

	Varones	Mujeres
Euritipo macroesplácnico .....	74,3 mm.	76,2 mm.
Normotipo mesoesplácnico .....	72,7 mm.	74,1 mm.
Estenotipo microesplácnico ....	71,1 mm.	60,1 mm.

h) El estenotipo microesplácnico incluyó mayor número de sujetos con tensiones diastólicas inferiores a 89 mm. de Hg. que el normotipo mesoesplácnico, y éste más que el euritipo macroesplácnico.

i) El euritipo macroesplácnico mostró mayor número de tensiones diastólicas superiores a 90 mm. de Hg. que el normotipo, y éste más que el estenotipo microesplácnico.

j) La influencia de la talla sobre la tensión diastólica fué estudiada en los normotipos, comprobándose que en los varones el menor promedio tensional correspondió a los mesotáticos, siguiéndole luego los macrotáticos y, finalmente, los microtáticos. En cambio, entre las mujeres, a menor talla correspondió mayor tensión diastólica.

k) La tensión diferencial más frecuentemente registrada fué:

	Varones	Mujeres
Euritipo macroesplácnico .....	50-54 mm.	40-44 mm.
Normotipo mesoesplácnico ....	45-49 mm.	45-49 mm.
Estenotipo microesplácnico ...	45-49 mm.	40-44 mm.

l) La distribución numérica de los distintos tipos y sexos fué la siguiente:

	Varones	Mujeres
Euritipo macroesplácnico...	26 sujetos.	99 sujetos.
Normotipo mesoesplácnico.	216 —	234 —
Estenotipo microesplácnico.	88 —	46 —

m) En todos los tipos constitucionales existió neta predominancia de sujetos mesotáticos sobre los micro y macrotáticos. La incidencia de sujetos microtáticos fué mayor en el sexo femenino e, inversamente, los macrotáticos fueron más frecuentemente observados en el sexo masculino.

### SUMMARY

The author studies the frequency of systolic diastolic and differential pressure according to different constitutional types and also the influence of height and sex. He sets out at the end a summary of his own results.

### ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor untersuchte den systolischen, diastolischen und Differential-Blutdruck bei den verschiedenen konstitutionellen Typen, sowie den Einfluss von Grösse und Geschlecht auf denselben. Eine Zusammenfassung der erhaltenen Resultate wird am Schluss gegeben.

### RÉSUMÉ

L'auteur étudie la fréquence de la tension systolique, diastolique et différentielle selon les différents types constitutionnels, ainsi que l'influence de la taille et du poids. Pour terminer, l'auteur expose un résumé de ses résultats personnels.

### CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PERITONITIS CRONICA FIBROSA INCAPSULATA

J. P. R. DE LEDESMA

Cirujano Provincial de Cáceres.

La primera publicación en donde se menciona un cuadro semejante al de esta enfermedad parece ser la tesis de doctorado de HEGENIN (Génova, 1903) <sup>14</sup>. Describe esta modalidad de reacción peritoneal con el nombre de "foi glacé" e "intestin glacé". Según MIRIZZI <sup>20</sup>, el nombre de "peritonitis crónica fibrosa incapsulata" se debe a la escuela rusa con LUBINOW. Los alemanes la denominan "Zuckergussdarm".

WILMOTH <sup>47</sup> supone que la palabra encapsulante es un neologismo importado de la palabra alemana "einkapseln" a partir de la publicación de LADISLAS JOSSA <sup>17</sup>. Pero esta publicación es de 1927, y con anterioridad a esta fecha, MORCHIO <sup>27</sup>, en 1919, había empleado esta palabra. En cambio, creemos que el término "Zuckergussdarm" de los alemanes es la expresión germana "glacé" con que los franceses designan los dulces rebozados de azúcar, y que, como hemos dicho, fué usada por HEGENIN en 1903, ó sea, con fecha muy anterior a la que suponemos fué la primera publicación alemana (la de ESAU, en 1913) <sup>7</sup>. WIENNEN <sup>48</sup>, en 1921, hizo una aportación. REDIGIUS <sup>35</sup>, de Rotterdam, operó un caso en 1923. En una publicación de Tiesenhansen en 1924 se hace referencia a 15 casos publicados con anterioridad. SCHRÖDL <sup>38</sup> (1926), FÜRTH <sup>10</sup> (1927), SOERKAJO <sup>40</sup> (1927), JOSSA <sup>17</sup> (1927), TOOLE <sup>41</sup> (1928), LUDWIG <sup>25</sup> (1928) y ANTONOPOULOS <sup>1</sup> (1929), hacen descripciones de casos clínicos. En la publicación de JOSSA (1927) se recogen 18 casos publicados, entre ellos, varios de autores rusos (PRAXIN, 2 casos; TARENKO, 1; OWTSCHINNIKOW, 2; ESAU, 1; EUNICKE, 2; POSTER, 1; WIENNEN, 1; FADEROWA, 2; LEHRNBACHER, 2; TIESENHAUSEN, 1; ABRANOWITSCH, 1; DOW, 1; FÜRTH, 1).

En Francia la enfermedad fué conocida principalmente por las publicaciones de WILMOTH y PATEL <sup>46</sup> (1931), siendo después objeto de comunicaciones y publicaciones por parte de CARNOT, BERGERET y CAROLI <sup>5</sup> (1933); SUPAULT <sup>39</sup>,

LENORMANT<sup>21</sup>, BERTRAND<sup>4</sup>, VILLARD<sup>43</sup>, LUIS BAZY<sup>2</sup> (1932); FUNCK BRETANO<sup>11</sup> (1936), y otros. En Italia fué tema de atención por parte de PISTULI<sup>31</sup> (1931), POLLIZZI y NIRIGI<sup>30</sup>. En España existen las publicaciones de ESTELLA, L.<sup>8</sup> (1934), USUA<sup>14</sup> (1934), NONA<sup>28</sup> (1934) y otra reciente de RIVAS, GALLART MONÉS y VIÑALS<sup>32</sup> (1934), en cada una de las cuales se publica un caso.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Cuando el proceso ha ultimado su evolución, las vísceras se hallan envueltas y aprisionadas dentro de una membrana uniformemente espesa, de varios milímetros hasta un centímetro de grosor, de color blanco nacarado, unas veces mate, otras brillante. Dicha formación cubre los intersticios viscerales, sin aumentar su espesor o engrosándose al pasar por los mismos. Las vísceras blandas, como los intestinos, se ven precisadas a plegarse en forma sinuosa o de acordeón, para adaptarse al reducido espacio que limita la cápsula. Esta puede ocurrir que emita tabiques que delimiten unos grupos de asas intestinales respecto de otros, de modo tal, que todo el paquete intestinal afectado queda dentro de una o dos morcillas acopladas representadas por la cápsula, la cual deja apreciar los relieves de las asas intestinales suavizados y atenuados. Otras veces no existe tal disposición en embudo, sino que todo el paquete visceral afectado está uniformemente cubierto dentro del saco membranoso, que según sea más o menos espeso, oculta o permite apreciar las sinuosidades y abolladuras propias de las formaciones viscerales subyacentes. La membrana es blanda, dando la sensación de una gelatina densa. Si se la secciona, los intestinos recuperan su gran volumen, haciendo hernia entre los bordes de la rotura. No existe adherencia con los intestinos, sino que está adosada a ellos de modo que al seccionarla aquellos aparecen con el color de una serosa normal y sin que se produzca por ello la menor hemorragia. La membrana puede desprenderse y extirparse en grandes trozos, sin que se aprecie la menor adherencia con las vísceras.

