

Sesión científica extraordinaria del 26 de junio de 1915

## Diagnóstico de la peritonitis tuberculosa

Conferencia del DOCTOR DON MIGUEL A. FARGAS

Al dar a nuestro amable secretario, doctor Comenge, el título que antecede como tema de una comunicación, no pretendí desarrollarlo en toda su extensión y abarcar todos sus extremos, sino tan sólo presentar una especie de nota clínica de algunos puntos muy culminantes y de gran trascendencia práctica.

Comenzaré, por tanto, poniendo un marco que limite el campo de mis observaciones. Al hablar de peritonitis tuberculosa, me refiero singularmente a todas aquellas que por su extensión merecen el nombre de generalizadas, siquiera no lo sean en el sentido estricto de la palabra, pero que por la cantidad de serosa invadida constituyen un cuadro que presenta analogías entre los diversos casos, aunque abarque regiones y órganos distintos. Quedan, por lo tanto, excluidas del cuadro las peritonitis regionales limitadas a una pequeña parte de la serosa peritoneal, o a la serosa que recubre un órgano, como la apendicitis y las anexitis tuberculosas, y en general todas aquellas formas que, por su limitación, merecen y se designan con frecuencia con el nombre de tuberculomas.

En la peritonitis tuberculosa se descubren, por lo general, dos formas clínicas, admitidas por todo el mundo bajo los nombres de forma húmeda o con derrame y forma seca o fibrosa. Entiendo que esa división tiene algo de falsa, y que es debida a una deficiente observación de la dolencia: las formas húmedas o secas, en rigor, no existen: son períodos de una misma enfermedad que se presentan con una duración e intensidad sumamente variables, hasta el punto de presentar fisonomía especial en casos determinados, pero en el fondo no hay forma seca que no haya tenido un período húmedo más o menos aparente y más o menos duradero, y hasta fugaz si se quiere, como no hay forma húmeda que no acabe en seca o fibrosa de un modo más o menos ostensible y demostrable. La variable intensidad de las manifestaciones tuberculosas peritoneales es tal, que desde aquellas formas ligeras que desaparecen sin casi haber formado entidad clínica, hasta aquellas que ocasionan la muerte del individuo en cualquiera de sus períodos, pueden ofrecerse todas las variantes.

La peritonitis tuberculosa que aquí tengo en cuenta, debe su origen a tres mecanismos: 1.º propagación de una tuberculosis regional preexistente (anexitis tuberculosa en la mujer, apendicitis tuberculosa en el hombre); 2.º transporte al peritoneo, por vía hemática, de bacilos residentes en sitios distantes del organismo en forma larvada u ostensible, verdaderos contagios por metástasis; 3.º por filtración al través del tubo digestivo de bacilos ingeridos por vía gástrica: este último mecanismo de contagio de la serosa peritoneal, no es indiscutido; por el contrario, se objetó, como gran argumento, que no se comprende que el báculo atraviere las tunicas del tubo digestivo para ir a anidar en el peritoneo sin interesar dichas tunicas, produciendo enteritis tuberculosas. Respondo yo a esto: de un lado, que la historia de las infecciones está llena de ejemplos en los que órganos y tejidos sirven de paso a las colonias que se detienen en el *locus minoris resistentiae*, respetando aquellos otros que oponen a su evolución defensas naturales y espontáneas; y por otro, que la observación empírica se inclina cada día más a aceptar esta forma de invasión: entre otros casos, recuerdo haber visto, en pocos días de intervalo, tres muchachas de 18 a 20 años con una forma especial de peritonitis tuberculosa, caracterizada por su malignidad y que despertaron en mí la idea de una semejanza patogénica, por su semejanza clínica, cuando nada sabía de las relaciones que entre las tres pudiesen existir o haber existido; pude luego averiguar que siendo las tres de distintos pueblos de la provincia de Tarragona, y habiendo estado juntas en un internado cuando niñas, unos seis meses antes de mis observaciones se habían reunido las tres para pasar el día juntas, y que aquel día las tres comieron y bebieron lo mismo; a los pocos días, las tres empezaron a sentirse mal, y a los seis meses las tres las veía yo con una peritonitis tuberculosa; ni antes ni después de este día se habían vuelto a reunir, viviendo siempre a varios kilómetros de distancia; este hecho se asemeja del todo a los de laboratorio; en que se inocular a varios testigos para que sirvan de modelo en experiencias sucesivas.

Podrá objetarse que el contagio fué por otro mecanismo, pero yo creo que fué por el tubo digestivo, porque las tres tuvieron el comienzo que suelen tener las peritonitis tuberculosas por filtración, harto distinto, desde el punto de vista clínico, del de las que son hijas de una propagación o de una metástasis por vía sanguínea.

Efectivamente, las debidas a filtración son casi siempre de fuerte intensidad y se inician en sus comienzos por un cuadro gastro-intestinal caracterizado por anorexia, vómitos, diarrea y ligero movimiento febril; al remitir estos síntomas, a los quince ó veinte días, viene un período de calma, para formarse luego el cuadro de la peritonitis tuberculosa. En la producida por propagación, suele coincidir con la existencia más o menos manifiesta de la peritonitis regional o local que la dió origen, ya que aunque los procesos bacilares pueden ser muy solapados y larvados, no lo són nunca tanto que no den lugar a manifestaciones locales que hagan sospechar o descubrir su origen. En las debidas a metástasis sanguíneas no se encuentra en su historia nada que haga sospechar la peritonitis tuberculosa; ésta aparece como primer trastorno, generalmente en forma de ascitis, sin ninguna manifestación subjetiva que despierte sospechas: es la que ostenta un comienzo más insidioso y larvado.

Sea cual fuere el mecanismo de invasión bacilar en la gran serosa peritoneal, siempre ocurre el mismo proceso, con variantes infinitas según la virulencia y cantidad del bacilo inoculado y según la resistencia individual que a su extensión opone el organismo, con las mil variantes que de ella nos ofrecen la influencia de la edad, temperamento, constitución, profesión, clima, régimen alimenticio, herencia, tratamiento, etc. Comienza la invasión por producir la fijación de las colonias en distintos sitios y en forma muy variable por su número, y evolucionan dando lugar a la formación del tubérculo, lesión caracterizada por una pequeña elevación en forma de grano, de color variable, envuelto en una zona de rubicundez más o menos extensa a su alrededor, pareciendo como un montículo; es una zona de verdadera peritonitis tóxica, producida por el efecto de las toxinas bacilares, depositadas por la colonia bacilar. Calcúlese la variedad que presentará el peritoneo afecto de esta invasión tuberculosa; desde las formas discretas y en las que aparece la serosa como sembrada de tubérculos a distancias diversas, con porciones intertuberculosas de peritoneo sano más o menos extensas, hasta las formas confluentes en que no queda espacio peritoneal libre y toda la serosa se halla espesada, rubicunda y granulosa en su superficie, pudiendo hasta llegar a formar masas de exudados o de neoformaciones que semejan gruesas neoplasias, muy difíciles. En ocasiones de distinguir de neoplasias verdaderas, puede estudiarse una gama de aspectos indefinida.

