

Ca 2412

Lacasa Benito
43-5 ~~Benito~~ ~~Chacon~~ ~~Benito~~

TESIS DEL DOCTORADO

Dr. Girones
No

81-1-C-15

1883

PERITONITIS AGUDAS DIFUSAS

por

Pedro Antonio Lacasa Benito.

Curso de 1905 á 906



SEÑORES:

Obligado por circunstancias especiales á presentar este trabajo, cuando por el escaso tiempo que hace que abandoné las aulas no puedo todavía tener experiencia propia en ningún caso particular de nuestro ramo del saber en gran perplejidad me he encontrado, para la elección de la materia que debo desarrollar en esta ocasión.

Efectivamente, de entre la colección de casos por mí observados en las clínicas oficiales y en algunas particulares, apenas si repasando en mi imaginación y rebuscando en mis notas, he encontrado algunos interesantes, pero en tan corto número que resultan insuficientes, para poder sacar de ellos algunas consecuencias generales.

Por otra parte, careciendo en absoluto de condiciones de experimentador, me he separado siempre de ese camino de los privilegiados, contentandome únicamente, con poder aplicar en cada caso particular, los descubrimientos y observaciones, fruto del trabajo, de los que esa parte de la Medicina cultivan.

Por estas razones y ante la imposibilidad de presentar algo nuevo, me ha parecido lo más oportuno, escoger para su desarrollo, un asunto del cual se han escrito extensos tomos y folletos lo que viene á demostrar su importancia y después de estudiado á fondo y con cariño cuanto á él se refiere y cuando me he formado un juicio, que sin duda no será nuevo, pero que será propio desechando algunas cosas por parecerme erróneas, dando más importancia á otras, á mi modesto entender más interesantes, por lo que en las clínicas he podido observar, he construido este trabajo, cuya falta de mérito he procurado suplir, con el prolongado estu-

dio y con la buena fé que en su redacción he puesto.

He elegido como tema, el estudio de "las peritonitis agudas difusas" enfermedad importantísima por su extrema gravedad y por la premura con que debe llevarse á cabo todo, lo que al tratamiento se refiere, procurando sacar de su estudio, algunas conclusiones interesantes acerca de su etiología, de su sintomatología y diagnóstico y de su tratamiento.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

=====
=====

Todas las peritonitis agudas son infecciosas y sus agentes patógenos son numerosos. Los que con mayor frecuencia la producen son, el colibacilo, los bacilos saprógenos el estreptococo, los pneumococos, tanto de Talamón como el de Friedlander, y los estafilococos.

Todos ellos pueden presentarse aislados, cosa generalmente rara, (peritonitis monocrobianas) ó asociados, cosa más común, debido á la proximidad de esta membrana por el mayor foco de infección de la economía, con el conducto intestinal, fuente de infecciones secundarias que convierte en polimicrobianas las peritonitis producidas primitivamente por un solo microbio.

Pero en la afección peritoneal, como en toda infección microbiana, si bien el agente vivo, el microbio, es condición sine qua non para su producción, no es el todo ni mucho menos: en el proceso infectivo, es á todas luces necesario un cierto estado de receptividad, una serie de condiciones favorables para la pululación microbiana que no siempre se encuentran reunidas en los tejidos y que son indudablemente el primun movens del proceso. En todas ocasiones, pues, deben estudiarse en estos procesos no solo lo que al microbio se refiere, sino también, las condiciones que el terreno debe reunir, para que la colisión del agente vivo con él, dé por resultado, la victoria del primero y con ella se desarrollen las características necesarias para que al proceso podamos darle el nombre de infección.

En el peritoneo, aunque membrana muy sensible en verdad á la acción de los agentes vivos, se reúnen una porción de condi-

ciones defensivas de gran valor, sin cuya existencia parecería inexplicable, el hecho á primera vista paradójico, de la existencia en el organismo de dos cavidades tan próximas y separadas solo por ligerísimos tabiques, una la más sensible á la infección la otra la más infecta de la economía necesitando esta, para llenar sus fines fisiológicos, la existencia en la misma de una riquísima y variada flora microbiana y la otra para llenar los fines que justifican su existencia, la integridad más completa y de la cual es el enemigo más terrible el menos patógeno de los microbios que en aquellas se albergan.

Y si en estas al parecer tan malas condiciones, la infección no es el hecho normal, es por que el peritoneo como tegido vivo, se defiende, no permanece inerte ante la acción de los microorganismos, es que por ley ineludible de todo tegido orgánico sometido constantemente á luchar con peligros sin fin, la naturaleza le ha dotado de gran número de defensas, que le hace ser más

tolerante de lo que á primera vista parece y de lo que hasta hace poco clasicamente se admitia.

La cavidad de esta gran serosa, es en estado normal aseptica, por ella no pululan microorganismos; pero la inyección en la misma, en condiciones normales, de microorganismos patógenos no es suficiente para producir alteraciones, el simple contacto no produce la peritonitis.

Este hecho está hasta la saciedad demostrado por experiencias de Grawtitz, de Reichel, de Orth, de Waterhous, de Burguinski, de Bunn, de Laruell && y todavia recuerdo y probablemente recordaré mientras viva mi inmenso asombro cuando en el principio de mi carrera, estudiando la asignatura denominada Anatomía Patológica y con objeto de exacerbar la virulencia de un cultivo de estreptococos algo antiguo, pero no exento de virulencia demostrada en otras experiencias posteriores, inyecté en el peritoneo

de un cobayo, mediante punción capilar, una cantidad considerable del mismo sin que por ello, el afortunado animalito sufriera el menor daño.

Veamos pues, cuales son estas defensas, prescindiendo de las generales orgánicas, comunes á todos los tegidos y ocupándonos de las que realmente en esta cuestión nos interesan ó sean las locales.

Las barreras epiteliales se han tenido, desde que se inició el estudio de estas cuestiones, como unos centinelas avanzados, como guardas permanentes de resistencia considerable, que en el estado normal se oponen al desarrollo de los microorganismos y hoy en dia, á pesar de las recientes teorías químicas que acerca de la inmunidad se han ideado, continua dándosele gran importancia á esta defensa mecánica cuyo papel beneficioso puede demog

-trase experimentalmente sin grades trabajos.

Pues bien, una de las primeras defensas y muy importantes que en el peritoneo se encuentran es la barrera epitelial; su cara interna está como es harto sabido, recubierta de un capa endotelial, que como á todas las serosas, la provee de una superficie lisa y bruñida que facilita el deslizamiento de uns organos sobre otros y por la cual cumplen estas membranas el papel fisiológico que les está encomendado y que al mismo tiempo, como todo tejido epitelial, resiste á la perfección el ataque microbiano.

Una pues, de las condiciones, tal vez la más importantee para esplicarnos la infección de la gran serosa, es la falta de integridad de este revestimiento, que cuando íntegro y normal y auxiliado por la considerabilísima red sanguínea y linfática que en el espesor del tejido subyacente se encuentra, hace gozar á esta serosa de una gran facultad absorvente, bien demostrada por ex

perencias de Reckinchausen y Ranvier de Bizzozero y Golgi de Blanchard, de Hayem, de Duvar, de Remi && y que permite una rápida absorción de los microbios por la superficie de la misma y su pronta eliminación cuando los riñones están intactos.

Este poder absorbente del peritoneo sano es tan considerable, dice Trévés, que bajo este punto de vista, la superficie de la serosa será igual á la superficie de la piel,

Esta poderosa afacultad de la gran serosa, que explotada por la terapeutica, constituye la llamada transfusión peritoneal de Hayem, Lesage & es pues otra gran defensa peritoneal, pero es al mismo tiempo arma de dos filos que se torna contra su defendido, cuando la concurrencia de la defensas, no es suficiente para contrarrestar el empuje microbiano, pues aunque disminuido como han demostrado Tavel, Lanz Fritsch, cuando se irrita su superficie, que trae aparejada la destrucción de sus brillantes y la mortifi-

-cación de su endotelio, es todavía tan considerable, que puesto al servicio de las toxinas microbianas, produce intenso envenenamiento, accidente el más fatal de la peritonitis y del que depende su extremada gravedad.

Si á esto se añade, la facilidad con que en esta región se lleva á cabo, esa otra gran defensa orgánica llamada fagocitosis, cuyo acto preliminar, la emigración globular ó diapedesis, se hace mejor y con mayor rapidez cuanto más grande es el riego sanguíneo y observamos la vasta inervación subperitoneal, fuente riquísima de reflegismos, que ponen en juego todo el organismo para contrarrestar la infección, provocando fenómenos á todas luces defensivos, como lo son indudablemente la fiebre, la sobreactividad cardíaca, la paresia intestinal & se comprende el por que, un órgano que es y debe ser para su buen funcionamiento aseptico, puede permanecer indemne y funcionar constantemente, tan cerca y

tan debilmente al parecer separado del mayor foco de infección de la economía.

Pero no se detiene aquí la cosa, existe en la serosa peritoneal otro elemento defensivo de gran valor tanto mayor cuanto que entra en escena cuando han flojeado las anteriores defensas; me refiero al gran poder adhesivo y plástico de sus hojas, capaces de aislar en muy pocas horas pequeñas cavidades en las cuales se puede localizar la infección.

Cuando su epitelio de revestimiento es atacado y destruido por cualquiera de los mecanismos ad hoc, bien traumáticamente, bien por exudación de substancias en el espesor de los tejidos formados y que gozan de propiedades irritativas, bien experimentalmente por la inyección de materias irritantes (aceite de croton ciertas diastases animales ó toxinas microbianas) el peritoneo entra en un periodo de actividad exudativa que dá origen

á neomembranas ó bien sus dos hojas se adhieren una vez puestas en contacto, pero con tal rapidez que hacia decir á un tan distinguido maestro como mi querido profesor de Ginecologia el Doctor Lopez Sancho, que "al peritoneo le basta la más ligera irritación y algunas horas de reposo para adherirse".

Y ya que de irritación peritoneal he hablado, no creo deba pasar adelante, sin fijar lo que para mí significan estos dos procesos clinicamente diferentes; inflamación aseptica ó irritación peritoneal y peritonitis.

Por su estudio comparativo viene al suelo la para mí injustificada división de las peritonitis en septicas y asepticas ó toxicas, pues no son estas últimas sino simples procesos irritativos que unicamente se convierten en peritonitis cuando se sobreañade el elemento microbiano.

Ambos procesos tienen es cierto, muchos puntos de con-

-tacto, sobre todo en la lesiones que dejan como secuela, tanto cuando terminan por curación como por muerte. Y es natural que esto suceda, pues en ambas el peritoneo se apercibe á la defensa en la simple irritación como prevención á mayores males, en las peritonitis para tratar de oponerse al progreso microbiano, tratando de aislarse y en las dos no tienen más medio de llevarlo á cabo, que por la adherencia de sus paredes, por la exudación neo-membranosa y por la congestión de su red vascular. De esta analogía de las lesiones, de estos dos estados distintos por sus consecuencias y por su significación patológica es de donde ha partido el error de Schröder al suponer la peritonitis aséptica, que despues diversos autores han creído ver confirmada en la practica.

Lo que distingue verdaderamente á estos dos procesos, es la intoxicación.

En la peritonitis, el veneno se produce en plena serosa y de ella parte para extenderse por la economía, en cantidades más ó menos variables, pero siempre tendiendo á irse acrecentando poco á poco, ó mucho á mucho, según los vuelos del proceso infectivo.

En la irrigación toxica, el veneno no se produce in situ; ó se encuentra ya impregnado el organismo, como en las enfermedades infecciosas y discrasicas acontece, ó bien viene de fuera como en la irritación experimental, ó por último, se encuentra colocado contiguo al peritoneo, formando foco ó colección que en ciertas circunstancias se abre en la cavidad serosa. Esto último se observa, sobre todo, en ciertas salpingitis que se abren cuando su contenido ha dejado de ser septico.

En el primer caso, ó sea el de intoxicación general de origen microbiano ó no, la inflamación aseptica que en el pe-

-ritoneo se organice, no aumentará en nada la intoxicación general. En el peritoneo se coleccionará su exudado, cuya poder intoxicante no variará de el del resto de los humores organicos y del cual ingresará parte de la circulación general y otra parte quedará estacionada en su cavidad.

Y en los dos últimos casos, el alcande de la intoxicación producida por el derrame del veneno en el peritoneo, dependerá de la cantidad de veneno introducido, terminando los fenomenos generales de intoxicación cuando éste se haya eliminado, independientemente de toda reacción peritoneal.

Pero si estas reacciones peritoneales, no deben merecernos el concepto de verdaderas peritonitis, como tampoco lo merecen las reacciones asepticas consecutivas á traumutismos del abdomen, es sin embargo, ciertisimo, que disminuyendo las defensas peritoneales exponen al desarrollo de las peritonitis de un mo-

-do tan considerable, que pocas veces continúan su marcha aseptica, sino que dan origen á infecciones secundarias tanto más graves, cuanto que á la primitiva intoxicación se sobreañade la de origen microbiano, factor el más importante de las infecciones peritoneales.

Y no es extraño que esto suceda, está explicado por la contiguidad del intestino, al que al principio de este capítulo hacemos responsable de la heterogeneidad microbiana de las peritonitis.

Por todo lo hasta aquí apuntado, parece deducirse, que todas las peritonitis son consecutivas á los distintos procesos que rebajan la defensa peritoneal. Pero es el caso, que en la practica se encuentran plenamente confirmadas las peritonitis primitivas, demostrandonos, que en algunas ocasiones, pocas es verdad, no necesita el microbio indudablemente trabajo alguno

preparatorio.

El secreto del porque de estas peritonitis primitivas, que siempre son estreptococica ó pneumococica , estriba en los diversos grados de virulencia que los microorganismos pueden alcanzar.

Puede acontecer, que sea esta en el momento de la infección tan grande, que ninguna de las defensas orgánicas pueda oponerse á su desenvolvimiento. Pero sucede con mayor frecuencia, que por uno de esos secretos todavía existentes en la biología microbiana, esos agentes que por su escasa virulencia no pudieron desarrollarse en otros parages del organismo, al llegar en su emigración al peritoneo adquieren, por el simple cambio de medio una virulencia tal, que no pueda en manera alguna ser contrarrestada por el organismo. Este hecho, que carece todavía de explicación satisfactoria, está plenamente demostrado en la prac-

-tica por distintas experiencias. MORAX, ha demostrado, como un pneumococo atenuado que se encontró en una trompa, se volvió muy virulento después de inoculado en el peritoneo.

En cuanto á la inversión de virulencia del coli, responsable casi absoluto de las peritonitis por perforación intestinal, es tan sobrada conocida que apenas es necesario hacer mención de ella.

Una vez estudiadas, aunque á la ligera, las precedentes generalidades que á la infección peritoneal se refieren, vemos cuales son las vias y el mecanismo por las que se verifican.

La clasificación de las peritonitis agudas no tuberculosas, por lo que á su etiología se refiere, se deduce de la noción de las vias de emigración y de entrada en el peritoneo

de las bacterias patógenas, por cuyo concepto las divide DRUPRÉ en dos grandes grupos. Unas de infección extrínseca, otras de infección intrínseca.

