones practicadas en el mismo enfermo por diversos cirujanos.

Peritonitis tuberculosa de forma ascitica. Voy a exponer a continuación los casos en que es posible conducirnos a un error de diagnóstico, sobre todo en el niño y también en el período ascítico de los adultos. Empezaré por las:

Las cardiopatías. En el niño, ciertas cardiopatías de origen reumático, pueden acompañarse con una ascitis, pero se trata en estos casos de formas graves de pan-carditis reumáticos que dan repentinamente una asistolia permanente (asistolias inflamatorias de Bard). Pero tenemos edemas considerables de los miembros inferiores, las fases típicas del asistólico, hígado grande y palpable apesar de la ascitis arritmia, síntomas de sínfisis cardiaca y lesiones valvulares suficientes para completar el cuadro y salvar dificultades.

Nefritis: Las anularemos con el examen y exploración de las funciones renales.

La cirrosis sífilítica: En la primera infancia, los síntomas más importantes no los dan los precedentes y los estigmas de la sífilis hereditaria, impétigo, lesiones ulcerosas de la boca, faringe, triada de las lesiones dentarias, oculares y óticas, periorbitis, etc. El hígado es desigual, irregular, volumi-

noso, a más la reacción Wassermann, que es positiva, sobre todo, en el líquido ascítico.

La hepatitis tuberculosa: Según Marfan, raramente en el niño se acompaña de ascitis y cuando ésta se presenta es porque hay una lesión peritoneal tuberculosa concomitante.

Cuando la ascitis se enquistas o existen masas irregulares en el vientre, hay que hacer muchas veces el diagnóstico diferencial con ciertos tumores abdominales.

Quiste del ovario: Puede caracterizarse por su situación media, su desarrollo de abajo hacia arriba, la forma del abdomen, la claridad de la fluctuación, los caracteres del líquido examinado los resultados del tacto vaginal, la curva de la matitez, etcétera.

Sobre todas estas formas descriptas, las que más nos apuran en cuestión de diagnóstico diferencial, es entre peritonitis tuberculosa ascítica y cirrosis con ascitis.

La cirrosis sífilítica, puede muchas veces simular el cuadro clínico de la cirrosis alcohólica y tiene sus dificultades, las mismas que existen entre éstas y la tuberculosa. Pero se dan algunos caracteres particulares que pueden coadyuvar al diagnóstico, como, por ejemplo, el dolor fijo o intenso que se exacerba en la región hepática, sin irradiaciones,

exasperación vespéral de las perturbaciones. Cuando se palpa el hígado se nota deformaciones y escotaduras. A más, los antecedentes y la reacción de Wassermann en la sangre y el líquido ascítico lo concluyen todo.

El diagnóstico entre la cirrosis alcohólica y la cirrosis tuberculosa, sería relativamente simple si no tuviera puntos de contacto y analogía sintomáticas, y no solamente esto, sino también la asociación de ambas afecciones en muchos casos, como nos lo demuestran la anatomía patológica, que las lesiones de la una son propias a la otra y de éstas a aquellas formas, y que los medios clínicos son impotentes con su intervención para fijar el momento en que intervienen cada uno de estos factores etiológicos y clasificar para cada una su cuadro típico en la asociación.

En la cirrosis atrófica, tipo Laennec, y en la hipertrófica, Hanot-Gilbert, independientes, es decir, que no haya lesión tuberculosa del peritoneo y en la que esta lesión no se acompañe de una lesión notable del hígado, no sería difícil, haciendo un examen prolijo, y basándonos en el cuadro que sigue, poder hacer un diagnóstico diferencial entre la peritonitis tuberculosa y la cirrosis alcohólica.

CIRROSIS ALCOHÓLICA

Red venosa abdominal evidente

Perturbaciones gástricas predominantes de fecha antigua.

Vientre indoloro.

Ascitis constantemente movable.

Apirexia.

Urobilinuria, glicosuria alimenticia, hipo-hiperazoturia.

PERITONITIS TUBERCULOSA

Red venosa cuando existe, poco marcada.
Diarrea con alternativa de constipación.

Vientre más o menos doloroso especialmente en los periodos agudos.

