

CAPÍTULO V

DE LAS PERITONITIS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS INFECCIONES PERITONEALES EN GENERAL

Historia y doctrinas.—La peritonitis, que BICHAT fué el primero en aislar de las afecciones de las vísceras abdominales, correspondía hasta los últimos veinte años, fuera de los casos traumáticos, á la patología interna. — Dos nociones esenciales, debidas á la bacteriología contemporánea y á los progresos de la laparotomía, la han hecho entrar en el dominio quirúrgico.

De una parte, ha quedado demostrado que *la inflamación del peritoneo supone, como condición constante, la infección*, es decir, la inoculación de la serosa abdominal por un microbio patógeno y la proliferación suficiente de este agente microbiano; de ello resultan las lesiones de reacción locales de la serosa y los fenómenos de intoxicación general.

Luego, se ha precisado el *origen* de las diversas infecciones peritoneales. Además de las infecciones traumáticas, en las que el modo de verificarse la penetración de los microorganismos, procedentes del exterior ó de las vísceras huecas, resulta claro y evidente, los clínicos han establecido y los anatomopatólogos han confirmado la real existencia de esos tipos de infecciones peritoneales que tienen su punto de partida en las lesiones primitivas de ciertas vísceras, cuyo papel patógeno dominante había sido hasta entonces desconocido; tales son: las pelvi-peritonitis, cuyo foco primitivo se encuentra en el útero y las trompas, infectados por el gonococo ó el estreptococo; tales son, sobre todo, las peritonitis periapendiculares, de intensidad y forma variables, cuyo origen está en el apéndice, y también las peritonitis por lesiones perforantes del estómago ó del intestino.

Desde entonces, la clase de las antiguas «peritonitis esenciales» ó «peritonitis idiopáticas» ha desaparecido, confundándose por decirlo así, todas las especies nosológicas á que se aplicaba dicha denominación con las variedades de causa bien especificada. Por esta revisión doctrinal se ha logrado un gran progreso terapéutico, pues está indicado el dirigirnos directamente contra la lesión primera é impedir de este modo la difusión del proceso infeccioso. En consecuencia, la peritonitis ha pasado al dominio de la cirugía y casi todas sus formas son susceptibles de intervención operatoria.

De otra parte, el estudio de las peritonitis consecutivas á la laparotomía ha demostrado que ciertas infecciones peritoneales peragudas pueden evolucionar hacia una terminación mortal en uno ó dos días, ir acompañadas sólo de algunos vómitos, presentar como síntomas dominantes la aceleración y la debilitación del pulso y revelarse únicamente en la autopsia por lesiones que apenas son apreciables á simple vista: asas intestinales rojas y meteorizadas, serosa desnudada y una ó dos cucharadas de líquido turbio en las partes declives de la cavidad abdominal.

Durante mucho tiempo se ha dicho en semejantes casos «es el *shock* operatorio». Actualmente y después del trabajo fundamental de WEGNER, está demostrado por la bacteriología que se trata de *septicemias peritoneales* (*peritoneale sepsis* de WEGNER), que matan al sujeto por *toxemia*, es decir, por una reabsorción masiva de toxinas, que no han dejado tiempo á la serosa peritoneal para luchar por medio de la formación de exudados y la tabicación protectora de la cavidad.

Así, pues, estas formas hipersépticas entran en el cuadro de las infecciones peritoneales; á WEGNER corresponde el mérito de haberlo afirmado desde 1876 y de haber dado á los clínicos esta noción nueva que tanto ha contribuído á aclarar esta parte de la nosología, á saber: que la peritonitis francamente inflamatoria de marcha clásica, que se traduce en su primer estadio por una exudación fibrinosa y en el último por una formación purulenta más ó menos limitada, corresponde á una infección menos virulenta, de evolución retardada, y á una reacción de defensa de la serosa. Entre estos tipos circunscritos y lentos y las formas difusas y peragudas se presentan grados intermedios: unas veces tiende á limitarse una inflamación que era primero general, y más á menudo un foco de peritonitis circunscrita forma focos secundarios ó tiende á generalizarse.

Etiología y patogenia. — Por tanto, definida la peritonitis por la infección microbiana de la serosa, hay que estudiar: 1.º cuáles son esos microorganismos patógenos y cómo inoculan la serosa; 2.º qué lesiones locales y qué fenómenos generales determinan. Estos dos puntos resumen toda la *etiología* y la *patogenia* de las infecciones peritoneales.

1.º DE LOS MICROBIOS PATÓGENOS Y DE SUS MODOS DE PENETRACIÓN. — Los agentes ordinarios de las infecciones peritoneales son, por orden de frecuencia: el *colibacilo*, los *estreptococos* y *estafilococos*, el *gonococo*, el *diplococo de la neumonía* y excepcionalmente el *vibrión séptico*. — Una división etiológica que parece satisfactoria, consistiría, pues, en distinguir las peritonitis colibacilares, estrepto ó estafilocócicas, gonocócicas y neumocócicas. Pero esta clasificación es irrealizable, por razón de la frecuencia de las infecciones asociadas y porque los cuadros sintomáticos dependen más bien de la virulencia de los microbios y de su cantidad que de su especie, pues un mismo microorganismo puede determinar, según el caso, los diversos modos de reacción peritoneal. — Por eso, exceptuando la peritonitis neumocócica de caracteres bastante precisados, hay que atenerse á estas dos grandes divisiones clínicas: 1.º el peritoneo es infectado por un traumatismo accidental ú operatorio; 2.º la infección peritoneal es secundaria á una lesión patológica de las vísceras abdominales ó pelvianas.

I. *Infecciones traumáticas.* — Una *herida accidental* introduce en la serosa del abdomen los gérmenes patógenos, ya por la *suciedad del instrumento* y por los *contactos sépticos de los primeros auxilios* (en caso de herida penetrante sin lesión visceral) ya por *derrame del contenido de la víscera lesionada* (en caso de herida visceral concomitante). Este derrame interviene sólo, en la eventualidad de una perforación visceral traumática, sin lesiones de la pared abdominal: contusión del abdomen con rotura de una víscera hueca, tal como el intestino, la vejiga biliar, la vejiga urinaria, perforación del estómago ó del intestino por un cuerpo introducido por las vías naturales. — Durante una *laparotomía*, la *infección del peritoneo se realiza especialmente por la mano del cirujano ó de sus ayudantes*: de ahí la importancia de una asepsia manual rigurosa, asepsia que, sin embargo, nunca puede alcanzar la esterilidad absoluta. Por el contrario, el material es susceptible de una esterilización perfecta: las compresas, hilos é instrumentos no deben ya ser agentes de infección peritoneal. Otro modo de contaminación, en la laparotomía, es la abertura operatoria de colecciones sépticas intraabdominales: hay que

prevenirla con el empleo protector de las compresas, que aislan siempre la región operatoria.

II. *Infecciones patológicas.* — A consecuencia de una perforación espontánea, por *ulceración* ó por *gangrena*, el contenido séptico de una víscera hueca hace irrupción en la cavidad del peritoneo: tal es el mecanismo de la peritonitis que subsigue á la perforación del *estómago* en el curso de una úlcera redonda; del *intestino* por una lesión ulcerosa de la fiebre tifoidea, de la tuberculosis, del cáncer, de la oclusión intestinal ó de la estrangulación herniaria; del *apéndice* por estacelo del órgano y de la *vejiga biliar* por abertura de una colecistitis supurada.

Hay casos en que la invasión microbiana de la serosa se hace sin efracción de las vísceras y por una verdadera emigración á través de las paredes distendidas y más ó menos lesionadas, pero no abiertas. — Esta «transmigración» microbiana es indudable en el caso de hernias estranguladas que no han llegado á la necrosis parietal: las investigaciones de GLADO, GRAWITZ, ZIEGLER, KLECKI y las que nosotros hemos emprendido en colaboración con BLANC y BOSC, así lo demuestran; nosotros hemos confirmado el papel que BÖNNECKEN atribuye á la estasis venosa y á los equimosis intraparietales, como condiciones que favorecen la «exósmosis» del colibacilo. En este hecho encontramos la explicación de las septicemias peritoneales que siguen, después de dos y tres días, á la reducción de un asa estrangulada muy lesionada, si no necrosada, y de las consecutivas á las oclusiones intestinales sin perforación.

La infección microbiana puede *avanzar paso á paso por continuidad de tejido*: el ejemplo más claro lo suministran las peritonitis pélvicas que, en la mujer, tienen por punto de partida el útero infectado y se propagan por el conducto de las trompas, ya tenga la contaminación un origen puerperal, ya resulte más bien de una blenorragia. — No obstante, con mayor frecuencia la propagación del agente patógeno se hace *por los vasos linfáticos*; ejemplos: siguiendo los vasos blancos es cómo, en la apendicitis no perforante, la infección irradia desde la capa folicular que es el sitio inicial de las lesiones hacia las capas externas del órgano y hacia la serosa donde se difunde; en las peritonitis puerperales también es por las vías linfáticas periuterinas por donde el estreptococo alcanza generalmente el peritoneo.

Por último, hay casos en que la *peritonitis no es más que una localización de un estado infeccioso general*: los microbios circulan

lando por la sangre, se localizan en la serosa abdominal, como se fijan sobre la pleura, las meninges y las sinoviales. Así se producen la *peritonitis neumocócica*, las *tuberculosis peritoneales*, las *peritonitis estreptocócicas de la erisipela y de la escarlatina* y las que dependen de ciertos estados infecciosos mal determinados y que coexisten con localizaciones articulares de la afección (*peritonitis reumáticas* de los antiguos autores).

Para resumir, en conjunto, estas diversas condiciones etiológicas, se puede trazar el cuadro siguiente:

Infecciones peritoneales de causas traumáticas.	}	1.º Heridas penetrantes { sin lesiones viscerales; del vientre { con — —
		2.º Roturas subcutáneas de las vísceras;
		3.º Laparotomía { infección por las manos; abertura de una colección séptica.
Infecciones peritoneales de causas patológicas.	}	1.º Perforaciones viscerales espontáneas;
		2.º Emigraciones microbianas transparietales;
		3.º Infección progresiva { por continuidad de tejido; por las vías linfáticas;
		4.º Localización de una infección general.

2.º DE LOS EFECTOS CONSECUTIVOS Á LA INFECCIÓN PERITONEAL. — Supongamos una infección peritoneal realizada: los microbios han penetrado en la cavidad serosa. ¿Qué efectos, locales y generales, van á provocar?

Estos efectos variarán según las condiciones siguientes: *virulencia y cantidad de los gérmenes introducidos y estado del peritoneo*, sano ó alterado, seco ó con líquidos estancados. — La experimentación, en estos puntos, ha esclarecido y confirmado las enseñanzas de la clínica: ha sido inaugurada, en 1876, por el trabajo fundamental de WEGNER y diez años después en 1886, GRAWITZ empieza el estudio bacteriológico de la infección peritoneal; al año siguiente, en 1887, PAWLOWSKY (de San Petersburgo), distingue las diversas formas anatómicas que puede revestir esta infección, y en 1889, LARUELLE hace resaltar el papel preponderante del colibacilo, mientras que la peritonitis postoperatoria es objeto de las investigaciones de FRANKEL y de BUMM (citando sólo los trabajos principales) y constituye el asunto de la excelente tesis de JAYLE.

Ante todo debe ponerse de relieve el hecho de que el peritoneo sano se defiende contra la invasión y la difusión de los gérmenes patógenos, cuando su *virulencia* y su *cantidad* no son superiores á esta facultad de defensa: su infección difusa no es fatal. — Una prueba clínica viene en apoyo de esta opinión:

practicar una laparatomía aséptica no es todavía sinónimo de operar en ausencia absoluta de todo germen; pero estos gérmenes son poco virulentos, reducidos á un minimum y limitados actualmente á las especies que pueden quedar sobre la mano asepticada del operador ó que desde el aire se precipitan sobre la herida; si son en pequeño número, son destruídos antes de que hayan tenido tiempo de multiplicarse; pero si su cantidad ha aumentado (lo cual constituye el peligro de las sesiones operatorias largas) triunfan de la resistencia de la serosa.—Experimentalmente se ha hecho la prueba en los experimentos de GRAWITZ, REICHEL, WATERHOUSE y BUMM; la introducción en una cavidad peritoneal normal, de una pequeña cantidad de estafilococos blancos no determina peritonitis. Pero si se aumenta la dosis ó la virulencia de esos estafilococos, puede sobrevenir la muerte, como lo había comprobado PAWLOWSKY, en oposición á GRAWITZ.