Este proceso de defensa del peritoneo, determinado por la acción tóxica del bacilo tuberculoso, es sumamente variable, como manifestación anatómica y por lo tanto en los episodios clínicos que produce, pero sujeto siempre, en alto grado a la acción tóxica del bacilo. Como éste tiene una vida limitada y su virulencia se atenúa con rapidez muy variable, y tras atenuar su virulencia disminuye su reproducción y acaba aniquilándose y desapareciendo, cuando esto ha ocurrido, en general al cabo de meses, o a veces, de años, todas aquellas lesiones que produjo tienen tendencia espontánea a desaparecer, y hay que haberlo visto para aceptar buenamente la probabilidad y hasta la facilidad como desaparecen, con lentitud variable ciertamente, masas de exudados enormes, fungosidades que semejan verdaderas neoplasias, seudomembranas más o menos organizadas que producen serios trastornos en el funcionamiento del tubo digestivo (la muerte acaso), para alcanzar al final una verdadera *restitutio ad integrum* de la serosa peritoneal, que recobra su brillantez y lisura.

En este proceso, siempre el mismo, aunque con apariencias y modalidades variables al infinito, se marcan dos fenómenos importantísimos: es el primero, que en tanto la peritonitis de defensa actúa convierte al peritoneo, de órgano absorbente, en órgano segregante: la patología del peritoneo ofrece tantos ejemplos de cómo la peritonitis tóxica es siempre en más o menos grado exudativa, que no necesito esforzarme para convencerlos. Es el segundo que cuando ha desaparecido la acción tóxica de la infección bacilar, el proceso peritonítico de defensa se modifica, recobrando la serosa, lentamente, su poder absorbente, y las lesiones existentes sufren una transformación fibrosa, más o menos acentuada, desapareciendo la hiperemia, reabsorbiéndose el edema e indurándose sus exudados, como pasó obligado a su total desaparición.

En las variaciones relativas a rapidez de evolución, intensidad y variedad morfológica de este proceso, único en la historia natural de las peritonitis tuberculosas, encontraremos la clave de los múltiples problemas diagnósticos que plantea: por eso advertí al comienzo que no existen distintas formas de peritonitis tuberculosa, porque esto puede ser origen de confusión, sino modalidades en su evolución, duración e intensidad variable en sus distintos períodos y en las manifestaciones de los mismos, pero obedeciendo a un proceso único, siempre el mismo.

Otra circunstancia, de extraordinario valer en clínica, es la marcha de la afección, pues si bien ofrece siempre cierta lentitud en su evolución, no hay duda que dentro de ese marco de evolución lenta unas siguen un curso relativamente rápido, y casi pueden calificarse de agudas, y otras marcadamente lento, y pueden tildarse de crónicas. Ciertamente cabe admitir, como tipo medio y el más corriente,

la peritonitis tuberculosa que recorre todo su ciclo en el espacio de nueve a doce meses, marcándose el primer período, secretorio o de derrame, por unos dos o tres meses de duración; otros dos o tres el de reabsorción del derrame, y cuatro a seis para la resolución y desaparición de exudados y neoformaciones. Al lado de este tipo general no son infrecuentes los casos cuya duración no excede de cuatro a seis meses, y otros cuya historia abarca varios años.

Los grandes problemas diagnósticos en la peritonitis tuberculosa surgen a consecuencia del derrame peritoneal, que, aparte de su abundancia excesivamente variable, puede ofrecerse en dos formas que plantean distintos problemas diagnósticos: forma enquistada, cuando el proceso peritonítico fragua adherencias viscerales y forma falsas membranas que aprisionan el líquido en una cavidad cerrada, de volumen excesivamente variable; por regla general, toda ascitis tuberculosa enquistada ha sido antes libre, y no es raro poder asistir, durante la observación de un caso determinado, a ese proceso de enquistamiento; forma libre, en la que el peritoneo no muestra tendencia a la formación de adherencias ni falsas membranas, y la ascitis, también en cantidad sumamente variable, no está aprisionada y se desplaza fácilmente por todos los ámbitos peritoneales.

La forma enquistada motiva con frecuencia los siguientes errores de diagnóstico:

1.º Peritonitis tuberculosa enquistada diagnosticada de embarazo.—Ejemplo: en el presente curso, ingresó en mi Clínica oficial una muchacha de 18 años, procedente de la provincia de Lérida, y la encontré en la cama n.º 7, con el diagnóstico probable de embarazo; ofrecía un abultamiento abdominal, como de un embarazo de siete a ocho meses, tenso y perfectamente enquistado; amenorrea absoluta de siete meses, y la enferma no negaba la posibilidad de un embarazo. La observación no descubrió ningún síntoma positivo de preñez, pues el reblandecimiento del cuello, y el estado poco libre del fondo pelviano, dejaban en la duda. La enfermedad se había hecho visible en el espacio de cinco a seis meses, y el estado general de la enferma parecía satisfactorio. Dejé la enferma en observación, con diagnóstico dudoso, entre quiste del ovario, peritonitis tuberculosa enquistada, y, como menos probable, embarazo. A los diez días, nueva exploración; durante ella, se puso en práctica el método de Abderhalden para el diagnóstico del embarazo y resultó positivo, pero al hacer la exploración encontré el abdomen menos tenso, y las medidas abdominales habían disminuído algo; deseché el diagnóstico de embarazo (ya sabemos hoy que la reacción de Abderhalden positiva nada prueba para el diagnóstico de embarazo; en cambio parece, al menos por el presente, que si es negativa puede tenerse como segura la no existencia de preñez) y de quiste del ovario, y dí, como muy probable el de peritonitis tuberculosa. A la tercera exploración, a los diez días más, había desaparecido el abultamiento y quedaban sólo restos de derrame, pudiendo apreciarse la infiltración tuberculosa perituterina, y el diagnóstico, por lo tanto, fuera de discusión: se trataba de una peritonitis tuberculosa enquistada, con tendencia espontánea a la curación (es frecuente la amenorrea en los procesos tuberculosos que interesan los genitales internos).

2.º Embarazo diagnosticado de peritonitis tuberculosa.—Se trataba en este caso de una múltipara, con una amenorrea de cuatro meses (el último parto databa de ocho meses). El crecimiento abdominal era desusado: a los cuatro meses aparentaba un embarazo de nueve, sin percibirse ningún síntoma positivo de preñez. Al llegar al quinto mes, el abultamiento abdominal era enorme, tenso y francamente fluctuante: la baja pelvis no estaba libre, y la enferma acusaba fenómenos mecánicos de compresión, estado semicaquéctico, con anorexia, vómitos, secreción urinaria escasa (150 gramos a 200 al día), pulso frecuente y temperatura a 38º. En este caso sospeché que no se trataba de peritonitis tuberculosa, ni quiste del ovario, porque el curso de la peritonitis tuberculosa, aunque a veces rápido y grave, no suele llegar a esa intolerancia rápida que presentaba la enferma ni tampoco ocurre semejante fenómeno en un quiste del ovario, y sobre todo me hizo sospechar la no existencia de peritonitis bacilar, el curso progresivo del abultamiento abdominal, sin el más insignificante ziszás, tan frecuente, casi constante, en los derrames bacilares. Con la sospecha de que fuera un hidramnios, enfrente del diagnóstico de peritonitis tuberculosa o quiste del ovario con el que la enferma vino a mi observación, cuando ya la situación se hacía insostenible y había que tomar una indicación vital, vino a confirmarme en el diagnóstico de hidramnios una pequeña dilatación del cuello, que procuré aumentar, y a las dos horas evacuaba por las vías naturales y por la sola intervención manual un embarazo gemelar, uno de cuyos fetos, muerto hacía días, presentaba en su bolsa amniótica un hidramnios enorme, como quizá no he visto otro.