No existen adherencias con el peritoneo parietal, pero en ciertos casos lo simula. Así, en nuestro caso núm. 1, operado por crisis obstructiva, al incidir los planos de la pared abdominal nos encontramos con una blanca membrana, que creímos fuera el peritoneo parietal alterado por algún proceso patológico, pero en realidad era la cápsula de envoltura intestinal rechazada hasta la pared por las vísceras distendidas. No sólo los intestinos, sino también el mesenterio quedaba englobado y retraído dentro de la neoformación.

En cuanto al gran epiplón, WILMOTH<sup>47</sup> cree que queda siempre libre de la membrana, mientras BAZY<sup>2</sup> sostiene que es este órgano el que la forma. En realidad, el que el epiplón quede

o no englobado, depende de que la incapsulación alcance hasta la gran curvatura del estómago o se limite a englobar el intestino delgado. El límite entre la zona encapsulada y la libre es neto y no por transición insensible.

En casos menos típicos el aspecto de la cápsula puede variar del descrito, bien porque sea de fecha más reciente y se halle en fase de constitución, bien porque existan exudaciones o procesos inflamatorios que la modifiquen. En nuestro caso núm. 2 la membrana era muy espesa y densa en el extremo cecal del íleon, mientras el ciego, apéndice y colon se hallaban totalmente libres de encapsulamiento. Por el contrario, del lado proximal del íleon la cubierta membranosa iba perdiendo en grosor de modo progresivo a medida que se alejaba del ángulo ileocecal, pero no de modo enteramente uniforme, sino que a trechos o zonas se ofrecían a la vista placas o condensaciones de la misma, hasta perderse insensiblemente y sin límites precisos con respecto a las zonas más lejanas del intestino, desprovistas de encapsulación. El mesenterio denso y fijo junto al ciego iba ganando en altura, delgadez y flexibilidad a medida que se alejaba de esta zona y del mismo modo el intestino aumentaba progresivamente de calibre, hasta hallarse hiperdistendido por el proceso obstructivo. La membrana, fácilmente despegable en la zona final del delgado, lo era menos en las zonas proximales, pero no porque existieran adherencias, sino porque su extrema delgadez dificultaba las maniobras necesarias a tal fin.

La formación de exudados dentro o fuera de la cápsula también modifica el aspecto de la misma. En nuestro caso núm. 3 existía una gran cantidad de exudado peritoneal ligado a la infección tuberculosa de la serosa. La membrana, que invadía todas las vísceras abdominopelvianas, acomodaba su grosor a los huecos que tenía que cubrir, siendo ostensiblemente más espesa en los intersticios y huecos interviscerales. La neoformación tenía un color grisáceoamarillento, en vez de blanco; su consistencia, y su aspecto visiblemente edematoso; al separarse de los intestinos, éstos sangraban, y por otra parte tenía adherencias parietales fáciles de desprender en unas zonas, mientras en otras se trataba de uniones sólidas fibrosas y vasculares.

La extensión del proceso al hígado y bazo era indeterminable en sus límites, y más se adivinaba que se veía la situación de estos órganos. Tampoco se veían los límites entre estómago y colon o entre este órgano y los intestinos delgados. Los órganos pelvianos apenas si marcaban sus relieves a través de esta espesa capa gelatinosa. Se ofrecía a la vista el aspecto más típico de hígado, bazo, estómago o intestino nevoso de CURSCHMANN, fofo o rate glacé de los franceses.

La estructura de la membrana se describe por casi todos los autores como tejido conjuntivo en

degeneración hialina. Pero difieren en algo unas descripciones de otras, lo que, sin duda, se debe a que se examinaron muestras que se hallaban en un grado distinto de evolución. Así KUNTZEN<sup>19</sup>, SCHRÖDL<sup>38</sup>, SOERKAJO<sup>40</sup> y LEBERBECHER<sup>20</sup> han encontrado fibras elásticas y los demás autores no. ESAU considera al proceso como un queloides abdominal. LECENE ve un tejido fibroso poco inflamatorio. Para DESPLAS<sup>6</sup> contiene fibroblastos, células conjuntivas, algunos macrófagos e infiltración inflamatoria. BERGERET la considera como un tejido de esclerosis de evolución lenta, sin ninguna reacción inflamatoria. LECEUR aprecia láminas colágenas superpuestas, con núcleos de fibroblastos entre los intersticios. ESTELLA<sup>8</sup> la define como membrana fibrohialina. BERTRAND<sup>4</sup> la compara con los quistes sinoviales. VILLARD<sup>45</sup> con la pared de los higromas o con la sinovitis de granos riciformes. WILMOTH dice que es una membrana colágena. FUNCK BRETANO<sup>11</sup> aprecia en su cara interna o visceral un endotelio sinuoso y niega que exista reacción inflamatoria. En cambio, ANTONOPOULOS<sup>1</sup> aprecia un tejido conjuntivo parcialmente en degeneración hialina compuesto de varias capas y recubierto exteriormente de una de células, en parte cúbicas, y en parte planas, pero sin que exista una verdadera serosa exterior. Algunos autores hablan de la existencia de vasos. Así ROUHIER<sup>40</sup> afirma que contiene vasos numerosos, y ANTONOPOULOS dice que tiene vasos y capilares, éstos en parte con dilatación telangiectásica. Otros niegan la existencia de vasos (ESTELLA) o los silencian. Mientras algunos que no hacen mención de los mismos, sostienen la existencia de una infiltración inflamatoria, lo que equivale a aceptar la existencia de vasos (DESPLAS<sup>6</sup>, el mismo ESTELLA<sup>8</sup>, LECENE<sup>10</sup>), y otros, aun cuando aceptan el origen inflamatorio, describen estructuras residuales que han dejado de ser vasculares, como WILMOTH, DEVAL y PATEL<sup>47</sup>, que sostienen que resulta de la organización progresiva de un depósito de fibrina ocasionado por una peritonitis. Algunos describen la existencia de dos capas (KUNTZEN<sup>19</sup>, SCHÖDL<sup>38</sup>, ESTELLA<sup>8</sup>). Otros hablan de varias capas colágenas superpuestas.