Otra condición de gravedad de la infección es el *estado del peritoneo*.—Todo lo que altera la integridad de la serosa favorece la infección peritoneal: ya WEGNER había indicado esta influencia de las lesiones de la serosa; desde 1886 GRAWITZ y PAWLOWSKY han dado la prueba experimental demostrando que después de una inyección cáustica en la cavidad, la infección peritoneal se agrava singularmente. De ahí la indicación operatoria de evitar las acciones irritantes, las manipulaciones intestinales y las intervenciones lentas que lesionan la serosa y disminuyen su defensa.

Estos traumatismos de la serosa tienen además otro peligro: de la vasta superficie que representa parten reflejos graves (descritos por GÜBLER con el nombre de *peritonismo*), cuyo punto de partida está en los extremos nerviosos peritoneales ó subserosos, cuya transmisión centripeta sigue el plexo solar y cuyos efectos centrífugos repercuten sobre el corazón y los centros respiratorios (hiposistolia, colapso cardiaco, apnea), sobre el riñón (anuria) y sobre la motricidad intestinal (obstrucción y meteorismo).

En 1889, WATERHOUSE inyecta en la cavidad abdominal, sin producir peritonitis, una cantidad notable de cultivo de estafilococo dorado, en suspensión en el agua destilada; añade, á esta misma cantidad de gérmenes, sangre ó agar-agar: los microbios encuentran aquí un medio de cultivo favorable y, reproduciéndose activamente, infectan el peritoneo. De ahí la regla operatoria de practicar una hemostasia perfecta y quitar toda la sangre derramada ó coagulada en la serosa.

Así, pues, supongamos microbios poco numerosos, de virulencia atenuada y un peritoneo limpio y sano: este es el caso de muchas pelviperitonitis gonocócicas consecutivas á la metroanexitis, peritífritis debidas á la apendicitis no perforante y pericistitis hepáticas.—En estas condiciones, la reacción de defensa de la serosa se organiza activamente. Gracias á los elementos diapeditados y á la fagocitosis que ejercen, los microbios se verán detenidos en su proliferación y englobados; el depósito de exudados fibrinosos revelará, como en toda serosa, esta reacción inflamatoria de defensa; esos exudados, por su organización progresiva, única ó múltiple, tabican la gran cavidad y circunscriben la infección. Resulta de ello que si la inflamación llega al estado fibrinopurulento, por peptonización y reblandecimiento de las masas fibrinosas, la supuración se realizará en uno de los focos cerrados: en lugar de una peritonitis generalizada, se tendrá un absceso, más ó menos voluminoso, y por la formación de *adherencias interviscerales* y *visceroparietales*, enquistado en las neomembranas.

Al contrario, veamos las condiciones inversas: la perforación de una víscera, como el estómago ó el intestino, rica en gérmenes, ha vertido bruscamente en la cavidad peritoneal una gran cantidad de colibacilos; ó bien la infección uterina puerperal peraguda ha realizado en las vías linfáticas una verdadera inyección de estreptococos; ó bien, por último, una intervención abdominal prolongada, mal dirigida y seguida de una hemostasia imperfecta, ha lesionado la serosa y dejado coágulos sanguíneos. La circunscripción del proceso encuentra aquí otras tantas condiciones desfavorables: los gérmenes patógenos pululan con tal rapidez que producen una toxemia mortal, antes de que el peritoneo haya podido iniciar su defensa. Es la septicemia peritoneal peraguda. Y se comprende la intensidad de esta reabsorción tóxica si se considera la extensión de la serosa peritoneal: más de 17,000 centímetros cuadrados, según WEGNER. Además, á los efectos de la intoxicación séptica se añaden los fenómenos reaccionales reflejos que, nacidos en las extremidades nerviosas peritoneales, repercuten en el corazón, la respiración, el riñón y el intestino.

Anatomía patológica.—Por la autopsia de un enfermo que sucumbió á causa de una septicemia peritoneal subaguda, por ejemplo en los laparotomizados que mueren en los dos ó tres primeros días, se comprueba, á falta de grandes lesiones peritoneales, los tres hechos siguientes: 1.º las asas intestinales están rojas y meteorizadas; 2.º su revestimiento seroso está denudado

y cubierto de ligeras pseudomembranas; 3.º existe en la pelvis menor, hacia el fondo de Douglas ó en la parte baja de los vacíos, un derrame turbio de serosidad amarillenta sucia ó serosanguinolenta (después de las laparotomías con hemostasia defectuosa), á veces mezclada con gases ó contenido visceral de un olor fétido (lo cual es el signo de la perforación gastrointestinal), cuya cantidad varía desde una á dos cucharadas de las de sopa, hasta una cantidad de 300 gramos y más.

Si se trata, por el contrario, de una infección lenta, la limitación del proceso se bosqueja y se manifiesta la reacción de defensa de la serosa: en un sujeto muerto al cuarto ó quinto día, se encuentran ya algunas falsas membranas y ligeros trayectos purulentos entre las asas. — Cuanto menos virulenta es la infección, más se acusa la tendencia á la circunscripción por las adherencias neomembranosas y á la supuración. A la abertura del abdomen se ven, á nivel de los puntos tangentes de las circunvoluciones intestinales, esas ranuras llenas de depósitos fibrinosos prismáticos que aglomeran las asas en paquetes; la misma superficie de estas asas, distendidas y vascularizadas, se halla revestida de masas cremosas y colgajos fibrinopurulentos.

En los confines del ovillo ó masa intestinal, de volumen variable, las adherencias interviscerales y vísceroparietales, se organizan y tabican el foco, y el pus se colecciona en un espacio cerrado. Así se realiza una verdadera «exclusión» de la parte infectada de la serosa. — Este foco puede ser único, y á veces, comprender la mayor parte de la cavidad peritoneal, estando el fondo constituido por la masa delgada aglutinada; es la «peritonitis con grandes cavidades enquistadas ó separadas» de JALAGUIER: á los casos de naturaleza semejante al que acabamos de esbozar, suele dárseles el calificativo de «peritonitis generalizada»; pero conforme hacen observar muy bien QUÉNU y BOUILLY, aquí el pus no penetra entre las asas y no se deben confundir estos grandes abscesos de la serosa, muy extensos, pero enquistados, con la verdadera peritonitis generalizada, muy séptica, en la que el intestino flota libremente en la cavidad abdominal. El absceso no es siempre solitario: conviene saber, y esto tiene gran importancia operatoria, que la infección por vía linfática crea focos supurados secundarios á distancia: es la forma *fibrinopurulenta generalizada progresiva* de SONNENBURG, la *peritonitis generalizada con focos múltiples* de NÉLATON.

Tres condiciones nos parece que influyen en la formación de esas adherencias viscerales, en el enquistamiento del pus y la disposición topográfica de esas *peritonitis parciales*.

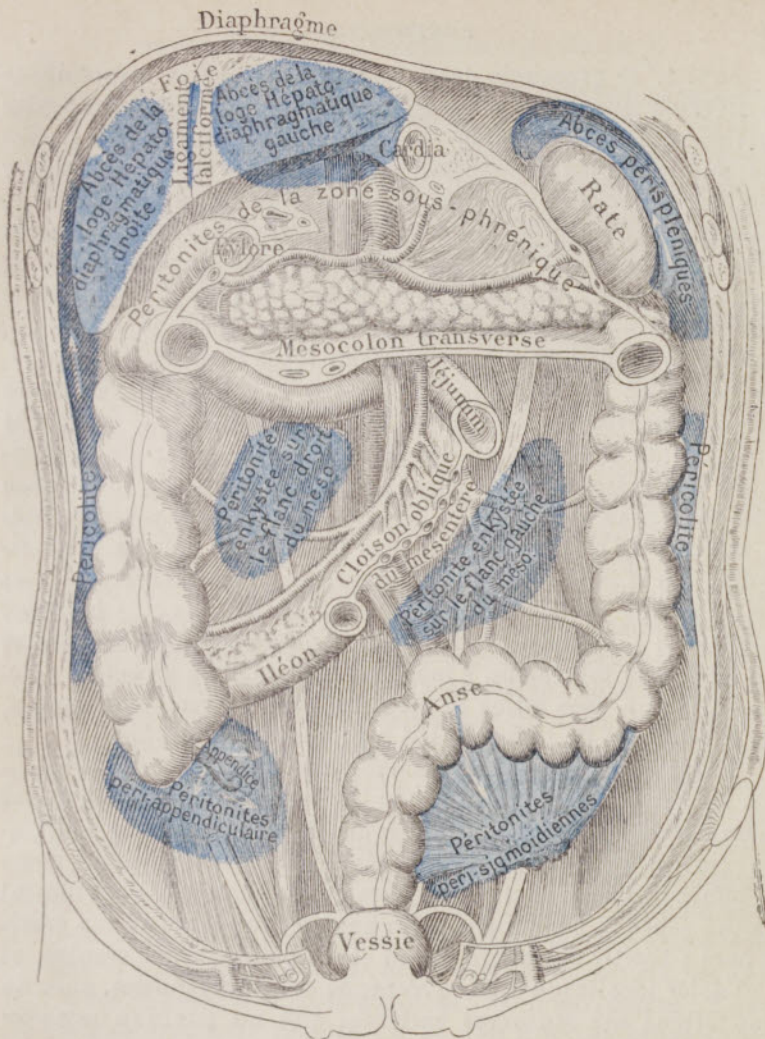


Fig. 164

Esquema que explica cómo los diversos mesos y repliegues peritoneales determinan la topografía de las peritonitis parciales

Diaphragme, diafragma; *Foie*, hígado; *Ligament falciforme*, ligamento falciforme; *Cardia*, cardias; *Rate*, bazo; *Pylore*, piloro; *Mésocolon transverse*, mesocolon transverso; *Jéjunum*, yeyuno; *Cloison oblique du mésentère*, tabique oblicuo formado por el mesenterio; *Iléon*, ileon; *Anse*, asa sigmoidea del colon; *Appendice*, apéndice vermiforme; *Vessie*, vejiga urinaria; *Abcès de la loge hépatodiaphragmatique droite*, absceso circunscrito á la celda ó cavidad hepatodiaphragmática derecha; *Abcès de la loge hépatodiaphragmatique gauche*, absceso de la cavidad hepatodiaphragmática izquierda; *Abcès péri-spléniques*, abscesos periesplénicos; *Péritonites de la zone sous-phrénique*, peritonitis de la zona subfrénica; *Péritonite enkystée sur le flanc droit du meso*, peritonitis enquistada en el lado derecho del mesenterio; *Péricolite*, pericolititis; *Péritonite enkystée sur le flanc gauche du meso*, peritonitis enquistada en el lado izquierdo del mesenterio; *Péritonites peri-appendiculaire*, peritonitis periapendicular; *Péritonites peri-sigmoïdiennes*, peritonitis perisigmoideas.

Son: 1.º la presencia del omento mayor; 2.º la inserción de los diversos mesos; 3.º la existencia de repliegues peritoneales periviscerales. — El *epiplón*, por su amplitud, movilidad defensiva, sus analogías de reacción serosa, la actividad de su poder plástico para formar adherencias, y su gran energía fagocitaria, desempeña un gran papel de protección respecto de las vísceras y de limitación del proceso infeccioso: los experimentos de ECCLES, CORNIL, MILIAN y HEGER han venido á demostrarlo plenamente. — Los *grandes mesos*, por sus bases de inserción, contribuyen á dirigir el pus y á aislar focos bien limitados anatómicamente: así el *mesocolon transverso* forma un verdadero tabique transversal que, gracias á las adherencias del colon á la pared, divide el celoma en dos pisos; la línea oblicua de implantación del mesenterio, la lámina mesosigmoidea de la S íliaca y las dos líneas verticales de los colon ascendente y descendente, tabican de arriba abajo el piso inferior del celoma. — Finalmente, los diferentes repliegues serosos periviscerales (tales como los que se encuentran á nivel de los ángulos hepático y esplénico del colon), constituyen verdaderos nidos valvulares que inician la tabicación y facilitan la formación de bolsas serosas. — De ahí, esos sitios de elección para las *peritonitis locales*, que el esquema de la figura 164 representa con claridad.