Ascitis no libre después de un tiempo.

Curso febril.

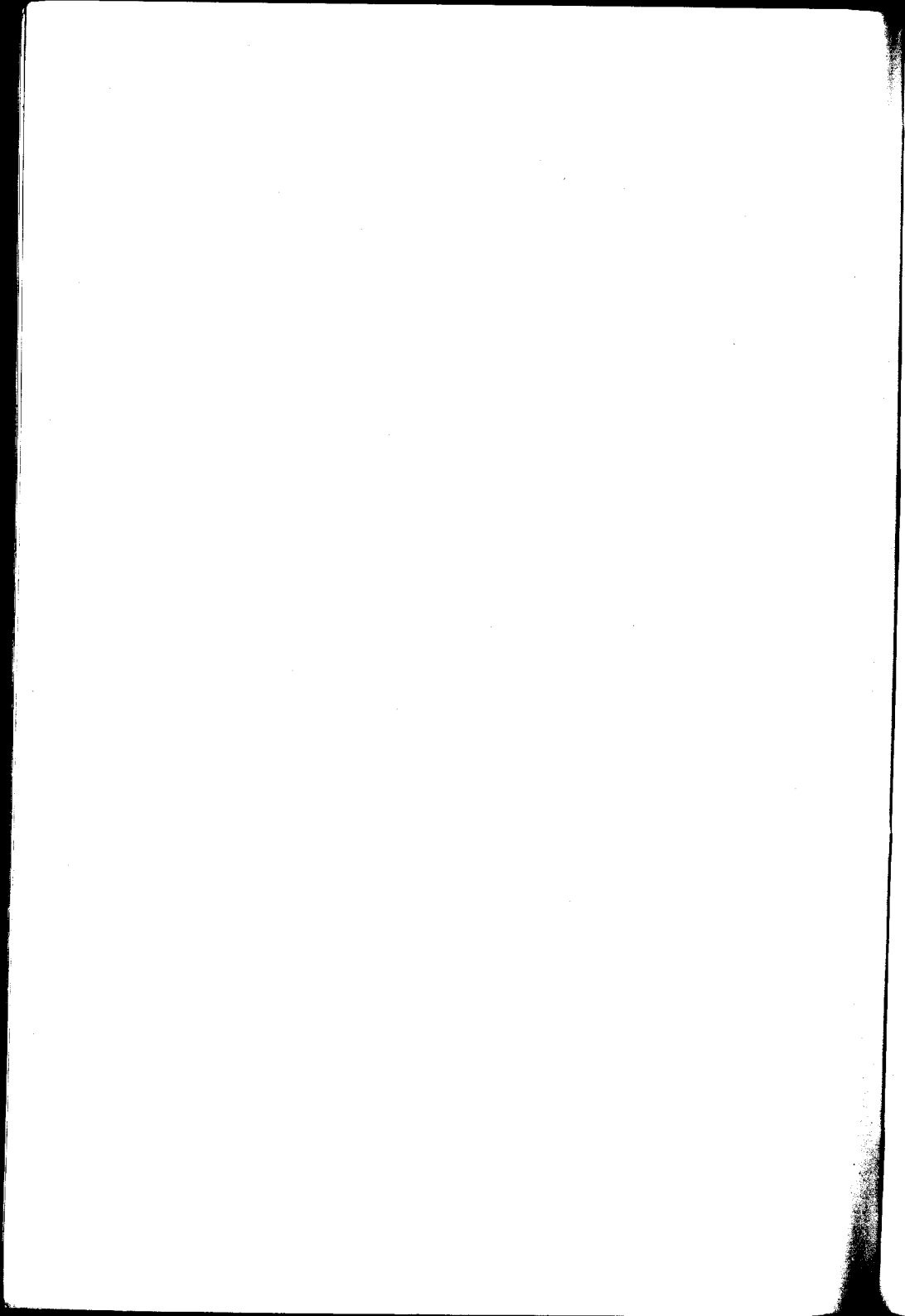
Curso más rápido a veces subagudo.

En las dos afecciones puede encontrarse esplenomegalia y pleuresia derecha.