En las primeras agrupa, á aquellas ocasionadas por traumatismos y por operaciones intraabdominales y las segundas, subdividelas en dos grupos, uno de infección local, constituido por las peritonitis por perforación, trasudación y propagación y otro de infección general, formado por las peritonitis que se desarrollan en el curso de las septicemias.

Es esta una división muy completa de las peritonitis agudas y que goza de la ventaja de que cada uno de sus grupos suele presentar en la clínica, algunas particularidades que permiten con cierta facilidad llegar al diagnóstico etiológico, no careciendo tampoco de importancia por lo que al tratamiento se refiere, pues en la intervención quirúrgica, único medio eficaz

de tratamiento hoy en dia conoce, el completo conocimiento de estos datos etiologicos nos abreviará mucho las operaciones dandonos mayor probabilidades de éxito.

1-PERITONITIS por INFECCION EXTRINSEGA.- Estan estas peritonitis provocadas siempre, por una solución de continuidad de la pared abdominal, y puede ser de dos clases distintas, traumática y operatoria.

La infección de este caso se hace directamente, como se infecta la sinovial en una herida abierta de la articulación.

Durante mucho tiempo, se han atribuido al choque, estos accidentes consecutivos á las heridas peritoneales, debido á que en la autopsia no se encontraban lesiones francas de peritonitis, admitiéndose de buenas á primeras la intervención de una causa refleja. Pero en estos casos en que á primera vista no se

encuentran lesiones, si se examinan con cuidado se hallan casi siempre y si se examina la serosidad peritoneal detenidamente, se encuentran microbios patogenos. Y aunque no se destierra del todo la idea de la muerte por schok peritoneal, que han comprobado experimentalmente REIGNIER, RICHET, TARCHANOFF, FRANK, GUINARD & &, es lo cierto, que la observación detenida ha restado á este mecanismo de muerte por accidente peritoneal mucha importancia, adjudicando la mayoría de ellas á la infección causa mucho más frecuente que el choque.

WEGNER, fué el primero que atribuyó á la septicemia la muerte despues de las laparotomias y de las heridas penetrantes de vientre. "Resulta esta, dice, de una verdadera intoxicación, siendo las lesiones peritoneales tanto menos acentuadas, cuanto más rápida es la infección; la transformación purulenta se verifica unicamente en los casos en que los accidentes evo-

-lucionan con lentitud".

Y con esta simple observación, nos indica el porque de la confusión del choque con la peritonitis.

En la peritonitis post-operatoria, la infección está favorecida por una porción de causas, entre las cuales se encuentran como más importantes, la duración excesiva de la operación y la mayor cantidad de traumatismo seroso, tanto físico debido al prolongado manoseo como químico, ocasionado por el abuso de los antisépticos, causas todas de irritación peritoneal y por lo tanto de disminución de su resistencia. Otra causa

muy favorable para el desarrollo de estas infecciones, es el estancamiento en la cavidad peritoneal, de exudados serosos ó sanguinolentos, los cuales sirven de excelentes caldos de cultivo, en los que adquieren virulencia y se desarrollan los microorganismos.

Según observaciones de JAYLE, están casi siempre producidas, por el estreptococo, estafilococo, el colibacilo y en ciertos casos también por el vibrion septico (un caso entre catorce). Dice también este autor, basándose en observaciones hechas pocos momentos después de la muerte, que no solo se encuentran los microbios en la serosidad peritoneal, sino también en la serosidad de la herida, en la sangre del corazón y en el hígado y pone además de manifiesto un hecho, también observado por BARBACCI, y es que el examen directo da siempre el mismo resultado que el de los cultivos, así, por el primero se encuentran casi siempre los estafilococos, estreptococos y el coli ^{en} y los cultivos, casi siempre es este último el único que se encuentra, pues tiene tal tendencia á sustituir á los otros, que llega hasta á borrarlos y hacer creer que no existen. Deben pues, siempre que de estas observaciones se trate, asociarse estos dos métodos para que en-

tre sí se completen.

2.-PERITONITIS por INFECCION INTRINSECA LOCAL. Por

tres mecanismos distintos puede infectarse el peritoneo, consecutivamente á una infección de sus órganos contiguos; por perforación que ponga en comunicación el foco séptico con el peritoneo, por trasudación de los germenés á través de las paredes del foco, y por propagación por vía vascular.

(A) Peritonitis por perforación. Un gran número de procesos son tributarios de esta clase de peritonitis. Suceden á la perforación de una cavidad intrabdominal normalmente séptica (intestino, estómago & &) ó patológicamente infecta (vías biliares, urinarias y órganos genitales) ó son consecutivas á la ruptura de bolsas purulentas de vecindad (perinefritis, psoitis, abscesos del riñón, del hígado, del bazo & &).

Todas las perforaciones de la porción infradiaphragma-

-tica del tubo digestivo, pueden dar lugar á peritonitis agudas y son muchos y muy variados los procesos por los cuales pueden llevarse á cabo.

(Son siempre debidas estas perforaciones á procesos ulcerosos, ya simples, ya infecciosos ó tóxicos, cancerosos, traumáticos &.

Su importancia difiere según la región en que asientan.

STRAUS y WURTZ afirman, que las perforaciones del estómago son mucho menos peligrosas para el peritoneo que las del resto del tubo digestivo, por ser mucho menor la septicidad de su contenido, por la vacuidad frecuente de la viscera, por la laxitud de su mucosa y por la fuerte capa muscular contenida en el espesor de sus paredes, que con sus contracciones disminuirla el tamaño de la perforación, evitando el derrame del quimo esto-

-macal y hacen constar tambien como las perforaciones que asientan en el centro de sus caras, son más benignas que las de las curabaduras, por ir estas siempre acompañadas de fuertes hemorragias, que resultan fatales para el pirótonco.

De las perforaciones del intestino grueso afirma JALAGUIER, que no son nunca tan fatales como las delgado, por la firmeza del órgano, por el espesor de sus paredes, por la mayor consistencia ^{de las} materiales que por él circulan y por la intimidad de sus relaciones con la pared abdominal, que favorece la formación de adherencias y el establecimiento secundario de fístulas estercorales externas.

Son pues, las de mayor trascendencia las que asientan en el largo tramo intestinal delgado, por su mayor movilidad, por la delgadez de sus paredes y por la mayor septicidad del contenido.

Pero tanto en unas como en otras, un factor importante se ha de tener en cuenta para apreciar sus consecuencias y es la mayor ó menor rapidez del proceso ulcerativo.

Cuando este es lento, durante su curso se han formado numerosas adherencias que en el momento de la perforación aislarán el proceso convirtiéndole en local, mientras que cuando este es rapido como sucede en algunas tifoideas, apendicitis & el contenido del intestino cae en una serosa libre de adherencias, dando lugar al terrorífico cuadro de las peritonitis difusas.

El peligro de difusión, está pues, en estos casos, en razón inversa de la rapidez del proceso ulcerativo. Y como no he de estudiar aquí por no encajar en el asunto de este trabajo, todos y cada uno de los procesos ulcerativos intestinales, paso á señalar otras fuentes no menos importantes de peritonitis por perforación.

Tocalé ahora el turno, á las peritonitis por perforación de origen hepático. La bilis y las vias biliares normales son asepticas, no provocando la irrupción de aquella en el peritoneo, sea experimental ó patológica, sino una hidrocole-peritonitis aseptica que no es más, que uno de aquellos procesos irritativos peritoneales, que al principio de este trabajo separáramos de las verdaderas peritonitis.

Pero cuando la perforación se hace á consecuencia de enfermedades infecciosas anteriores, ó en el curso de enfermedades generales que interesan tambien particularmente al higado, el derrame de la bilis es tanto más peligroso para el peritoneo puesto que al agente infeectivo por ella arrastrado, se añade el poder irritante de la misma.

Asi pues, en el curso de casitodas las enfermedades infecciosas hepaticas, pueden desarrollarse la peritonitis.

Las angiocolitis y colescititis, las litiasis biliar y el cancer, son las enfermedades hepaticas en cuya marcha suelen desmvolverse con mayor frecuencia las peritonitis. Y ellas serán tambien como las de origen intestinal, locales, cuando el proceso por su lentitud ha podido proporcionar adherencias defensivas y generales, en el caso en que por la rapidez del progreso, la bilis bacterifica se proyecta en un peritoneo completamente libre.

Por la abertura de las vias urinarias en plena cavidad peritoneal, tambien pueden ocasionarse peritonitis agudas, pero son estas mucho más raras que las anteriores. La gran atmósfera celulosa que rodea al riñón, es un gran obstáculo para su producción, así como la escasa parte de la superficie vesical recubierta por el peritoneo, nos esplica la rareza de las peritonitis por perforación vesical.

La orina en estos casos juega el mismo papel patogeni-

-co que la bilis, aseptica cuando normal irrita solamente, patologicamente infecta, determina en mejores condiciones la peritonitis.

Las peritonitis de origen genital, se presentan siempre por este mecanismo en la mujer. Sus órganos genitales tambien son asepticos cuando normales, siendo necesarias infecciones venereas ó puerperales, para que sus perforaciones originen peritonitis. Generalmente estas perforaciones, son debidas á maniobras abortivas mal verificadas, ó á degeneraciones de las paredes uterinas, á rupturas de embarazos ectopicos por accidente sépticos, en el curso de raspados mal efectuados etc.

No es sin embargo la peritonitis de origen genital por perforación, la que con frecuencia se produce; la infección peritoneal se hace casi siempre en estas afecciones, por propagación.

Además de estas variedades de peritonitis por perforación, existen otra debidas, no como las anteriores á la abertura de cavidades normalmente sépticas ó patologicamente infectas, si-

-no á la irrupción del contenido de bolsas purulentas contiguas.

Estas peritonitis suceden en el curso de supuraciones de visceras abdominales del higado, bazo, rinón, ganglios mesentericos apéndice, prostata, trompas y ovarios y á las supuraciones celulares de la zona perigenital (hematocelos supurados, perimetritis, flegmones del ligamento ancho, etc.) y tambien á las supuraciones de la atmósfera perineal, de la pared abdominal, de la fosa iliaca, de la vaina del psoas etc.

Casi siempre estas peritonitis consecutivas á procesos de larga duración, son locales y limitadas por fuertes membranas.

Puede tambien acontecer, que el foco septico primitivo suceda una primera etapa de peritonitis purulenta local, la que á su vez, por ruptura del foco secundario, determina una segunda etapa de peritonitis generalizada (Dupré). Es en el curso de algunas supuraciones hepaticas, esplenicas, renales y muchas veces

en las apendiculares, en las que esta evolución en dos tiempos suele presentarse.

(A) PERITONITIS por TRASUDACION-Las peritonitis secundarias á procesos infectivos de vecindad, pueden tambien originarse sin necesidad de la perforación de sus paredes. A traves de ellas y merced á la disminucion de su espesor, debida á procesos ulcerosos y á cierta porosidad que el proceso patológico les presta, los materiales septicos ó los microbios patogenos exaltados ya en su virulencia por el primitivo proceso, salen á traves de las paredes que los contienen, inoculando en esta forma al peritoneo. De ellas son el mejor ejemplo, ciertas peritonitis apendiculares.

Estas peritonitis observadas tambien por Thirlial en la tifoidea y admitidas como buenas por Trousseau con el nombre de peritonitis por propagación, nombre que nosotros reservamos

para las de infección por vía vascular, ha sido negada por Dieulafoy por lo que á esta afección se refiere, admitiendo sin embargo, este mecanismo en la apendicitis. Fúndase tan distinguido autor, para desechar este mecanismo en la fiebre tifoidea, en que para que la trasudación á través de las paredes intestinales se produzca, es necesario que los bacilos exacerben su virulencia y para esto no admite otro medio, que la formación de cavidades cerradas de que es el tipo la apendicitis, atribuyendo los casos relatados por Thitial, unos á verdaderas apendicitis y otros á pequeñísimas perforaciones que escaparían á la observación de dicho autor.

Aunque la opinión de tan distinguido maestro como Dieulafoy, es muy digna de tenerse en cuenta por la grandeza del nombre que la patrocina, no creo que por eso nosotros debemos acatarla sin discusión, pues hoy en día en que el progreso ha desterra-

-do para siempre el magister dixit, todas las opiniones no evidentemente confirmadas deben discutirse, aunque se encuentre ligadas á nombres tan eminentes, como el del célebre profesor de la Facultad de medicina de Paris.

Aunque es evidente, que una de las causas más abonadas para que los microorganismos atraviesen las paredes de los recipientes orgánicos que los contienen, es el aumento en su virulencia, no es este el único medio. Siempre que de atravesar ó cruzar alguna cosa se trata, dos factores necesarios intervienen, uno la cosa ú objeto cruzado, otro el agente que lo atraviesa ó cruza. Y en la colisión necesaria de estos agentes, al parecer uno activo y otro pasivo, pero en realidad ambos activos, dos casos pueden ocurrir; ó que el agente que atraviesa, por muy fuerte que sea se estrelle ante la resistencia mayor que le presente el objeto; ó que este sea por el contrario tan debil, que el primero

pueda aún sin gozar de gran potencia, vencer la escasa resistencia que á su paso se opone.

Para resolver pues si los bacilos tifosos y el coli, pueden ó no atravesar la pared intestinal en la tifoidea, sin necesidad de ~~la~~ preformación de cavidad cerrada alguna, hemos de examinar las condiciones de la pared, á la par que las del agente infeccioso.

La pared intestinal, sufre durante todo el proceso tífico una serie de modificaciones que tienden desde el principio á la formación de úlceras, no muy profundas es verdad, pero recayendo en un tejido distrófico, de nutrición perturbada por la acción directa de la toxina tífica, toxina que á su vez actúa sobre un órgano modificado por la gran congestión, que en la primera fase ó catarral se presenta. Esta perturbación tan grande de la mucosa intestinal, no es momentánea ni mucho menos, sino por el contra-

-rio tiene una duración muy dilatada y al mismo tiempo, como no puede menos de suceder, se modifican también sus capas subyacentes. A esta modificación toxica ó distrofica, se une además otra de carácter mecánico, muy digna de tenerse en cuenta. En unos casos, la sobreactividad intestinal demostrada por la diarrea, en otros, la distensión ejercida por los gases, fruto de la paresia intestinal, revelada en el curso de la afección por la astricción pertinaz.

En estas condiciones, es fácil comprender la intensa desorganización de las paredes y no es aventurado asegurar, que no solo podrán atravesarla los microbios á poca virulencia que posean, sino también los materiales líquidos, del mismo modo que la bilis infecta, atraviesa en parecidas circunstancias el reservorio biliar.

Pero ateniendonos solo como hace Dieulafoy á la emigra

-ción microbiana transperietal, en los casos de Thirial sin forzar la cosa, podemos encontrar también en algunos, la exacerbación de virulencia, en cavidad cerrada.

En efecto, la mayoría de ellos se han presentado en plena convalecencia, cuando las ulceraciones estaban ya casi cicatrizadas, y no es descabellado suponer que en estas condiciones, hayan podido formarse verdaderas cavidades cerradas, analogas á las que se producen en un forunculo, cuando tempranamente se cicatriza su boca, en cuyo caso, los estafilococos atenuados por la salida natural ó terapeutica del pus, vuelven á adquirir su virulencia perdida, tomando entonces el proceso nuevos y mayores vuelos.