La existencia de vasos tiene mucha importancia para admitir el origen inflamatorio del proceso. Tales vasos han de proceder forzosamente de los órganos cubiertos, o sea, del intestino y del epiplón, y, sin embargo, estas relaciones circulatorias no han sido debidamente puntualizadas. En los casos de evolución muy ultimada es evidente que la formación carece de vasos, porque al desprenderla o estirparla, no se produce la menor hemorragia y la serosa visceral aparece con todo su brillo y aspecto normal. Tal aconteció en nuestro caso núm. 1, en el cual, por lo demás, los cortes practicados sólo presentaron dispositivos fasciculados de apariencia anhistia, pero sin células ni vasos, aun cuando a este examen le concedamos poco va-

lor por nuestra escasa experiencia en trabajos histológicos. La observación núm. 2 tenía la neoformación más adherida, y en las fotografías puede apreciarse la notoria diferencia entre el brillo de las zonas en que la membrana se conserva y el efecto más opaco de los espacios descapsulados. Pero no se produjo con el despegue hemorragia alguna. En la observación núm. 3 existía un líquido ascítico sero-hemorrágico, con copos fibrinosos libres, y al despegar la membrana el intestino ofrecía una superficie ligeramente hemorrágica, propia del edema inflamatorio inherente a las lesiones tuberculosas. Además, muchas adherencias parietales e interviscerales no eran las propias del proceso encapsulante, sino las de cualquier proceso inflamatorio en fase de organización conjuntiva y en estado variable de vascularización, según su grado de exudación o fibrosis. La membrana, con ser más gruesa, era, sin embargo, más blanda y friable, por hallarse en un acusado grado de inhibición.

#### ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

Puede presentarse en edades muy diversas, habiéndose descrito casos de menos de quince años de edad y otros de más de sesenta. Abundan las observaciones en personas jóvenes del sexo femenino. La recopilación de WILMOTH comprende 5 casos entre los de quince y veinte años; 10 casos entre los veinte y cincuenta, y 4 casos entre los cincuenta y sesenta y dos años. La etiología tuberculosa es aceptada por muchos autores; pero los casos en que esta creencia se apoya en observaciones positivas, se refieren exclusivamente a aquéllos en que se encontraron lesiones tuberculosas evidentes. Pero en muchas otras observaciones en las que no existían dichas lesiones, hubo antecedentes tuberculosos.

Otras veces ha habido antecedentes de enfermedades febriles. De ello depende que predominen las teorías que aceptan el origen inflamatorio de la enfermedad, pero hay que admitir que de ordinario culpan del proceso a enfermedades ocurridas en fechas demasiado lejanas. En un caso de SOERKAJO<sup>40</sup> existían antecedentes de haber padecido el enfermo cólera, disentería sifilítica y gonococia, con fecha muy anterior a la presentación de los primeros síntomas. FABEROWA<sup>19</sup>, en otra observación, halló un diplococo en el peritoneo dos años después de haber padecido el enfermo una neumonía. SCHRÖDL<sup>38</sup> y WINNEN<sup>48</sup> invocan como causas la septicemia, neumonía y gonococia. WILMOTH<sup>47</sup> no concede a esta opinión ningún crédito. TEREbinski<sup>41</sup> halló un estreptococo.

La relación con la tuberculosis parece evidente a través de las observaciones de OUTSCHINKOW<sup>29</sup>, LEBERBECHER<sup>20</sup>, WILMOTH<sup>47</sup>, nuestra tercera observación y otros que hallaron lesiones fímicas manifiestas. Otros invocan esta etio-

logía, fundándose en la existencia de lesiones pulmonares tuberculosas o de antecedentes familiares de esta naturaleza. RICHARD<sup>33</sup> y CHEVALIER<sup>31</sup> atribuyen el proceso a influencias tóxicas determinadas por lesiones bacilares de otros órganos. La relativa frecuencia con que se han encontrado lesiones tuberculosas del peritoneo coincidiendo con la peritonitis encapsulante, a pesar de ser esta enfermedad de muy poca casuística, obliga a conceder valor a aquella etiología y a rechazar la idea de que sea una mera coincidencia. Por otra parte, son muchos los casos observados en los que no era demostrable la existencia de lesiones tuberculosas del peritoneo ni de otros órganos, y además la apariencia macro y microscópica de los procesos con evolución muy perfeccionada, dista mucho de parecerse lo más mínimo a la de las lesiones tuberculosas curadas. Por este motivo es obligado aceptar que, o bien a la lesión tuberculosa se suma alguna cualidad o condición, o bien la lesión fímica coincide con la peritonitis encapsulante sin que entre ambos procesos exista alguna relación de causalidad.

Si se observa un caso en que la formación de la membrana colágena se halla muy perfeccionada y deja órganos viscerales indemnes de encapsulación, como el de nuestra historia número 1, o como los dibujos de ESAU, cuesta mucho trabajo aceptar la etiología inflamatoria, porque la lesión difiere por completo de la apariencia de cualquier residuo membranoso de inflamación peritoneal. Sobre todo, la falta de conexión anatómica con la serosa visceral es tan evidente, que difícilmente se comprende que sea un residuo organizado de un depósito fibrinoso inflamatorio. En cambio, se inclina el ánimo a aceptar la etiología inflamatoria en casos en los que existe líquido ascítico o en observaciones como la de nuestra historia núm. 2, en la cual había mesenteritis retráctil con ganglios infartados, localización muy preferente de la membrana en una zona limitada del intestino y propagación difuminada hacia las zonas intestinales sanas, así como también variación del espesor de la membrana en diversos territorios del intestino afectado y una cierta adherencia con el peritoneo visceral.

Creemos equivocada la opinión de los que suponen que la membrana se forma a consecuencia de apendicitis, perforaciones viscerales o anexitis (MORCHIO<sup>27</sup>), porque todavía no se ha visto un solo caso en que la enfermedad haya aparecido como reliquia de una peritonitis aguda (WILMOTH<sup>47</sup>).

Debe rechazarse la teoría congénita de LORIN ESPAIN, que no tiene ningún fundamento en que apoyarse. Igualmente son inadmisibles las opiniones de GREGOIRE<sup>12</sup>, LENORMANT<sup>21</sup> y las de CARNOT, BERGERET y CAROLI<sup>5</sup>, que la atribuyen, respectivamente, a una situación retroperitoneal del intestino, a tracción mesentérica con estenosis duodenal por pinzamiento con la

arteria y a anomalía del duodeno. Estos autores han tenido errores de observación o han interpretado a la inversa la relación causal de los fenómenos observados. En cuanto a la hipótesis traumática, no tiene ninguna prueba a su favor.