Como he dicho anteriormente, la cirrosis alcohólica en un cierto período puede complicarse con una peritonitis tuberculosa. El diagnóstico es difícilísimo. Cuando esta complicación se hace precozmente y al enfermo se le observa por primera vez, la dificultad estribaría en descubrir entre los síntomas peritoneales y los de una infección tuberculosa general, a una alteración de la función hepática, en este caso tendríamos que recurrir para que nos ilustre en algo a la semiología urinaria (Oliguria, Urobilinuria, glicosuria alimenticia hipoazoturia). En el caso que sospechamos una complicación peritoneal, ésta podría manifestarse por la aparición de fiebre, por los dolores abdominales, por los vómitos, las diarreas y sudores profusos.

El cuadro clínico de la cirrosis tuberculosa

simple (Cirrosis de Moor y Gilbert), es el de la cirrosis alcohólica, con una diferencia que el hígado es siempre agrandado en pequeña escala o puede ser normal, pero es doloroso, y porque la ascitis es más precoz, recidiva más fácilmente y los síntomas de insuficiencia hepática son mucho más precoces. Pero como esta clase de cirróticos presentan, la mayoría de las veces, lesiones de vértice, específicas, y a más fiebre, el error más común consistiría en admitir una peritonitis tuberculosa, también en los casos muy raros en que ésta no coincida con la cirrosis tubercular. Pero si estos errores son casi inevitables, hay que tener presente, y bien en cuenta, los signos de insuficiencia hepática para no desconocer la importancia del proceso y hacer un tratamiento de verdad. En la actualidad, la mayor parte de los médicos admiten como de naturaleza tuberculosa a casi todas las ascitis de evolución crónica. Pero si este modo de pensar es favorable para un niño o para un adolescente, podría inducirnos a grandes errores cuando se trata de un adulto.



TRATAMIENTO

El tratamiento de la tuberculosis peritoneal fué exclusivamente médico hasta el año 1862, en que el célebre error de Spencer Wels, que, como se sabe, al practicar una laparatomía creyendo intervenir en un quiste del ovario, se encontró con una peritonitis tuberculosa, la cual curó; nuevos errores de diagnóstico y nuevas laparatomías con buen resultado fueron sucediéndose hasta el año 1884, época desde la cual, se puede decir, comienza la verdadera era quirúrgica.

Desde esta época empiezan a dividirse las opiniones; multitudes de artículos aparecen en favor de la intervención, otros en contra. Luego la observación de multiplicidad de las intervenciones han permitido fijar criterio e indicar los casos en que debe intervenir o no.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico depende de las formas clínicas que tengamos que tratar en la tuberculosis

peritoneal aguda; el enfermo debe permanecer en cama en la mayor quietud; cuando se manifiesten dolores abdominales, tensión abdominal, se cubrirá el vientre con bolsas de hielo, o cataplasmas o fomentación caliente.

Los opiáceos, en general, y el ácido láctico contra la diarrea; para contener los vómitos lo que se usa comúnmente, como ser, agua cloroformada, posición Rivier, citrato de sodio, novococaína, cáñamo indiano, etc.; al enfermo se le someterá a dieta láctea o hídrica.

La tuberculosis pleuro peritoneal subaguda se tratará como a las formas crónicas que se acompañan con accesos subagudos febriles.

El tratamiento de la peritonitis tuberculosa crónica, es distinto, como lo hace notar Marfan, distinguiendo las formas tórpidas y apirética, de la forma con accesos febriles agudos; por ejemplo, en la primera se prescriben reposo absoluto y, sobre todo a los niños, se les enviará a las costas marinas; reglar perfectamente bien lo que concierne a la alimentación, debiendo ser ésta nutritiva y seleccionada, con intervalos suficientes, pues no consiste, ni reporta beneficios, sobre alimentar con exceso y malos regímenes que, a la larga, producirían perturbaciones digestivas, intestinales, etc.; en resumidas cuentas, poca alimentación asimilable y substanciosa y no cantidades exageradas y perjudiciales. Co-

mo tratamiento médico se puede apelar a los tónicos en general, ya por vía gástrica o por vía hipodérmica; por ejemplo: aceite de hígado de bacalao, jarabe iodotánico, glicerofosfatos, arsénico, cacodilato de soda, etc. Es digno de mencionar el tratamiento del profesor Durante, que consiste en inyecciones de una solución iodo iodurada. Y según los casos: inmovilizar el abdomen; podrá usarse la revulsión con tintura de yodo y colodion, y también las fricciones con jabón negro, que, según Bajinsky y Senator, les han dado buen resultado.