Sintomatología. — 1.º PERITONITIS SÉPTICA PERAGUDA. — Esta forma se observa después de las perforaciones espontáneas ó traumáticas del intestino y después de las infecciones operatorias graves: en este caso los fenómenos de intoxicación general dominan sobre los síntomas locales y la septicemia peritoneal domina sobre la peritonitis. — No hay que fundarse en los *vómitos* para advertir el peligro, ni en el timpanismo del vientre, ni en el *dolor* localizado ó en la *elevación de la temperatura*, pues en estas formas son síntomas variables que no guardan relación con la gravedad de la infección. Consúltese, principalmente: 1.º el *pulso*, que se acelera y debilita y que desde el segundo día llega á más de 120 y de 130 pulsaciones; 2.º la *respiración*, que aumenta de frecuencia, se hace superficial y va acompañada de una impresión angustiosa de sofocación; 3.º la *facies*, que en estos casos hipertóxicos, sufre precozmente una alteración característica, ojos hundidos y ojerosos, cara alargada, mejillas huecas y nariz afilada; 4.º una *excitación nerviosa* particular, que se observa sobre todo en las laparatomizadas, á las que se ve agitarse, rechazar la ropa de la cama y manifestar una viva inquietud. Pero este último signo es inconstante, y se podrá ver, con ayuda de la morfina, enfermos que conservan hasta

sus últimas horas una calma engañosa. El corazón parece ser el órgano más atacado por estas toxinas: de su examen atento se deduce el pronóstico más seguro: el pulso se pone filiforme, pasa de 160 y se hace incontable; las inyecciones intravenosas de suero sólo lo realizan por algún tiempo, las respiraciones son cada vez más precipitadas, las extremidades se enfrían y la muerte sobreviene en el colapso cardíaco.

Después de una laparotomía séptica se suele presentar este desenlace entre el cuarto y quinto día; el fin del segundo día y el principio del tercero son ordinariamente el momento crítico en que se manifiesta la infección; el tercero y cuarto día corresponden á la agravación progresiva y fatal. A consecuencia de una perforación traumática que vierte bruscamente en el peritoneo una cantidad notable de líquido intestinal, hemos visto sobrevenir la muerte en veinticuatro horas.

2.º PERITONITIS AGUDA GENERALIZADA DE TIPO INFLAMATORIO. — Los fenómenos inflamatorios locales tienen tiempo para evolucionar. Se ha de conceder á la exploración del *dolor* una mayor importancia: su *asiento inicial*, su *foco máximo* (revelado por la *contracción de defensa de los músculos* de la pared á ese nivel, lo cual es un signo capital en la apendicitis ó en las lesiones perforantes), y la presencia de una *hiperestesia cutánea superficial* (signo de Dieulafoy), por simpatía nerviosa con el dolor profundo, he aquí una triple comprobación que puede precisar el diagnóstico de origen. — El *abultamiento* del vientre por meteorismo y distensión paralítica de las asas, es en general rápido. — Los *vómitos*, primero alimenticios, se hacen biliosos, de color verde de puerro (porráceos) y á veces negruzcos ó fecaloides. — La *constipación* es la regla, y la detención de las materias y de los gases puede ser absoluta. — De esto resulta un hecho de gran importancia práctica, y es que muchas veces se toma una peritonitis aguda por una oclusión intestinal. — El *pulso* está acelerado, llega á 110 y 120, es pequeño y su estado es el más claro indicio de la gravedad de la situación. La *respiración* es frecuente, dificultada mecánicamente por la distensión de las asas que ponen un obstáculo al descenso del diafragma. La *temperatura* se eleva á 39 y 40º. — La terminación se realiza por astenia cardíaca creciente, entre el quinto y décimo día. Puede presentarse una calma hacia el sexto ó séptimo día, pero hay que desconfiar, pues demasiado á menudo es ilusoria y de mal agüero, y el enfermo dice encontrarse mejor cuando ya el corazón se ha rendido. No obstante también ocurre á veces que la peritonitis, primero generalizada, tiende á circunscribirse,

y después de ese principio alarmante se llega á la evolución de una peritonitis parcial con gran enquistamiento.

3.º PERITONITIS PARCIALES. — Los *síntomas generales* de reacción peritoneal son aquí de intensidad variable. Si se trata de una peritonitis consecutiva á una inflamación peritoneal, primero generalizada, los síntomas reaccionales pueden adquirir viva intensidad; luego se establece la calma del quinto al octavo día; los vómitos son menos frecuentes y pierden su carácter negruzco ó porráceo, el vientre deja de ser doloroso en toda su extensión y se inicia un foco máximo de dolor; el pulso disminuye de frecuencia y aumenta de amplitud, la respiración vuelve á ser profunda y regular y cesa la obstrucción intestinal.

En ciertos casos de peritonitis primitivamente limitada, la reacción general puede no ser proporcional á la verdadera gravedad de la infección: el peritonismo interviene entonces más que la peritonitis.

¿Cuáles son los fenómenos locales que fijarán el diagnóstico acerca del *sitio* del foco peritoneal y el *grado* de las lesiones? — Dos signos hay que considerar muy especialmente: 1.º el *dolor localizado*; 2.º la *defensa muscular* de la pared. La localización de un punto doloroso dominante y constante fija el diagnóstico en la apendicitis (*punto de Mac Burney*), en la peritonitis por perforación gástrica y en muchas pelvipertonitis de origen anexial. — Explórese con cuidado la *sensibilidad cutánea superficial* y se ve que á menudo es reveladora de una lesión profunda subyacente. — Apréciase por la palpación la *desigual resistencia de los músculos* de la pared abdominal: ante una lesión dolorosa de las vísceras se contraen por vigilancia instintiva y ofrecen al tacto una rigidez especial. — Por la percusión, determínese la *macicez* á nivel de la región dolorosa. — La *tumefacción* es un signo más tardío; si la inflamación peritoneal no deja de ser fibrosa y plástica y si la lesión original es profunda, los planos de la pared pueden permanecer durante mucho tiempo sin elevación aparente, y la terapéutica exige adelantarse á esta indicación. — Asimismo, no hay que esperar la *fluctuación* para afirmar que existe supuración: el ejemplo más claro lo dan las periapendicitis. A menudo la formación del pus en los tipos subagudos ó crónicos (peritonitis parciales por ulceración tuberculosa ó cancerosa) es lenta é insidiosa: ténganse en cuenta entonces los pequeños calofríos experimentados por el sujeto, su coincidencia con accesos febriles irregulares (se debe tomar la temperatura cada tres horas), los sudores nocturnos, trastornos digestivos, la alte-

ración de la salud general, el enflaquecimiento rápido y la hiperleucocitosis (signo de Sonnenburg).

Un foco de peritonitis parcial crónica que ha llegado á la supuración puede abrirse: 1.º *al exterior*, sobre todo á nivel del ombligo (lo cual es característico de la peritonitis neumocócica) dejando luego un trayecto fistuloso permanente si no interviene una operación; 2.º *hacia una cavidad visceral vecina* (intestino, vejiga, recto); 3.º *en la gran cavidad peritoneal*, lo que determina ordinariamente una peritonitis generalizada mortal.

Diagnóstico. — Ante una peritonitis aguda generalizada aparecida espontáneamente, con dolor abdominal súbito y angustioso, vómitos repetidos, constipación ú obstrucción, pulso frecuente y disminuído de amplitud, anhelación, disnea ó anuria, ¿qué diagnóstico de origen se ha de formular?

Cuatro tipos se pueden discutir más especialmente: 1.º la peritonitis puerperal; 2.º la peritonitis por perforación; 3.º la peritonitis apendicular; 4.º la peritonitis neumocócica. — La primera se confirma por las circunstancias en que evoluciona y la presencia de los loquios que llaman la atención hacia la infección genital. — Para la segunda, considérense los antecedentes, el sitio del dolor y la defensa muscular local; los dos tipos que se han de conocer bien son la úlcera perforante del estómago y la perforación del intestino en la fiebre tifoidea. — El punto de Mac Burney, la resistencia muscular á la palpación de la fosa ilíaca derecha y la hiperestesia cutánea superficial de esta región deben inclinar el diagnóstico hacia la peritonitis periapendicular. — La peritonitis neumocócica se observa en particular en el niño, presenta una remisión característica del cuarto al octavo día y acaba por la formación de una bolsa purulenta enquistada en las regiones hipogástrica ó ilíaca y se fistuliza á menudo en el ombligo.

En cuanto al diagnóstico diferencial de las peritonitis parciales, se funda: 1.º en la preexistencia de una afección visceral que ha sido el punto de partida de la infección peritoneal circunscrita, perihepática, periesplénica, perigástrica, etc.; 2.º en el dolor localizado y la contractura muscular de defensa, antes de la formación de un foco purulento coleccionado; 3.º cuando la colección está constituida, en la tumefacción, la macidez y los signos de supuración (calofríos y fiebre, más rara vez fluctuación). — Por otra parte, hay dos tipos clínicos tan preponderantes que merecen ser estudiados aparte, en los capítulos correspondientes: la peritonitis periapendicular y la pelviperitonitis de origen úteroanexial. — Ofrecen una localización interesante

los *abscesos subfrénicos* (frenoperitonitis) que subsiguen ordinariamente á lesiones del estómago ó del hígado y residen lo más á menudo á la derecha, limitados hacia arriba por el diafragma y hacia abajo por la cara superior del hígado: es necesario distinguirlos (la confusión es frecuente) de los quistes hidatídicos supurados, de los abscesos del hígado y de ciertos abscesos perinefríticos.

Tratamiento. — En una septicemia peritoneal postoperatoria, es necesario, sin tardanza, realzar el corazón y la tensión sanguínea por medio de inyecciones intravenosas de suero artificial, por la cafeína ó la esparteína. — La doctrina del *purgante precoz*, desde el segundo ó tercer día después de la laparotomía, ha prevalecido, gracias á los americanos, sobre la antigua costumbre del opio; si existen vómitos, el purgante es arrojado; hay que recurrir á grandes enemas purgantes llevados muy arriba del intestino, con una larga sonda. — La morfina á pequeñas dosis de medio centigramo, renovadas cada cuatro ó cinco horas, nos ha parecido ventajosa para calmar los vómitos y economizar las fuerzas nerviosas. — Abstenerse de bebidas, á pesar de la sed intensa: algunos trozos de hielo para humedecer la boca. — En presencia de síntomas progresivos, vuélvase á abrir y desaguar el Douglas, sin lavado; es un recurso precario, pero nos ha proporcionado un brillante éxito en un caso desesperado. — En la peritonitis aguda, hielo sobre el vientre, suero en las venas ó debajo de la piel, cafeína y aceite alcanforado para sostener el corazón, dieta de bebida; opio, solamente cuando el punto de partida de la infección es una lesión perforante y si hay que inmovilizar el intestino para evitar la inoculación progresiva de toda la serosa; pero entonces, en verdad, vale más laparotomizar precozmente para cerrar la perforación, si es posible. — En las peritonitis con enquistamiento grande ó pequeño, incíndase la colección en cuanto su formación sea probable y establézcase el desagüe en los puntos declives; suprimir la lesión causal si es accesible (por ejemplo, apendicitis, anexitis, colelitis calculosa).

ARTÍCULO II

PERITONITIS TUBERCULOSA

Historia y doctrinas. — En 1862, SPENCER WELLS, creyendo habérselas con un quiste del ovario, practicó la laparotomía en una mujer de veinticuatro años y encontró una ascitis enquis-

tada y un peritoneo cubierto de granulaciones tuberculosas; volvió á cerrar el vientre y asistió á una curación inesperada que se sostenía veintisiete años después. En 1884, KÖNIG, en una primera memoria, publicó tres observaciones de peritonitis tuberculosa tratada y curada por la abertura del abdomen, y recomendó este método como tratamiento de elección.

Gracias á ese error célebre de SPENCER WELLS y á esa memoria fundamental de KÖNIG ha entrado la peritonitis tuberculosa en el dominio quirúrgico, practicándose desde entonces tan frecuentes y tan fructuosas intervenciones que, seis años después de su primer trabajo, KÖNIG pudo presentar al Congreso de Berlín, en 1890, 131 observaciones de peritonitis tuberculosas tratadas por la laparotomía, insistir de nuevo en los favorables resultados de esta intervención, bosquejar sus indicaciones y trazar su manual operatorio. — Desde entonces, sin salir del terreno quirúrgico, hay que citar: la tesis documentada y clara de MAURANGE; la de PIC, quien aporta 67 observaciones inéditas, y la de ALDIBERT, que estudia, especialmente en el niño, los resultados de la laparotomía, relacionándolos con los diversos tipos anatómicos.