3.º Diagnóstico de quiste del ovario en un caso de peritonitis tuberculosa.—Es el caso más frecuente, y aunque no inevitable, es ciertamente tan fácil el error, que no hay laparotomista que no lo haya cometido y seguramente seguirán cometiéndose a pesar de ser facilísimo el diagnóstico clínico. Una peritonitis tuberculosa enquistada, se observará con cierta frecuencia, que presenta un abdomen como una embarazada de siete meses; se desarrolló lentamente (al decir de la enferma), sin producir síntoma ninguno local ni general, ni el menor trastorno genital; la enferma ofrece un estado general de las mejores condiciones, y los síntomas objetivos, a la exploración, es absolutamente imposible que

puedan aclarar si se trata de un quiste del ovario o de una peritonitis tuberculosa enquistada; compréndese que puede ser erróneamente diagnosticada de quiste. Con todo, el diagnóstico es fácil. Basta tener la sospecha de que cabe error y, tomando las medidas abdominales, poner la enferma en observación de diez a quince días, repitiendo las mediciones un par de veces; la peritonitis tuberculosa ofrece siempre un curso oscilante respecto a la cantidad de derrame, y con comprobar una disminución apreciable aunque no muy acentuada, podemos desechar el diagnóstico de quiste del ovario. Son tan raras las condiciones en que la superficie epitelial de un quiste del ovario deja de ser una membrana secretora para convertirse en absorbente, produciendo una disminución en el volumen del quiste y tan pocos los casos de peritonitis tuberculosa que dejan de ofrecer las oscilaciones referidas, que podemos en clínica despreciarlos, tomando nota, sin embargo, de que en muy contadas ocasiones el diagnóstico será imposible por la sola observación clínica.

Una simple punción exploradora, a la que hoy recurrimos rarisísimamente, bastará para el diagnóstico, demostrando la presencia o ausencia de mucina y asegurándonos en el primer caso de la existencia de un quiste; aunque la presencia de células cilíndricas caliciformes demostraría la existencia de un quiste, o la de bacilos la de peritonitis tuberculosa, ni aquéllas ni éstos son fáciles ni seguros de encontrar, aun recurriendo para estos últimos a cultivos e inoculaciones.

4.º Diagnóstico de peritonitis tuberculosa en un caso de quiste del ovario.—Claro está que es posible, siendo tan cierto y frecuente el caso anterior; pero la verdad es que este último es mucho menos fácil y se comprende, porque el curso clínico se encarga de demostrar la presencia de un quiste y el error de diagnóstico, puesto que al sospechar el error, lo regular es poner a la enferma en observación en espera de la tendencia espontánea hacia la curación de la peritonitis tuberculosa, y al observar que la dolencia es al parecer estacionaria o eminentemente progresiva, aunque con rapidez variable, se disipa el equívoco; he visto persistir en él, alguna vez, y durante uno y dos años en tanto el abdomen va abultándose lentamente y aun se hace de forma abollonada e irregular; ello es olvidar por completo el curso espontáneo de la peritonitis tuberculosa. En último caso; una punción y un análisis clínico nos sacarian de dudas. La cosa es más difícil, si no insoluble, en los casos excepcionales, que he tenido ocasión de ver más de una vez, en que se trata de un quiste del ovario complicado con peritonitis tuberculosa, o también de un embarazo con igual complicación; sepamos que existen, para ser cautos y suspicaces en clínica, y recordemos que, aun con la mayor sagacidad, son inevitables errores diagnósticos.

No cito ejemplos de las últimas categorías de los que haya tenido ocasión de ver en mi práctica, porque son ellos tan numerosos que no sabría cuál escoger, y son bastantes para que sentemos la conclusión de que uno de los mejores métodos diagnósticos, en casos parecidos, es la observación clínica, sin dejarse arrastrar por el prurito de establecer un diagnóstico preciso en un momento dado.

La ascitis tuberculosa libre puede dar lugar a dos clases de errores diagnósticos:

1.º Confusión de ascitis orgánicas de origen renal, cardíaco o hepático, con peritonitis tuberculosa o viceversa.—Ciertamente que los síntomas subjetivos abdominales nada nos dicen en semejantes casos. Las zonas mates y sonoras, y sus cambios, a tenor de los distintos decúbitos, son exactamente iguales. Empero la historia del enfermo, en la que no han de faltar episodios de la insuficiencia cardíaca que despierten el recelo o de la afección hepática, sospechable siempre que a la ascitis precedan o acompañen edemas de las extremidades inferiores, tan frecuentes, casi obligados, en caso de obstáculo en el hígado, o la existencia de albúmina en la orina y edemas versátiles en distintas regiones del organismo en caso de alteración renal, nos permitirán orientar el diagnóstico; casi puede decirse que los errores en tales circunstancias son debidos a un examen insuficiente del enfermo; la integridad hepática, cardíaca o renal, no es tan difícil de establecer con una detenida exploración, para que el diagnóstico no pueda orientarse, y así debe hacerse, con mayor motivo, en cuanto el examen de la ascitis no solventa la cuestión, excepto en los casos en que resultan positivos los cultivos o inoculaciones; pero recordemos que su carácter negativo no autoriza para desechar en absoluto el carácter bacilar de una ascitis.

Quizá el caso más difícil para el diagnóstico, es el de una ascitis tuberculosa con una ascitis debida a la obturación de la vena porta, por pieloflebitis. Aparte de que algunos de estos ejemplos tienen su origen en una localización alta de la bacilosis peritoneal, lo único que en clínica puede, si el caso es dudoso, hacer sospechar el diagnóstico, es la persistencia con que se reproduce la ascitis después de paracentesis repetidas en las trombosis pieloflebiticas.

Todos estos casos son comunes a la mujer y al hombre, con la ventaja, para la primera, que además puede establecerse el diagnóstico con una buena exploración genital, dada la frecuencia con que en la peritonitis tuberculosa existen lesiones periuterinas bastante fáciles de encontrar.

2.º Diagnóstico entre una ascitis o peritonitis tuberculosa y una ascitis o peritonitis neoplásica.—Me refiero a aquellos casos de neoplasia que han tenido un período de duración indefinida, durante el cual la neoplasia no ha presentado síntomas suficientemente característicos para revelar su existencia

y todo se ha reducido a trastornos vagos e indeterminados, si es que han existido, pero que no han servido para encauzar un diagnóstico; tales las neoplasias malignas del epiploon, del estómago, de cualquier punto del tramo intestinal, de la vejiga biliar, de los anexos del útero, y aun de éste, que permanecen larvadas, hasta que se propagan a las regiones y órganos vecinos y esa propagación invade a la serosa peritoneal, dando lugar a la peritonitis neoplásica, que se traduce por ascitis, porque esa peritonitis es tóxica y exudativa, exactamente igual que la ocasionada por la infección bacilar. También la peritonitis tuberculosa, ya lo he dicho antes, tiene a menudo su origen en una tuberculosis localizada, que se generaliza, como lo hace la neoplasia maligna. Esta es una de las muchas semejanzas clínicas entre el curso y evolución de las neoplasias malignas, y el de algunas infecciones, la bacilar entre ellas; si algún día se descubre el agente productor de las neoplasias malignas, tendremos en muchos problemas clínicos que se ofrecen a nuestra observación un factor más que tener en cuenta, y si hoy nos preguntamos, frente a ciertos procesos abdominales, si es el bacilo de Koch, o el estreptococo, o el bacterium coli, o el gonococo, el agente productor, habremos de añadir en la duda patógena el agente productor de la neoformación maligna.