Sobre todo mencionaré el tratamiento helioterápico, del que soy un admirador, por haber comprobado sus benéficos y febriles resultados.

En las formas febriles debemos prescribir también el reposo absoluto, pero, en este caso, está contraindicada la cura marina; se puede hacer uso de los antitérmicos en general.

Marfan habla de la acción analgésica y antitérmica, de las aplicaciones diarias sobre el abdomen del aceite guayacolado al 1 por 10; pero hay que vigilar por el colapso que puede producir la acción continuada del guayacol.

Además, cada alteración se combatirá con medicaciones adecuadas, así, se procederá con la diarrea, con la constipación, dolores, vómitos, etc.

En la forma ascítica es prudente someter al

enfermo a un régimen de decloruración, así lo han perfectamente demostrado Nobécourt y Vitry.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Indicaciones.—Tres procedimientos se usan en el tratamiento quirúrgico: 1.º Punción simple; 2.º Punción seguida de inyecciones modificadoras; 3.º La laparatomía.

La punción simple se usa en las formas ascíticas; la que seguida, muchas veces, de un tratamiento médico, ha dado resultados sin que se haya reproducido líquido.

Debove y Rendú han inyectado, después de la paracentesis, sustancias modificadoras; el primero ha usado una solución acuosa de ácido bórico y el segundo naftol alcanforado. Respecto a este último, Necker, y más tarde Guinard, han descripto casos de muerte rápida consecutivas a la inyección del naftol alcanforado.

Se ha recurrido también al lavaje del peritoneo (después de la paracentesis) con agua caliente esterilizada, y Mathes y Monnier han preconizado el uso de una solución isotónica de cloruro de sodio; otros autores hacen lavajes del peritoneo con agua oxigenada diluída al 5 o/o en una solución fisioló-

gica estéril de cloruro de sodio, y parecen haber obtenido muy buenos resultados.

Otros, como von Mosstig-Moohrof, Noleu, Duran, basados en los resultados favorables obtenidos por simple laparatomía, han inyectado en el peritoneo, previa paracentesis, aire esterilizado, y hablan de sus buenos resultados.

El verdadero tratamiento quirúrgico consiste en la laparatomía, cuya técnica y procedimientos varía, según los casos y según los cirujanos.

La interrección más simple consiste en la abertura del abdómen, vaciar la cavidad extrayendo el líquido ascítico y cerrar la herida; los lavajes anti-sépticos post operatorios, tales como soluciones salinas, etc., han sido abandonados por la acción mecánica producida sobre las adherencias favorables. Sin embargo, se ha preconizado el uso del éter sulfúrico con resultados excelentes.

Algunos cirujanos han considerado más prudente, y según las formas clínicas, hacer extracción de los ovarios tuberculosos, resección de fragmentos del epiplón y aún porciones del intestino. Hoy se consideran estas operaciones más peligrosas, por las manipulaciones inútiles a que se exponen los órganos y como se ve sin resultados prácticos.

En la forma úlcero caseosa o fibrosa de Berard, se aconseja evitar todo traumatismo, que, por consecuencia, traería la destrucción de las adherencias

protectoras, a una intervención prudente y sobria; como también se condena el drenaje post operatorio, que es una de las causas de las fístulas pioesterocorales, intestinales, y que concluyen por la muerte por caquexia y degeneraciones múltiples de las vísceras.