En el caso de las úlceras tíficas, los microbios atenuados por la lucha con el organismo, no se oponen al trabajo de cicatrización, pero si esta se verifica superficialmente y el epite-

-lio se regenera, antes de la completa regeneración del tegido conjuntivo del *dermismucoso*, los microbios encerrados en la pequeña cavidad así formada y contenidos en el exudado plástico todavía no bien organizado, exacerbarán su virulencia y emigrarán á través de su pared en todas direcciones, pudiendo llegar al peritoneo y originar entonces aquellas peritonitis que DIEULAFOY calcula que son de origen apendicular.

Otros de los casos presentados por THIRIAL, los explica el autor antes nombrado, más que por trasudación, por verdaderas perforaciones, por fisuras diminutas ó microscópicas que explican la inoculación peritoneal y que por su insignificancia escapan á la vista del observador en el momento de la autopsia. No varia este mecanismo, después de todo, del admitido por los autores para las peritonitis por trasudación, pues los poros por los cuales los microbios y los líquidos intestinales se es-

-travasan, no son en último caso, más que aquellas fisuras microscópicas de que DIEULAFOY habla.

Creemos pues, aun sin podernos basar en trabajo experimental alguno que lo demuestre, la posibilidad de las peritonitis tifodicas por trasudación ó emigración, si bien no sean estas tan características como las de origen apendicular, bien explicadas por la exacerbación del coli en cavidad cerrada y las peritonitis herniarias de patogenia análoga, comprobada por OKER-BLOM, BLANC y BOSCH experimentalmente. Aparte de estos, en algún otros casos se han comprobado estas peritonitis, siendo la mejor estudiada la consecutiva á colecistitis ulcerosas, que no llegan á la verdadera perforación, pero que las lesiones adelgazan de tan modo las tunicas del reservorio biliar, y las hacen gozar de una gran porosidad, que deja pasar la *Shilis* infecta.

PERITONITIS por PROPAGACION.-

El último grupo de peritonitis por infección intrínseca local, está formado por las peritonitis por propagación. Aquí la infección sigue la vía linfática y de ella son tributarias en la mujer la mayoría de las infecciones genitales puerperales ó venereas, siendo los agentes causales, el estreptococo en las primeras y el gonococo en las segundas. Pueden quedar limitadas al peritoneo pelviano, pero generalmente las de origen puerperal se generalizan casi siempre, cosa á su vez rara, en la de origen gonocócico.

En el hombre, aunque muy raramente también, las afecciones genitales las producen, siendo generalmente blenorragica y casi nunca generalizada, sino por el contrario muy limitada. Su patogenia se explica de diferentes modos; ó asciende la blenorragia por los vasos linfáticos y sanguíneos del cordón espermático, ó por la extremidad superior del conducto deferente,

que está recubierta de peritoneo para llegar á la vesicula seminal, ó en fin asciende por un linfatico particular del antedicho conducto (ZEISSL).

Otras fuentes bien conocidas de peritonitis por propagación, son las pleuresias purulentas diafragmaticas, las pericarditis purulentas y las mediastinitis desde donde los agentes patogenos pueden propagarse siguiendo la via linfatica. (DUPRE)

3.-PERITONITIS por INFECCION INTRINSECA GENERAL. Como

su título indica, aparecen en el curso de enfermedades infecciosas generales y sus germenos llegan al peritoneo por circulación sanguínea y linfatica. Son estas las peritonitis agudas septicemicas de origen metastasico, siendo por regla general difusas y coincidiendo con otras determinaciones supuradas en las serosas y parenquimas.

Se las observa en el curso de la puohemia de erisipe-

-las graves, pneumonias infectantes, de la escarlatina, viruela, endocarditis sépticas, etc. etc. y son sus microbios productores, casi siempre, el pneumococo, estreptococo y estafilócoco.

Y por último debemos hacer constar como final del capítulo etiologico, que pueden desarrollarse en el peritoneo infecciones primitivas. Son estas siempre pneumococicas y estafilococicas, siendo la primera, patrimonio casi absoluto de las primeras edades. Estas peritonitis, bien demostradas en la clinica, no tienen otra explicación satisfactoria de su patogenia, como deciamos al principio, que la llegada al peritoneo por via vascular de dichos microbios, que atenuados constantemente se encuentran en determinados parages del organismo, sin producir transtorno alguno y que por la emigración á traves de los tegidos, ó por el cambio de medio, adquieren una virulencia tan extraordinaria, que vence en la lucha peritoneal sin necesidad de

trabajos preparatorio anterior.

ANATOMIA PATOLOGICA

====

Dos formas anatómo-patológicas generales, podemos observar en las peritonitis agudas, correspondiendo á otras dos formas clínicas características, una correspondiente á las peritonitis sobreaguda ó septicemia peritoneal, cuyos restos son tan insignificantes que contrastan grandemente con su extrema gravedad y su marcha rapidísima y otra correspondiente á las peritonitis agudas y subagudas, en las que la mayor lentitud de su desarrollo, permiten que se organicen lesiones características.

Las lesiones de la primera forma, están descritas con solo dos palabras; extensa descamación endotelial, que priva á la serosa del brillo característico y ligero exudado casi siempre seroso, como lesiones peritoneales y meteorismo, no muy acentuado, por parte del intestino.

Ninguna otra lesión característica suele encontrarse, es tan rápida la intoxicación que el veneno á este nivel producido ocasiona, que cuando no se encuentra la lesión causal en las autopsias, muy bien puede atribuirse á cualquier otra causa la muerte del sugeto objeto de nuestro estudio.

En una autopsia realizada por nosotros, en sugeto muerto de peritonitis de origen biliar, el cual arrastró durante varios meses, una fístula hepato-bronquial, cuyos perniciosos efectos se trataron remediar por medio de una colecistenterostomia, eran las lesiones tan sumamente significativas, que en zonas extensísimas apenas si su endotelio estaba modificado, cosa que nos

explicó la rápida intoxicación, pues hemos dicho ya, que es mucho mayor el poder absorbente del peritoneo recubierto de endotelio que el del peritoneo cuyo endotelio está mortificado.

En las otras peritonitis de evolución más lenta, pueden encontrarse ya lesiones bien caracterizadas, tanto por parte del peritoneo como de los órganos contiguos, lesiones estas últimas, que pueden ser anteriores ó determinantes de la peritonitis, ó posteriores y consecutivas á ella.

Las lesiones peritoneales, en un principio, están solamente formadas por restos de la inflamación profunda de la serosa y posteriormente y como consecuencia de esta inflamación, aparecen los exudados y las neomembranas.

En el primer periodo, ó de inflamación, al abrir el abdomen aparece á nuestra vista, un peritoneo hiperemiado, de hiperemia más ó menos acentuada según los casos, por regla general

desigualmente repartida en su superficie, pero casi siempre predomina sobre la hoja visceral y el epiploon y manifestándose, bien por grandes placas de enrojecimiento, bien por arborizaciones más ó menos variadas y de mayor ó menor extensión, según los vuelos del proceso infectivo.

En todos casos, la falta del endotelio, dá un aspecto bien diferente del peritoneo sano. A la superficie lisa, bruñida, aterciopelada, de una suavidad especial al tacto, sustituye la aspereza de la membrana y el apagamiento de su brillo característico. A medida que el tiempo pasa, esta aspereza y esta falta de brillo, están sustituidas por un aspecto grasoso y una viscosidad especial de la serosa, que acompañada de una ligera aglutinación de las asas intestinales, nos indica el principio de la exudación serofibrinosa.

Este periodo de exudación, que es seroso siempre al

principio y que puede despues transformarse en sero-purulento y á veces en hemorrágico, si bien este es más raro, aparece despues de un tiempo más ó menos variable y que puede extenderse, desde algunas horas (doce, como se observa en ciertas peritonitis experimentales), hasta dos, tres, cuatro y más dias del principio de la infección. Tambien es cosa sumamente variable la cantidad, recorriendo la vasta escala, desde algunos centímetros cúbicos, hasta varios litros.

Ocupa tambien regiones distintas; en las generalizadas, ocupa las partes declives y en las localizadas por adherencias, ocupa verdaderas cavidades formadas por ellas y que le aprisionan en las fositas y areolas formadas por las circunvoluciones intestinales.

La naturaleza y composición, varía según la causa que produjo la infección, siendo el más característico, el de las peritonitis por perforación, en que el exudado está mezclado con otros

líquidos tales como la bilis, la orina, materias fecaloideas, alimentos y sangre alterada, siendo un exudado cuya putridez, enmascara la purulencia. En las autopsias ú operaciones, la abertura del vientre deja escapar gran cantidad de gases, que el olfato diagnostica en seguida su procedencia. El color del exudado, varía entre gris, verde ó azulado y tambien, según los casos, pueden reconocerse en su espesor cuerpos extraños, cálculos biliares, ó estercoreales, restos de quistes hidatídicos, lombrices etc. etc.

La foramicion de membranas, es más bien característica del paso al estado crónico, pero en la forma aguda se presenta tambien con gran frecuencia. Aparecen al principio como un delgado deposito opalino, desigual y viscoso, que recubre las asas intestinales, las paredes del abdomen y la superficie de las vísceras. Poco á poco, estos delgados y pequenos filamentos van creciendo y ensanchándose por la adición de nuevas capas, se espesan y se convierten en un revestimiento membranoso, gris

amarillento, que tapiza desigualmente los órganos abdominales, pasa de unos á otros estableciendo adherencias membranosas blandas más ó menos espesas y anchas y que pueden dar origen posteriormente, á variados accidentes de estrangulación interna. Entre estos tabiques y los órganos, quedan limitadas cavidades donde el pus se acumula.

Está este proceso influenciado directamente por la naturaleza de los microbios patógenos; así, el pneumococo provoca neomembranas numerosas, que limitan anchos y múltiples espacios repeltos de un pus verde, cremoso, espeso, en el que nadan numerosos copos fibrino-purulentos; la exudación y derrame que el estreptococo origina, es menos coherente, menos fibrinoso, de menor densidad y de coloración generalmente más clara, distinguiéndose fácilmente del originado por el coli y demás saprógenos, por el olor gangrenoso que estos agentes á sus derrames

comunican y por el cual, es facil diagnosticarlos, en las autopsias ó intervenciones quirúrgicas.

Según la evolución que la enfermedad sufra, diversa suerte siguen estos exudados y neomembranas: si caminan á la curación ó al paso al estado crónico, los exudados suelen enquistarse en las neomembranas y allí, ó bien sufren una desintegración granulo-grasosa y se reabsorben ó por el contrario se caseifican y calcifican. Las neomembranas se disgregan y desaparecen, ó se retraen originando adherencias fibrosas. Pueden tambien terminarse la peritonitis, por la salida del pus por trayectos formados en diferentes regiones. Se observa esta terminación, en algunas peritonitis primitivas de pneumococos eligiendo generalmente la cicatriz umbilical, como punto más accesible.

En la muger sobre todo, cuando el proceso está limi-

-tado al peritoneo pelviano, se observa á menudo la abertura, bien en la vagina por su fondo de saco posterior, ó en el recto y vejiga y á veces en el intestino, creando con frecuencia fistulas estercoreales consecutivas.

En las pleuresias diafragmáticas se ha observado también en ciertas ocasiones, la abertura á través del diafragma del foco purulento, ocasionando secundariamente pleuresias purulentas, vómicas, pericarditis y en un caso por nosotros observado y cuya autopsia al principio del capítulo he relatado, la peritonitis parcial consecutiva á un proceso infeccioso hepático, produjo una gran fistula hepato pulmonar, por la cual fluyó a la bilis en abundancia.

Las autopsias é intervenciones quirúrgicas, nos revelan también, lesiones de los órganos vecinos. De ellas unas son posteriores ó consecutivas á la peritonitis y otras son anteriores y por regla general causa de las mismas.

Entre las primeras citaremos, el estado del intestino metecrizado que tiende á salir de su cavidad, en cuanto incidimos el peritoneo. Sus paredes estan adematosas, blandas friables, fáciles de desgarrar. Puede estar anémico ó hiperhémico y siempre suele estar recubierto de moco-pus. En su trayecto suelen encontrarse, ya estrangulaciones producidas por las neomembranas ó dilataciones debidas á la parálisis.

El mesenterio suele estar retraido, reduciendo la longitud del intestino y el resto de los organos abdominales (hígado, bazo, riñones y utero) presenta espesamientos desiguales de su capsula, acompañados de decoloracion de su corteza subcapsular. Representan estas lesiones, el principio de procesos inflamatorios intersticiales, que cuando sobrevive el enfermo, suelen continuar su evolución, terminando en la esclerosis de origen periferico, proceso análogo al señalado por Brouardel en

en el pulmón á continuación de las pleuresias. El tegido celular subperitoneal, acompaña tambien en ocasiones en la inflamación al peritoneo, dando lugar muchas veces á flegmones subperitoneales que evolucionan con relativa independendencia del proceso primitivo. Es en la cavidad de Retzius generalmente donde estos flegmones subperitoneales se originan.

Pero el órgano que más frecuentemente enferma, consecutivamente á la infección peritoneal, es la pleura, por las múltiples relaciones anatómicas que los unen, hasta el punto que muy pocas son las peritonitis agudas, que evolucionan sin su correspondiente pleuresia. Puede ser esta serosa, sero-fibrinosa ó purulenta y quedar, ó reducida á la base ó por el contrario, tener una gran extensión, caminando la infección según Ranvier, Recklinghausen y otros, por la vasta vía linfática que pone estas dos serosas en comunicación permanente, como para recordar su comunidad de origen.

Por último y para terminar lo que á la anatomía patológica se refiere, relataremos, aunque someramente, las lesiones anteriores á la enfermedad peritoneal que asientan en órganos contiguos y que suelen ser siempre, punto de partida del proceso.

Las lesiones más frecuentes interesan al intestino y en él podemos encontrar toda clase de úlceras perforantes, tanto tíficas, como cancerosas y tuberculosas, así también las úlceras simples, las debidas á la disenteria etc.etc.

Ocupan, según su diversa Naturaleza, distintos tramos y según los casos, serán únicas ó múltiples. En el estómago y duodeno será casi siempre la lesión que encontremos, la úlcera simple ó las debidas á ingestión de causticos; en el intestino delgado, el cancer, la tuberculosis y la tifoidea, son los procesos ulcerativos que se presentan casi siempre. De los del colon, son siempre responsables la disenteria y el cancer y en ciego y apén

-dice la tifoidea y apendicitis. El tamaño de las úlceras cambiará según los casos, pudiendo llegar á ser tan pequeñas que, únicamente por la insuflación del intestino en agua apreciarse puedan. Las que más difícilmente se aprecian por su pequeñez suelen ser, las perforaciones de origen ebhertiano.

Otras lesiones que podemos encontrar como anteriores y determinantes de la peritonitis, son las de origen traumático, tanto primitivas como las producidas por las heridas penetrantes tanto las secundarias, consecutivas á contusiones que gangrenando ó necrosando la pared intestinal, producen estos trastornos consecutivamente á la caída de la escara, origen de la perforación y por último, también pueden presentarse diversas formas de estrangulaciones internas.