Es quizá el diagnóstico clínico más difícil que conozco en esta clase de procesos, el de diferenciar una peritonitis tuberculosa en el período de derrame, más o menos abundante, de una peritonitis neoplásica: en ambos llegamos fácilmente a comprobar la existencia de una ascitis pronunciada y libre, y llegamos también a dejar sentado que esta ascitis es de origen local y ocasionada por un proceso peritonítico. En nuestro examen damos con la existencia de masas tumorales, de volumen, número y situación variables, al través de capas líquidas interpuestas entre dichas masas y la pared abdominal; pero estas masas (en la región epiploica, en los vacíos, en las fosas ilíacas, en el epigastrio, etc.), son comunes a ambos procesos. Aun tratándose de una rrujer, el examen de los genitales internos, demostrando un útero inmóvil y lesiones periúterinas diversamente acentuadas y difusas, nada significa, porque dichos trastornos los encontramos con relativa frecuencia, en la peritonitis neoplásica, consecutiva a un cáncer del estómago que no pudo ser diagnosticado antes, y tales lesiones son enteramente parecidas a las de una perimetritis tuberculosa, que en un momento dado ocasionó, generalizándose la bacilosis, la peritonitis tuberculosa.

Compréndese, en estos casos, el valor de la sagacidad clínica apreciando ciertos detalles de exploración cuando revelan una ascitis evidente, que inclinan al diagnóstico de neoplasia, pero no de un modo absoluto, porque si en ella el derrame suele ser más progresivamente constante que en la peritonitis tuberculosa, puede también presentar, como ésta, oscilaciones que originen confusión: cuando en clínica hay que fundar diagnóstico en el *más* o *menos* de un síntoma, los errores son frecuentes. Los antecedentes anamnésticos adquieren un relieve extraordinario, y de su interpretación puede a veces resultar uno u otro diagnóstico. Ni siquiera una observación atenta del curso de la dolencia nos allana de un modo cierto el curso de una dolencia, porque entre una peritonitis neoplásica que acaba produciendo siempre la muerte del enfermo en plazo variable y una peritonitis tuberculosa intensa, y me atrevería a decir casi maligna, que conduce a un desenlace fatal, la diferencia es muy, nimia y a menudo inapreciable. Aun en las bacilosis relativamente benignas, con tendencia a la curación espontánea, nos asaltará la duda angustiosa, porque existen peritonitis neoplásicas con remisiones engañosas.

Afortunadamente el diagnóstico diferencial, en la mayoría de los casos, no tiene trascendencia terapéutica, pero sí la tiene, y muchísima, desde el punto de vista pronóstico. La paracentesis exploradora tiene aplicación examinando el líquido bajo todos sus aspectos: un carácter físico del líquido ascítico, puede valer más para el diagnóstico que todos los análisis: me refiero a la ascitis sanguíinolenta, que revela malignidad cuando existe; pero su ausencia no tiene un valor probatorio en contra. Hasta la laparotomía exploradora puede estar plenamente justificada, si no en todos, en una minoría bastante reducida de casos de esta índole.

\*  
\* \* \*

Resumidos e incompletos, acabo de presentaros una serie de problemas diagnósticos relativos a la peritonitis tuberculosa y la manera de solventarlos en la clínica: habéis visto que no faltan en ocasiones dificultades y dudas, aun bajo los auspicios de una observación escrupulosa y detenida, y conviene por tanto ver si acudiendo al auxilio de la investigación experimental, a los inmensos progresos del laboratorio, podemos con su ayuda alumbrarnos suficientemente en los casos oscuros, o facilitar nuestra labor haciéndola más fácil y segura recurriendo a procedimientos más exactos de lo que suelen ser la observación y exploración clínicas.

Aun recurriendo a la cutirreacción, a la oftalmorreacción, y a las hemoculturas, con todo el valor

que sus más entusiastas partidarios les atribuyen, no tienen tales métodos una importancia decisiva, por cuanto indican tan sólo que el organismo está tuberculizado en algún sitio, pero no nos dicen en cuál, y como quiera que todas las afecciones de diagnóstico dudoso que acabo de enumerar son compatibles con la existencia de un proceso tuberculoso en sitio distante, siempre nos quedará la duda, dado el resultado positivo de aquéllos, de si el proceso se encuentra en el abdomen o en otro sitio.

La desviación del complemento, si llega a ser método práctico, nos dejará en las mismas dudas aplicado al diagnóstico de la tuberculosis, y aun aplicada en los casos dudosos de embarazo, según el procedimiento de Abderhalden, ya hemos visto que no ofrece gran seguridad.

Los procedimientos hematológicos para el diagnóstico de neoplasias malignas, si llegan a adquirir la categoría de procedimientos diagnósticos, sino de certeza, de gran probabilidad, podrán servirnos para aquéllos, sin duda los más difíciles, de confusión entre una peritonitis neoplásica y otra tuberculosa.

El examen directo del líquido ascítico previa punción tiene mayor alcance, y por ahora, el análisis químico que descubre la mucina, en los quistes del ovario, se coloca en primera línea como signo de certeza. El examen microbiano directo, previa centrifugación, es frecuentemente negativo, aun tratándose de peritonitis tuberculosas, y los cultivos e inoculaciones con líquido ascítico, aparte de que necesitan casi tanto tiempo, para resolver el problema, como una observación clínica bien conducida, adolecen del defecto de que sus resultados negativos no excluyen en absoluto la infección bacilar; son procedimientos más sensibles que el examen microbiano directo, pero exigen la presencia de algún germen bacilar, y esto es eventual. Yo pienso que no tardará el análisis químico en quitar toda importancia al examen microbiológico: ello ocurrirá el día que poseamos un medio para descubrir en el líquido ascítico, saturado, sin duda, de productos microbianos solubles, las toxinas bacilares con la misma seguridad con que descubrimos la mucina en el contenido de los quistes ováricos.

En los casos dudosos de embarazo, si que poseemos un medio seguro: es la aplicación de los rayos Röntgen, siempre que éstos sean manejados por persona perfectamente perita. No hace muchos meses diagnosticué, en una enferma, un embarazo de cinco a seis meses; al día siguiente la mujer fué a casa de un radiólogo para que la examinara, callándose, naturalmente, que yo había diagnosticado un embarazo, pero explicándole que los médicos de la localidad habían diagnosticado un tumor, y que por tal motivo había venido a Barcelona. El radiólogo la examinó y le dijo que tenía un tumor; se confirmó el diagnóstico de embarazo.