TRATAMIENTO RADIOTERÁPICO

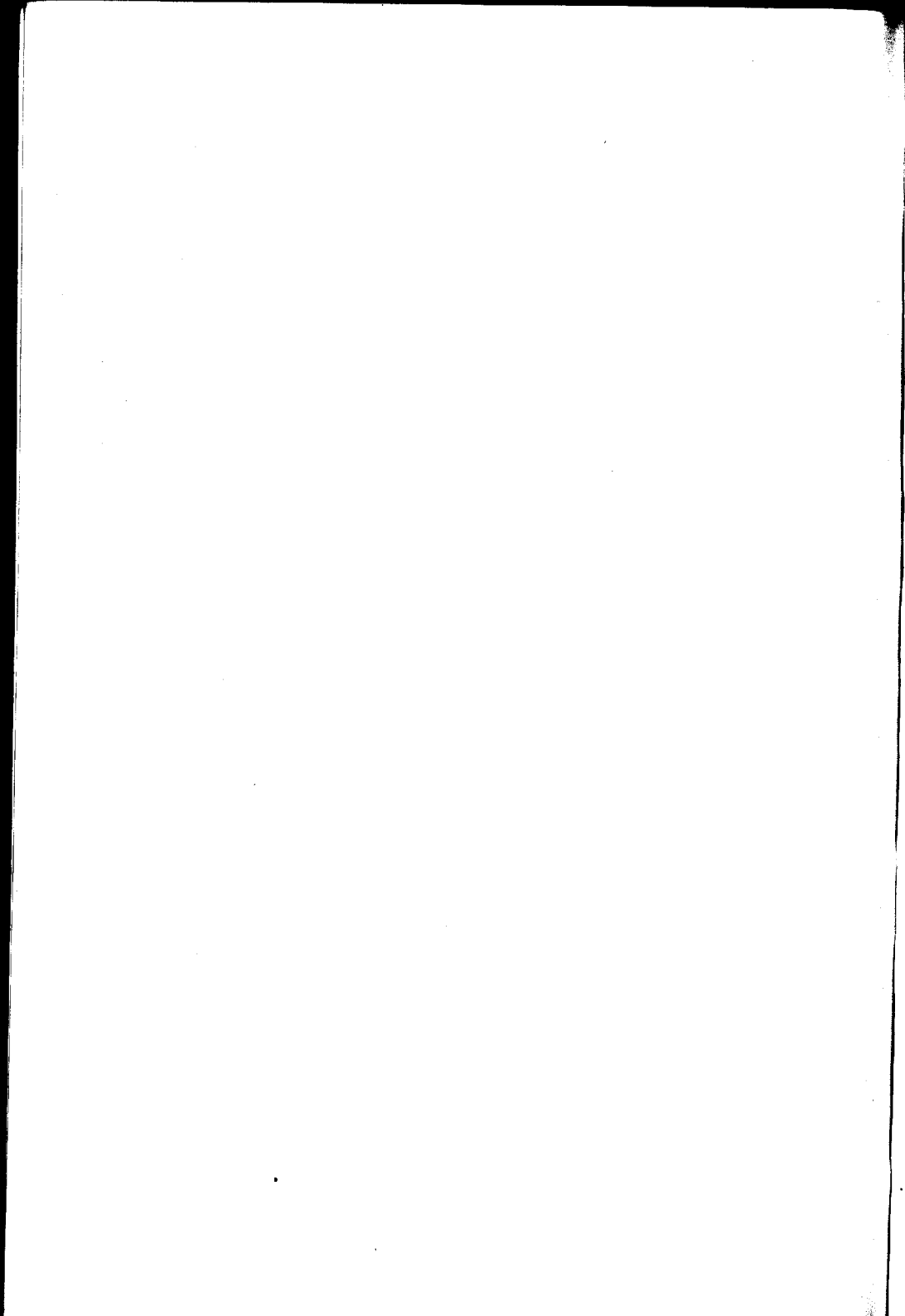
Este tratamiento, hasta la actualidad, parece no haber proporcionado conclusiones más o menos acabadas. Algunos autores creen en su eficacia y dicen haber obtenido buenos resultados; Urbino ha estudiado 20 casos de peritonitis tuberculosa, habiendo obtenido ocho curaciones; llega a estas conclusiones: que los rayos Róetgen tienen una acción favorable sobre la peritonitis tuberculosa crónica, que se hace más evidente en las formas ascíticas, que en las formas fibroadhesivas y que en las formas con exudados circunscriptos.