También encontraremos, toda clase de perforaciones de vías biliares y urinarias, tanto de origen tífico, como canceroso,

calculoso etc. y todas aquellas lesiones, que en el capítulo etiológico se expresan como fuentes de peritonitis de origen genital en la mujer, tanto anexiales como uterinas, siendo mucho más raros los casos en que no encontramos lesiones anteriores, por ser también más escasas las peritonitis primitivas.



ESTUDIO CLINICO.

---:---

División clínica de las peritonitis agudas.- Síndrome

peritoneal y sus variantes.- Algunas variedades interesantes

de peritonitis difusas, marcha curso y terminación.- Diagnóstico

y pronóstico.- Tratamiento.

---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---

En el estudio clínico de las peritonitis agudas no tuberculosas, dos grandes casos distintos pueden presentarse ante nosotros, de diferente trascendencia y de distinta gravedad. En uno tendremos tiempo suficiente cuando se nos presente en la practica, más que sobrado á veces, para su estudio y para la discusión de los medios que habremos de poner en juego para su curación y otros se nos presentarán con caracteres tan a-

-larmantes y con una marcha tan sumamente rápida, que la vaciación más insignificante ó el retardo más pequeño en formar juicio y aplicar los medios adecuados de tratamiento, puede comprometer notablemente el éxito del mismo y conducir al enfermo á una muerte segura. Obedece esta tan importante diversidad clínica de las peritonitis, á la diferente extensión del proceso, que como varias veces hemos dicho en los capítulos precedentes, puede gozar de extrema difusibilidad é interesar por tanto toda la gran cavidad peritoneal, ó por el contrario y por razones antes ya alegadas, quedar localizado y reducido á una porción más ó menos grande, de la gran serosa.

En el terreno clínico, pues, como en el anatómico-patológico una primera y gran división podemos hacer de las peritonitis agudas, porque dos son también los cuadros clínicos por los que estas modalidades se presentan. Serán unas *las* peritonitis agudas localizadas, otras serán las peritonitis difu-

sas, objeto especial de nuestro estudio. Y nos limitamos únicamente á estas, por su mayor importancia derivada del inminente peligro que el enfermo corre, que hace necesaria mayor rapidez en la formación de juicio y gran decisión para plantear desde el principio, un tratamiento quirúrgico enérgico y precóz.

Todas ellas, al decir de algunos autores, suelen presentar un cuadro clínico idéntico, cosa al parecer de otros erronea, pues en algunos casos particulares sus diferencias son lo bastante considerables, para merecer descripciones aparte. Sus diferencias, en verdad, no son muy grandes, interesan nada más que algunos de los diversos síntomas y es sobre todo su modo de entrar en escena, lo que en la mayoría las suele diferenciar.

Es un hecho bien comprobado, que no es igual, ni mucho menos, el principio de una peritonitis de infección local, que

el de una debida á infecci3n general, como no es igual la peritonitis que sobre viene en un tifico y la peritonitis que aparece como primitiva en un robusto muchacho. El diferente vuelo de la enfermedad que á la peritonitis precede, coloca al sugeto en condiciones bien diferentes y por lo tanto sus reacciones lo ser3n tambien y el cuadro cl3nico dependiente de aquellas variará bastante. Y como quiera que el elemento etiol3gico hace en ocasiones variar el cuadro cl3nico, estudiaremos aqu3 en primer lugar el s3ndrome com3n á todas ellas y sus grandes variantes, pasando despues revista, siguiendo el mismo orden que para el estudio de su etiologia, á las formas especiales de ella dependientes y cuyos s3ndromes son ligeras modificaciones del s3ndrome general.

SINDROME GENERAL. A las reacciones histo-patol3gicas del peritoneo ante la infecci3n, corresponden en la cl3ni-

-ca un conjunto sintomático característico, que afecta, no solo al importante órgano atacado, sino también á los órganos vecinos y á la totalidad del organismo.

Son estos sin duda los de mayor relieve en el cuadro sindrómico, su importancia es extraordinaria y de su perfecto conocimiento y observación, se deduce con claridad el pronóstico y la mayor ó menos urgencia en la acción terapéutica que desde luego hemos de plantear.

Los primeros, ó de origen local, no dejan tampoco de ser importantísimos. Si bien por ellos no se deducen con certeza verdaderos signos pronósticos, son de una importancia capital para llegar al diagnóstico.

En general, son estos síntomas, el dolor abdominal, la hiperestesia de la pared, la paresia ó la defensa muscular, el meteorismo del vientre, los vómitos, la constipación y el hipo,

siendo los del estado general, los escalofríos y la fiebre, las modificaciones del pulso, la alteración de la cara y el profundo decaimiento de las fuerzas orgánicas, síntomas todos dependientes de la intoxicación aguda, ocasionada por las toxinas microbianas. Este cuadro sindrómico, cuando se presenta completo en la práctica, nos permite asegurar desde luego la existencia de la peritonitis y por sus modificaciones más ó menos profundas y que en algún caso hasta llegan á sustituir algún síntoma por su contrario, si bien esto es bastante raro, se componen los cuadros clínicos secundarios, casi siempre en relación con el proceso etiológico ocasional de la peritonitis.

El primer síntoma que en la evolución clínica llama la atención, es el dolor, que puede presentar modalidades bien diferentes.

Es siempre un dolor difuso, sino desde el principio

que puede estar localizado en ciertas regiones, desde muy poco tiempo despues su difusión es completa. Su intensidad, como su variedad, es distinta según los diversos casos. Desde aquel dolor lancinante, intensísimo, descrito por DIEBULAFOY, con solo su gráfica denominación de "puñalada peritoneal" característica del principio de las peritonitis por perforación, que se difunde rápidamente por todo el abdomen, sin perder por eso su exagerada intensidad, hasta el dolor obscuro, silencioso y sordo, con que algunas peritonitis tíficas se presentan, toda una inmensa gama de intensidades y variedades puede recorrer, pero irá siempre acompañado por una extrema sensibilidad de la pared, por una hiperestesia tan considerable, que el más ligero contacto del más fino y sutil lienzo, arranca quejidos al sujeto afecto, haciendo necesario el uso de aparatos aisladores, para sacar al enfermo de su horroroso martirio.

Por parte de la pared abdominal dos fenomenos se presentan, uno desde el principio, el otro despues de algunas horas del comienzo: por efecto del intenso dolor, aparece inmediatamente la defensa muscular, el vientre se aplanan y endurece sus músculos forman relieve á traves de la pared y en cuanto se coloca sobre ellos la mano, se perciben con claridad las contracciones, pero á las pocas horas se rinden y se paresian, debido indudablemente á estar colocados inmediatamente por encima de la serosa inflamada.

El abdomen entonces, comienza á abombarse, las asas intestinales tambien se paresian y esto dá origen á fermentaciones anormales, que con su gran desarrollo de gases, distiende el intestino, dando á la percusión el sonido timpanico característico del sintema denominado mateorismo. Pero este sintoma, puede no estar siempre determinado por esta causa. En el curso de la

descripción de la anatomía patológica, hemos ya indicado, que en las perforaciones intestinales, los gases se extravasan y el vientre se abomba y meteoriza, no por paresia intestinal, sino por la repleción gaseosa de la gran cavidad peritoneal.

Consecuencia lógica de la paresia, es la constipación que desde el principio se presenta. Es este síntoma constante en todas menos una de las variedades de peritonitis aguda, siendo esta la peritonitis primitiva de pneumococos, en la cual la diarrea aparece, sin explicación hasta ahora satisfactoria. Es esta constipación tan fuerte y pertinaz, que en algunas ocasiones y cuando la expulsión de gases por el ano no se verifica, nos puede desviar el juicio haciendonos pensar en las distintas variedades de oclusión intestinal.

Aparecen los vómitos, bien desde el principio, bien algunas horas despues (6, 12 y hasta 24 ó más) vómitos que se

hacen repetidos y frecuentes, que exacerban con sus esfuerzos el intenso dolor y por los cuales unicamente se expulsan al principio el moco estomacal, pero bien pronto se hacen biliosos, haciendo sufrir horribilmente al paciente, por los grandes esfuerzos que tiene que realizar, para arrojar algunos chorros de un liquido amargo y verdoso. Son estos, los llamados vómitos porrácees, los cuales en ocasiones, tambien pueden aparecer sin el menor esfuerzo y como ligeras regurgitaciones.

Al propio tiempo y para mayor martirio del enfermo, un hipo constante y molestisimo suele aparecer, fenómeno reflejo de una tenacidad tal, que no desaparece en muchas ocasiones, hasta la muerte del infeliz sugeto. Y con esto y la disuria que suele aparecer, que hace que el enfermo evacue las orinas rara vez y con dificultad terminan los síntomas locales, tanto peritoneales, como de los órganos vecinos.

Los síntomas dependientes de la reacción general del organismo, aparecen también desde los primeros momentos, como prueba evidente de la parte que todo el organismo toma, durante estas grandes luchas microbianas.

Con la aparición del dolor, fenómeno casi siempre el primero que en el síndrome aparece, se declaran los primeros trastornos de la calorificación. Comienzan, casi siempre, por un intenso escalofrío, de duración variable entre algunos minutos y un cuarto de hora y aun más fenómeno, que puede presentarse aislado ó que por el contrario se repite innumerables veces; y á partir de este momento, dos caminos distintos pueden seguir las peritonitis.

O se eleva la temperatura, con mayor ó menor rapidez, hasta llegar á 39 y medio ó 40 grados, afectando la fiebre, un tipo continuo con ligeras remisiones matinales ó por el contra-

-rio el enfermo cae en la hipotermia y en el colapso, del cual por regla general no sale.

Esta diversidad de la marcha de la fiebre en las peritonitis agudas, parece estar en relación muy notable, no solo con la clase de microorganismos productores de la enfermedad, sino tambien con las condiciones en que el sugeto puede encontrarse en el momento de la infección peritoneal, pudiendo decirse en general, que serán hipotermizantes y con tendencia al colapso y la adinamia, aquellas peritonitis que se desarrollan durante el curso de enfermedades febriles. Esta hipotermia, es siempre un signo negro que ilustrará en todos casos el pronóstico, pues es el síntoma que en el periodo agónico suele presentarse, substituyendo á las temperaturas altas y en ciertos casos hiperpíreticas, que en el principio de la afección suelen presentarse.

A todas estas, el pulso sufre tambien grandes modifi-

-caciones.

Desde el segundo ó tercer día, adquiere una gran frecuencia, se hace pequeño, depresible y su rapidez vá en aumento hasta convertirse en filiforme é inconstante.

A más de esto la lengua se seca, la sed se hace escesiva, el enfermo cae en una gran postración general, queda inmóvil adoptando el descubito supino, la respiración es frecuente y entrecortada y la cara, espejo donde se refleja toda la interna desorganización é intoxicación vivísima, se modifica en extremo, adquiriendo una serie de caracteres tales tan extraordinarios, que en más de una ocasión y solo por ella antes de acercarnos á un enfermo peritoneal, vislumbramos el diagnóstico, por solo la expresión característica de su fascies.

Si bien este conjunto de caracteres de la cara, es tan especial, que basta con observarla una sola vez, para guardar

memoria imperecedera de ella, es necesaria para su descripción aproximada, la sublime pluma del gran maestro español LETAMENDI, incomparable en la descripción de estos caracteres, como lo demuestra, el hermosísimo estudio que en su Clínica general hace de la llamada cara hipocratica.

La cara peritoneal, presenta algún parecido con aquella. Se adelgaza, su nariz afilada se enfria, su frente se cubre de sudor frio y viscoso, sus ojos se hundén y un brillo mate especial les comunica una siniestra expresión, sus músculos se relajan, las comisuras labiales caen como aplanadas por el peso de la enfermedad y todo este conjunto de caracteres, unido al tinte subicterico, le comunican una expresión tal de melancolía y resignada tristeza y abatimiento, que infunde el desaliento en cuantos rodean al enfermo.

Tales son los síntomas que denuncian generalmente una

peritonitis aguda difusa no tuberculosa, con las modificaciones que sufren en los distintos casos, se forman los diferentes síndromes especiales.

Pero por la marcha y curso general de ellos y por sus distintas modalidades, tres grandes variedades de peritonitis podemos admitir, fundadas en la mayor ó menor rapidez de su desenvolvimiento ó ciclo clínico y en el vuelo diferente, con que estos síntomas se presentan.

Distinguen los autores por estas razones, las peritonitis sobre agudas, agudas y subagudas y de ellas haremos una somera descripción.

La peritonitis sobreeaguda, es de todas las formas la más aparatosa, la de evolución más rápida, la más alarmante y la más grave, pudiendo evolucionar según dos líneas de conducta diferentes y determinadas por las condiciones del sugeto a-

-fecto.

Una de ellas se califica de estenica, por presentar el enfermo grandes reacciones, recayendo siempre en sujetos que gozan de cierta energía orgánica, llamándose la otra asténica, por gozar de escasa reacción y recaer siempre en sujetos empobrecidos por anteriores enfermedades consuntivas.

La primera variedad ó estenica, se presenta siempre de una manera instantánea y brusca, por un dolor fulminante, agudísima sensación de desgarró interno, que pronto se esparce á la totalidad del abdomen.

Su intensidad es tal, que provoca en ocasiones otro cuadro dramático, debido á la reacción nerviosa del enfermo, el cual es atacado de lipotemias, cayendo en un estado sincopal ó shock nervioso y desfallecimiento general. Con gran rapidez aparecen los grandes síntomas de la afección. Todos ellos, el

escalofrío, los vómitos, la alteración de las fascias, la aceleración y pequenez del pulso, el meteorismo, la ansiedad respiratoria, la inmovilidad del enfermo etc. adquieren sus mayores proporciones.

Esta forma, es por regla general hiperpiretica, la temperatura alcanza bruscamente los 40 grados y aun más elevada se mantiene constantemente en esa cifra, apenas notandose ligeras remisiones matutinas.

Pero el síntoma dominante con exceso en esta forma, es el dolor, el cual concentra toda la actividad nerviosa del enfermo. La menor presión en el examen le exaspera y el más ligero contacto lo aumenta hasta hacerlo intolerable. Los movimientos respiratorios, las sacudidas de la tos, los movimientos del lecho, lo agudizan de una manera horrible. Es superficial y profundo á la vez, agudo y pungitivo, continuo y paroxístico.

y el reposo está impedido, por horrendas crisis de exacerbación.

Más lo sumamente característico, es la evolución rapidísima, la brevedad en la duración de la enfermedad. A la explosión de su aparición, sigue una agravación fulminante y progresiva, que desde luego nos hace formular un pronóstico fatal. A la gran reacción del principio, sucede la adinamia y el colapso terminal.

El dolor suele calmar, á veces hasta desaparecer por completo, los vómitos cesan y el enfermo entra en una agonia lucida y calmada que contrasta con la agitación de los primeros momentos y todo ello en el breve plazo de tres días y hasta en algunos casos solo dos. (1)

La muerte suele sorprender á estos enfermos en pleno

(1) El enfermo cuya autopsia hemos relatado falleció á las 52 horas del comienzo de su afección.

conocimiento, en ocasiones, no pueden terminar la frase que momentos antes principiaron. Por eso decia GRISOLLE, que estos enfermos "mueren hablando".