Para nosotros, el origen inflamatorio es evidente a través de las observaciones segunda y tercera, y el hecho de que la membrana tienda a permanecer sin conexiones histológicas con el intestino, obliga a rechazar que sean lesiones intestinales las que la determinan. Creemos, pues, que la noxa determinante ha de llegar por vía hematógena y ha de interesar en primer término las estructuras mesentéricas.

Esto seguramente determina por estasis linfático la exudación serofibrinosa que después se organiza en forma de membrana colágena.

El plegamiento del intestino es la consecuencia de la retracción mesentérica por el proceso inflamatorio.

Así, pues, no es la membrana encapsulante la que comprime inicialmente al intestino, sino que éste se dobla y empaqueta, obedeciendo a la sollicitación retráctil del mesenterio y sobre el grupo de asas plegadas se organiza la membrana colágena a expensas de la capa fibrinosa depositada, fenómeno puramente físico-químico que no tiene nada que ver con los procesos vitales, y que hoy día puede explicarse a través de los fenómenos cristalinos de los coloides descritos por HENSCHENS. Según este autor, la colágena no es más que un estado cristalino, en el que las micelas se orientan linealmente, uniéndose las moléculas por sus valencias principales (estado diamantino en una sola dirección) y lateralmente por sus valencias accesorias, por las llamadas en cristalografía fuerzas de cohesión de WAHLB. De este modo se constituye la membrana por la suma de fascículos colágenos que orientan sus micelas en el sentido de la fuerza sollicitante a través de su inserción mesentérica y comprimiendo el intestino tanto más cuanto más sólida se va haciendo la formación membranosa colágena; esto es, cuanto más se deseca. La formación de fibras elásticas no ha sido observada sino por pocos autores, lo cual permite suponer que está en relación con la presentación de invasiones inflamatorias sobreañadidas, pero que no sea característica esencial del proceso.

La intervención de procesos inflamatorios en el peritoneo puede modificar la apariencia histológica en las membranas, al causar invasiones celulares o vasculares con formación de fibroblastos, con lo cual pueden ocasionarse adherencias con los intestinos o la pared abdominal mediante la formación del correspondiente tejido de granulación. Del mismo modo, la exudación inflamatoria, con la acidosis que la acompaña, puede alterar los fenómenos de imbibición coloide, ocasionando membranas colágenas blandas y de formación lenta, pero todo

esto no es la esencia del proceso encapsulante, sino fenómenos añadidos que modifican o perfeccionan su formación.

Esta hipótesis permite comprender la frecuencia con que se presenta la enfermedad encapsulante coincidiendo con tuberculosis peri-

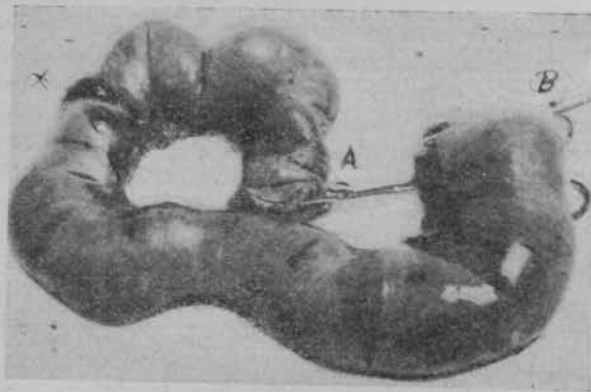


Fig. 1.—Pieza reseca. Longitud, 60 cm. A, extremo cecal. B, extremo más proximal. En X se ha roto la membrana encapsulante.

toneal, por el origen hematógeno de esta afección, que al afectar las estructuras mesentéricas ocasiona el estasis linfático.

Se apoya, en nuestra observación núm. 2, en la cual pudo verse que la compresión y plegamiento intestinal fué más apreciable en la terminación del íleon, que es donde el mesenterio estaba más intensamente retraído, edematoso y espesado, mientras que en las zonas del intestino, que se iba alejando en dirección proximal, este órgano adquiría progresivamente un calibre mayor, su movilidad pasiva iba siendo más am-

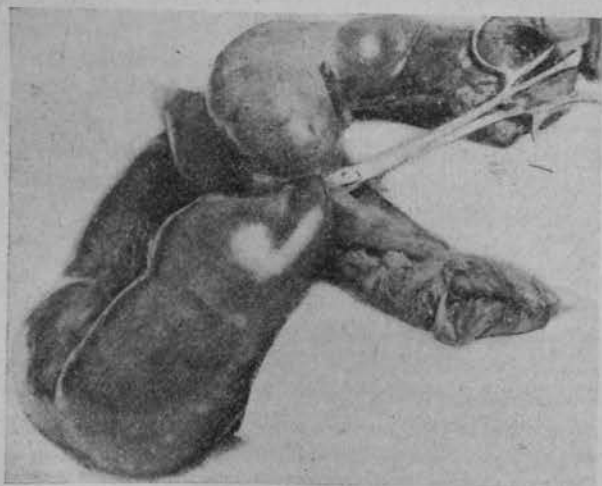


Fig. 2.—Otra posición de la figura anterior. Se ve el borde de porciones de membrana parcialmente despegada.

plia y la membrana envolvente se reducía progresivamente en espesor. Al mismo tiempo el mesenterio recuperaba gradualmente altura, adquiría movilidad, reducía su espesor y edema y aumentaba su movilidad de modo progresivo.

En la figura 1 puede apreciarse que el intestino gira en forma de caracol alrededor de la inserción mesentérica, describiendo una curva

de radio tanto más corto cuanto más cerca del ciego se la considere (extremo A). En esta misma dirección se estrecha el calibre intestinal y aumenta también progresivamente el grosor de la membrana. En la zona mesentérica correspondiente al extremo A abundaban ganglios infartados, y en esta misma zona era más espeso y grueso el mesenterio, con aspecto como de grasa edematosa. En dirección al extremo B el mesenterio iba adquiriendo progresivamente delgadez, flexibilidad y altura, llegando a transparentarse sus vasos hasta aproximar su aspecto al del mesenterio normal.

La disposición helicina depende de haberse afectado el mesenterio terminal. Cuando el proceso afecta a otras zonas limitadas del mismo, lejos de su principio y su terminación, es natural que sólo se retraigan las zonas a las que afecten los linfáticos obstruidos, y a ellas se limitarán los fenómenos de exudación y gelificación coloidal, ocasionándose esos tumores encapsulantes que encierran solamente un grupo de asas, respetando completamente todas las demás vísceras.