Estas cuestiones nos hacen comprender que actualmente y en la cuestión que discuto, la buena observación clínica y la exploración detallada y metódica conservan toda su supremacía para el diagnóstico de la peritonitis tuberculosa. Indudablemente que el punto capital consiste en estudiar bien el curso de la ascitis, que, vuelvo a repetir, no falta nunca en el primer período de las peritonitis tuberculosas, siquiera su escasez unas veces, su fugacidad otras, hayan dado origen a la aceptación de las peritonitis de forma seca o fibrosa para aquellas que, a lo más, podremos decir que son escasamente húmedas o ascíticas, o en las que esta circunstancia pasa inadvertida.

Nótese, en cuanto hemos dicho, que los problemas diagnósticos más apremiantes se presentan en los casos de gran derrame abdominal, y precisamente ello mismo nos sirve para el diagnóstico. Recordemos, en todo caso, que una ascitis abundante, que puede confundirse con un quiste ovárico, con un embarazo, con una ascitis neoplásica o con una ascitis orgánica, se diferenciará por sus caracteres de fugacidad o tendencia a la reabsorción más o menos rápida, en tanto que las demás se caracterizan por su estabilidad o progresividad.

En los casos dudosos, en que la ascitis es escasa y al través de la misma se aprecian lesiones abdominales limitadas o difusas, los derrames tuberculosos se caracterizan generalmente por lo que yo llamo *versatilidad* de las zonas mates y sonoras, en virtud de la que en nuestra exploración encontramos, a los dos o tres días de intervalo, que las zonas mates y sonoras se han desplazado, aun guardando el enfermo el mismo decúbito. Existen realmente y con frecuencia formas de peritonitis tuberculosas que podríamos llamar migratrices, y que en tanto en una zona peritoneal se encuentran en pleno período exudativo, en otra pasó ya éste y se encuentran los exudados y masas fungosas, en cantidad y volumen sumamente variables, que le subsiguen. La versatilidad es verdaderamente chocante y muy elocuente, en ciertas formas de peritonitis tuberculosa, y en abierta oposición con la fijeza que presentan las colecciones quísticas o los abultamientos tumorales de índole neoplásica. En alguno de estos casos, encontraremos (lo he visto algunas veces) una contingencia casi insoluble por los medios clínicos de exploración, y aun también por los demás que he enumerado: me refiero a los tumores abdominales benignos, quistes del ovario por ejemplo, fibromas o quistes hidatídicos, complicados con peritonitis tuberculosa.

En síntesis, podemos en clínica diagnosticar y diferenciar con certeza las peritonitis tuberculosas de las enfermedades que con ella suelen y pueden confundirse, sacando partido de la versatilidad, transitoriedad y a veces fugacidad, de la ascitis tuberculosa, enfrente de la estabilidad, fijeza y progresividad de las demás.

\*\*

La importancia del problema clínico que acabo de bosquejar no estriba simplemente en el deseo de satisfacer nuestra curiosidad científica, sino en la trascendencia práctica que puede tener para el tratamiento. Algunas de las enfermedades que he enumerado como susceptibles de confusión con una peritonitis tuberculosa, requieren indicaciones quirúrgicas vitales siempre, y, a veces, urgentes, en tanto que la peritonitis tuberculosa exige una observación atenta para ver el curso de la dolencia y cerciorarse de si tiene tendencia a la curación espontánea. Hace ya años me he convencido, y así lo vengo sosteniendo (Congreso de Moscov, 1897), de la frecuencia con que la peritonitis tuberculosa se cura espontáneamente: tengo para mí que el 80 por ciento de casos se curan mejor por la expectación que con la intervención quirúrgica; ésta, que tan entusiastamente ha sido defendida, antes más que ahora, sólo puede fundarse en un error de interpretación: la indicación de una intervención quirúrgica en la peritonitis tuberculosa es puramente accidental y dependiente de la intensidad de algún síntoma, como una ascitis, que por sus efectos mecánicos exige la evacuación o algunas complicaciones dependientes de la misma dolencia y que, siendo remediables quirúrgicamente, ofrecen señalado peligro, como las colecciones supuradas, cuando se establece la simbiosis del bacilo tuberculoso con los microbios de la supuración, y el fleo intestinal con sus variadas formas, e hijo de las adherencias o bridas que la peritonitis tuberculosa pudo originar. Esas indicaciones quirúrgicas son evidentes e indiscutibles; pero el principio general de que la peritonitis tuberculosa impone un tratamiento quirúrgico es un error funesto: siquiera pudiésemos señalar el hecho de que con la laparotomía es más frecuente y segura la curación de la peritonitis tuberculosa, pero ocurre todo lo contrario, pues aun admitiendo que una técnica irreprochable haga inocua la intervención, ésta más bien favorece que evita complicaciones temibles como la supuración, propagaciones a la pleura, perforaciones viscerales, que aunque posibles en el curso espontáneo de la peritonitis tuberculosa, son sin duda menos frecuentes cuando no se perturba su curso espontáneo con medios tan perturbadores como la laparotomía.

No es mi objeto, ciertamente, el desentrañar este importantísimo punto de terapéutica y exponer los numerosos casos en que apoyo mis afirmaciones, pero lo indico para hacer resaltar la importancia del diagnóstico.

Un diagnóstico bien fundado puede inducirnos a una abstención salvadora o a una intervención inevitable y oportuna, y en cambio un diagnóstico equivocado puede llevarnos a una abstención peligrosa o a una intervención inútil y perjudicial.

## Discusión

El DOCTOR COMENGE, dijo en síntesis:

Señores: Tuve el feliz pensamiento de suplicar ahincadamente a nuestro sabio compañero el doctor Fargas que desarrollara un tema con el cual se enriquecerían los ANALES y la lista de los conferenciantes. Acerté en la petición, y otra cosa no podía suceder tratándose de un maestro eminente, quien acaba de exponer una lección interesantísima con elocuencia, claridad y método excepcionales. La estructura de este discurso y la forma de presentar ideas y ejemplos, acusan pericia didáctica envidiable, un tesoro de saber clínico y una habilidad singularísima para ofrecer, con difícil facilidad, lo útil y lo agradable.

Ni mis especiales estudios, ni mi atrevimiento, llegan al punto de formular comentarios, y mucho menos reparos o complementos al excelente y magistral estudio que yo he oído con fruto y con deleite.

Únicamente me permito, con vuestra venia, después de aplaudir calurosa y sinceramente la labor del doctor Fargas, llamar su atención y de todos, acerca de la circunstancia curiosa de que los antiguos, desde Hipócrates a tiempos recientes, no hubiesen conocido ni estudiado con detalles, la peritonitis tuberculosa, habiendo dedicado atención y perspicacia admirables a las manifestaciones involucradas

en el proceso polimorfo de la tisis. También hubiese yo visto con agrado que nuestro sabio conferenciante disertara acerca de las indicaciones tan variadas aconsejadas en el tratamiento de la temida dolencia y las causas que pueden explicar los cambios de opinión de la clase en lo referente al tratamiento quirúrgico, mudanzas afirmadas y extendidas en los últimos quinquenios merced a los cirujanos, a quienes se debe en gran parte el conocimiento minucioso del proceso tuberculoso en el peritoneo.