He aquí ahora las fechas y los nombres que resumen la cuestión desde el punto de vista de la medicina general. Desde principios del siglo XIX, LOUIS contrae el mérito de formular los tres puntos fundamentales que los trabajos contemporáneos han confirmado: establece que la peritonitis crónica es propia de los tísicos, se adelanta á afirmar que sus lesiones son el efecto de una causa general, y formula la ley de coexistencia frecuente de esas lesiones en el peritoneo y en las pleuras. — El primer punto, es decir, la individualidad de la peritonitis tuberculosa, aislada del grupo obscuro de las peritonitis crónicas, ha sido desarrollado en los cuadros clínicos de GRISOLLE y de GUÉNEAU DE MUSSY, retocados más tarde por GRANCHER y MARFAN. La naturaleza de la causa general, de que la peritonitis no es más que una localización, ha sido esclarecida por los trabajos de VILLEMIN y de CORNIL y por el descubrimiento del bacilo patógeno de Koch. Finalmente, las relaciones que existen entre la tuberculosis de la pleura y la del peritoneo, relaciones que BICHAT había presentado y que LOUIS había afirmado, han sido precisadas por GODELIER, FERNET y BOULLAND.

Etiología y patogenia.—Un hecho importante, que GRISOLLE ha puesto de relieve, es que la peritonitis tuberculosa ataca ordinariamente á sujetos sanos en apariencia, de pulmones intactos al principio de la enfermedad y que sólo secundaria-

mente presentan lesiones pleuropulmonares. Este hecho ha parecido bastante constante para que algunos lo hayan erigido en ley: ley de GRISOLLE. Nosotros creemos que esto es exagerar su frecuencia clínica. No por ello es menos cierto que, en un gran número de casos, la tuberculosis peritoneal es, durante un tiempo más ó menos largo, una manifestación única y aislada de la infección bacilar, ó que por lo menos es la lesión muy predominante: es, desde el punto de vista de la etiología, como desde el punto de vista del pronóstico, una verdadera tuberculosis local, y entonces es cuando corresponde á la cirugía.

Estudiemos, pues, cómo se realiza esta infección local del peritoneo. El bacilo de Koch puede llegar á la serosa abdominal por uno de estos tres procedimientos: 1.º la propagación directa y la *invasión por continuidad de tejidos*; 2.º la penetración por la *vía linfática*; 3.º la infección por la *vía sanguínea*.

La *invasión paso á paso por continuidad de tejidos* es un modo probable de infección en los dos casos siguientes: 1.º pelvipéritonitis tuberculosa de la mujer, por inoculación, sobre el peritoneo pelviano, de bacilos procedentes de las trompas, origen bien precisado por BROUARDEL y BOUILLY; 2.º invasión de la serosa visceral por bacilos introducidos en el tubo digestivo con la leche ó la carne de animales tuberculosos, ó bien deglutidos con los esputos, como se observa en los tísicos, y que han determinado una enteritis tuberculosa, y, por propagación, una peritonitis. Pero esta segunda eventualidad es muy discutida, además de que la reciente comunicación de KOCH pone en tela de juicio la inoculabilidad al hombre de las tuberculosis animales y las estadísticas establecen que, en un gran número de casos, falta la enteritis tuberculosa ó sólo aparece secundariamente después de la peritonitis.

A esta hipótesis de la propagación por continuidad, por enteropéritonitis, se tiende, en consecuencia, á preferir la de una propagación *discontinua* ó por lo menos *distante por la vía linfática*: en varios casos han podido seguirse, desde el folículo intestinal hasta los ganglios mesentéricos, los vasos linfáticos dilatados, que presentan en algunos puntos una especie de rastro de materia caseosa; la peritonitis resulta, pues, entonces de una linfadenitis bacilar. — Por el intermedio de los linfáticos del diafragma es como la tuberculosis del peritoneo se extiende á la pleura. CORNIL y RANVIER han notado la presencia del bacilo de Koch en esos vasos de unión, y LEVI-SIRUGUE ha señalado la existencia de trayectos caseosos en los espacios interfasciculares del diafragma.

Pero esta propagación por los vasos blancos no es la única. La infección *por la vía sanguínea* interviene en numerosos casos; hay «bacilemia» previa; luego, en ocasiones, el bacilo se fija primitivamente en el peritoneo, como se localiza otras veces en la pleura, en las meninges ó en una sinovial articular. Este mecanismo es indudable en las granulias agudas, con siembra difusa de granulaciones sobre la serosa; interviene también en muchas formas pleuroperitoneales y hasta en ciertas tuberculosis peritoneales aisladas.

Anatomía patológica.—Las lesiones de reacción del peritoneo y del tejido subseroso, bajo la acción del bacilo de Koch y de sus toxinas, no difieren de las de las otras serosas, tales, por ejemplo, como la pleura ó una sinovial articular.

Los efectos son variables según la cantidad de bacilos, según su virulencia y la acción cáustica de sus toxinas.—El tubérculo puede evolucionar bajo estos tres tipos esenciales: 1.º quedar en estado de granulación gris, determinando la trasudación de una serosidad análoga á la pleuresía serosa y al *hydrops tuberculosus* de las articulaciones ó la producción de un exudado serofibrinoso; 2.º sufrir el reblandecimiento caseoso y la fusión ulcerativa; 3.º ó bien, al contrario, evolucionar hacia la esclerosis de curación, lo cual se traduce por la transformación conjuntiva de los exudados fibrinosos y como consecuencia por la producción de adherencias fibrosas interviscerales y vísceroparietales, ya secas, ya coexistentes con una ascitis enquistada.

De ahí, desde el punto de vista quirúrgico, estos tres tipos anatómicos principales: 1.º las *formas ascíticas*, agudas y crónicas; 2.º la *forma úlcero-caseosa*; 3.º la *forma fibroadhesiva*.

1.º **FORMAS ASCÍTICAS.**—Los cirujanos, más categóricamente que los médicos, colocan aparte estas formas ascíticas de la afección: son aquellas en que la indicación de intervenir quirúrgicamente es más precisa y cuyos resultados son más favorables.

Pero hay que distinguir, según la agudeza y generalización de la infección bacilar, diversas especies que no todas corresponden á la cirugía.—La *forma miliar granúllica aguda*, en la cual la peritonitis no es más que una de las localizaciones de la infección bacilar, pertenece á la medicina. Sólo la *forma miliar subaguda pleuroperitoneal*, tan bien estudiada por FERNET y BOULLAND, que corresponde á una granulia atenuada en su virulencia, interesa al cirujano y le ha dado algunos éxitos.

Los tipos de ascitis tuberculosa, quirúrgicamente curables, están representados por las *formas crónicas*, generalizadas ó

enquistadas. Al abrir el vientre, se encuentra una cantidad variable de líquido citrino, seroso ó serofibrinoso; las hojas visceral y parietal de la serosa están sembradas de granulaciones y á trechos cubiertas de un exudado fibrinoso y el epiplón presenta á veces pequeñas manchas opacas tuberculosas. El líquido está libre en la cavidad peritoneal, ó circunscrito en bolsa por adherencias.

2.º FORMAS ÚLCEROCASEOSAS. — Son *generalizadas ó parciales*. — En las *formas generalizadas*, la serosa, vascularizada y engrosada, presenta adherencias interviscerales y visceroparietales, formadas de falsas membranas rojizas ó amarillentas, sembradas de granulaciones, acribilladas de puntos blancos opacos que corresponden á pequeños abscesos ó á masas caseosas y tabican bolsas llenas de un líquido seroso ó seropurulento. — El omento mayor, muy engrosado, se apelotona en una masa infiltrada de granulaciones ó de puntos caseosos, retraído hacia el colon transversal ó pegado á la pared. Las asas están aglutinadas en paquetes por neomembranas friables, fibrinocaseosas; están á menudo afectas por el proceso de reblandecimiento y de ulceración: de ahí su perforación espontánea y los abscesos estercorales que pueden resultar y también su desgarramiento posible durante la intervención, si se quiere disociar el paquete intestinal aglomerado.

En las formas enquistadas son las mismas lesiones, pero circunscritas. He aquí sus tipos más usuales: la *pelviperitonitis caseosa*, nacida de lesiones tuberculosas del aparato genital de la mujer, la *peritiflitis tuberculosa* en la que se encuentra el ciego, el apéndice y los ganglios retrocecales infiltrados y englobados en falsas membranas que enquistan la masa y limitan celdas caseopurulentas, y la *perihepatitis caseosa*, ordinariamente consecutiva á una tuberculosis del hígado.

3.º FORMAS FIBROADHESIVAS. — La *forma fibrosa* tiene de ordinario, al principio, un período ascítico; luego, en una segunda fase, esta ascitis se reabsorbe y las hojas de la serosa sólo presentan tubérculos miliares. — Esta es la *forma fibrosa ascítica* que, en su fase hidrópica, constituye la *ascitis crónica* anteriormente estudiada, tipo de elección para el éxito de la laparotomía; corresponde á especies clínicas diversamente denominadas: *ascitis de las niñas* (CRUVEILHIER), *ascitis tuberculosa curable de la segunda infancia* (MARFAN) y *peritonitis crónica primitiva de los adultos* (MAURANGE).

Otra forma, *fibrosa seca*, es decir, sin fase ascítica, está caracterizada por la transformación fibrosa de los nódulos tuber-

culosos y por el engrosamiento escleroso de las neomembranas y del tejido de la serosa. Estas formaciones conjuntivas substituyen al tubérculo y, por lo tanto, son un factor de curación. — Pero este proceso fibroplástico puede llegar más allá del grado útil y hacerse peligroso por las retracciones y compresiones que de él resultan. Los paquetes de asas delgadas, *englobados en las neomembranas fibrosas*, son apretados á veces é inmovilizados hasta el punto de hacerse, por compresión ó por suspensión de las contracciones peristálticas, impermeables á la circulación de las materias intestinales; otras veces es una *brida* retráctil la que estrangula al intestino ó da lugar á un *codo* brusco del asa que determina su oclusión. Los engrosamientos conjuntivos son más especialmente pronunciados en el omento mayor y en el mesenterio que, retraído hacia el raquis, arrastra consigo la masa de asas delgadas. El hígado, las vías biliares y el bazo, participan de esta «perivisceritis» esclerosa, verdadera cirrosis periférica que trastorna su funcionalismo.

Sintomatología y diagnóstico. — 1.º **FORMA ASCÍTICA.** — Consideremos los casos que se presentan al cirujano y no las formas miliares agudas y generalizadas que son de la incumbencia de la medicina. El tipo ordinario es la ascitis crónica: nos encontramos en presencia de un sujeto que enflaquece, pierde las fuerzas, sufre trastornos digestivos, con alternativas de diarrea y de constipación, y presenta elevaciones de temperatura á veces muy poco marcadas, que toman en ocasiones una marcha intermitente ó remitente, pero con tal irregularidad, que no basta contentarse con anotar la temperatura de la mañana y de la tarde, sino que conviene multiplicar las exploraciones termométricas para descubrir esos movimientos febriles.

El volumen del vientre está aumentado: el enfermo experimenta, particularmente después de las comidas, la necesidad de aflojar sus vestidos. Por la palpación se encuentra una ascitis con fluctuación menos clara que la de la hidropesía cirrótica: la oleada, en efecto, está debilitada y dificultada ó destruída por las adherencias y las masas induradas que se interponen entre las dos manos. En lugar de buscar la ola de un lado al otro estando el enfermo en decúbito dorsal, explórese de delante atrás, estando el sujeto sentado: esta es la oleada *lumboabdominal* de Bard. En las formas recientes, en los confines de la ascitis, ó en las formas con muy poco derrame, se podrá percibir con la mano el *estremecimiento nevoso ó almidonado* de Guéneau de Mussy: son frotos peritoneales, efecto de la denudación ó deslustrado de la serosa y de adherencias recientes.

Es raro que el líquido esté absolutamente libre en la cavidad: tiende á tabicarse y á veces se enquistá en una bolsa bien circunscrita. — Por esto no se mueve hacia las zonas declives tanto como el derrame hidrópico. En el caso de una hidropesía, en efecto, límitese por la percusión y trácese la zona mate y veremos que corresponde á los puntos declives, es decir, que ocupa las fosas ilíacas y la parte baja del hipogastrio, formando una media luna de concavidad dirigida hacia arriba que rodea la zona sonora peri y supraumbilical, donde sobrenadan las asas. Hágase inclinar al sujeto hacia la derecha ó la izquierda, y en el lado de la inclinación, la faja mate se ensancha y asciende, mientras que por el lado elevado la zona sonora crece. — En la ascitis tuberculosa la expansión en las fosas ilíacas es menor que en la hidropesía cirrótica: el abdomen es más prominente hacia delante; es lo que se llama «vientre en forma de obús», por oposición al *vientre de batracio* con los vacíos abultados de los cirróticos. Además, las modificaciones de las zonas de macicez y de sonoridad son de ordinario menos marcadas, y este es un signo diferencial que, unido á la ausencia de circulación colateral y al volumen normal del hígado permite el diagnóstico con la hidropesía por cirrosis hepática.