La teoría de la exudación linfática explica



Fig. 3.—Fotografía de la mucosa del intestino reseca, de aspecto normal. A, extremo cecal.

mejor que ninguna otra los procesos de encapsulación limitados a un grupo de asas o a todo el intestino delgado, que cesan bruscamente a un determinado nivel, dejando completamente libres el resto de las vísceras. En cambio, se presta menos para comprender los casos en que la membrana cubre todas o gran parte de las vísceras abdominales. Tales casos son comprendidos por ROS<sup>36</sup> y LETULLE<sup>22</sup> como poliserositis, y para designar estas lesiones se han empleado palabras tales como "Zuckergussleber", "Zuckergussmilz", o bien, "foi glacé", "rate glacé".

ROST<sup>36</sup> cree que son procesos que tienen que ver con el estasis visceral de la llamada cirrosis de PICK, en la cual creemos que interviene de modo importante el estasis linfático.

Pero los factores inflamatorios crónicos (tuberculosos y otros), tal vez jueguen un papel, porque su pH tiende a la alcalinidad, y pueden, por consiguiente, facilitar las precipitaciones coloides.

Otras muchas hipótesis han sido emitidas, y de ellas mencionamos las más importantes, a saber:

LEBERBECHER<sup>20</sup> y JOSSA<sup>17</sup> creen que la enfermedad se debe al estasis intestinal crónico,

el cual ocasiona una peritonitis linfógena, causante, a su vez, del proceso.

SCHRÖDL<sup>38</sup> supone que la constitución linfática del individuo trae aparejada una mayor amplitud y permeabilidad de la válvula de BAUIN. Debido a este defecto orgánico, la flora cecal pasa al intestino, donde causa lesiones inflamatorias de la mucosa, de las cuales deriva la peritonitis encapsulante.

BAZI<sup>2</sup> cree que la cápsula está formada por el epiplón mayor, mientras WILMOTH cree que el epiplón está libre.

#### CLÍNICA.

La enfermedad no tiene una sintomatología definida. La mayor parte de los casos son hallazgos operatorios en intervenciones con diagnóstico de obstrucción intestinal.

De ordinario existen antecedentes referibles a algunos meses antes, que alternan crisis obstructivas y despeños diarreicos. Las crisis obstructivas se corrigen con enemas o purgantes, hasta que una de las veces no se corrigen y determinan la intervención de urgencia.

Nosotros concedemos valor a la diarrea líquida coincidente con un cuadro obstructivo subagudo o crónico, por haber observado dos casos con esta sintomatología (observaciones números 2 y 3).

Para los que admiten el origen tuberculoso del proceso, este síntoma puede relacionarse con la existencia de lesiones tuberculosas intestinales. LEXER la atribuye a la reabsorción de sustancias tóxicas elaboradas por la mucosa intestinal o a inflamaciones de la misma por embolias metastásicas. ROST culpa a procesos anafilácticos sin aclarar el papel que desempeñan. RIEGEL y KREHL suponen que disminuye el ácido clorhídrico gástrico, y por ello se altera la digestión de las sustancias albuminosas, con lo cual se crea una inflamación de la mucosa intestinal, que más tarde se propaga a la serosa. Nosotros creemos que este síntoma puede explicarse por dificultades de evacuación linfática.

Si los fenómenos obstructivos linfáticos han desaparecido por curación de las lesiones mesentéricas iniciales, tal diarrea deja de existir. De aquí su desaparición en enfermos de historial antiguo. En la enferma de la historia número 2, la diarrea persistió mucho tiempo después de la intervención, en la que se extirpó casi toda la zona intestinal afectada; aparte de esta exéresis, se completó la intervención con una ileotransversostomía. Creemos que la conservación de una parte de intestino afectada, en cuyo mesenterio subsistían las condiciones anatómicas causales, es la razón de la persistencia del síntoma. En todo caso, la obstrucción rara vez es completa, sino que de ordinario permite alguna que otra vez el paso de líquidos o gases. Suele ser bien tolerada, pudiendo persistir muchos días sin vómitos y sin agravación del enfermo. Esto conduce al diagnóstico sim-

plemente de ileus obstructivo o a suponer que el obstáculo reside en el intestino grueso.

En uno de nuestros casos la exploración del abdomen permitió apreciar movimientos intestinales intensos y dolorosos, localizados preferentemente en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda. La diarrea no modificaba ni lo uno ni lo otro. Se sospechó invaginación intestinal (caso núm. 2).

En el caso núm. 1 se presentó el enfermo con un síndrome obstructivo completo de más de diez días de duración, que había venido precedido mucho tiempo antes de alternativas de estreñimiento y diarrea. El abdomen tenía una distensión hemisférica moderada, pero de mucha dureza, localizada a la región infraumbilical del vientre. No existían peristaltismo visible ni dolores cólicos. Tampoco existían vómitos, y el estado general del enfermo era excelente. Se pensó en un cáncer intestinal de localización imprecisa.

El caso núm. 3, con una tuberculosis pulmonar evidente, ofrecía crisis obstructiva de corta duración, con vómitos y diarrea que persistía tenazmente. El abdomen, con distensión moderada, difusa y uniforme. Líquido ascítico y plastron indelimitable, algo irregular, situado en epi y mesogastrio. El diagnóstico fué de tuberculosis peritoneal.

Cuando existe tumoración limitada palpable, suele inducir a confusión con quiste de ovario o simplemente quiste abdominal.

El cuadro radiológico varía según la extensión y localización de las lesiones. CARNOT, BERGERET y CAROLI<sup>5</sup> concedieron especial importancia al siguiente cuadro radiológico: recha-zamiento excéntrico de colon y estómago, distensión del delgado con niveles y asas delgadas repartidas por paquetes. Pero tal cuadro fué ocasional y exclusivo del enfermo examinado. El enema opaco no siempre es posible por la diarrea que acusan muchos de estos enfermos. En general, el cuadro radiológico no es nada característico, pudiendo coincidir con el de casi todos los cuadros obstructivos crónicos adherenciales.

#### TRATAMIENTO.

Si se extirpa la membrana, no se reproduce. Esto se demostró en un caso de WILMOTH, en que hubo que relaparotomizar.