A la forma sobreaguda astenica, tres caracteres la especifican; la insidiosa latencia del principio y de la evolución sintomatica, la poca elevación ó la depresión de la temperatura y la rapidez de la aparición del colapso mortal. La afección se declara por un dolor moderado en la totalidad del abdomen, por el meteorismo, por algunos vómitos producidos sin esfuerzo, especie de regurgitaciones y por la contipación, signo que no es constante y que puede ser sustituido por la diarrea.

La temperatura sufre un ascenso poco marcado y á veces no duradero ó con mayor frecuencia, cae rapidamente desde el principio por debajo de la normal é inaugura desde luego el colapso algido, en el cual muere el enfermo, en el primero ó segundo dia.

Todo este cuadro, está indudablemente producido, por la extrema toxicidad de los productos bacterinos reabsorbidos.

La segunda variedad del síndrome peritoneal agudo, hemos dicho que es la llamada simplemente peritonitis aguda. Esta forma es mucho más común que las precedentes. Sus síntomas, no adquieren tanta intensidad como en aquellas y su marcha, no goza de la misma rapidez.

El principio aun siendo rápido y en ocasiones dramático, no es tan violento y rápido como en las formas precedentes. Como en aquellas, suele ser el primer síntoma el dolor, pero también el escalofrío y la fiebre pueden anticiparse en la marcha.

Siempre estos síntomas reunidos, aparecen algunas horas antes que el resto de los síntomas, meteorismo, constipación, vómitos porraceos, alteración de la cara y del pulso, etc. cuya agru-

-pación impone el diagnóstico. La enfermedad, se desarrolla sin prodromos, pues no son tales, los síntomas de las afecciones causales que la producen.

Estos fenómenos, suelen estar reservados para las peritonitis parciales y en todos casos para las generalizadas de marcha subaguda.

El asiento inicial del dolor, corresponde al punto de partida de la inflamación peritoneal, pero en ciertos casos es generalizado desde el principio, no percibiéndose el sitio inicial de la lesión, sino por un máximo de dolor más ó menos claramente localizado.

La exploración del abdomen resulta difícil. A la palpación y percusión, se opone el dolor excesivo que estas prácticas producen, pero cuando bajo el sueño clorofórmico ó sin el y con sumo cuidado se lleva á cabo, se hace constar, la sonori-

-dad tinpanica del abdomen, la contractura refleja de los músculos de la pared y á veces empastamientos ó renitencias en algunas regiones, á mayor ó menor profundidad, por los cuales se pueden diagnosticar, el punto de partida de la infección.

Los frotos peritoneales debidos á la aspereza de la serosa, que algunos autores venden como característicos de estas peritonitis y el derrame, casi nunca pueden percibirse en el comienzo de la enfermedad y es sumamente difícil en los días sucesivos, pues las adherencias suelen oponerse á la movilidad del líquido, impidiendo por tanto la fluctuación, signo físico correspondiente á estos derrames.

La evolución, no escede nunca de una semana. Puede ser, sin embargo, más corta y estos casos que terminan siempre por muerte, establecen el paso ó transición entre las peritonitis sobreagudas y las agudas. También en ocasiones se prolonga

y su ciclo morboso, se confundé con las formas subagudas. Estos casos, bastante raros por cierto, son los únicos que por excepción pueden curar espontaneamente.

En su terminación, se conduce en sus diversas modalidades (colapso algido, hipotermia progresiva, etc.) como las variedades anteriores, con la diferencia de que su evolución es menos precipitada.

La peritonitis subaguda sucede, como hemos dicho, á la forma aguda que camina hacia la curación espontanea ó al paso al estado crónico y está determinada por una disminución en la intensidad de sus síntomas, los cuales continúan evolucionando, en el transcurso de dos ó más semanas. Pero puede también ser primitivamente subaguda, en la que desde el principio es moderada la reacción, tanto en la intensidad del dolor, como en el vuelo de la fiebre y en el general de los primeros síntomas y

puede terminar, por el paso á la cronicidad, ó por la evacuación del exudado, ó por retorno casi íntegro de la serosa á su estado normal. Las razones de esta variedad de intensidad del proceso morboso, quedan casi siempre en la obscuridad. A la resistencia más enérgica del terreno y á la poca virulencia microbiana, suele achacarse estas formas benignas, de curación á veces espontánea.

La terminación por perforación y evacuación del contenido peritoneal, es más común en los niños y suele anunciarse de ocho á veinte días después del principio, por un recrudecimiento de los síntomas locales y generales. Reaparece la constipación, la fiebre vuelve á subir, á estas elevaciones acompañan frecuentemente escalofríos y el dolor de mitigado y progresivamente decreciendo se torna agudo. El vientre, al mismo tiempo, aumenta de volumen y la región umbilical, punto

habitual y la curación completa no se hace esperar y esta determinada, por la desaparición de la fistula umbilical.

Pero no siempre la evacuación del pus se hace por esta via, en otros casos más raros, la fistula se establece entre la serosa y el intestino, en la mujer en la vagina por su fondo de saco posterior y el pus se evacua, bien por el recto ó por la via vaginal.

Y por último, en algunos casos, continua la supuración despues de la evacuación del pus y el enfermo sucumbe en el marasmo á los tres ó cuatro meses,

Veamos ahora, despues de la descripción del síndrome general de las peritonitis agudas y de sus variantes generales, como se presentan en algunos casos los fenómenos, según su no-

preferente de las perforaciones, se hace proeminente.

En los días sucesivos la fiebre toma el tipo oscilatorio característico de las supuraciones, suele aparecer la diarrea y en la región umbilical hiperestesiada, se nota cierta macidez y aspecto flegmonoso, que indica el progreso de la inflamación por la pared.

Continúa el proceso distendiendo y adelgazando la pared hasta que por fin cede y deja salir por su perforación, de uno á varios litros de pus, de olor generalmente fetido y repugnante, característico de las colecciones purulentas paraintestinales en las que el coli y demás saprogenos pululan libremente.

Después de la salida del pus, la enfermedad entra en un período de declinación, señal de rápida convelescencia, la fiebre cae, el apetito sobreviene, el vientre recobra su blandura.

-ción etiologica. Comenzaremos como antes anunciamos por las:

Peritonitis primitivas.- De estas peritonitis que en plena salud aparecen, dos variedades distintas se conocen, que aunque poco frecuentes, merecen por la gran discrepancia de su cuadro clínico, descripciones aparte. Es una de las peritonitis pneumocicas primitiva, la otra es estreptococica. Describiremos unicamente la primera, pues la segunda, observada y confirmada por varios autores, concuerda en absoluto con el síndrome que hemos descrito bajo el nombre de peritonitis sobreagudas astenica, Es por otra parte sumamente rara.

Peritonitis pneumococica.- La peritonitis primitiva de pneumococos, es mucho más frecuente, que la producida por este mismo agente de un modo secundario. Es también mucho más frecuente en el niño que en el adulto, habiendose observado con mayor frecuencia en las niñas, por lo que algunos autores atri-

-buyen al aparato genital el papel de intermediario para la infección, que podría efectuarse, bien por la trompa ó bien por los linfáticos genitales. De los tres á los doce años, se observa con mucha mayor frecuencia que en las demás edades, como se desprende de los diversos casos relatados por SEVESTRE, MOIZARD, GAILLARD, BRUNN, KIRMISSON, DIEULAFOY etc. etc.

Estas peritonitis son de un principio brusco, los enfermitos pocas horas despues de haber comido con escelente apetito y en perfecto estado de salud, se ven sorprendidos por un dolor brusco ó intenso al que DIEULAFOY llama "punta de costado abdominal" comparandole, al dolor que sobreviene generalmente como principio en la pneumonia. Ocupa este dolor muchas veces, la región de la fosa iliaca derecha, haciendo creer en los primeros momentos, que se trata de un ataque apendicular.

Su principio es febril, de elevación brusca, síntoma que

tambien se ha relacionado como el precedente, con su similar de la pneumonia. Sobrevienen en un principio los vómitos, alimenticios primero y biliosos despues, siendo desde el comienzo incesantes y repetidos, con lo cual y con una abundante diarrea, síntoma muy excepcional en otra peritonitis y constante en esta, queda marcado el cuadro de comienzo de esta interesante variedad. Es sin duda, este importante síntoma de la diarrea, el que sirve de base para el diagnóstico de la peritonitis primitiva de pneumococos. De él, dice Lejars, fundándose en observaciones propias y de Brunn y Dieulafoy que "este síntoma, persistente á menudo, reviste la suficiente constancia, para ser de un gran valor diagnóstico" y Dieulafoy asegura, fundándose en la observación de repetidos casos, que por su constancia ocupa este síntoma lugar preferente en el cuadro clínico de la peritonitis pneumocócica, pues por su existencia desde el principio de la enfermedad,

se distingue este proceso de la apendicitis, con la cual en ciertas ocasiones puede confundirse, por la localización del dolor, que si bien no tiene habitualmente, ni la claridad ni la localización precisa en el punto de Mac-Burney, en ciertas circunstancias y por las dificultades de la exploración, muy bien puede confundirse.

Nosotros hemos podido observar, en los dos únicos casos vistos en la facultad de Medicina de Valencia, en dos niñas asistidas en la clínica de niños, durante el curso de 1902 á 1903, que la diarrea fué un síntoma tan constante, que en la niña mayorcita (10 años) persistió hasta algunos días después de la evacuación operatoria del pus, que se encontraba enquistado por fuertes membranas, siguiendo la marcha característica de estas peritonitis, difusas al principio, pero con tendencia á localizarse, lo que les hace seguir una marcha subaguda.

Su evolución, es también interesante. Continúan los en-

-fermitos con los mismos síntomas y con los mismos vultos, durante cuatro ó cinco días. En todo caso los dolores disminuyen algo de intensidad durante este periodo, los vómitos se hacen más raros, pero la diarrea continúa incesante y continua y la fiebre continua en 39 grados ó todavía por encima y con el tinpanismo abdominal que se resenta, puede desviar el juicio, hasta creer que se trata de una tifoidea, de la que á veces será imposible distinguirla sin recurrir al sero-diagnóstico.

Al quinto ó sexto día, nuevos síntomas aparecen, demostrando que el proceso en un principio generalizado disminuye de vultos, tendiendo á irse localizando.

La fiebre suele desaparecer bien paulatinamente ó lo que es más común de una manera brusca, con la misma brusquedad de la defervescencia de la pneumonia vera, síntoma, que algunos autores, afirman que es característica.

En nuestras enfermitas, podemos asegurar, que este de-

-fervescencia rápida no se presentó, en ambas la temperatura fué remitiendo paulatinamente, pero sin llegar á su desaparición completa, hasta algunos días despues de la intervención.

En los sucesivos, el vientre se tumefacta, á la percusión revela un sonido macizo, apareciendo limitada en un principio la macidez á la región hipogástrica y fosas iliacas. Por la palpación, se nota cierto empastamiento y renitencia en dichos parajes, pudiendo en algunas circunstancias notarse, hasta la oleada característica de la presencia de líquido en el peritoneo. En estos casos, si anteriormente no hemos llegado ya al diagnóstico, este se impone de sumo evidente.

En otros sin embargo, pueden quedar estos fenómenos limitados á la fosa iliaca derecha y entonces podrá todavía confundirse con una apendicitis con absceso peri-apendicular. Siempre, dice Brunn, es un síntoma característico de peritonitis en este

periodo el desdoblamiento y proeminencia de la cicatriz umbilical por la cual cierta cantidad de pus trasuda. Pero no este signo, que muchas veces falta, el que nos dará la clave diagnóstica sino el estudio del síndrome del principio con su característica diarrea y la evolución ulterior, la que nos resolverá este interesante problema.

En estas condiciones y aumentando progresivamente los signos de derrame peritoneal, seguirá su curso la enfermedad durante cuatro ó cinco semanas y de dos maneras puede determinarse si se abandona á sus propios esfuerzos. O por resolución por completa reabsorción del exudado ó por perforación externa, generalmente por el ombligo, como indicamos antes, para la terminación de la peritonitis subagudas.

Pero este procedimiento por el que algunas veces curan estas peritonitis, no conduce siempre á la curación en muchas oca

-siones menos favorables, determina una generalización del proceso pneumococcico, en cuyo curso aparecen pneumonias, pleuresias, endo y pericarditis, otitis, etc. procesos de los que la muerte suele ser su consecuencia.

El pus que deja desprender la perforación, tiene todos los caracteres del pus pneumococcico, es verduzco, fibrino, espeso, purulento y sale mezclado con trazos de falsas membranas.

En un caso observado por Weichselbaum, el exudado no era purulento, sino, sero-fibrinoso, excepción análoga á la que en la pleuresia pneumococcica puede presentarse.

Tambien en ocasiones, termina, por paso al estado crónico, quedando el vientre voluminoso, reapareciendo la fiebre vespertina, caquetizándose el enfermo, que entonces presenta un aspecto muy parecido al de la peritonitis tuberculosa. Y para terminar, consignaremos la posibilidad de las asociaciones bacteria-

nas durante su curso, en cuyo caso la diarrea desaparece, la cara hasta entonces no modificada, toma el aspecto característico peritoneal, la fiebre vuelve á subir rápidamente y el enfermo muere, en medio de los síntomas de una peritonitis vulgar.

El microbio que con mayor frecuencia se asocia al pneumococo es el coli, habiendose tambien hecho constar el estroptococo, pero siempre este último suele entrar en escena, después de la abertura espontánea del foco purulento en la pared abdominal.

PERITONITIS POR INFECCION EXTRINSECA..- Merecen tambien estas

formas descripción especial, por la importancia que presenta su diagnostico con otras complicaciones postoperatorias.

La peritonitis traumática y postoperatoria, no es siempre una peritonitis sobreaguda y mortal. Tillaux y Berger, han demostrado la existencia, aunque rara, ^{de} peritonitis generalizadas

en un principio de reacción viva, pero que luego los fenómenos se limitan á la región de la herida, formándose un derrame poco abundante y circunscrito, que no tarda en reabsorberse ó salir al exterior, por la herida no bien cicatrizada.

Pero es mucho más frecuente la septicemia peritoneal aguda, la cual vamos á ver como se presenta.

Generalmente, en el primer dia que sigue á la lesión inoculante nada suele notarse, á no ser ligera escitación y algún que otro vómito, que no se duda en unos casos en achacar al cloroformo y en otros á una acción refleja.

Al segundo ó tercer dia, los enfermos estan más agitados, angustiosos, su cara empieza á modificarse, tienen vómitos verdes, aparece el molesto hipo, la lengua se seca y en algunos casos parece, como dice La-Badie, como si estuviera tostada, es decir, dura y roja como en la infección urinaria.

Respiración frecuente, pulso rápido, 120, 130 y también hasta 140 pulsaciones, contrastando con la reacción termica que se mantiene en 38 grados y pocas veces asciende á 39 ó 40. El vientre se meteoriza y distiende, llegando á tomar volumen tan considerable, que obliga á aflojar el apósito una ó varias veces. A pesar de esto, el dolor no es muy difuso, pero las más localizado á los alrededores de la herida. Se expulsan gases por el ano, pero la constipación es absoluta.

Los síntomas se agravan con rapidez variable, según la intensidad de la virulencia del agente causal, pero evoluciona siempre, dentro de los límites de la forma sobreaguda y aguda, esto es, entre dos ó tres días y una semana.

En todos casos aumenta la agitación, la moral se altera, los enfermos caen en el abatimiento del que se siente perdido sin remedio.