Hay casos en que la tabicación ha dado lugar á la formación de una bolsa anterior: la zona de macicez es entonces central, en la región periumbilical y epigástrica. En estas formas es posible la confusión con un quiste del ovario; pero estas ascitis enquistadas nunca dan la sensación de una bolsa con pared propia: su contenido líquido parece más superficialmente percibido por los dedos; el contorno no tiene la regularidad ni la precisión de límites del contorno quístico; el seudotumor formado por el paquete de asas adherentes y el líquido enquistado, no tiene la independencia de un verdadero quiste, formación pediculada y no ofrece la movilidad de dislocación que los movimientos de lateralidad pueden imprimir á un quiste. Son estos caracteres diferenciales dignos de consideración, lo mismo que el estado general de los sujetos, los accesos febriles y los síntomas de tuberculosis pleuropulmonar. No obstante, preciso es confesar que en casos de esta naturaleza aun los mejores clínicos se han engañado alguna vez.

La pleuresía coincide á menudo con la lesión peritoneal. Hay una forma en que esta coexistencia es la regla: la *tuberculosis miliar pleuroperitoneal* de FERNET y BOULLAND, cuyo principio se caracteriza por vómitos biliosos, una fiebre elevada é irregular, la frecuencia del pulso, sudores abundantes, disnea

y meteorismo doloroso del vientre. Aguda, esta forma mata en algunas semanas; subaguda, dura algunos meses y hasta puede pasar al estado crónico y llegar á la forma fibrocaseosa ó á la ascitis. — En la *forma ascítica* crónica, las lesiones pleurales no tienen la misma importancia ni una evolución paralelas á las lesiones peritoneales: se limitan á menudo á la submacicez de una base, á la disminución de la ampliación y de la permeabilidad pulmonar á ese nivel, y á algunos frotos. Pero, poco ó mucho la pleura está afectada, y la ley de GODELIER se ve ordinariamente comprobada en clínica: cuando hay tuberculosis peritoneal, hay siempre tuberculización de una de las pleuras.

2.º FORMA FIBROCASEOSA. — La evolución de esta forma se hace de ordinario por accesos sucesivos, marcados por una elevación termométrica variable y que oscila entre 38 y 40º, por algunos calofríos, una taquicardia que siempre nos ha llamado la atención, sudores profusos, algunos vómitos alimenticios, trastornos digestivos, alternativas de constipación y de diarrea y el vientre dolorido. Bajo la influencia de los accesos, el sujeto enflaquece y pierde sus fuerzas, sin que se encuentre la razón de ello en el estado pulmonar.

Explórese el vientre y se encontrará ligeramente prominente, tumefacción debida más al meteorismo de las asas que al relieve de colecciones enquistadas. — Por la percusión se encuentra una mezcla irregular de zonas mates, submates y sonoras. — Por la palpación, no se nota bien distinta ni clara la oleada; se percibe pastosidad, una especie de masas ó tortas, correspondientes á los paquetes de asas incluídas en las falsas membranas y engrosamientos peritoneales ó epiploicos. — La persistencia de la fiebre, la abundancia de los sudores, los calofríos irregulares y la desnutrición progresiva, indican la evolución hacia el reblandecimiento caseoso y la fusión ulcerosa: entonces es cuando se puede ver, sobre todo en los sujetos jóvenes, abrirse una colección seropurulenta en el ombligo (flemón periumbilical de VALLIN), ó bien producirse la perforación de la vejiga ó entre asas intestinales tangentes (flemones estercoráceos ordinariamente mortales). — Al contrario, la desaparición de la fiebre, la reposición de las fuerzas y del apetito, la suspensión de la diarrea y de los sudores y la extensión de las zonas sonoras, anuncian la evolución hacia la transformación fibrosa, hacia la esclerosis de curación.

3.º FORMA FIBROADHESIVA. — De ordinario tiene un comienzo ascítico. En algunas semanas, el derrame seroso se reabsorbe: la fluctuación pierde su claridad, la superficie sonora

crece y la consistencia del vientre se hace más dura. A la palpación, se encuentran pequeñas masas duras correspondientes á una especie de masas ó panes peritoneales ó á nudosidades epiploicas en vías de disminución progresiva. Esta forma es de evolución favorable, pero hay que hacer ciertas reservas sobre dos complicaciones posibles: la *oclusión intestinal*, que puede ser producida por aglutinación de las asas, codo ó brida retráctil y los *trastornos digestivos y de nutrición* resultantes de la «perivisceritis» esclerosa, que disminuye el valor funcional del hígado, del intestino, del bazo y de los riñones.

Tratamiento. — El tratamiento médico (aeración, alimentación, yoduros á dosis pequeñas y continuadas) tiene una acción positiva. Nosotros hemos obtenido dos buenos resultados en casos que habían sido juzgados dignos de una laparotomía, rehusada por los enfermos, con el empleo cotidiano de un supositorio con 15 centigramos de naftol alcanforado. — Pero el tratamiento de elección es la laparotomía: es eficaz, principalmente en las formas *ascíticas crónicas* y da algunos resultados en las formas *fibrocaseosas*; en las formas *fibrosas* sólo está indicada por accidentes de oclusión ó compresión y es casi impotente en las formas *miliares agudas*, estando contraindicada por las lesiones pulmonares avanzadas. — ¿Cómo obra la simple abertura del vientre para curar? Esta influencia no se halla todavía precisada: es probable que la irritación directa del peritoneo por el aire, la luz y la desecación, estimule la fagocitosis, aumente las secreciones bactericidas y favorezca el proceso fibroadhesivo, que es la condición anatómica de la curación.

CAPÍTULO VI

APENDICITIS

ARTÍCULO PRIMERO

APENDICITIS AGUDA

Definición. — En la fosa ilíaca derecha se originan lesiones y síntomas de gravedad variable, que tienen por punto de partida la *infección del apéndice ileocecal*.

La apendicitis está definida clínicamente por un conjunto de trastornos morbosos que se clasifican en tres órdenes: 1.º *síntomas dolorosos*; 2.º *fenómenos inflamatorios* más ó menos localizados; 3.º *síntomas subjetivos y generales*.

Los *síntomas dolorosos* están constituidos por una tríada: 1.º dolor localizado en un punto que corresponde á la mitad de la línea que une la espina ilíaca anterior y superior con el ombligo (punto de MAC BURNEY); 2.º *contracción de defensa* de la pared, que se pone tensa y dura cuando se la palpa; 3.º una *hiperestesia cutánea superficial* de la región (signo de DIEULAFOY).

Los *fenómenos inflamatorios* están más ó menos circunscritos á la fosa ilíaca; revelan la infección y la reacción peritoneales, provocadas por las lesiones apendiculares, y su difusión, como su gravedad, se subordinan á estas mismas lesiones (que pueden ser simplemente inflamatorias, perforantes ó gangrenosas) y á su grado de septicidad.

Los *síntomas subjetivos* son de dos clases: unos se refieren á las funciones del tubo digestivo (vómitos que son debidos á la inflamación peritoneal, constipación que puede llegar hasta la oclusión y que se ha de referir á la parálisis del intestino); los otros son síntomas generales que se traducen de un modo especial por las modificaciones del pulso, menos claramente por las de la temperatura, por las alteraciones de la facies, la

depresión de las fuerzas y que se atribuyen á una toxinfeción nacida en el foco apendicular.

Historia.—Estos accidentes locales y generales eran atribuidos hasta hace poco á la *tiflitis*, es decir, á la *inflamación limitada del ciego*, así denominada y descrita en 1838 por un médico alemán, el profesor ALBERS, de Bonn.—Cuando la inflamación terminaba por la formación de colecciones purulentas en la fosa ilíaca, se admitía que se había propagado, ya al tejido celular pericecal, porque se consideraba el ciego como incompletamente envuelto por el peritoneo, lo cual originaba la *paratífritis*, ya al peritoneo vecino, lo cual constituía la *peritífritis*. Estos *tumores flemosos de la fosa ilíaca* eran la forma que primero llamó la atención de los clínicos y las memorias de MÉNIÈRE, HUSSON y GRISOLLE en el primer cuarto del siglo XIX, sólo se referían á estos abscesos ilíacos pericecales.

En la actualidad está demostrado que la tiflitis es una excepción y que la apendicitis es la regla.—Hay que atribuir á lesiones primitivas y causales, perforantes ó no, del apéndice vermiforme, las diferentes modalidades de la afección: 1.º formas benignas, sin fiebre, sin vómitos, sin placa ni tumefacción ilíaca perceptible, que representan la antigua tiflitis estercoral; 2.º periapendicitis enquistadas, peritonitis supuradas más ó menos circunscritas, que corresponden á los antiguos flemos ilíacos; 3.º por último, en el límite extremo de la gravedad, infecciones peritoneales difusas y sépticas, de marcha peraguda, antes desconocidas etiológicamente y designadas como peritonitis esenciales. No obstante, todas estas formas tienen un carácter común que facilita el diagnóstico: la tríada dolorosa de DIEULAFOY, dolor apendicular, defensa muscular é hiperestesia cutánea local.

En 1827, un médico francés, MÉLIER, había demostrado claramente el papel de las lesiones apendiculares, aportando en apoyo de ello cuatro observaciones personales, de las que tres son ejemplos de apendicitis perforante con peritonitis peraguda y la cuarta un caso de apendicitis con recaídas. También presintió MÉLIER el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad por la ablación del apéndice.

Medio siglo se ha necesitado para que esta noción de las lesiones iniciales del apéndice substituyera á la de la tiflitis. Son los americanos quienes han contraído este mérito: en 1886, la memoria fundamental de REGINALD FITZ reunió 257 casos de apendicitis perforante; en 1889, MAC BURNEY propuso la denominación de apendicitis, refiriendo 8 observaciones de escisión

en caliente, durante la crisis; por sus operaciones precoces y múltiples, los cirujanos de los Estados Unidos establecen que, cuando se interviene por síntomas atribuidos á una tiflitis, siempre es el apéndice el que se encuentra primitivamente lesionado.

Este movimiento operatorio, nacido de una patogenia renovada, no tardó en introducirse en Europa. Desde 1887, TREVES, quien en contra de la antigua opinión había demostrado que el peritoneo envuelve completamente al ciego, y había, por lo tanto, substituído la noción de peritonitis á la de la inflamación del tejido celular pericecal, practicó la primera escisión de apéndice, *en frío*, después de dos crisis. — En Francia, hay que citar particularmente el libro de TALAMON, que fué, en 1892, la primera vulgarización de este asunto; la serie de comunicaciones de DIEULAFOY, que ha precisado la sintomatología, ha puesto de relieve los fenómenos de infección propios de la apendicitis, descrito las remisiones engañosas de la infección y contribuído mucho á introducir en la práctica el tratamiento quirúrgico; el claro artículo de JALAGUIER, los estudios de BRUN, QUÉNU y BROCA y las monografías de LEGUEU, de MONOD y de VANVERTS. — En Suiza, la contribución operatoria de ROUX ha sido decisiva, y en Alemania, el nombre de SONNENBURG es preponderante. Deben citarse también las notables monografías de SPRENGEL y de KELLY.

Anatomía patológica. — La apendicitis es una *infección de la mucosa y del tejido adenoideo submucoso* del apéndice.

La lesión esencial es la foliculitis, es decir, la inflamación de los folículos linfáticos que debajo de la mucosa forman una capa discontinua de tejido reticulado. BLAND SUTTON, en 1891, tuvo el mérito de hacer resaltar la importancia de ese tejido adenoideo apendicular y de explicar, por la presencia de una masa linfoide, comparable á la amígdala, á nivel del extremo del órgano, el predominio de las lesiones iniciales en este punto. Las investigaciones de QUÉNU, de PILLIET y COSTES, de SIREDEY y LEROY, y de LETULLE, confirman la noción de la *foliculitis infecciosa*, lesión primordial y predominante.

1.º LESIONES DEL APÉNDICE. — Según la virulencia de los microbios, la infección del apéndice puede: 1.º limitarse á una infiltración inflamatoria de las tónicas del órgano; 2.º ocasionar focos de supuración que ocupan el espesor de sus paredes y pueden perforarlas; 3.º por último, causar la gangrena total ó parcial del órgano. — De ahí las tres formas, que TALAMON había distinguido: 1.º *apendicitis parietal*, apendicitis hiperhé-

mica de LETULLE, *apendicitis simplex* de SONNENBURG; 2.º *apendicitis supurada*, *apendicitis perforante* de SONNENBURG; 3.º *apendicitis gangrenosa*.