Más importante es la estadística de Hircher, con 28 enfermos. Doce de ellos en condiciones demasiado graves e incapaces de soportar una intervención, fueron sometidos únicamente a la radioterapia; se obtuvieron así, seis curados, dos en vía de mejoramiento, en un caso no se obtuvo resultado y

tres murieron. En los otros 16 enfermos la cura radioterápica fué asociada a la intervención quirúrgica y parece que los enfermos que no habían obtenido algún beneficio del tratamiento quirúrgico, sólo fueron mejorados y curados por la radioterapia.

Hay que hacer notar que en algunos casos parece haber sido funesto el empleo de este tratamiento terapéutico, por cuanto se citan casos de afecciones tuberculosas localizadas que se han agravado y se han hecho tuberculosis generalizadas, consecutivas a este método.

Nuevos estudios quizá puedan proporcionarnos mañana hechos más efectivos y más felices que los de la actualidad.



CONCLUSIONES

El curso de la peritonitis tuberculosa depende de la forma clínica que se considere. Por ejemplo: la forma miliar aguda es casi fatal, mata en poco tiempo.

La forma pleuro peritoneal subaguda, es en relación de mejor pronóstico y de curso más prolongado que la anterior.

Las formas crónicas, cuando su resultado es fatal, duran varios meses; así la forma ascítica y la fibrosa duran mucho más tiempo que el tipo caseoso.

Debemos entender que esto en carácter general, porque en la vida práctica nos encontramos con casos, (y esto es muy frecuente) donde las lesiones de los diversos tipos no están bien definidas y, por el contrario, se confunden entre sí los unos a los otros y que se nos hace casi imposible formar un juicio exacto.

Para podernos pronunciar con algún acierto

sobre el curso de esta enfermedad, es menester tener en cuenta factores importantes, como ser: las lesiones bacilares de los otros órganos y de otra parte también, las lesiones abdominales caseosas, y sobre todo, las fibrosas, secundarias y consecutivas a la enfermedad primitiva, que interesa a órganos nobles como el hígado, intestino, etc.; porque estas lesiones precipitan hacia la muerte, ya rápidamente, como una oclusión intestinal, ya lentamente, como una esclerosis visceral, complicaciones de las que ya me he ocupado en capítulos anteriores.