A veces un subdelirio ligero, nubla ó embota su inteligencia, los vómitos se repiten sin cesar, se eleva la frecuencia del pulso hasta el extremo de ser incontable, la temperatura en cambio se sostiene en 38 ó 38 y medio y se enfrían las extremidades.

En medio de este cortejo sintemático vulgar, merecen fijar la atención algunos signos, que bajo el punto de vista del diagnóstico precoz, tienen una importancia capital.

La aceleración del pulso, es uno de los síntomas principales por los que se llega al diagnóstico de la septicemia peritoneal.

No hay septicemia peritoneal sin aceleración de pulso y aunque en todos los casos en que se comprueba esta rapidez después de una operación ó herida peritoneal, no se terminan siempre por una septicemia grave ó mortal, podemos decir con Labadie La-

-grave, que cuando el pulso no llega en estas condiciones á las 24 ó 30 horas de la ocasión ^{+ de infección} á 108 pulsaciones, podemos estar tranquilos, cuando llega á 120, indica peligro inminente y cuando alcanza 150 ó más, la septicemie es segura y el pronóstico **quae** se formule, debe ser muy negro. El pulso por consiguiente, permite preveer y anunciar la gravedad y su valor pronóstico y diagnóstico es muy importante, excepto en los casos, claro está, en que la existencia anterior de otras lesiones cardiacas ó vasculares, justifiquen esta perturbación del corazón del enfermo.

La temperatura por sí sola, no es ni con mucho tan importante como el pulso, máxime cuando apenas adquiere grandes vuelos, como generalmente sucede en estas infecciones. La mayor parte de las veces por ella no podríamos diagnosticar al principio, si se trata de una fiebre peritoneal ó si es producida por algún transtorno gastro intestinal ligero, tan frecuente en estos casos

en que á los heridos y operados se les suministra opio en abundancia, para detener los movimientos intestinales.

Unida al pulso, tiene ya mayor importancia. Serán en general, estas alarmas de origen gastro intestinal, cuando la temperatura y pulso marchen á la par, pero en cuanto percibamos la más ligera disociación, podemos asegurar sin temor á equivocaciones, que los fenómenos son de origen peritoneal é infecciosos.

Las modificaciones del vientre y los vómitos, nada presentan de particular, ni de ellos pueden sacarse grandes deducciones diagnósticas ni pronosticas.

No así el hipo, frecuentísimo en estos enfermos, hasta el punto de que cuantos he podido observar, todos lo han presentado constantemente y prematuramente.

La modificación gradual ó rápida de la fascies, es otro síntoma importante y por el cual ya no cabrá duda, acerca de la

existencia de la septicemia.

Y por último señalaremos, que Labadie concede gran importancia al estado de la lengua, que "cuando seca y como tostada, dice, significa con toda seguridad septicemia y además que es de forma grave y mortal.

PERITONITIS POR INFECCION INTRINSECA LOCAL. SINDROMES

IMPORTANTES.-De todas las peritonitis agudas generalizadas, que encerramos en este grupo etiológico dos variedades presentan síndromes especiales dignos de describirse. Son unas, las peritonitis por perforación de órganos sépticos ó focos infecciosos, que apenas han modificado el estado general, como ciertas úlceras latentes de estómago y duodeno, las perforaciones que en el curso en el curso de tífus levisimus etc. y las otras, las perforaciones que en el curso de enfermedades que modifican profundamente la

generalidad aparecen, como sucede en la apendicitis, fiebre tifoidea, procesos hepáticos etc. etc.

Tomaremos para la descripción de estos dos tipos, por ser los más interesantes, para el primero, la peritonitis por perforación gástrica, para el segundo, la peritonitis tífica por perforación.

PERITONITIS POR PERFORACION GASTRICA. -Describiremos la perforación de una úlcera latente, ignota y de evolución sorda, caso frecuente que suele diagnosticarse á posteriori bien en el curso de la peritonitis ó durante la autopsia ó intervención quirúrgica del sugeto.

Esta forma se presenta de un modo tan parecido al resto de las perforaciones que en este grupo admitimos, que su sola descripción es suficiente para comprender á las demás.

Todas ellas aparecen instantaneamente y sin síntoma alguno que las haga suponer y siguen la marcha sobre aguda.

En su evolución, sobre todo en un principio, apenas si algunos síntomas peritoneales aparecen y casi nunca llega á completarse el cuadro clínico, distinguiéndose unas de otras, por detalles principalmente de localización del dolor y por algunos datos que del interrogatorio del enfermo se desprenden.

El síntoma capital, el que abre la escena en estas peritonitis, es el dolor, que afecta la forma horrible de desgarramiento interior, brusco, fulminante de tal intensidad que el enfermo cae al suelo ó busca el lecho para encogerse ó comprimir fuertemente su abdomen contra los colchones. Otras veces, en lugar de semejante agitación, una gran depresión le acoje y cae desfallecido, es atacado de síncope y lirotimias. Este dolor, está localizado en un principio á la región asiento de la perforación, en el caso particular que nos ocupa, en el epigastrio, en la región infrapatógástrica, desde donde se irradia y dispersa en seguida á to-

-do el abdomen, pero teniendo siempre un punto de máximo dolor espontáneo ó á la exploración en el sitio donde apareció por primera vez.

Estos horribles sufrimientos del enfermo, por este dolor tan atrozmente intenso, que Dieulafoy llama "puñalada peritoneal" aparecen en las primeras horas como único síntoma, no hay vómitos ni hipo, el vientre plano, el pulso normal ó casi normal, 68,70 á lo más 80 pulsaciones, á veces algunas décimas de aumento en la temperatura, destacándose tanto más el dolor, cuando ningún síntoma positivo le acompaña.

Unicamente la cara contraída y modificada por el dolor, empieza á presentar el tipo característico de la fasciis peritoneal, pues la nariz se presenta algo afilada, sus ojos comienzan á hundirse y el sudor frío y viscoso aparece, si bien estos caracteres están oscurecidos, por la expresión de dolor que ha-

-ce difícil el percibirlos.

Cuando el médico asiste desde el principio á uno de estos enfermos peritoneales, varias hipótesis puede formular ante la aparición de este sintoma aislado y desde luego vienen á su mente las ideas de cólico hepático ó nefrítico, apendicitis, envenenamiento.etc.

Por la observación precisa y razonada de este síntoma llegará casi siempre al diagnóstico.

Efectivamente, ni en los cólicos hepáticos y nefríticos ni en la apendicitis, ni en las oclusiones intestinales rápidas, aparece este síntoma al principio con toda su intensidad, en todos esos casos, sobreviene gradualmente, con mayor ó menor rapidez, pero siempre exacerbando el dolor primitivo y á más de eso, su localización es diferente y sus irradiaciones por el vientre tan solo, no son las irradiaciones de los dolores que caracterizan á

aquellas enfermedades.

Y en esta angustiosa situación, únicamente producida por el dolor intensísimo, sin acompañamiento de ningún otro síntoma, permanece el enfermo durante 6, 12 ó á veces 24 horas, en que otros síntomas aparecen y por los que se puede confirmar el diagnóstico.

No es el timpanismo, como á primera vista parece, el síntoma más constante de estas perforaciones, si bien en las de los tramos bajos del conducto intestinal suele aparecer pronto, en las de las partes altas falta con tanta frecuencia que debe prescindirse de él para llegar al diagnóstico. Y se comprende la inconstancia de este síntoma. Lo brusco del dolor por el que principian, determina una contractura refleja tan violenta de los músculos de la pared, que lejos de estar timpanizada, se aplana, se retrae y se endurece. Pero este síntoma, suele presentarse tar-

-diamente y adquiere en pocas horas proporciones grandísimas, aumentando de una manera progresiva, parecida á la manera como el meteorismo se presenta, en la celusión intestinal. Sin embargo, se diferencia bien en la práctica, por que este último se produce con mayor lentitud y su principio, no se marca nunca con la puñalada peritoneal atroz y rapidísima.

Los vómitos, en estos momentos, también hemos dicho que faltan, sobre todo en la perforación estomacal y duodenal, si bien en el resto de las perforaciones se pueden presentar, pero casi siempre como en aquellas, se presentan tardíamente, asegurando algunos, que este fenómeno es debido á que se escapan los materiales á través de la perforación.

Tal vez sea esto cierto para las dos primeras, pero es inadmisibile para el resto, sobre todo si se considera que los vómitos suelen aparecer posteriormente, con la agravación del es-

-tado general, sin que las condiciones hayan cambiado. Es más probable, pues, que lleven la razón los que aseguran que los vómitos no se producen, por la absoluta ~~pareja~~ ^{ma} de las paredes estomacales debido, tal vez, al agotamiento nervioso producido por el dolor.

Posteriormente, hacia las 18 ó 24 horas del comienzo, la temperatura principia á elevarse ó se eleva de golpe, pudiendo alcanzar 40 ó 41 grados, el pulso se afrecuenta y debilita, terminando por hacerse filiforme, los vómitos porraceos aparecen, la cara toma el sello característico peritoneal y el enfermo entra en una agonia delirante por la fiebre que le abrasa. En ocasiones, desde el principio cae en el colapso, del cual no sale y estas formas más rápidas, puede decirse que matan en algunas horas y suelen corresponder á perforaciones de ^{tamaño} ~~dato~~ extraordinario.

PERITONITIS POR PERFORACION CON MODIFICACION PROFUNDA

ANTERIOR DEL ESTADO GENERAL..-En este importante grupo de peritonitis, ocupan lugar preferente, las peritonitis tíficas y apendiculares y están acompañadas por otras no tan características, como son las que sobrevienen en el curso de las enteritis tuberculosas, de las disenterias graves, de procesos infectivos hepáticos, ulceraciones cancerosas en el período de caquexia etc.

Todas ellas, por lo insidioso de su principio y por el vuelo moderado de sus síntomas, contrastando con la rapidez de la evolución, se encierran en el grupo de las peritonitis sobregudas asténicas ya descrito. Sin embargo, por el gran importancia que su diagnóstico presenta, describiremos la que tiene más de especial, la peritonitis tífica.

PERITONITIS POR PERFORACION EN LA TIFOIDEA. Como las de este grupo, principia insidiosamente con síntomas muy atenuados. Es extremadamente raro que se presente con vuelos intensos, los dolores terribles y los síndromes aparatosos quedan reserva-

-dos para otras variedades.

Y esto se explica por muchas razones. La peritonitis tífica aparece en enfermos cuyas reacciones estan disminuidas por la infeccion y á más la perforación es generalmente de tamaño muy reducido y no permite que la inoculación sea violenta y rápida sino que los agentes infecciosos, liquido intestinal, microbios y toxinas no penetran sino á débiles dosis y muy lentamente en el peritoneo.

Por eso su principio puede pasar desapercibido, si la vigilancia del enfermo no es muy rigurosa. Puede comenzar por dolores, pero no son excesivos y puede presentar también vómitos y timpanismo; pero estos síntomas aparecen en ocasiones en la tifoidea sin necesidad de las perforaciones y de la observación de su mayor ó menor intensidad, nada seguro puede afirmarse, queándonos siempre por ellos en gran indecisión, para asegurar si

ha comenzado ó no la peritonitis consecutiva á la perforación.

Existe un síntoma al parecer de gran importancia y es la aparición del hipo, ~~ya~~ sin embargo, tampoco es un signo cierto de la perforación, por que este síntoma como accidente nervioso puede tambien aparecer en la tifoidea independientemente de toda peritonitis. Daureillan así lo asegura y el hecho ha sido por otra parte confirmado por varias observaciones de Gravès. Sin embargo, cuando se acompaña de algún recrudecimiento en los dolores ordinarios, cuando han parecido nauseas y vómitos algo frecuentes, cuando el vientre se meteoriza más de lo ordinario, si el hipo se presenta, se podrá casi sin miedo de equivocarse asegurar la perforación y la peritonitis.

Pero, según Dieulafoy, ningún síntoma tiene la importancia diagnóstica en todo el cuadro sindrómico, que la marcha de la temperatura, por la cual en casi todos los casos, llegaremos al diagnóstico precoz sin ningún género de dudas.

En el curso de la tifoidea, la perforación se traduce, en la inmensa mayoría de los casos, por una caída brusca de la temperatura, que de 39'5 ó 40 grados en que se mantiene constantemente, cae en pocos momentos por debajo de 37, no acompañándose esta hipotermia, por regla general, de escalofríos. Y esta caída brusca, en las observaciones presentadas por Reunert, Blois Dillay Laboulbene, Barbe y otros, casi nunca va acompañada, ni de vómitos, ni de constipación, ni de fuertes dolores, ni de ningún otrosíntoma de las peritonitis.

Esta hipotermia brusca, sea cual fuere su patogenia, bien como Sanareli quiere fundándose en trabajos experimentales, por la acción hipotermizante del coli y de el Eberth asociados, bien por el primero solo ó bien sea debido á la acción refleja por sideración del simpático abdominal, es clínicamente un síntoma de incontrastable valor.

Sin embargo hay que estudiarla con cuidado y sin lle-

-var el ~~sanimo~~ prevenido hacia la peritonitis, pues es bien sabido que estas hipotermias bruscas, pueden tambien aparecer en el curso de la tifoidea, independientemente del proceso que nos ocupa y ser indicadora de otros accidentes.

Según observacionesⁿ de Jaccoud, ratificadas por otros autores, la defervescencia de la tifoidea puede ser tan rápida como lo es en muchos casos de pneumonia. El enfermo presenta en la tarde anterior 39 ó 40 grados y en la mañana siguiente solo ofrece 37 ó 37'5. Y desde luego se comprende el alcance que puede tener el error en estas circunstancias, que podria llegar hasta el extremo de someter al enfermo á una grave operación, completamente innecesaria, cuando comienza á entrar en la convalescencia.

A la observación razonada, no pueden engañar estas defervescencias bruscas, por raras que sean, pues entre ellas y la

hipotermia de la perforación, hay las siguientes, diferencias. La primera, concuerda con una mejoría en todos los síntomas y además no desciende nunca por debajo de la normal mientras que la caída de la temperatura que anuncia la perforación, desciende con rapidez hasta la hipotermia y siempre coincide con la agravación del estado general ó con la aparición de síntomas nerviosos.

Esto pudiera también confundirse, con la hipotermia que suele acompañar á las hemorragias intestinales abundantes, pero se diferencian fácilmente, pues en la hipotermia por perforación, se eleva después lentamente la temperatura, si llega á elevarse mientras que en la hemorragia, el ascenso es brusco, llegando en algunas horas la temperatura á alcanzar la misma altura en que se encontraba anteriormente y ascendiendo algo más en muchos casos.

Después de este característico principio, su evolución no tiene casi nada especial, se conduce como las de forma sobre-

-aguda est-énica, siendo cuando á su propios esfuerzos se abandona, mortal.

La cara se modifica, el pulso se ^{pone} inconstante y filiforme, aparecen los sudores viscosos y el enfermo se enfria sucumbiendo en el colapso ó coma.

Sin embargo, existen observaciones muy curiosas por lo raras, de algunos casos en que sobrevino la curación por las adherencias y la localización, despues de la aparición del cuadro completo de la peritonitis por perforación. Reunert, Causade, Bucquay y Widál, han relatado estos rarísimos casos, que no por ser tan excepcionales son menos instrutivos, pues en autopsias posteriores, hechas en estos sujetos, fallecidos por distintas causas, ha podido comprobarse todo el proceso.