Para hacer una extirpación completa de la membrana se requiere una intervención demasiado larga y entretenida. Por eso la mayor parte de los autores se han conformado con seccionarla en múltiples sitios y practicar al mismo tiempo una extirpación parcial. Esto basta para que no se reproduzca, como se infiere del hecho de que el síndrome obstructivo no reaparece después de la operación. Pero si bien es verdad que la membrana no se reproduce, sí pueden formarse nuevas adherencias de tipo inflamatorio banal en sujetos predispuestos. Así

ocurrió en nuestro enfermo de la historia número 1, en el que la membrana fué incindida en muchos sitios y parcialmente extirpada en otros, hasta dejar completamente liberado el intestino, y, sin embargo, al cabo de un mes, hubo que volver a operar por nuevo cuadro obstructivo, en cuya segunda intervención se encontraron adherencias inflamatorias múltiples, pero ningún rastro de la membrana encapsulante.

En los casos en que al proceso encapsulante se agregan otros de índole inflamatoria, la decapsulación o la simple liberación del intestino puede resultar muy peligrosa (nuestro caso número 3) o imposible (un caso de KUTZEN<sup>19</sup>).

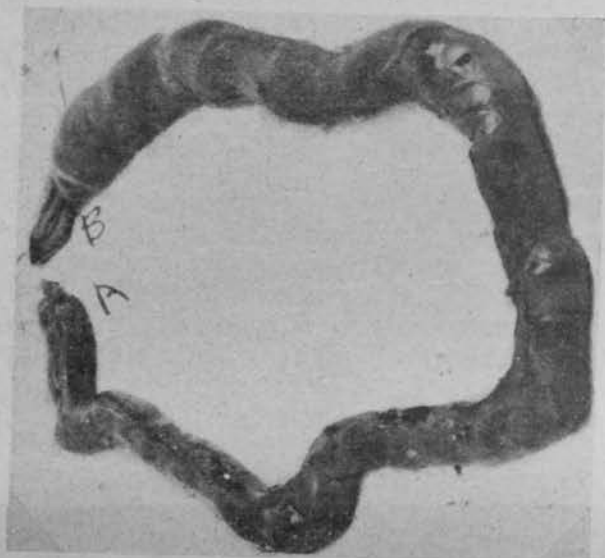


Fig. 4.—El intestino liberado de la encapsulación recupera su longitud de 1,53 m. El extremo cecal, A, persiste estrechado.

En diversas ocasiones se han practicado resecciones intestinales, unas veces por error diagnóstico, otras por error de técnica y otras acaso por indicaciones justificadas (casos de HINDSEN NIELSEN<sup>15</sup>, REDIGIUS<sup>35</sup>, RIBAS RIBAS<sup>12</sup> y otros).

En nuestro caso núm. 2 practicamos resección del segmento intestinal más intensamente afectado, pero aún quedaban velo y placas membranosas tenues en la parte más distal del segmento intestinal restante, las cuales se incindieron en lo que fué posible. Tal decisión reseccionista se tomó pensando que la enfermedad fuera debida a una afección inflamatoria de la parte terminal del íleon, y muy especialmente que bajo la membrana encontraríamos lesiones intestinales semejantes a las de la ileítis terminal en una fase relativamente precoz de su desarrollo. El examen histológico no acusó lesiones que explicaran la génesis del proceso. Pero observado el intestino una vez liberado de su envoltura membranosa, pudo apreciarse la persistencia de la estrechez relativa en su extremo final (fig. 4, extremo A). Esto quiere decir que la resección estuvo justificada, puesto que persistía estrechado moderadamente el intestino después de la decapsulación.

## HISTORIA CLINICA NUM. 1.

F. M., sesenta y dos años, presbítero. Ingresó el 29 de abril de 1944.

Hace más de un año padece irregularidades intestinales, consistentes en dolores cólicos y crisis de gran estreñimiento, que suelen terminar con una evacuación muy abundante. Desde hace algunos meses necesita con frecuencia enemas o purgantes, con lo que consigue obtener copiosas evacuaciones.

**Enfermedad actual.**—Lleva diez días sin conseguir evacuaciones; los purgantes y enemas han resultado ineficaces. Al mismo tiempo tiene el vientre abultado y duro. Orina bien. No vómitos. No percibe movimientos intestinales ni tiene fiebre. No expulsa gases.

**Examen del enfermo.**—Enfermo delgado, pero no desnutrido. La boca, muy descuidada, con raigones y sarro dentario. El abdomen, muy tenso y moderadamente abultado, pero exclusivamente en la región infraumbilical. No se aprecian movimientos peristálticos. No existe contractura abdominal ni dolores localizables a la exploración directa. La palpación sólo permite apreciar un vientre uniformemente duro y tenso.

**Radioscopia.**—Niveles líquidos de intestino grueso y de intestino delgado. Con enema opaco no se consigue la plenitud del sigma.

Pulso, 80; temperatura, 36,5; tensiones máximas, 15; mínima, 11.

Leucocitos, 9.300. Eosinófilos, 1. Ba., 0. Monc., 0. Miel., 0; cayados, 2; segmentados, 76; linfocitos, 21.

**Diagnóstico.**—Obstrucción intestinal subaguda.

**Operación.**—Laparatomía media infraumbilical. Después de incindir planos musculares, aparece una superficie intensamente blanca y mate, semejante por su color al tejido tendinoso. Creemos que es el peritoneo parietal que cubre una colección supurada. Punción negativa. No podemos apreciar la relación que esta membrana tiene con el peritoneo parietal.

Incindida la membrana, aparecen las asas intestinales, con su color y aspecto enteramente normales. Existen varios tabiques que separan paquetes de asas. Pronto se aprecia la independencia de la membrana con respecto al peritoneo parietal. Están englobados los intestinos grueso y delgado, y libres el estómago y restantes vísceras abdominales. Se despegan con gran facilidad las vísceras subyacentes. En una operación larga y laboriosa, se liberan todas las asas intestinales. El ciego y apéndice estaban englobados, pero no enfermos. El mesenterio recuperó su altura normal.

Alta por curación el 10 de mayo.

El 10 de julio reaparece el enfermo en consulta con nuevo cuadro obstructivo. Sus evacuaciones han sido hasta la fecha completamente normales, pero desde hace cinco días tiene un cierre abdominal completo, con dolorimiento difuso del abdomen, algún dolor cólico de poca intensidad y vómitos.

Se observa el vientre distendido de un modo uniforme y ocupando todo el abdomen. En radioscopia, niveles líquidos que no se pueden apreciar si son sólo de intestino delgado o si también los hay del grueso.

Pulso, 80. Temperatura, 36,8. Tensiones normales. Orina bien y la lengua está húmeda.

Leucocitos, 11.600. Eosinófilos, 0. Basófilos, 0. Juveniles, 0. Monocitos, 1. Mielocitos, 0. Cayados, 9. Segmentados, 68. Linfocitos, 22.

**Operación.**—Raquiánestesia. Laparatomía pararectal derecha. Se halla todo el paquete intestinal, tanto el grueso como el delgado, con múltiples adherencias finas y avasculares, relativamente fáciles de deshacer. No hay el menor resto de membrana encapsulante.