Parece que la noción de esta enfermedad había de evolucionar como la de la *tisis* y no; se consideró como *ascitis* simple, se tomó el derrame como hecho general, y sólo muy adelantado el siglo XIX se estudia la naturaleza tuberculosa y, sobre todo, en los últimos decenios la intervención quirúrgica aclara la noción y da un paso gigantesco.

Antes, esta *ascitis* era escrófula, raquitis, hidropesía, complicación morbosa final, pero no dolencia tuberculosa por sí.

La laparotomía ha dado famosos resultados desde 1890 y antes, pero a este entusiasmo sucede otra vez el tratamiento médico. ¿Qué puertas facilitan el camino al microbio infector, en la primitiva forma?

¿Por qué es frecuentísima en niños y más en niñas?

Las primeras laparotomías directas por tuberculosis peritoneal fueron las de Roosemburg, Naumann y Aldibert, 1887-1892.

El orador indicó luego la dificultad enorme que supone la apreciación exacta de la estadística concerniente a las intervenciones quirúrgicas, mayormente conociendo la frecuencia de las curaciones espontáneas de la ascitis tuberculosa, y así, útil sería marcar las indicaciones de los métodos quirúrgico y médico después de otras breves consideraciones, aludió a varios doctores presentes y terminó ensalzando la labor del catedrático de ginecología, clínico y operador experto.

#### EL DOCTOR VALLEJO LOBÓN:

El doctor Fargas empezó sus interesantes notas clínicas sobre el diagnóstico de la peritonitis tuberculosa, afirmando que las llamadas peritonitis con derrame y peritonitis secas o fibroadhesivas no son formas clínicas diferentes de esta enfermedad y sí únicamente fases distintas de su evolución, de tal modo que en toda peritonitis tuberculosa existe, o ha existido, derrame, y en todas también tras del derrame sobrevienen adherencias interviscerales o parietoviscerales. Esta última afirmación nos parece demasiado absoluta, porque de ella pudiera deducirse que la peritonitis tuberculosa no puede curar por completo y sin reliquias. La forma más benigna de esta enfermedad, que nuestros antepasados llamaron ascitis esenciales de los niños, y que hoy sabemos es producida por el bacilo de Koch, cura en la mayor parte de los casos sin pasar por la fase de peritonitis seca. Todos hemos tenido ocasión de comprobar estas curaciones, pero podría haber la duda de si lo que se consideraba clínicamente como curación, sin reliquia, lo era también anatómopatológicamente; esta duda la han disipado muchos cirujanos que han tenido ocasión de laparotomizar por segunda vez enfermos, encontrando la serosa peritoneal completamente normal y sin ninguna reliquia de las lesiones tuberculosas que comprobaron en la primera intervención. Esto no debe sorprendernos, pues sabemos que la lesión de las peritonitis tuberculosas de forma ascítica consiste, muchas veces, en una erupción discreta de granulaciones situadas a lo largo de los vasos, las cuales pueden sufrir un proceso de regresión sin ulteriores consecuencias.

Teóricamente, nadie puede negar que los bacilos tuberculosos, penetrando en el organismo por ingestión, pasen al peritoneo atravesando las paredes intestinales, pero que ésta sea una vía de penetración frecuente y la única que explica las peritonitis en los sujetos que no tenían con anterioridad alguna lesión tuberculosa, no puede admitirse sin demostración suficiente. Ha llamado siempre la atención de los clínicos la falta de coincidencia entre las lesiones bacilares del intestino y las del peritoneo, de tal modo que en los casos tan frecuentes de tuberculosis intestinal se tuberculizan los ganglios y rarísima vez el peritoneo, y en cambio en las peritonitis tuberculosas no se encuentran úlceras intestinales. Ya sabemos que Dobroklonski ha demostrado experimentalmente que el bacilo de Koch puede atravesar el intestino sin que existan lesiones apreciables del epitelio o de la pared, pero este mecanismo de penetración es excepcional porque, afortunadamente para la especie humana, la pared intestinal sana es una barrera poderosa que se opone a la invasión de todos los microbios. Más conforme con lo que la clínica nos enseña, nos parece admitir que los bacilos llegan al peritoneo por vía sanguínea, dependiendo el que la reacción inicial sea más o menos intensa del número y virulencia de los gérmenes y de las condiciones del terreno, sin que nos repugne admitir, con el doctor Fargas, que la existencia de un foco tuberculoso en otro punto del organismo pueda influir en la atenuación de los fenómenos reaccionales del peritoneo.

Después de haber oído discurrir al Doctor Fargas sobre las dificultades, casi insuperables, que en algunas ocasiones puede ofrecer el diagnóstico de la peritonitis tuberculosa, conviene recordar la frecuente asociación de las lesiones pleuríticas a las peritoneales. Prescindiendo de la forma de la tuberculosis pleuroperitoneal de tipo Fernet, nuestra experiencia nos ha enseñado que en casi todas las peritonitis tuberculosas, crónicas, en algún momento de su evolución, se comprueban frotos pleuríticos o signos de ligero derrame en la base derecha, signos esos que, en casos dudosos tendrán valor considerable para el diagnóstico.

El doctor Fargas, como cirujano y como tocólogo, ha discurrido preferentemente sobre los problemas diagnósticos que se relacionan con las peritonitis enquistadas; y al mencionar las formas con derrame libre nos dice que su diferenciación con las ascitis de origen hepático, cardiovascular o nefrítico, es fácil si el médico examina cuidadosa y detenidamente a sus enfermos. Conforme en lo que se refiere a las ascitis cardíacas y renales, pero no del todo tratándose de las hepáticas. Muchas veces, después de examinar lo mejor que sabíamos a nuestros enfermos, hemos quedado indecisos entre una cirrosis de Laenec y una peritonitis tuberculosa, y esto se comprende recordando que las ascitis tóxicas dependen tanto de las lesiones que se producen en las raicillas peritoneales de la porta como de las que tienen lugar en sus ramas intrahepáticas, y puede suceder que el síndrome hepático y el de hipertensión portal (hemorragias, esplenomegalia y circulación suplementaria) estén poco marcados, y si entonces la abundancia de la ascitis nos impide palpar el hígado, las dudas tienen justificación. Generalmente en estos casos está indicada una paracentesis paliativa y entonces los caracteres del líquido extraído y la palpación fácil del hígado aclaran el diagnóstico.

#### EL DOCTOR PROUBASTA:

He venido aquí para oír al doctor Fargas, participando del vivo interés de la mayoría de los aquí presentes. Sabía de oídas que el doctor Fargas tenía ideas propias, originales, y avaloradas por una experiencia meritísima, sobre punto tan interesante.

Mis esperanzas no han sido defraudadas; en la sesión de hoy, los conocimientos que tenía acerca la peritonitis tuberculosa se han acrecentado. Jamás olvidaré el carácter de versatilidad, como él señala, de los síntomas de la peritonitis tuberculosa, ni la posible disminución de los diámetros abdominales en caso de aumento de ellos por exudado enquistado intraperitoneal de origen tuberculoso, hecho que marca una diferencia notable con los quistes del ovario que nunca disminuyen si no se rompen, y que puede servir en casos dudosos para su diferencia en acción diagnóstica.