En los otros casos, en esta sección agrupados, el cuadro peritoneal del comienzo suele ser más completo, pero en ge-

-neral, son todas ellas hipotermizantes y seguidas de colapso, diagnosticando facilmente la peritonitis que interrumpe la marcha de la enfermedad inicial.

|-----| - |-----|

El resto de las formas etiológicas de peritonitis, no presentan particularidades suficientes para hacerlas objeto de especial descripción, con ligeras variantes de la correlación de los síntomas y con distinta intensidad y rapidez de evolución, suelen siempre presentarse; variaciones estas debidas en todo caso, á la mayor ó menor rapidez de la infección y á la distinta virulencia del agente vivoprodutor de la misma, pero nunca se suelen apartar del cuadro clínico general, al principio del capítulo descrito.

::::::::::

DIAGNOSTICO. En la inmensa mayoría de los casos y salvo en los síndromes especiales de presentación, que anteriormen-

-te hemos relatado, el diagnóstico de la peritonitis es cosa sencilla.

Anteriormente hemos indicado ya algo respecto al diagnóstico de algunas formas; en este capítulo especial relataremos las afecciones con que en todos casos pueden confundirse, enumerando los síntomas por los cuales suelen diferenciarse.

La afección que con la que nos ocupa, presenta más parecido, hasta el punto de que en ocasiones resulta imposible de evitar el error, según aseguran, Duplay, Hearot, Thibirge etc. es la oclusión intestinal. Error, que en la mayoría de los casos no tiene el alcance que á primera vista parece, por cuanto el tratamiento de ambas afecciones, para ser eficaz, ha de ser el mismo; la intervención quirúrgica precoz.

Los principales signos diferenciales á favor de la oclusión son: la apirexia ó la fiebre poco elevada, que contras-

-ta con la hipotermia ó la hiperpirexia de la mayoría de las formas de peritonitis difusas; los dolores paroxísticos, menos vivos y más profundos; la menor rareza en la presentación del timpanismo, que en esta afección suele ser parcial, con aplastamiento de los flancos y saliente peri-umbilical; el tumor abdominal perceptible muchas veces á la palpación y la ausencia de toda evacuación, ni expulsión de gases por el ano y los vómitos fecaloideos, por más que este síntoma sea tardío y poco fiel pues en ocasiones también en la peritonitis puede presentarse.

Con los cólicos hepáticos, pocas veces serán confundidas; la apirexia, el asiento localizado del dolor, con irradiaciones bien ~~no~~ determinadas en estos casos, la falta de modificación del pulso, de la cara y del estado general en relación con el dolor, serán suficientes datos para distinguirlos y si no fueran suficientes, la ictericia, los fenómenos urinarios y demás

trastornos propios de esta afección nos acabarían por aclarar la situación.

También en los casos de predominio del dolor, pueden confundirse con los cólicos saturnicos, pero la confusión será muy rara, pues otras manifestaciones saturnicas, suelen acompañar al dolor á más que en estos casos encontraremos siempre antecedentes tóxicos y el dolor calmará por la presión profunda, el vientre estará retraido y la encias presentaran el reborde característico de esta intoxicación.

Más difícil es el diagnóstico entre la peritonitis y los flegmones sub-peritoneales, afecciones raras que se distinguirán, por el asiento superficial de los fenómenos inflamatorios, por el edema parietal bastante manifiesto y por la fistulación paraumbilical y no umbilical, como sucede en ciertas peritonitis, las cuales elevan previamente la cicatriz, antes de la abertura.

Con el coma diabético también por excepción puede confundirse, pero el examen de las orinas, la fetidez del aliento y los fenómenos de colapso apirético, unido á los antecedentes nos bastaran en todos casos para distinguirlos.

Otros estados con los cuales se confunden con frecuencia las peritonitis, son los peritonismos histéricos. No confundiremos estos estados cuando conocemos á fondo al sujeto y sus antecedentes neurosicos y cuando podemos apreciar los estigmas, pero cuando tropezamos con esas neurosis sintomáticas, cuya única manifestación, puede ser el peritonismo, la situación puede resultar difícil de aclarar.

Abogan en pro del peritonismo, la apirexia, el estado normal ó poco trastornado del pulso, el caracter neuralgiforme de los dolores abdominales, la falta de relación entre los síntomas locales y el estado general relativamente íntegro, las desigualdades de su marcha y la manera como suele responder á la

medicación analgésica.

Y por último será en la mayoría de los casos muy difícil el diagnóstico, entre la peritonitis postoperatorias y el shock peritoneal consecutivo á las intervenciones de vientre. Nos encontramos en muchos casos, con que despues de intervenciones rigurosamente asepticas y relativamente cortas y simples, el operado cae en un estado de colapso progresivo, despues de haber presentado angustia, palpitations cardiacas y fenómenos pseudoéritoníticos. El enfermo muere y nada en la autopsia se encuentra que pueda explicarlo.

Estos accidentes son más frecuentes en los neurópatas y desde luego imposibles de preveer, siendo difícil distinguirlos de las formas sobreagudas de peritonitis. Los elementos de diagnóstico, como deciamos al hablar de la peritonitis, postoperatoria, deben buscarse en la temperatura y pulso y en el examen objetivo del abdomen.

=====:====:

PRONOSTICO.- Inútil es decir, que si el pronóstico de la peritonitis es siempre muy grave, alcanza este mucha mayor gravedad, cuando la peritonitis es de forma generalizada.

De ellas puede decirse, que abandonadas así mismas, son siempre mortales, pues no son sino excepciones rarísimas los casos en que se localizan y terminan por curación.

En ellas, los únicos datos pronosticos los suministra el estago general y por él unicamente puede predecirse la más ó menos cercana y fatal terminación.

Pero si bien, todas ellas presentan esa gravedad tan grande, existe un caso en que el pronóstico no es tan desesperado; me refiero á las peritonitis primitivas de pneumococos.

En ellas se ve, que á pesar de comenzar por fenómenos generales violentos, su marcha suele seguir la forma subaguda,

los fenómenos tienden á localizarse y la enfermedad suele terminarse por la llamada vómica peritoneal por su analogía con el fenómeno así llamado en las pleuresias.

Hoy en día, aunque la intervención quirúrgica, se ha abierto paso en la terapéutica de estas infecciones, la mortalidad alcanza una cifra tan considerable que abruma, pudiéndose decirse en general, que con intervención ó sin ella, la casi totalidad de las formas hipotérmicas caracterizadas por el colapso primitivo, son siempre mortales, pudiendo esperarse algo más de aquellas de gran reacción térmica, cosa explicada por recaer estas en sujetos cuyo estado general anterior era satisfactorio.

La edad el sujeto, es un dato digno de tenerse en cuenta para el pronóstico.

En el niño la evolución suele ser menos rápida, los síntomas no tan violentos y el pronóstico menos fatal. En el vie

-jo tambien se modifican las peritonitis que suelen tonar la forma asténica y la muerte suele sobrevenir inopinadamente y á más de eso la falta de energia para soportar las intervenciones, hacen que el pronóstico sea siempre fatal.

:::::::::::::::



En efecto dos indicaciones principales se presentan en todos los casos; hay que suprimir la infección y hay que luchar contra la intoxicación.

Y estas dos indicaciones, no pueden llenarse en manera alguna, ni con el hielo sobre el vientre, ni con el opio al interior ni con los purgantes, ni con los tónicos cardiacos, que á última hora y para alargar por más tiempo su martirio se suministra al enfermo y que sobre poco más ó menos son los únicos recursos que la terapéutica médica cuenta para estos casos.

Para suprimir la infección, es necesario llegar hasta el punto donde el microbio vive y ha hecho presa; es necesario en muchos casos suprimir las vías que le dan entrada.

Para vencer la intoxicación, es preciso suprimir el foco venenosos, no dejar que el veneno se acumule en el peritoneo y que por él sea absorbido y hay que favorecer en lo posible la

eliminación del para entonces absorbido.

Pero aún después de haber procurado llenar las indicaciones necesarias, puede acontecer que la situación no se resuelva, por estar el organismo tan sumamente impregnado del veneno microbiano que le sea ya impisible reaccionar. Cuando el organismo ha absorbido la dosis mortal de veneno, entonces es inútil cuanto se haga, por más que se suprima el foco de donde parte, el veneno obrará ya sin remedio y el enfermo sucumbirá sin reaccionar.

De donde se desprende, que cuando más precoz sea la intervención, mayores probabilidades de éxito se tendrán. Desde el momento en que la aparición del cuadro clínico, hace diagnosticar una peritonitis generalizada, la experiencia demuestra, que cada momento que pase, aún hechando mano de todos los medios que la terapeutica médica brinda, la situación irá empeorando progresivamente, como empeora el intoxicado por cualquier veneno exo-

geno, conforme va absorbiendo mayor cantidad del mismo.

Pero así como en ciertos casos de envenenamiento, podemos recurrir al ansiado antidoto que neutraliza en las primeras ó segundas vias la acción del veneno, en estos casos el antidoto no existe y el venenõ se produce, constantemente, siendo necesario para evitar que se absorva, darle salida por algùn sitio, evitar que se remanse en foco, desde donde llegará á los tegidos y humores comprometiendo su vitalidad y para conseguir esto no tenemos otro medio, que la laparotomia y el desagüe consecutivo, y para favorecer la expulsión del veneno ya absorbido, las inyecciones masivas de suero y los medicamentos que activan la circulación y favorecen la diuresis. El tratamiento médico, pues, será el coadyuvante que prestará grandes servicios, unido al quirúrgico, pero no será por si solo nunca suficiente para resolver el problema que en las peritonitis se presenta.

Por otra parte, aunque sabemos que existen casos de peritonitis generalizada que terminan por la curación, los hechos son tan excepcionales, que ante un enfermo de peritonitis aguda generalizada, no se debe tener nunca en cuenta; y á más de esos aunque se localize la afección, siempre quedarán en el abdomen, bolsas ó colecciones purulentas, que pueden en ciertas condiciones volverse á derramar en el peritoneo, produciendo por segunda vez fenómenos generales graves.

Y en fin, las estadísticas nos dicen de una manera clara, terminante y precisa que únicamente mediante la intervención quirúrgica precoz, puede hacerse disminuir algo, la inmensa mortalidad que suministran las peritonitis generalizadas.

Pero la intervención, no es infalible, en todos los casos no proporciona la ansiada curación y es por que el enfermo bien por el retraso en la aplicación del remedio, bien por la virulencia

excesiva de los agentes de la infeccion, se encuentra ya completamente vencido y en malisimas condiciones para reaccionar.

Pero aun en el caso de encontrarnos frente á uno de estos enfermos que con seguridad casi absoluta podemos predecir la fatalidad de la terminación ¿estamos autorizados para cruzarnos de brazos y esperar pacientemente el funesto desenlace? Nos inclinamos á creer que no. Y creemos que no, porque la creación organica no puede nadie asegurar, aun en el caso al parecer más perdido, que no pueda presentarse; porque ejemplos mil se encuentran en la clinica, de enfermos al parecer dominados por completo por infecciones microbianas varias, desauiciados ya en absoluto y que por la más leve causa, su organismo saca fuerza de flaqueza como ordinariamente se dice, y cuando ya parecen vencidos reemprenden la lucha con más brio y logran dominar por completo á la infeccion.

No debe,pués, hoy en dia morir ningún enfermo afecto de peritonitis, como no le encuentra el médico en estado agónico, que le indique que la muerte sobrevendra pocos momentos después, sin haber intentado el único y exclusivo medio capaz de proporcionarle la curación, sin haberle abierto el vientre y procurado atajar la intoxicación.

Máxime, cuando posee hoy la ciencia un medio tan eficaz de eliminación de toxinas microbianas, como es la inyección máxima, hipodermica ó intravenosa de esa solución salina cuyos efectos, beneficiosos no seran nunca suficientemente alabados.

Este procedimiento terapeutico, sera un coadyuvante poderoso para asegurar en lo posible, el éxito de la operación y deberá emplearse en todos los casos, desde el momento en que la afección se presenta, pues siempre llegará en mejores condiciones á la operación el sujeto, cuanto mayor haya sido la cantidad de toxinas

eliminada, dificultada cuando este medio no se utiliza, por la disuria y la escasa cantidad de orina que el enfermo rinde:

Pero este precioso recurso terapeutico, no solo tiene sus indicaciones, cuando la infección peritoneal está ya declarada, sino que es tambien un poderoso preservativo para evitar la infección siempre que el individuo se encuentre en inminencia morbosa. A este hecho ha dado gran importancia, el distinguido Ginecologo Fozzi, basandose en multiples observaciones, tanto propias, como de Anger, Monod, Michaux y Peyrot y en las de Jayle y de Delbet, de Duret y de Lejars, y nosotros hemos podido observar infinidad de veces los buenos resultados de este metodo, en multiples enfermas operadas durante el curso Academico de 1902 á 903, en la Clinica de Ginecologia de la Facultad de Valencia y en las que, sistematicamente se aplicaban las inyecciones masivas de suero á todas las laparotomizadas, evitandose en varios casos en que el

pus de procesos anexiales se habia vertido casualmente en el peritoneo durante el curso de la operacion, la aparicion de los fenomenos peritoneales.

Las inyecciones de suero levantando las fuerzas de los operados y aumentando la presión arterial evita el shock peritoneal y ayudan á reaccionar á los enfermos y favoreciendo la diuresis, activan la eliminación de venenos, tanto microbianos, como los procedentes de los restos de la destrucción celular que la operación trae aparejada.

Y una vez decidida la operación, que no debe olvidarse que debe ser precoz, para resultar eficaz ¿en que debe consistir?

La acción del cirujano se resume en terminos sencillos á la evacuación del liquido septico derramado, al desague peritoneal y si hay caso á la supresión del foco que origina la infección.

En cuanto á la desinfección del peritoneo, en el sentido propio de la palabra, no podrá ser realizada, como aseguró ya Körte, hace algún tiempo. "Es una ilusión, dice Lejars, tratar de destruir en la superficie y en espesor de la gran serosa los agentes patogenos y seria un peligro, si se aplicaran con este objeto ilusorio, los procedimientos y los medios de una antiseptia demasiado energica". "Aquí, continua, también la curación, solamente será obra de la reacción viva del organismo y no podremos hacer otra cosa que ayudar, que sostener esta reacción"

En todas las laparotomías por peritonitis, dos tiempos idénticos é indispensables habrá siempre, sea cual fuere el origen de la infección.

Me refiero, á la llamada toilette peritoneal, como ordinariamente se dice, adoptando el vocablo frances, como si no fuera tan exacta y tan gráfica la traducción castellana de lavado perito-

neal y al desagüe de los exudados para evitar que vuelvan á acumularse, si ya existían.

Esta segunda condición está admitida por todos los cirujanos, no gozando la misma suerte la primera, que tiene numerosos detractores.

Se imputa al lavado el desprender las adherencias cuando existen, favoreciendo la difusión del proceso cuando está localizado y le acusan también cuando se emplean los antisépticos, de aumentar la intoxicación por absorción del veneno bactericida.