Cierre abdominal por planos.

La tensión abdominal disminuyó, y al cuarto día tuvo una evacuación abundante.

El enfermo empieza a tener temperaturas subfebriles y lengua seca, con pulso tenso y bradicárdico. Torpeza intelectual. En pantalla, al séptimo día, se vió una sombra neumónica en base pulmonar derecha. El día 3 de agosto falleció.

# HISTORIA CLÍNICA NUM. 2.

J. C. P., dieciocho años, de Logroñán. Ingresó el 29 de septiembre de 1945.

Desde hace algunos meses, sin que pueda precisar cuántos, padece dolores cólicos intestinales y frecuentes deshechos diarreicos. Esta diarrea es unas veces líquida y otras se compone de deposiciones pastosas.

Desde hace trece días, dolor difuso en todo el vientre. Desde entonces no expulsa gases y nota que se le abulta el vientre. Diarrea líquida hasta de 10 deposiciones en veinticuatro horas. No vómitos. Movimientos intestinales muy dolorosos.

**Exploración.**—Vientre moderadamente distendido. Peristaltismo apreciable por inspección y palpación, más manifiesto en hipogastrio y fosa iliaca izquierda. Ruidos hidroaéreos.

Leucocitos, 14.000. Basófilos, 1. Eosinófilos, 0. Mielocitos, 0. Juveniles, 3. Cayados, 62. Segmentados, 9. Linfocitos, 23 y monocitos, 2.

En radioscopia se apreciaron asas distendidas con niveles en hipocondrio izquierdo y lado izquierdo del abdomen.

**Diagnóstico.**—Obstrucción intestinal.

**Operación.**—Raquianestesia. Laparotomía media infraumbilical. El ileon terminal se halla estrechado y el resto del intestino delgado muy distendido. Toda la parte terminal del ileon se halla cubierta por un velo blanquecino de apariencia fibrinosa. El intestino se encuentra comprimido por este velo, dentro del cual forma sinuosidades. Ciego y apéndice normales y libres por completo de esta membrana. Mesenterio terminal muy retraído y con ganglios; a este nivel el ileon forma intensas plegaduras y tortuosidades que van decreciendo en intensidad a medida que se aleja en dirección proximal. El intestino delgado, hasta gran distancia, conserva de vez en cuando formaciones membranosas que le cubren y que van siendo cada vez más tenues, hasta aparecer el peritoneo visceral normal.

Resección de la parte intestinal más afectada, y en la imposibilidad de hacer exéresis tan extensa como la que sería precisa para extirpar todo el intestino afectado, la resección se hace dejando parte del intestino, que todavía tiene algo de esta formación membranosa. Cierre y peritonización del orificio ileocecal. Apendicectomía. Ileotransversostomía laterolateral.

La pieza extirpada tiene 62 centímetros de longitud, y es completamente impermeable al paso de gases y de líquidos. Liberada de la membrana que la envuelve, recupera su longitud normal, que es de 1,53 metros. Aun después de liberada de la membrana, todavía se aprecia estrechez, con defectuosa permeabilidad para el paso de los líquidos en el extremo distal de la pieza reseçada. La membrana es algo adherente en determinadas zonas y en otras lo es menos. Es posible su despegue de la viscera, pero no con la facilidad que en la historia anterior.

La enferma continúa teniendo diarrea líquida cada vez más atenuada, hasta el 18 de noviembre que es dada de alta por curación.

# HISTORIA CLÍNICA NUM. 3.

M. A. S., cuarenta y ocho años, casada, de Gata. Ingresó el 29 de octubre de 1945.

Antecedentes sin interés.

Desde hace dos meses nota que el vientre se le abulta de modo lento y continuo. En la actualidad ha cesado este abultamiento, pero el vientre se conserva moderadamente distendido. Diarrea casi continua, muy líquida. En ocasiones, cierre abdominal y vómitos, que desaparecen a las pocas horas. Ruidos hidroaéreos. Dolores cólicos.

**Exploración.**—Enferma muy desnutrida y pálida. Pulso entre 80 y 90. Temperaturas subfebriles, llegando a alcanzar algunos días hasta 38 y 38,2; pero de ordinario se mantiene la temperatura entre los 37 y 37,5. No tos ni expectoración. El abdomen, en distensión

uniforme, apreciándose ruidos hidroaéreos y movimiento de gases, que pasan por orificios estrechados cuando se palpa. También se aprecia tumoración difusa indelimitable, de localización preferente en hipo y mesogastrio.

En radioscopia se aprecia derrame pleural derecho. Leucocitos, 8.400. Eosinófilos, 0. Basófilos, 0. Neutrófilos, 73. Monocitos, 7. Linfocitos, 20.

Wassermann negativo.

**Operación.**—El 19 de noviembre de 1945. Raquianestesia. Laparotomía supra e infraumbilical. Adherencias parietales densas en hígado y partes laterales del abdomen, menos densas en los restantes sitios del abdomen. Todas las vísceras están envueltas en una membrana fibrinosa espesa, blanda, con depósitos más acusados en los intersticios entre las mismas. El hígado, bazo, vesícula biliar y estómago están ocultos por la membrana. Los órganos pelvianos también son apenas diferenciables. Los intestinos, inapreciables, porque la membrana los oculta por completo, lo mismo que el epiploon mayor. Líquido ascítico serohemorrágico, con copos fibrinosos libres. Al deshacer la membrana se ofrece a la vista el intestino sembrado de granulaciones tuberculosas. El peritoneo parietal, engrosado y con infiltración tuberculosa. Se despegan las adherencias más importantes, se expone algún tiempo el abdomen abierto a irradiaciones de lámpara de cuarzo y se cierra por planos. A las cuarenta y ocho horas entra la enferma en colapso vascular periférico, del que no se la consigue sacar con transfusiones de plasma, y fallece el 22 de noviembre de 1945, al tercer día de ser operada.