Con un punto interesante ha comenzado el doctor Fargas, y es el referente a las divisiones de las peritonitis extensas, a las que principalmente se ha referido. Es un tema de palpitante actualidad, interrumpida su discusión por la guerra. La escuela alemana estaba discutiendo precisamente si las peritonitis extensas debían seguir llamándolas difusas o libres, aceptando en este último caso la designación de von Lennander, Giertz, Murphy, O. Sprengel y últimamente de Rehn y sus discípulos, y precisamente también, en caso de seguir aceptando la denominación antigua, si debían dividirse, según von Kocher, en peritonitis diffusa saccata, peritonitis diffusa libera, peritonitis diffusa sicca.

Me permito disentir del criterio anatómopatológico sustentado por el señor disertante. El asegura que todas las peritonitis tuberculosas son siempre exudativas en su principio y que más tarde se reabsorben los exudados y se transforman en peritonitis secas. Seguramente pasa así en la mayoría de casos, pero, no obstante la autoridad del doctor Fargas, pongo en duda que así suceda siempre.

El criterio de diagnóstico sustentado por el señor disertante ha sido el verdadero clínico. En la diferenciación entre la peritonitis enquistada y el quiste del ovario cabe un caso de verdadera excepción y es cuando hay coexistencia de ambos. Comby cita un caso.

No sé si por su banalidad no lo ha citado, o si lo ha hecho solamente desflorando ligeramente el tema; pero hay un dato de gran valor para el diagnóstico de la peritonitis tuberculosa y es el que se desprende de tomar repetidas veces la temperatura al enfermo. El termómetro no diagnostica la tuberculosis peritoneal, pero es generalmente el punto de partida para descubrirla.

También sirve en muchos casos para diagnosticar o excluir una peritonitis tuberculosa el líquido extraído por el trocar o solamente por punción exploradora. El examen somero de él, sin acudir al microscopio, es decisivo en ocasiones. Yo recuerdo una enferma operada por mí de un quiste enorme del ovario, cuyo diagnóstico hice al decirme que en varias punciones hechas habían sacado líquido de diferente color: claro, achocolatado, y no recuerdo si una vez ligeramente sanguinolento.

No ha mucho vi, respecto a este punto, un caso bien curioso. Una enferma con colección líquida en el abdomen y que estaba tan desnutrida que podía pensarse en una peritonitis tuberculosa, al puncionarla con el trocar salió un líquido tan sanguinolento que el médico creyó que había herido la arteria epigástrica y retiró en seguida el trocar. Como la puntura continuó sangrando al parecer, pidióse auxilio,

y se vió que lo tenido por sangre era un exudado fuertemente sanguinolento originado por un tumor maligno. El hecho de haber puncionado la colección en el punto de elección y los caracteres del exudado, ya a priori abonaban tal diagnóstico, y si se extremaron los medios hasta llegar a la seguridad, fué para quitar toda sombra de duda a un hecho que, de ser cierto, era un signo de muerte inevitable para la enferma.

El diagnóstico de peritonitis tuberculosa es importantísimo no sólo para despistar tan grave enfermedad, sino por las posibles y frecuentes confusiones con otras enfermedades.

Todos los que han visitado salas de autopsia, de operaciones y han hecho alguna cirugía, saben lo relativamente frecuente que es confundir la peritonitis tuberculosa con otras afecciones.

Raro es el cirujano que no ha confundido un quiste del ovario con una peritonitis enquistada. El doctor Fargas ha citado confusiones con el embarazo normal y en el complicado de hidramnios. Yo puedo citar, entre otras, las equivocaciones originadas de confundir una peritonitis tuberculosa con fibroma del útero, con quiste hidatideo del hígado. El tomar una peritonitis tuberculosa por una apendicitis por predominar los síntomas apendiculares preferentemente, es harto frecuente, prescindiendo, claro está, de los casos en que la peritonitis es producida por extensión de una lesión tuberculosa, cuyo origen es el apéndice.

En una palabra, la operación intraabdominal mejor ideada y fundada en un diagnóstico al parecer inatacable, puede tropezar, una vez abierto el abdomen, con la aparición inesperada de una peritonitis tuberculosa.

Estas son las observaciones que me permito hacer al doctor Fargas, a quien de veras felicito,

#### DOCTOR CARDENAL:

No necesito encomiar el placer con que he oído la brillante exposición del doctor Fargas, porque he dicho ya varias veces que en todos sus trabajos brillan, como en los de ninguno, sus especiales condiciones de excelente juicio, inmejorable criterio y claridad de exposición. Nada tengo que objetar a todo lo expuesto por nuestro docto compañero, antes al contrario, he de afirmar que participo de todas sus ideas y me permitiré tan sólo hacer algunas breves consideraciones con motivo de las observaciones hechas por el doctor Vallejo. Yo no he oído el principio de la conferencia del doctor Fargas, pero la he seguido con la más escrupulosa atención desde que he llegado a la Academia, y no me parece poder deducir, de lo que he oído, que el señor Fargas pretenda que toda peritonitis tuberculosa haya de dejar, en pos de sí, una sínfisis total o una serie de adherencias peritoneales más o menos permanentes y definitivas. La peritonitis tuberculosa se cura definitiva y completamente, y en apoyo de esa afirmación mía, que lo es también del doctor Fargas, puedo citar un caso clínico que lo demuestra anatómicamente. Hace ya una porción de años, en la época precisamente en que todavía operábamos por laparotomía las peritonitis tuberculosas, abrí yo un abdomen, por supuesto quiste del ovario, y me hallé con una peritonitis tuberculosa difusa, con derrame, en la cual todo el abdomen, o mejor dicho, toda la superficie del peritoneo parietal y visceral, se hallaba acribillada de tubérculos miliares, que daban a la superficie de la serosa el aspecto de chagrin, o de una especie de erupción variolosa fina, enteramente confluyente, de diminutos tubérculos. Cerramos el vientre y la enferma curó perfectamente de la intervención y de la peritonitis. Dos años más tarde, la misma enferma, en un estado de salud enteramente floreciente, volvió a consultarme por una pequeña hernia que se había desarrollado en la cicatriz abdominal. La lesión era tan insignificante, que tal vez yo no le hubiera hecho gran caso; pero deseando comprobar el estado del peritoneo después de curado, accedí a los deseos de la enferma e intervine segunda vez para curar la pequeña hernia. Abrí el abdomen al nivel de la antigua incisión: no existía en toda la superficie del peritoneo ni tubérculo ninguno, ni rastro de la antigua peritonitis; en el espesor de la cicatriz se hallaron dos antiguos folículos tuberculosos, del tamaño de un cañamón, duros y tan aislados, que pudieron desprenderse por completo con la uña. Nada más en todo el peritoneo: ni adherencias, ni exudados organizados, ni nada: ¡la más completa *restitutio ad integrum*, como correspondía, por otra parte, al excelente estado general de la ex paciente! No dudo que el doctor Fargas habrá tenido ocasión de observar casos análogos y que admitirá, como nosotros, que los exudados pueden reabsorberse, y hasta las mismas adherencias ya formadas pueden, a la larga, desaparecer por un proceso lento de reabsorción.