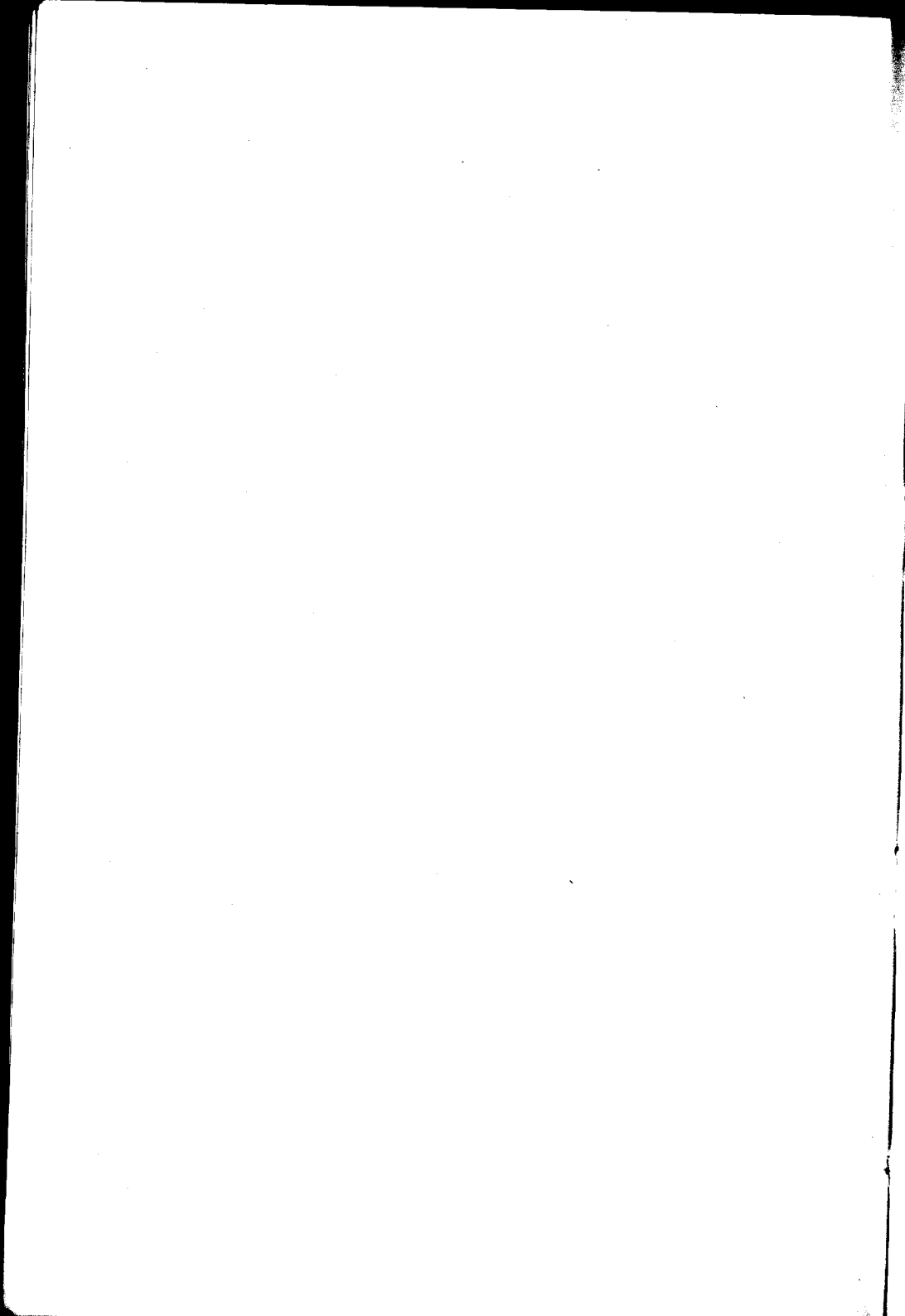
Para el pronóstico de esta afección, hay que tener en cuenta muchas circunstancias, la edad del enfermo y la resistencia del mismo. Así, la forma adhesiva, apesar de ser una forma grave, tiene en relación más probabilidades de curación en el niño que en el adulto. Heuber dice haber obtenido curaciones con el tratamiento expectante (aunque puede recaer). Hay que tener en cuenta que las peritonitis locales y parciales son de mejor pronóstico que la generalizada; igual sucede por lo que se refiere a las formas clínicas; por ejemplo: la ascítica es más benigna, según Goeffert; en los niños cura siete veces sobre diez; la forma fibrocascosa es más grave, con remisiones largas, pero puede curar; la fibroadhesiva es de evolución lenta pero muy grave, por las perturbaciones que ocasiona.

No hay que descuidar tampoco las lesiones vis-

cerales crónicas concomitantes, los antecedentes del enfermo, la mayor o menor posibilidad de intervenirlo, y es así, estudiando cada caso en particular, como podremos formarnos con más o menos exactitud, el criterio y la conducta a seguir; cada caso debe ilustrarnos, no podemos colocarnos en ningún terreno definido; recordemos que sólo hay enfermos. . . . que unos son pasibles de un tratamiento y otros, en cambio, debemos tratarlos distintamente.

Como conclusión, podemos decir que en la actualidad, debido a los grandes progresos de la bacteriología, de la clínica, de la patología experimental y de la cirugía, se ha atenuado, y tenemos esperanza se atenuará más en lo sucesivo, esta enfermedad que en otra hora fuera irreductible.





Buenos Aires, Mayo 15 de 1916.

Nómbrese al señor Académico Dr. Marcelino Herrera Vegas, al profesor titular Dr. Ignacio Allende y al Prof. suplente Dr. Leonidas J. Facio, 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.