I. *Infiltración inflamatoria*. — En la *apendicitis parietal*, los folículos cerrados, infiltrados, pueden alcanzar un volumen seis ú ocho veces más considerable que en estado normal y llegan á formar una capa confluyente; alrededor de ellos, en las cavidades linfáticas perifoliculares se acumulan numerosos leucocitos: hay, pues, *foliculitis* y *perifoliculitis*. — Un hecho importante ha sido puesto en claro por PILLIET: los linfáticos eferentes de la zona perifolicular son los agentes de la propagación de las lesiones. Es por una verdadera *linfangitis intersticial* por lo que la infección del tejido linfoideo submucoso invade las paredes en pleno espesor, alcanza la superficie peritoneal y hasta da lugar á las lesiones pericecales. — *Foliculitis*, *perifoliculitis* y *linfangitis transparietal*: he aquí, pues, cómo empieza la infección y camina por el espesor del apéndice.

II. *Supuración*. — Estas lesiones hiperhémicas pueden resolverse ó pasar al estado crónico; con frecuencia no son más que la primera etapa de una *apendicitis supurada*. — En el centro del folículo aparece la supuración, resultante de la destrucción de los elementos linfáticos por las toxinas y quizá de la obliteración de los vasos que comprimen los leucocitos aglomerados en el folículo.

He aquí, pues, un pequeño absceso folicular ya constituido. Puede abrirse y vaciarse hacia la mucosa, creando una ulceración, ó bien evolucionar hacia la serosa: desde el foco purulento folicular, los leucocitos infectados emigran hacia el peritoneo, siguiendo las vías linfáticas. Así se forman abscesos en plena pared, que, al desarrollarse, pueden abrirse por los dos lados, la mucosa y la serosa, originando una perforación que inocula el peritoneo.

La perforación suele radicar en la punta del apéndice, y rara vez en la base, hacia la unión del ciego y del órgano. Revisite formas múltiples: agujero puntiforme, agujero oval de bordes festoneados, y á veces pérdida de substancia circular que amputa todo un segmento de apéndice. — Sin embargo, esta lesión perforante no es necesaria para que la serosa sea infectada: basta para ello que, por intermedio de los linfáticos, los microbios sean conducidos á través de la pared hasta el peritoneo (*linfangitis terebrante* de LETULLE); éste no es más que un caso particular de las peritonitis por emigración transparietal de los microbios intestinales, sin perforación. — La contaminación de

la serosa así realizada se traduce, según su gravedad, ya por falsas membranas y adherencias, ya por pequeños abscesos subperitoneales, ó por focos más ó menos circunscritos de peritonitis supurada.

III. *Gangrena*.—En la producción de la gangrena, la infección desempeña el papel preponderante con relación á las condiciones mecánicas que se ha querido hacer intervenir: tales, por ejemplo, la compresión de las paredes del apéndice por un cálculo enclavado y la dificultad circulatoria que resulta para los vasos comprimidos.—Perforación y gangrena son lesiones idénticas, que sólo se distinguen por la gravedad: resultan de la destrucción de los elementos anatómicos de la pared por las toxinas microbianas. — A veces, el apéndice, necrosado por entero y desprendido del ciego, flota en el foco pericecal, bajo el aspecto de un cilindro flácido y grisáceo ó de un colgajo cuya naturaleza no puede reconocerse. Ordinariamente, la gangrena es parcial: en las inmediaciones de la punta del apéndice se encuentran placas irregulares blancas, grisáceas ó bronceadas, que abarcan en mayor ó menor extensión la circunferencia del órgano.

2.º LESIONES PERIAPENDICULARES. — El apéndice es un órgano intraperitoneal. Por lo tanto, el peritoneo participa casi siempre de la afección apendicular, ya sea que una lesión perforante ó gangrenosa le inocule gravemente, ya sea que la inflamación gane la serosa por la vía de la linfangitis intersticial. Según la gravedad misma de esta contaminación, variará la forma de la reacción peritoneal.

Cuando la serosa está poco gravemente infectada, la reacción peritoneal toma la *forma adhesiva (peritonitis plástica)*. Del mismo modo que en contacto de un foco de neumonía se forma una pleuresía fibrinosa, asimismo el peritoneo se inflama en contacto con una apendicitis parietal antes de toda perforación: se depositan falsas membranas, que se organizan y sueldan entre sí las asas vecinas, el epiplón y la pared, y forman alrededor del apéndice infectado una zona protectora que reducirá los peligros de la perforación, si se produce. Esta es la *peritonitis plástica fibrinosa*: puede terminar por resolución, pero á menudo en esas adherencias persiste la infección, presta á despertar bajo la forma de recaídas.

I. *Peritonitis enquistada purulenta; absceso periapendicular*. — Un exudado serofibrinoso formado del modo que acabamos de indicar, sin lesión perforante, puede sufrir la transformación purulenta. Pero por lo común, la supuración subsigue á la

perforación del apéndice: cuando la formación de las adherencias ha tenido tiempo de circunscribir la infección, resulta un absceso peritoneal periapendicular.

Contenido del absceso. — El pus se enquista en medio de las adherencias, glutinosas y frágiles cuando son recientes, densas

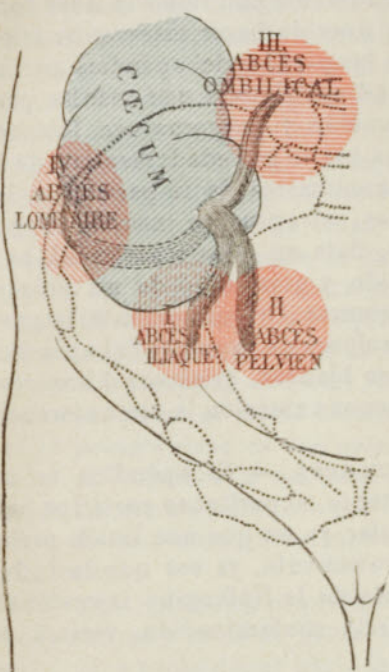


Fig. 165

Esquema que demuestra las diversas situaciones del absceso periapendicular.

Cæcum, ciego; *Abscessus iliacus*, absceso iliaco; *Abscessus pelvici*, absceso pélvico; *Abscessus umbilicalis*, absceso umbilical; *Abscessus lumbare*, absceso lumbar.

y sólidas en los casos antiguos. Es fétido (fetidez debida principalmente á microbios anaerobios), y puede contener restos de apéndice, gases y concreciones fecales: estas concreciones, que FIZ ha encontrado 118 veces en 148 casos, son ovoideas, alargadas, grisáceas y morenas, de consistencia á veces dura y de un volumen que varía desde el de una pepita de uva hasta el de un hueso de dátil ó de ciruela; se han formado *in situ* y están constituidas por materias orgánicas y sales minerales, en particular fosfato y carbonato de cal, aglomerados por medio de moco.

Sitio del absceso. — Según la situación del apéndice, el absceso ocupa un sitio variable: 1.º *ilíaco*, es decir, que ocupa la parte inferior de la fosa ilíaca, por encima del arco de Fallopio, cuando el apéndice

está dirigido hacia abajo; 2.º *pélvico*, en el cual el pus tiende á acumularse entre el recto y la vejiga ó la vagina en la mujer, cuando el apéndice se halla en la pelvis menor; 3.º *periumbilical*, cuando por la desviación hacia delante y adentro del apéndice, el pus se colecciona encima y por dentro de la fosa ilíaca, hacia el ombligo; 4.º *retrocecal* ó *lumbar*, cuando colocándose el apéndice hacia fuera ó hacia atrás del ciego, el pus tiende á formar tumor en el espacio costoilíaco ó en la región

lumbar; el ciego se halla entonces en contacto con la pared y la separa del absceso que, limitado hacia delante por el intestino grueso y hacia atrás por la pared lateral y posterior del abdomen, poco propicio á una perforación espontánea, tiende á abrirse en el ciego ó en el colon.

El absceso apendicular puede complicarse con *supuraciones secundarias*. Son: 1.º *abscesos circunvecinos*, que se forman en el tejido celular de la fosa iliaca ó en el psoas; 2.º *abscesos á distancia*, que se observan, ya en el *peritoneo* bajo la forma de bolsas purulentas múltiples unidas al foco cecal por un rastro ó foco de peritonitis, ya en el *hígado* por el intermedio de una trombosis de la vena porta y bajo el aspecto de abscesos alveolares, ya en la *pleura* por infección linfagítica, ya por último, excepcionalmente, en el riñón, el pulmón, el cerebro ó la parótida.

II. *Peritonitis generalizadas*. —Alrededor del apéndice precozmente perforado, la formación de adherencias ha sido insuficiente; la infección entonces no está limitada y la peritonitis es *primitivamente generalizada*. — En otros casos, un foco apendicular, primero enquistado, se abre en la gran cavidad abdominal constituyendo una *peritonitis generalizada secundaria*.

Según la virulencia de los microbios — colibacilos y estreptococos en particular—y según la eficacia del proceso de defensa de la serosa gracias á las adherencias noviformadas, se puede observar: 1.º una *peritonitis supurada con adherencias*, que acaba formando unas veces grandes bolsas enquistadas que ocupan el cuarto, el tercio y más de la cavidad abdominal; otras veces focos múltiples, independientes, bien limitados entre las asas (peritonitis tabicada, peritonitis generalizada con focos múltiples de NÉLATON); 2.º una *peritonitis supurada sin adherencias*, forma rara, en la cual el pus se encuentra en todas las regiones del abdomen, y en que apenas están las asas aglutinadas por algunos exudados más ó menos concretos, amarillentos ó verdosos; 3.º una *peritonitis séptica difusa*, sin verdadera supuración (septicemia peritoneal de MIKULICZ), forma peraguda y casi incurable, en la cual se encuentra solamente en los vacíos y en la pelvis algunas cucharadas de un líquido turbio, análogo al caldo sucio, y las asas, distendidas, á veces apenas rojas, sin adherencias, pues la infección hiperséptica se ha difundido sin límites por todos los rincones de la cavidad peritoneal.

Etiología y patogenia. — 1.º CAUSA PRIMERA: INFECCIÓN. — *La apendicitis tiene por causa primera la infección de la cavidad y de las paredes del órgano. Ordinariamente esta infección resulta de la propagación de una infección intestinal; pero en algunos casos*

puede efectuarse por vía sanguínea (apendicitis en el curso de un empacho gástrico, de una angina, de grippe ó de estafilococia).

El *colibacilo* y el *estreptococo* son los agentes principales de esta infección; pero están á menudo asociados á otros microbios (estafilococos, neumococos) según han demostrado las investigaciones de MACAIGNE y ACHARD; en las formas gangrenosas y fétidas, los microbios anaerobios desempeñan un papel patógeno considerable (demostrado por VEILLON y ZUBER).

Así, pues, el hecho esencial es la infección. Ahora bien, esta infección encuentra en las disposiciones anatómicas especiales del apéndice, condiciones propias para localizarse en este órgano y agravar sus efectos; pero esto sólo son elementos secundarios en la patogenia de la afección.

2.º CAUSAS SECUNDARIAS.—I. *Cuerpos extraños*. — En este concepto intervienen los cuerpos extraños que en otro tiempo fueron considerados como la causa de todo este proceso morboso. Un hecho real y verdadero es que muy á menudo, en las dos terceras partes de los casos aproximadamente, se encuentran en la cavidad del órgano inflamado ó en el absceso apendicular, cálculos constituidos por bolitas estercorales más ó menos duras, libres ó fijas, ó incluídas en una cavidad más ó menos cerrada; es excepcional encontrar un verdadero cuerpo extraño, pepitas de fruta, espina de pescado, fragmento de hueso, cerda de cepillo de dientes. Durante mucho tiempo se han considerado estos cuerpos extraños ó estos cálculos como los agentes etiológicos de la apendicitis perforante aguda, ya obren de un modo exclusivamente mecánico, ya intervengan para poner en juego la virulencia de los microbios. TALAMON fué el primero en comprender y afirmar que esas condiciones mecánicas no intervienen sino como auxiliares de la infección, causa esencial. Un escíballo formado en el ciego, penetra en el apéndice y se enclava en él; de ello resulta un doble efecto: por una parte, obliteración del orificio del órgano, acumulación de los productos de secreción de la mucosa, pululación de los microbios normales en ese líquido estancado y exaltación de su virulencia; por otra parte, compresión de las paredes del apéndice, dificultad circulatoria y disminución de vitalidad del órgano, que resulta de este modo propicio á las lesiones graves.