Pero en nuestro caso, ni una, ni otra objeción son atendibles. Le peritonitis no puede generalizarse por el hecho de su anterior generalización y los antisépticos que al principio se emplearon, se han sustituido hoy con ventaja, por la solución de cloruro de sodio al 7 por 100, previamente asepticada.

Hoy en día, se considera inútil el empleo de los antisépticos.

Después el lavado, obra beneficiosamente de un modo mecánico arrastrando los microbios y sus toxinas.

Por otra parte, las experiencias de Delbet y Kümmer demuestran la eficacia del lavado, habiendo demostrado el primero, experimentalmente que un lavado hecho con 4 ó 5 litros de líquido, inyectado con una presión de 90 centímetros, va seguido de la penetración del líquido, en toda la extensión de la cavidad peritoneal y arrastra al evacuarse los microbios y sus secrecciones.

No cabe duda tampoco, que aunque el lavado no tenga nada de absoluto, contribuye en gran manera á la desinfección de la mucosa y es á la vez mucho más eficaz y menos irritante que la limpieza ^{con} compresas que en ocasiones prefieren algunos cirujanos.

Al mismo tiempo, el lavado con agua salina, posee otra muy buena condición, digna de tenerse en cuenta. Me refiero á la absorción del líquido por la superficie peritoneal que aunque es-

casa, contribuye como Delbet ha demostrado, á producir en la economía los mismos beneficiosos efectos que la inyección salina, hipodermica ó intravenosa.

El lavado, pues, debe aplicarse en todos los casos, sin limitación en la cantidad de liquido empleado, suspendiendolo unicamente cuando el liquido salga del abdomen tan claro como entró. La temperatura del liquido debe ser de 39 á 40 grados, nunca menor, pues la aplicación de baños o compresas frias es bien sabido, que contribuye en gran manera á la determinar el shock peritoneal.

Un desagüe debe después colocarse y para ello se puede emplear ó la gasa aséptica ó el tubo de cauchou.

Debe colocarse de modo que asegure el desprendimiento de los liquidos y por regla general se coloca, desde el fondo de saco de Douglas, hasta la herida abdominal y en otros casos y c

cuando se trata de infecciones de origen genital en la mujer, cuyo peritoneo pelviano está más alterado que el resto, el desagüe suele colocarse por la vagina, previa la ^lcopotomía posterior.

La incisión variará según los distintos casos. Por regla general y cuando no se ha diagnosticado una perforación, con localización precisa en tramos altos del aparato digestivo, la laparotomía se hace infrasumbilical y mediana.

La abertura del peritoneo, es un tiempo delicado que debe verificarse con muchas precauciones, de una manera muy prudente, y levantando pequeños pliegues entre dos pinzas de diseccionar, pues en caso contrario, se puede herir al intestino, que por efecto de su distensión, se encuentra adosado á la superficie peritoneal.

Si no se trata de una peritonitis por perforación, la intervención termina por la sutura, que para ganar tiempo y acortar la operación, aconsejan algunos cirujanos hacerla en un solo tiempo y no por planos, dejando siempre amplio paso á los desagües.

Pero en el caso en que la perforación de un órgano haya sido el origen de la peritonitis, es necesario cerrar las puertas á la infección, lo que añade nuevos tiempos á las operaciones.

Ante todo es necesario buscar la lesión. Cuando se ha podido llegar al diagnóstico preciso de perforación en tal ó cual tramo, del conducto intestinal ó en cualquiera de los otros órganos tributarios de esta etiología, la cosa no presenta dificultad alguna, incinde yá la pared abdominal en el punto más conveniente y se vá directo á la exploración del órgano en el que se supone la perforación.

Pero en la mayoría de los casos, cuando no se trata de perforaciones gástricas, duodenales ó apendiculares, ó aun tratándose de estas, no se tiene completo conocimiento del asiento y únicamente presumimos la perforación, lo más prudente resulta incindir el abdomen por debajo del ombligo y en la línea media, incisión

por la cual tenemos mayor campo de exploración, sin perjuicio de alargarla en un sentido ó en otro, ó completarla con otra complementaria, según las necesidades de cada caso particular.

Una vez abierto el vientre y cuando convencidos por la naturaleza del derrame ó por la presencia de gas en la cavidad peritoneal, que se trata de una perforación intestinal, se debe ante todo limpiar de exudados el peritoneo, é inmediatamente comenzar la exploración de los distintos órganos, siempre con método y comenzando por los órganos que á primera vista aparecen por el intestino delgado.

Cuando las perforaciones son grandes, apenas se toma en las manos las proximidades de la región perforada, se descubre ella misma por la salida de líquidos y gases, que en ocasiones, producen cierto ruido particular debido á la formación y ruptura de las burbujas de líquido formadas.

Busquese después de recorrido todo el intestino delgado, cosa muy factible, mediante ligeras tracciones, el ciego y el apéndice y examinarle cuidadosamente, así como toda la parte de intestino grueso que podamos explorar.

Si no aparece la perforación por estos lugares se llevará la exploración, hasta el estómago y duodeno, siendo para ello necesario ampliar un poco la incisión, se comienza por levantar el hígado que á veces bajo la presión de los gases se aplica directamente sobre el estómago (Guinard), y se explora la cara anterior de la viscera, en cuya región, según Mickuliez, se presentan el 80 por 100 de las perforaciones.

De no encontrarle todavía, explorese las curvaduras, sobre todo la pequeña en la que son más frecuentes y los alrededores del cardias, pasando en caso negativo á explorar el duodeno, en que también su cara anterior, y su primera porción serán mas intere-

santes por ser basiento preferente de las perforaciones de este órgano.

Después de esta exploración, puede suceder que no encontremos la perforación, en cuyo caso se impone la exploración de la pared posterior del estómago y de los otros órganos en que puede también asentar.

Para la exploración de la cara posterior del estómago, aconsejan los cirujanos como buena la maniobra de Savariand: cerca de la gran curvadura y por debajo de la arteria gastro-epiploica se incinde el omento gastro-cólico, entre dos vasos, ensanchando con los dedos la incisión, hasta introducir tres ó cuatro de ellos, que caerán en la retrocavidad, permitiendo explorar, toda la cara posterior.

Si tampoco esto diera resultado se recurre á la exploración de las vias biliares, levantando el borde anterior del hígado y

pasando por fin revista al resto de los órganos intraabdominales.

En todos los casos se suelen presentar ciertos datos más ó menos claros del sitio, hacia donde la exploración haya de recaer de preferencia, acertando en gran manera esta práctica.

Toda dilatación ó compresión de los órganos, cualquier cambio de coloración, ó cualquier hilo purulenta que siga sus paredes, será una buena pista que deberá seguirse, porque conduce casi siempre al sitio de la perforación.

En el caso de ~~no~~ encontrar la perforación intestinal ó de cualquier otro órgano, se impone cerrarla, echando mano del procedimiento más breve, pues en estos casos más que en ningún otros puede decirse con Doyen que "el tiempo es vida, para el enfermo."

Para ello la cirugía abdominal cuenta con numerosos recursos y métodos. Resecciones, anastomosis y suturas diferentes pueden emplearse en cada caso particular.

Pero de todos estos medios el más rápido y seguro, será la invaginación mediante la sutura seroserosa de Lembert.

No voy á entrar en detalles respecto á este particular, los casos pueden multiplicarse hasta el infinito y se haría interminable este modesto trabajo. Solo debo fijarme en la rapidez con que todo ello debe llevarse á cabo y señalar, que siempre que se haga necesaria la resección de algún tramo intestinal, debe cuando sean adaptables utilizarse para la anastomosis, los botones anastomóticos de Murphij ó Chaput, la bovina de Robson ó cualquier medio mecánico, que con la mayor rapidez posible aseguran la adaptación de los fragmentos y la circulación de los materiales por ellos.

Una vez cerradas las perforaciones y después de asegurarse que ya no hay otra, un nuevo lavado se impone, terminado el cual y previa colocación del desagüe, se procede á la sutura de la pared.

Pero debe preveerse el caso en que después de verificada la exploración concienzudamente, no se encuentra la perforación, pues tal vez no haya otra cirugía más propensa á las sorpresas que la cirugía abdominal.

En este caso, no cabe otro remedio, que terminar la operación con lavado y desagüe á la mayor brevedad. El resultado es entonces bien precario y la suerte del enfermo singularmente comprometida. Sin embargo, Mickulicz recuerda que la curación ha tenido lugar, contra todo lo que se creía, en algunos casos de esta categoría.

Poco ó casi nada añadiremos yá á lo antedicho y, solo por la importancia que algunos autores le dán, hablaré aunque poco, de la intervención quirúrgica en los casos de peritonitis tíficas por perforación.

La intervención en estos casos, está á nuestro juicio siem-

pre justificada. Es cierto que el enfermo se encuentra en muy malas condiciones, que el cirujano se encontrará con un intestino en pésimo estado, es también cierto que en muchísimos casos suele fracasarla operación y el enfermo morir por otras perforaciones pero no es menos cierto que las estadísticas demuestran que este es el único medio capaz de proporcionar la curación.

Efectivamente repasando las estadísticas que sobre esto se han formado, encontramos á cada paso cifras como las siguientes de Fernet, en 25 casos 6 curaciones, ó como las de Monod y Vanversts, en 27 casos 4 curaciones y así por el estilo, numerosas de Leyden y Mickulicz, de Lücke y de una porción de cirujanos más.

Las cifras no son muy consoladoras, pero á todos aquellos que dudan por si posteriormente pueden presentarse nuevas proporciones, cuando de lo que se trata es de cerrar la ya existente, que es la que mata, se les puede contestar con esos números, que aunque

poco consoladores dejan pasar un rayo de esperanza,pués abandonado el enfermo al solo tratamiento médico es segura su muerte, mientras que operado á tiempo, tiene probabilidades de ingresar en las filas de los 6 ó 7 que entre veintitantos han sobrevivido á las intervenciones.

Cuando la peritonitis es de origen apendicular para tifodico todos estan conformes con la intervención, no presentandose las dudas más que en los casos de perforación.

No existiendo por otra parte ningún remedio eficaz, fuera del tratamiento quirúrgico, que no solo puede limitarse al tratamiento de la perforación presente, si no que puede, siguiendo la práctica de Monod (1), ser preventivo de nuevas perforaciones, no podrá nadie oponerse á que se practique en todos los casos, el

(1) Monod para una sutura seroserosa por encima de las úlceras proximas á perforarse.

único medio algo eficaz y que suele en ocasiones llegar á la curación.

I para terminar, vamos á contestar á una pregunta que podría formularsenos ¿I para aquellas peritonitis pneumococicas que á veces curan espontaneamente esta tambien indicada la intervención?

Indudablemente tambien y siempre cuanto más precoz mejor.

En primer lugar porque á menudo mueren los enfermos durante la época de generalización y en segundo porque siempre esta expuesto á localizaciones secundarias graves de pleura, pulmón, corazón, etc, ó á la asociacion del coli que la agrava considerablemente.

Aparte de que la relativa benignidad del pronóstico, se debe más que á nada á lo bien que responden á la intervención estos enfermos. Los casos desgraciados se deben casi siempre al retraso, en la aplicación del remedio. Pero no solo en estos casos de-

be intervenirse, la operación estará también indicada, en aquellos en que la abertura espontánea se ha verificado, pues esto no dá mas que una muy mediana probabilidad de curación.

La penetración en el foco, por la puerta abierta, del estrepitocoso estafilococo y la incompleta salida del pus, que expone á la repetición de los accidentes graves, son peligros que siempre justifican la intervención.

En estas peritonitis, pues, como en todas, la intervención quirúrgica, llevada á cabo en tiempo oportuno, será el único medio racional de tratamiento.

I como comprobante del valor del tratamiento quirúrgico, termino copiando algunos datos estadísticos:

Le Dentu, ha reunido las siguientes estadísticas por lo que á la perforación estomacal se refiere.

Estadística de Michaux: 25 casos, operados, 5 curaciones y
20 muertes ó sea el 80 %

Id de Chapt: 27 casos, 6 curaciones, 21 muertos ó sea el
77,77 %

Id de Chapt y Lauclair reunidos: 45 casos, 15 curaciones, 30
muertos, ó sea 66,66 %

Id de Houzé: 67 casos, 20 curaciones, y 47 muertos, ó sea 70,2 %

Id de Parisier: 99 casos 33 curaciones, 66 muertos, ó sea
66,66 %

Mickuliez presenta una estadística por demás demostrativa.

De los años 1885 á 1897 recoge 35 laparotomías con una sola
curación ó sea un 97,15 % y de los años 1894 al 1896, 68 operac-
nes con 32 curaciones ó sea una mortalidad de 57,74 %.

Reducción debida según su autor á que en el último periodo
se conocían ya mejor los casos y se operaban antes.

Jalaguier recoge 12 casos de peritonitis trata dos por la intervención, con 8 curaciones.

I por lo que á las peritonitis típicas concierne existen entre otras las siguientes:

John Finney (Baltimore): 47 casos de perforación operada con 13 curaciones.

Mauger : 107 casos, 25 curaciones.

I como excepcional por lo crecido de la relación la de John Hopkins (Baltimore): 5 curaciones en 11 casos.

CONCLUSIONES

1º Todas las peritonitis son infecciosas; la inflamación aseptica peritoneal, por sus distintos alcances, no tiene la misma significación clínica que las peritonitis.

2º Para que la infección peritoneal se lleve á cabo, es necesario ó que el peritoneo rebaje sus defensas ó que el microbio exalte su virulencia, pues el simple contacto de microorganismos, en condiciones normales, no provoca la peritonitis.

3º El mecanismo etiologico de la trasudación es aplicable tambien á la peritonitis tífica, conforme lo concibió Thirial.

4º El cuadro clínico de las peritonitis difusas presenta variedades distintas, en relación muchas de ellas, con el elemento etiologico.

5º Las modificaciones, á que la anterior conclusión se re-

fiere, se traducen clínicamente, por las distintas maneras de presentarse en sus comienzos.

6º En los siguientes casos particulares, los síntomas que ilustrarán al diagnóstico serán: la diarrea en la pneumocócica; la puñalada peritoneal, en la perforación que sobreviene, con buen estado general anterior; la hipotermia brusca, en las perforaciones que sobrevienen en casos de anterior decaimiento general; y las modificaciones del pulso en las peritonitis traumática y post-operatoria.

7º El tratamiento médico, es siempre insuficiente y á veces hasta perjudicial, por producir falsas mejorías que retardan la intervención quirúrgica.

8º La intervención quirúrgica, con el lavado salino y el desagüe, es el único tratamiento, que puede ser eficaz.

9º La intervención, para que de ella pueda esperarse algo, debe ser precoz, pero en todos los casos, como el enfermo no esté en el periodo agónico, se está obligado á operar por ser el único medio capaz de salvar su vida.

10º Son innecesarios los lavados antisépticos, habiéndose substituido con ventaja por los salinos asepticos, pues no obra el lavado sino mecánicamente y

11º En la peritonitis por perforación en la tifoidea, á pesar de su gran gravedad y en la primitiva de pneumococos, á pesar de su relativa benignidad, está siempre indicada la intervención precoz.



Valencia Sbre. 905

Madrid 2 Octubre 1905

Pedro A. Lacasa Puente