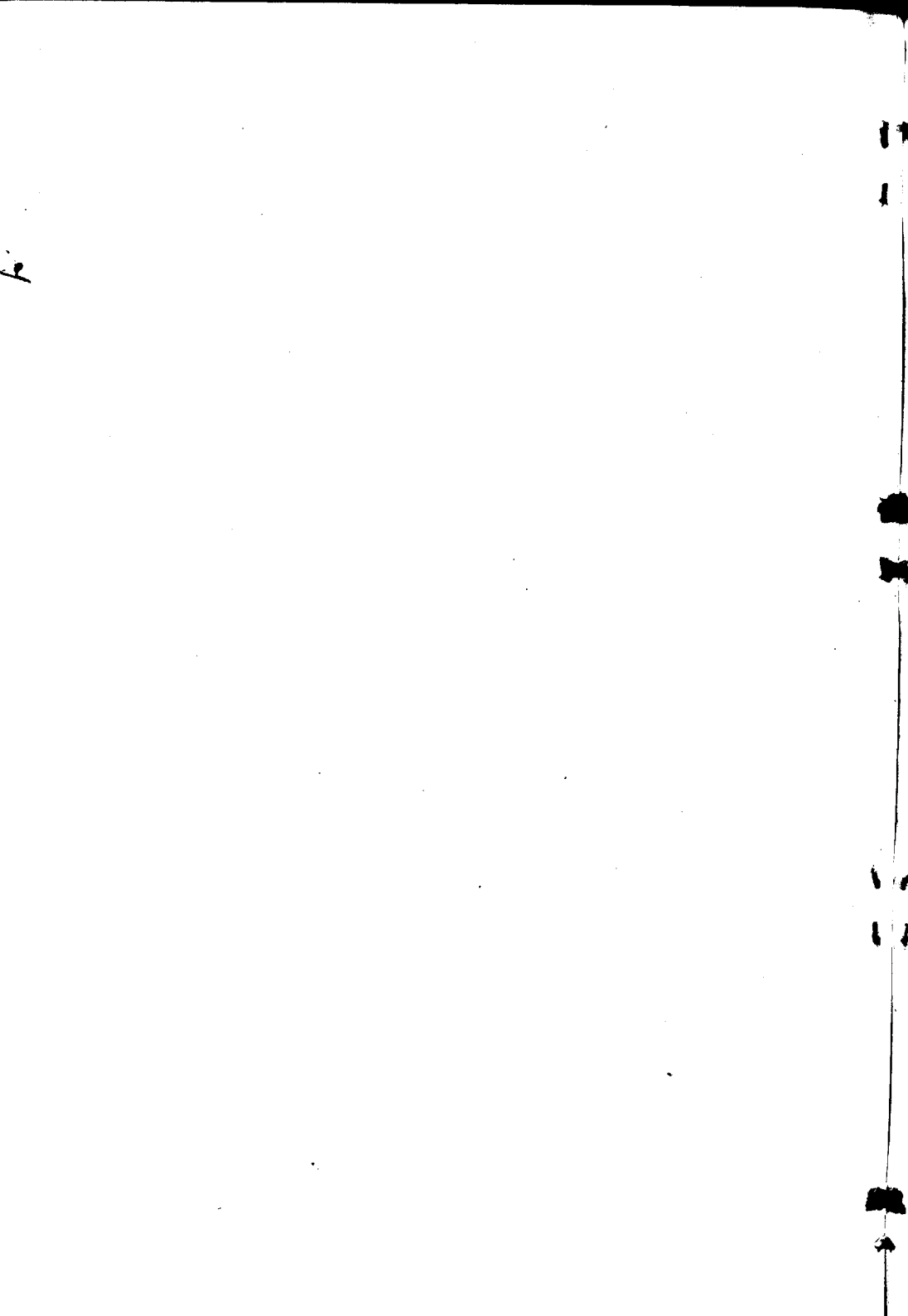
Buenos Aires, Mayo 18 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3112 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Mecanismo de la sanación de las peritonitis tuberculosas tratados por la laparotomía.

Marcelino Herrera Vegas.

II

Helioterapia, mecanismo de la sanación, en las tuberculosis del peritoneo.

Ignacio Allende.

III

En que circunstancias está indicada la intervención quirúrgica, en las tuberculosis del peritoneo.

Leonidas J. Facio.