II. *Influencia ó papel que desempeña la cavidad cerrada*. — Pero la presencia del cálculo no es constante, y esas concreciones, lejos de proceder del ciego, se han formado en el mismo apéndice: doble objeción á la teoría de TALAMON.— Hay un hecho indudable, y es que cuando se transforma experimental-

mente en una cavidad cerrada un asa intestinal, como lo ha hecho KLECKI, ó un apéndice, como lo han efectuado ROGER y JOSUÉ, los microbios normales, así aprisionados, adquieren una virulencia exaltada y pueden constituir un foco de poli-infección, cuyos principales agentes son el estreptococo y el colibacilo.

Tal es el principio de la «cavidad cerrada» brillantemente defendido por DIEULAFOY: «la apendicitis, dice dicho sabio profesor, ó si se prefiere, los accidentes apendiculares ó peritoneales resultan de la transformación de una parte del conducto apendicular en una cavidad cerrada, en la cual se produce un foco de infección y de intoxicación debido á la exaltación de virulencia de los microbios aprisionados.» — Ahora bien, el estrecho conducto del apéndice puede cerrarse: 1.º por un cálculo que obstruya su luz; 2.º por la tumefacción aguda ó la estrechez fibrosa de sus paredes; 3.º por un cambio de dirección del órgano, flexión, codo, torsión, arrolladura.

Objeción fundamental á la teoría exclusiva de la cavidad cerrada: *el apéndice inflamado permanece frecuentemente permeable*; ROUX, BRUN, JALAGUIER y nosotros mismos lo hemos comprobado.—Así, pues, la obliteración no es más que un factor de gravedad de la infección apendicular, y esta infección sigue siendo la causa primordial: encuentra en la estructura histológica del apéndice y en sus disposiciones anatómicas, causas secundarias.

Si la infección, venida del intestino ó por vía sanguínea tiene predilección á fijarse sobre el apéndice, esto se debe á la abundancia de tejido linfoide en el órgano: «la comparación del apéndice con la amígdala sigue siendo, como dice ROUX, lo más sensato que se ha dicho desde el punto de vista patogénico.» — Esta localización es también solicitada por las desviaciones del órgano, por sus alteraciones anteriores y por la presencia de las concreciones fecales.—Si la virulencia de este foco infeccioso se exalta á veces hasta el punto de destruir las paredes del apéndice en algunas horas y de crear una septicemia peritoneal sin remedio, parece también que la estancación microbiana y el ponerse en tensión el órgano obliterado intervienen como elementos de agravación, experimentalmente demostrados.

Sintomatología. — 1.º SÍNTOMAS CARDINALES DE LA APENDICITIS. — Estos síntomas son de tres órdenes: 1.º la *triada dolorosa* de DIEULAFOY (dolor en el punto de MAC BURNLEY, defensa muscular é hiperestesia cutánea); 2.º fenómenos de reacción local, de peritonitis periapendicular, variables como difusión

y como gravedad; 3.º síntomas generales que traducen la toxiinfección nacida en el foco apendicular. — Cualquiera que sea la forma clínica de la apendicitis, la tríada dolorosa es el fenómeno constante, el indicio por el cual podemos descubrir la apendicitis y distinguirla de las afecciones cuyo aspecto adquiere. Los otros dos grupos de síntomas varían según la modalidad clínica de la enfermedad.

I. *Síntomas dolorosos.*—El dolor apendicular nunca alcanza primitivamente toda su agudeza: es gradualmente creciente.

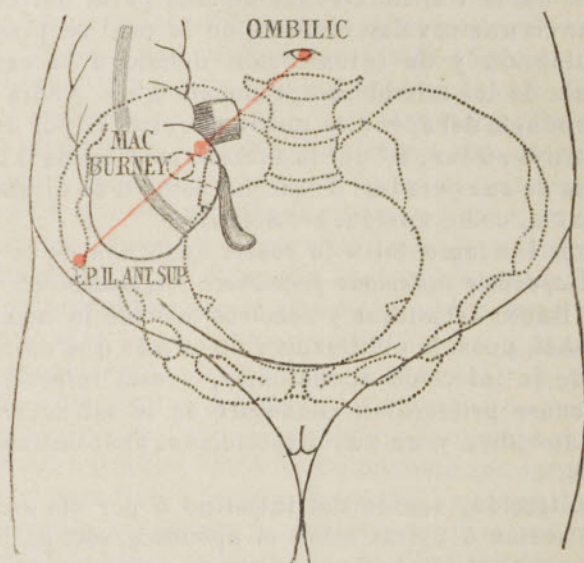


Fig. 166

Punto doloroso de MAC BURNLEY

Ombilic, ombligo; *Mac Burney*, punto de Mac Burney; *Ep. il. ant. sup.*, espina iliaca ánterosuperior

Tiene un punto de elección característico, ya como punto inicial, ya como foco máximo que persiste cuando el dolor se extiende á todo el vientre: este es el *punto de Mac Burney*, situado en el punto medio de una línea trazada desde el ombligo á la espina iliaca ánterosuperior derecha; la presión de un dedo lo cubre y corresponde probablemente á la inserción cecal del apéndice. A este nivel, una ligera presión permitirá apreciar la contracción de defensa, la tensión y la induración de los músculos de la pared y mediante un cosquilleo se provocará cierta hiperestesia en la piel — signo de DIEULAFOY — hiper-

estesia que se traduce por movimientos reflejos á veces dolorosos y extendidos á una parte de la pared abdominal.

II. *Signos locales.*— En la región iliaca, la peritonitis periapendicular da lugar á una tumefacción más ó menos perceptible.

El pretendido *tumor cecal en forma de embutido ó longaniza*, descrito como una masa cilíndrica, alargada, mate, que moldea la forma del ciego, lo más á menudo sólo es una sensación engañosa, debida á la contractura muscular de defensa y que desaparece cuando se ha anestesiado al enfermo y la pared ha vuelto á ser flexible. Asimismo, en la apendicitis parietal simple, es difícil percibir el órgano hinchado en forma de un cordón redondeado.

Lo que es muy perceptible, á menos que el abultamiento del vientre no se oponga á ello, es la *placa* ó *plastrón* de la perispandicitis plástica, que forma una placa de induración iliaca que reviste la pared, placa ovoidea ó triangular con la base dirigida hacia la línea media, dolorosa, submate á la percusión superficial y sonora á la percusión profunda, por razón del meteorismo del ciego ó de las asas delgadas adosadas. — Cuando esa peritonitis circunscrita va acompañada de la formación de un absceso, la fluctuación sólo aparece tardíamente en la placa y conviene no esperarla: todo lo más, si el absceso está inmediatamente detrás de la pared, se percibe una sensación de resistencia; á veces, la presión del dedo determina á ese nivel la formación de un hoyo de edema, signo de KERN; la dilatación de las venas subcutáneas, la pereza de las reacciones vasomotrices (un surco trazado con el dedo queda pálido más tiempo que en el otro lado, FORGUE), son dos indicios probables de la supuración subyacente.

III. *Síntomas generales.* — Son los de una infección peritoneal y varían según la gravedad y difusión de esta infección: 1.º *fenómenos de parálisis intestinal*, el enfermo no expulsa ni materias, ni gases; 2.º *vómitos*, que, primero alimenticios, tienden á volverse porráceos y verdosos y luego fecaloides, análogos á un puré ó papilla amarillenta ú oscura; 3.º *facies abdominal*, con fisonomía contraída y angustiosa, ojos hundidos y con ojeras, y nariz afilada; 4.º *alteración del pulso*, cuya frecuencia, debilidad é irregularidades son de más importante significación, en la apreciación de la gravedad del caso, que la curva térmica; 5.º la *fiebre*, que puede, en efecto, faltar en ciertas formas hipertóxicas, donde la temperatura se ve llegar hasta por debajo de la normal.

Formas clínicas.—1.º APENDICITIS SIMPLE, CONGESTIVA Ó PLÁSTICA, SIN SUPURACIÓN. — En un primer grupo de hechos, la inflamación del apéndice no ha franqueado el primer grado: ha sido únicamente congestiva ó plástica.

Gozando de buena salud ó después de uno ó dos días de enfermedad, un sujeto, que sufre á menudo trastornos dispépticos ó bien ha cometido excesos ó transgresiones en el régimen, siente en la fosa iliaca derecha un dolor súbito é intenso. Presenta un estado nauseoso y algunos vómitos; el vientre está un poco abultado, la constipación es de regla, la temperatura está á 38 y 38,5 y el pulso de 80 á 90. Diríase que se trata de un catarro gástrico febril, una grippe ligera, pero el diagnóstico es precisado por la exploración de la tríada dolorosa y por la percepción, por lo demás variable, de una tumefacción de la región iliaca. Después de tres ó cinco días, á veces después de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, esos síntomas se atenúan: el dolor mengua y luego desaparece, aun á la palpación; los vómitos han cesado prontamente y son expulsados algunos gases y luego las materias; la induración de la fosa iliaca, debida á los exudados periapendiculares, tiende á reabsorberse y puede desaparecer en doce ó quince días.

2.º APENDICITIS CON PERITONITIS LOCALIZADA Y SUPURACIÓN CIRCUNSCRITA. — Un enfermo ha presentado, durante algunos días, los signos de una apendicitis simple; pero la remisión no se efectúa, el dolor se exagera y la temperatura tiende á elevarse: ó bien, desde un principio, los síntomas son gravemente acentuados, habiendo sido muy vivo el dolor inicial y muy abundantes los vómitos. Encima del arco crural y detrás de la pared contracturada, se reconoce la presencia de una tumefacción profunda, más ó menos extendida, de contornos mal deslindados y renitente. Por la percusión superficial se encontrará una zona de submacicez, rara vez de macicez completa; por la percusión profunda hallaremos la sonoridad intestinal, así como también una zona sonora en el caso en que el foco purulento es retrocecal.

La existencia de una induración iliaca no bastará para afirmar el absceso, porque es posible ver resolverse extensos panes ó masas periapendiculares, que han permanecido plásticos. Pero clínicamente es una presunción suficiente de que el exudado se hace purulento, en particular cuando los síntomas generales concuerdan: en primer término, aumento del pulso, que no sigue siempre el trazado de la temperatura; fiebre persistente ó acentuada á 38,5, 39º y más; alteración de la fisono-

mía y constipación pertinaz; hay también aumento del número de leucocitos de la sangre (signo de Sonnenburg). Más tarde, los signos locales de la supuración se acentúan: edema de la pared, dilatación de las venas subcutáneas y fluctuación; pero el cirujano no debe esperar estos indicios tardíos.—Abandonado á sí mismo, el absceso periapendicular puede hacer irrupción en la gran cavidad abdominal y producir una peritonitis generalizada, ó bien abrirse en el recto, el ciego ó un asa delgada, ó por último, apuntar hacia los tegumentos.

3.º APENDICITIS CON PERITONITIS GENERALIZADA. — Puede aparecer desde el principio, traduciendo inmediatamente su gravedad por una marcha ruidosa, ó bien ser consecutiva á la rotura de un absceso periapendicular y manifestarse entonces por la brusca recrudescencia de los síntomas, primero atenuados.—En algunas horas, en menos de un día, los dolores de la fosa ilíaca derecha han adquirido una gran intensidad; el vientre se pone doloroso en diferentes puntos, duro, tenso y sensible todo él á la palpación, por lo cual podemos equivocarnos. Pero si el examen es metódico, se reconoce que la tríada dolorosa tiene su punto máximo en la región apendicular, del mismo modo que el interrogatorio revela ordinariamente la aparición en ella del punto inicial.

Los vómitos se repiten con tenacidad, siendo expelidas al principio únicamente las bebidas y pociones, luego se hacen porráceos, verdosos y al fin negruzcos y fecaloides; el vientre se abulta, no pasa ningún gas ni materia alguna; la facies se pone contraída, angustiosa, y el pulso es pequeño, rápido y depresible; la temperatura no sigue paralelamente la aceleración del pulso y esta disociación es un indicio grave de la intoxicación general.

En la *peritonitis generalizada séptica* estos fenómenos de intoxicación son preponderantes: la constipación es á menudo substituída por una diarrea pútrida; los vómitos pueden faltar, el meteorismo ser poco considerable y el termómetro elevarse poco por encima de lo normal y hasta tender á la hipotermia; pero la respiración es acelerada y superficial; el pulso pequeño, irregular y frecuente hasta el punto de hacerse incontable, la facies es terrosa y plomiza; el enfermo puede conservar íntegras sus facultades intelectivas ó entrar en un subdelirio; no pasa, en general, del tercero ó cuarto día.