Pero lo que sí he de añadir, es que existe una forma de peritonitis tuberculosa que el doctor Fargas no ha citado y que yo me atrevería a calificar de hiperplásica o neofomativa, en la cual se hallan, con o sin grandes cantidades de líquido ascítico, verdaderas masas de hiperplasia conjuntiva, casi fibrosa a veces, de una dureza leñosa que recuerda los productos inflamatorios de los genitales femeninos, de origen gonocócico, y que yo he observado diferentes veces en sujetos del sexo masculino sin lesión ninguna genital y a veces en edades que no permiten ni la sospecha de la intervención del

gonococo. Recuerdo un caso, que operé creyendo hallar un tumor del hígado, diagnosticado como tal por las masas duras y resistentes que se percibían al nivel del borde del hipocondrio, y en el cual no hallé más que una peritonitis tuberculosa con verdaderas masas fibrosas que ocupaban todo el borde del hígado, el bazo, el gran epíplon, y hasta las vísceras. La intervención hubo de limitarse, dada la difusión del proceso, a dejar drenado el abdomen, para disminuir al menos las molestias de la tensión abdominal, y el enfermo parecía presentar tan pocas esperanzas de curación, que le hice trasladar al campo, como último recurso, y someterlo a la acción de la helioterapia. El curso de la dolencia fué lento y prolongado; pero el enfermo *curó por completo* contra todas nuestras esperanzas: hubiera sido digno de verse cómo quedó la superficie del peritoneo en ese enfermo.

El caso que acabo de exponer me lleva como de la mano a tratar ligeramente de otro punto tocado también por el doctor Vallejo. Yo no creo que el doctor Fargas se haya manifestado opuesto en absoluto a la punción o a la paracentesis en el tratamiento de las peritonitis tuberculosas. En general, no es necesario; pero hay casos, como el citado, en que la paracentesis se hace indispensable para disminuir o hacer tolerables las molestias de la tensión intraabdominal, y hay además que tener en cuenta que, en muchos casos, la punción puede constituir una verdadera indicación, porque la supresión de una cierta cantidad del líquido ascítico o enquistado, puede, por el simple mecanismo de la disminución de la tensión, favorecer considerablemente la reabsorción del resto del exudado, que de otro modo puede llegar a hacerse muy difícil. No dudo, pues, y participé en este punto de las ideas del doctor Vallejo, que el doctor Fargas no puede ser contrario en absoluto a la punción, aunque en un gran número de casos la considere innecesaria.

El doctor Comenge ha hecho una pregunta respecto a la explicación que puede darse al hecho de haber cambiado tan totalmente nuestras ideas sobre la utilidad de la abertura del abdomen en el tratamiento de la peritonitis tuberculosa. Yo creo que la explicación es sencilla y lógica. En la época de nuestros estudios apenas se conocía la peritonitis tuberculosa, y probablemente la mayor parte de las entonces llamadas ascitis esenciales eran peritonitis tuberculosas, que pasaban inadvertidas como tales. Llegó un momento en que, por varios motivos, y uno de ellos, quizá el más importante, por abrir por equivocación de diagnóstico el abdomen, se halló a éste en ciertos casos acribillado de tubérculos; esos abdómenes, así equivocadamente abiertos, se volvieron a cerrar sin otra intervención que la abertura, y como se observó que en muchos de esos casos se curaba después de la intervención la peritonitis tuberculosa, se atribuyó naturalmente el resultado a la intervención. Y yo recuerdo perfectamente la época en que nuestro malogrado consocio el doctor Durán y Trinchería practicó con ese motivo experiencias muy interesantes en su Servicio de la Santa Cruz, inyectando aire esterilizado en el abdomen para la curación de la peritonitis tuberculosa, porque se había supuesto y aceptado, no irracionalmente, que era la acción del aire atmosférico la que ejercía su efecto curativo sobre el proceso, en el acto de la laparotomía. Más tarde se pudo comprobar, sin embargo, como ha hecho notar muy bien el doctor Fargas, que las peritonitis tuberculosas se curaban también perfectamente *sin* laparotomía y *sin* la acción del aire atmosférico, y como desde esa época hemos aprendido a diagnosticar mucho mejor y más a menudo dichas peritonitis, las observaciones se han multiplicado y la doctrina se ha formado con todos los visos de exactitud con que hoy la profesamos.

En fin, y para terminar, tampoco me parece probable que sea directamente a través de las paredes intestinales cómo se verifica o tiene lugar la infección del peritoneo. En primer lugar, porque en la peritonitis intestinal (endomucosa) no suele existir la peritonitis tuberculosa y si, más bien, la tabes mesentérica; y en segundo lugar, porque sería un proceso poco conforme con las enseñanzas de la anatomía patológica la permeabilidad directa de las paredes intestinales para los microbios patógenos, y en cambio es un hecho cada día más aceptado y demostrado la absorción, a través de dichas paredes, de toda clase de gérmenes patógenos, que pasan desde ellas al torrente sanguíneo y son luego transportados por éste a los diferentes órganos o regiones, como al peritoneo mismo. Y existe un hecho recientísimo también, que todavía da más fuerza a esa doctrina: me refiero a la notabilísima práctica de Arbuthnot-Lane, según la cual una gran cantidad de infecciones e intoxicaciones crónicas (principalmente tuberculosas y reumáticas) tienen su origen en la estasis intestinal en el intestino grueso, es decir, en la *retención*, en dicho intestino, de productos microbianos patógenos, cuya virulencia aumenta o se activa por esa misma retención. No se trata ya sólo de una teoría más o menos acertada, sino de una doctrina, ya que, apoyándose en ella, Lane corrige la imperfección y consigue resultados notabilísimos con lo que él llama producción del «corto circuito», que se ha hecho popular en Inglaterra y en Norte América, y que consiste en anastomosar el final del intestino ileon a la *ese* iliaca o al colon descendente, inutilizando así la mayor parte del intestino grueso, y hasta en ocasiones en extirpar todo dicho intestino, como quería Metschnikoff, que, como sab es ha llegado a atribuir una gran parte de las lacras y dolencias de la vejez a las absorciones del contenido intestinal *retenido* en el tramo citado. Los resultados terapéuticos de Lane en enfermos reumáticos crónicos y tuberculosos han sido objeto de interesantes publicaciones, y muy recientemente he tenido ocasión de leer una de los célebres

hermanos Mayo sobre el particular, en la que exponen la admiración que les ha causado la práctica y los resultados de Arbuthnot-Lane, que según parece hace prosélitos también en América.

El doctor Fargas, en breves palabras, aclaró algún punto de su discurso, y afirmó otros con nuevas razones y ejemplos agradeciendo las frases laudatorias de los señores académicos.

El Presidente doctor Carulla dió las gracias al conferenciante por su disertación notable, como a todos los oradores que habían intervenido en el estudio de tema tan interesante y acertadamente explanado.

Una vez en el uso de la palabra, dijo que se congratulaba de la laboriosidad de los señores académicos de número y correspondientes, quienes con sus talentos habían dado muestras inequívocas favorables al éxito de estas conferencias, las que confía no disminuirán en número y trascendencia transcurridas las vacaciones, a juzgar por los temas ofrecidos.