Al contrario, cuando no se trata de esta septicemia peritoneal peraguda, cuando la serosa puede reaccionar y tabicar la infección, ya formando una gran bolsa purulenta, ya abscesos

múltiples, la facies está menos alterada, el meteorismo es constante, el corazón es menos prontamente atacado en su energía de contracción, y la temperatura se eleva más á menudo por encima de la normal; el enfermo puede resistir hasta el quinto, séptimo y hasta décimo día, y aun algunos casos pueden terminar por la curación, mediante una intervención que evacue el absceso multilocular del peritoneo.

Diagnóstico. — Dolor localizado ó preponderante á nivel del punto de Mac Burney, defensa muscular é hiperestesia cutánea, tal es la tríada dolorosa que debe dirigir el diagnóstico y permitir el reconocimiento de la apendicitis bajo sus diversas modalidades.

DIEULAFOY distingue justamente tres tipos clínicos: la forma intensa y ruidosa, la forma en apariencia benigna y la forma larvada. En la primera, el diagnóstico resulta fácil por la claridad y la violencia de los síntomas: dolores, vómitos, aceleración del pulso y fiebre. A veces la constipación, los vómitos y el timpanismo del vientre hacen creer que se trata de una oclusión intestinal: la tríada dolorosa, la elevación térmica y la rapidez extremada del pulso, ayudan á precisar el diagnóstico.

El segundo tipo, con dolores ilíacos poco violentos, fiebre mediana y vómitos raros ó poco duraderos, era antes considerado como representante de la tiflitis estercorácea: hoy sabemos que corresponde á lesiones apendiculares, que, á pesar de la falta de síntomas ruidosos y febriles, pueden ocasionar desde el tercero ó cuarto día accidentes peritoneales mortales.

En las formas larvadas, existe la tríada dolorosa sintomática; pero hay que buscarla con tanto más cuidado cuanto que otros fenómenos la disimulan. Muchas veces, gracias á los vómitos alimenticios y biliosos que dominan la escena, parece como si se tratara de una indigestión vulgar y otras veces es desfigurado el cuadro sindrómico por una diarrea profusa que hace creer en una enteritis.

Es un error bastante frecuente el confundir la peritonitis apendicular con la *oclusión intestinal*: el timpanismo del vientre, los vómitos, la falta de expulsión de gases y materias excrementicias por el ano, son en realidad, síntomas comunes á ambas enfermedades. Este diagnóstico diferencial tiene gran importancia terapéutica, y en prueba de esta afirmación diremos que en nuestra práctica hemos podido ver muchas apendicitis agravadas por la administración de purgantes drásticos repetidos, ó por el empleo de enemas eléctricos. Convendrá, pues, fijar mucho la atención en los casos dudosos, en los cuales nos servirán para ayudar-

nos á establecer el diagnóstico, los datos siguientes: en la peritonitis apendicular la sensibilidad del vientre, el foco doloroso máximo corresponde al punto de Mac Burney, los vómitos verdosos ó negruzcos más bien que fecaloides, la lentitud y la forma progresiva con que se ha desarrollado el timpanismo, la falta de contracciones peristálticas de las asas intestinales, la hiperleucocitosis.

Si es necesario reconocer la apendicitis bajo sus formas engañosas, es preciso, por el contrario, procurar no ver en todas partes esta afección. Así, la enterocolitis y la tiflocolitis son á menudo confundidas con la apendicitis: se distinguen de ella por la difusión de los dolores que, bajo la forma de cólicos intestinales, ocupan las tres porciones del colon; por la ausencia ó la menor claridad de la tríada dolorosa, por la presencia, en las deposiciones, de mucosidades, membranas ó arenilla, y por la frecuencia de los desarreglos intestinales en los antecedentes del enfermo.

Pronóstico. — La gravedad de las lesiones dista mucho de hallarse en relación con la gravedad aparente de los síntomas clínicos: he aquí un hecho esencial que debe dominar el pronóstico y el tratamiento. En las formas primitivamente graves, hay que desconfiar de las mejorías que pueden sobrevenir después de algunos días: los dolores se atenúan, los vómitos desaparecen y la temperatura baja, pero la pequeñez y frecuencia del pulso no corren parejas con la temperatura; la respiración jadeante y el mal aspecto de la cara, deben ponernos en guardia contra esta «calma engañosa»; si no se opera, la muerte está próxima, y si se interviene, se encuentra ya, como dice CHAMPIONNIÈRE, el peritoneo invadido y el pus completamente difundido. — Asimismo, en otros casos, la apendicitis reviste al principio una apariencia benigna con fiebre ligera, vómitos poco marcados, pero dolores agudos y crecientes: ahora bien, desde el tercero ó cuarto día se puede encontrar, á pesar de la ausencia de síntomas ruidosos, el apéndice gangrenado y el peritoneo infectado.

Tratamiento. — «No hay tratamiento médico de la apendicitis, formula DIEULAFOY; el único racional es el tratamiento quirúrgico: con un diagnóstico bien hecho y con la operación practicada en el momento oportuno y según las reglas del arte, se remedian todos los accidentes.» Fórmula por fórmula, ésta es probablemente la más segura, la que mejor corresponde á las incertidumbres de la marcha de la apendicitis y la que más garantiza contra las catástrofes evitables. Pero, en clínica, la

solución del problema no puede darla una regla absoluta, y la determinación operatoria depende de la lesión apendicular, de la reacción del peritoneo alrededor del apéndice inflamado, de la forma sintomática de esta reacción y de la gravedad del estado toxiinfeccioso.

En la apendicitis simple, en la peritonitis apendicular circunscrita adhesiva ó supurada, cuando la facies es buena, cuando el pulso se conserva lleno y regular, latiendo de 90 á 110, en perfecto acuerdo con la temperatura, que oscila entre 38,5 y 39°,5, nosotros, con BROCA y SONNENBURG, estamos dispuestos á preferir la operación retardada á la operación de urgencia: cabe entonces atenerse á un tratamiento expectante: inmovilidad absoluta; dieta rigurosa de bebidas; vejigas de hielo sobre el vientre. ¿Deberemos administrar al enfermo algún purgante ó por el contrario prescribirle opio para favorecer la constipación? Esta cuestión ha sido resuelta de muy diversas maneras por los autores y en realidad debe ser en cada caso particular resuelta en uno ú otro sentido según las circunstancias del enfermo.

Las formas con síntomas iniciales poco intensos, que ocasionan dolor moderado, mejoran á veces notablemente mediante la ingestión de un purgante oleoso. En las formas con peritonitis periapendicular circunscrita, con formación de un «plastron» ó masa indurada, perfectamente apreciable por la palpación, lo mismo que en aquellos casos en que es de temer alguna lesión perforante, por pequeña que sea, resultará ventajoso inmovilizar el intestino, y por lo tanto, convendrá prescribir el opio.

Por otra parte es preciso intervenir precozmente, *Frühoperation*, de los autores alemanes. Los enfermos que por el cuadro sindrómico que presentan nos producen la impresión de que existe en ellos una grave toxiinfección apendicular, los que, por ejemplo, vemos con una temperatura (en el recto) de 39,5 ó 40°, pulso depresible, poco seguro, con marcada tendencia á acelerarse, color terroso de la piel, cara angustiosa, dolor vivo y escasa emisión de orina, deben ser operados sin pérdida de tiempo, en las primeras veinticuatro horas. — Los casos en que se presume fundadamente que se ha establecido ya la supuración, no ofrecen duda de ningún género: aquí, como en todos los demás puntos de la economía, no cabe admitir dilaciones ni retardos en la evacuación del pus. En las formas de peritonitis purulenta formando una colección voluminosa, la intervención podrá surtir buenos efectos: en los casos de peritonitis tabicadas con abs-

cesos múltiples, el éxito será bastante más problemático: es muy inseguro, aleatorio, en la peritonitis difusa séptica.

Hay dos incisiones clásicas: la de Roux y la de Max Schüller. La incisión de Roux se parece á la empleada para la ligadura de la iliaca externa: por dentro de la espina iliaca anterior superior, paralela al arco de Falopio, de unos 15 centímetros de larga y prolongada hacia fuera cuando la colección es retrocecal. Después de la incisión de los diversos planos parietales, se abre el peritoneo: el pus fluye y el dedo busca las bolsas secundarias y se esfuerza en percibir el apéndice en el foco; si el descubrimiento y la extracción del apéndice son demasiado difíciles, se abandona el órgano; el lavado de la bolsa es inútil y se desagua con dos gruesos tubos.—La incisión de Max Schüller es vertical, paralela al borde externo del recto anterior mayor y pasa á un través de dedo por dentro del punto medio de una línea que reuniese la espina iliaca á la sínfisis.

ARTÍCULO II

APENDICITIS CRÓNICA

APENDICITIS CON RECAÍDAS; APENDICITIS DE REPETICIÓN

Definición.— Un enfermo ha tenido un ataque agudo de apendicitis, terminado por la curación espontánea. Pero pueden persistir fenómenos dolorosos, susceptibles de exageración pasajera, con ocasión de una fatiga, de un enfriamiento ó de un exceso de régimen.—En otros casos, que sólo son bien conocidos desde algunos años á esta parte, no se observan crisis agudas perfectamente marcadas: la apendicitis sigue desde sus comienzos un curso crónico, tomando el aspecto de una afección gástrica ó intestinal, que únicamente se revelan por la dispepsia, la desnutrición, dolores en forma de cólicos y por una sensibilidad especial á la exploración de la fosa iliaca derecha.—En otros individuos pueden aparecer verdaderas crisis de apendicitis á intervalos más ó menos próximos sin que haya nunca un retorno completo al estado normal: esta es la apendicitis con recaídas ó de repetición.

Etiología y patogenia.— Para que haya permanencia de los dolores ó retorno de nuevos accesos inflamatorios, es necesario que subsistan, en el apéndice ó á su alrededor, lesiones crónicas, reliquia de las inflamaciones anteriores. A nivel de

estas lesiones persisten, en estado latente, microorganismos cuya acción patógena se despierta con ocasión de las menores causas y encuentra condiciones favorables en las alteraciones anatómicas del apéndice ó del peritoneo vecino. Tal es la patogenia actualmente admitida: SONNENBURG la había indicado, ROUX la ha formulado con precisión y M.^{lle} VON MAYER ha dado la prueba de ese «microbismo latente» demostrando la presencia de bacterias en las paredes del apéndice y en las cicatrices residuales periapendiculares.

Anatomía patológica. — A veces el apéndice extirpado, origen de las crisis dolorosas, no presenta lesión alguna aparente. En general, las alteraciones son evidentes: el órgano está adherido á las partes vecinas, pared abdominal, asas delgadas, ciego y sobre todo el epiplón; está á menudo acodado y el codo corresponde, ya á una perforación, ya á una angostura; á veces se encorva en forma de hoz. Su impermeabilidad es variable: puede estar completamente obliterado, formando un cordón macizo y duro; en general, la angostura ó estrechez reside cerca del extremo terminal que, separado del resto del apéndice por una estrangulación circular, se abulta formando como una especie de maza. En más de la mitad de los casos está vacío y en otros ocupado por cálculos de consistencia semiblanda. Las perforaciones sólo se observan en una cuarta parte de los casos y se encuentra entonces, frente al punto perforado, una pequeña colección purulenta enquistada por neomembranas.

El examen histológico permite distinguir: formas hipertróficas en las cuales las glándulas y los folículos linfáticos ofrecen una hiperplasia considerable; formas atróficas, en las que domina la transformación fibrosa, á veces total, de las tunicas del apéndice; hay que notar también la noviformación de vasos y la presencia de numerosas células adiposas, verdadera infiltración grasosa de las paredes del órgano. Estos tejidos, así alterados é infectados desde la primera crisis, están predispuestos á exacerbaciones inflamatorias sucesivas.

Sintomatología.—Las recaídas pueden presentarse á intervalos variables. Entre dos recaídas, la curación puede ser completa en apariencia. De ordinario, persisten dolores en la fosa ilíaca derecha, dolores que se exasperan por el esfuerzo y la presión directa. La palpación, á veces negativa, revela en general una tumefacción más ó menos marcada en la región apendicular. No hay paralelismo exacto entre la intensidad de los fenómenos dolorosos y la gravedad de las lesiones: así lo ha demostrado M.^{lle} VON MAYER.