# BIBLIOGRAFÍA

1. ANTONÓPOULO.—Z. J. Ginec., 3409, 1929.
2. BAZI.—Bull. et Mem. de la Soc. Nat. Chir., 25 Feb. 1932.
3. BERGERET.—Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 8 junio y 9 Nov. 1932.
4. BERTRAND.—Cit. WILMOTH.
5. CARNOT, BERGERET CAROLI.—Contribution al diagnost. de la Peritonite encapsulante. Soc. gastroc. at. de Paris, 13 Feb. 1933.
6. DESPLAS.—Cit. WILMOTH.
7. ESAU.—Zent. z. f. Chir., 125, 1913.
8. ESTELLA.—Gaceta Méd. Esp. Junio, 515, 1934.
9. FABEROWA.—Cit. ANTONÓPOULO.
10. FÜTH.—Zen. f. Chir., 9, 1927.
11. FUNCK BRETAGNO.—Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 6 Nov. 1936.
12. GREGOIRE.—Cit. WILMOTH.
13. COUSEL.—Cit. WILMOTH y Klinicheskaia Medic., 1, 34, 1933.
14. HEGENIN.—Cit. WILMOTH en Presse Med., 15 enero, 77, 1932.
15. HINDSEN-NIELSEN.—Ref. Journ. Am. Med. Ass., 22 Sept. 1934.
16. HOCH-MILLER.—Zent. f. Chir., 58, 1931.
17. JOSSA.—Zeit. f. Chir., 27, 1689, 1927.
18. KREHL.—Cit. Schrödl.
19. KUNTZEN.—Zent. f. Chir., 27, 1603, 1933.
20. LEBERBECHER.—Sit. JOSSA y ESTELLA.
21. LENORMANT.—Presse Méd., 26 agosto 1933.
22. LETULLE.—Bull. de L'Academie de Medicine. 3 Sept. 1918.
23. LEXER.—Allgemeinen Chirurgie, 1922.
24. LECUR.—Cit. WILMOTH.
25. LUDWIG.—Arch. f. Klin. Chir., 151, 1.
26. MIRIZZI.—Oncoquiliaginosi, 242, 1941.
27. MORCHIO.—Arch. Med. des enfants., 31, 204, 1929.
28. NANA.—Rev. Méd. Barcel., 12, 21, 1934.
29. OUTSCHINNIKOW.—Cit. JOSSA y ESTELLA.
30. POLLIZZI y NIRIGI.—Il Policlinico, 22, 41, 1934.
31. PISTCHILI.—Arch. ital. di chir., 5, 24, 1931.
32. RIVAS, GALLART MONES y ROCA VIALS.—Obstrucción de Intest. delgado en casi toda su long. por perit. encaps. IV Congreso Pat. digest. T. I., 1934.
33. RICHARD.—Brun's Beitr., 140, 484, 1937.
34. RIEGEL.—Cit. Schrödl.
35. REDIGIUS.—Cit. SOERKAJO.
36. ROST.—Patolog. Physiol. des Chirurgen, 1921.
37. ECHIER.—Cit. WILMOTH.
38. SCHRÖDL.—Münch. Med. Wschr., 3, 1482, 1926.
39. SOUPAULT.—Soc. gastroenterol. de Paris. 13 Feb. 1933.
40. SOERKAJO.—Zent. f. Chir., 34, 2145, 1931.
41. TEREBSKI.—Cit. ANTONÓPOULO.
42. TIESENHAUSEN.—Arch. Klin. Chir., 131, 298, 1924.
43. TOOLE.—Deut. Z. f. Chir., 213, 44, 1928.
44. USUA.—Rev. Méd. Barcel., 136, 494, 1934.
45. VILLARD.—Cit. WILMOTH.
46. WILMOTH, DEVAL, PATEL.—Presse Med., 26 abril 1932.
47. WILMOTH.—Presse Med., 5, 77, 1938.
48. WIENNEN.—Brun's Beitr., 123, 72, 1921.

49. ROUHIER.—Cit. WILMOTH.  
 50. LECENE.—Cit. WILMOTH.  
 51. CHEVALIER.—Cit. ESTELLA.  
 52. HENSCHENS.—Cit. BLOCH en Die normale und gestörte Knochenbruchheilung, 1940.  
 53. HENSCHENS.—Schweiz. Med. Wschr., 8, 9-10-11, 1937.

### SUMMARY

In fibrous peritonitis the inflammatory nature of the encapsulant membrane is denied. This membrane is the result of colloidal precipitation of lymphatic exudate which is produced by the obstacle to circulation of lymph caused by inflammatory infiltrations in the root of the mesentery. If the inflammatory infiltration also extends to the visceral peritoneum, the encapsulant membrane will suffer changes in its structure similar to inflammatory processes, but it is not essential to the inflammation.

### ZUSAMMENFASSUNG

Bei der fibrösen Peritonitis wird der einkapselnden Membran der entzündliche Charakter abgesprochen. Diese Membran ist das Er-

gebnis von Kolloidpräzipitationen des lymphatischen Exudates, das infolge der erschwerten Lymphzirkulation entsteht, wenn an der Mesenterialwurzel entzündliche Infiltrationen auftreten. Wenn letztere sich auch auf das viscerale Peritoneum ausdehnen, so erfährt die einkapselnde Membran Veränderungen in der Struktur, wodurch sie den entzündlichen Prozessen ähnlich wird, aber dieser Vorgang ist nicht charakteristisch für sie.

### RÉSUMÉ

Dans la péritonite fibreuse on nie le caractère inflammatoire de la membrane-capsule. Cette membrane est le résultat de précipitations colloïdales de l'exudat lymphatique qui se produit à cause de l'obstacle à la circulation de la lymphe provoqué par des infiltrations inflammatoires à la racine du mésentère. Si l'infiltration inflammatoire s'étend aussi dans le péritoine viscéral, la membrane-capsule subira des modifications dans sa structure qui feront qu'elle se ressemble aux processus inflammatoires, mais ce n'est pas essentiel à la même.

## NOTAS CLINICAS

### SINDROME AGUDO DE VIENTRE Y HEMORRAGIA PERITONEAL

R. DELOR

Gijón.

Nos vamos a referir a los procesos agudos de vientre que tienen como característica común la presencia de sangre en el peritoneo.

Son múltiples las causas que pueden dar lugar a tal síndrome: pancreatitis hemorrágica, rotura espontánea o traumática de un bazo patológico, embarazo ectópico, hemorragias tumorales, desgarros vasculares por aneurisma, etc.

Podemos decir que el síndrome hemorrágico presenta grandes analogías, cualquiera que sea el motivo que lo produzca. Nos contentaremos, por el momento, con referirnos a uno de ellos, y hemos elegido para tal fin el más corriente y, desde luego, el que mayor importancia práctica tiene. Ya comprenderéis que estamos aludiendo a la hemorragia peritoneal, que con tanta frecuencia complica el embarazo extrauterino.

Esta clase de embarazo se manifiesta generalmente con síntomas abdominales, por cuyo

motivo es el médico general, o a lo sumo el especialista en enfermedades de vientre, el que las más de las veces tiene ocasión de observar estos casos. Un ginecólogo, ante una enferma con un cuadro agudo de vientre, podrá incurrir en todos los errores que se quiera, pero seguramente no se le pasará por alto nada que se relacione con la especialidad que practica. Otro es el caso del internista: solicita su atención por las variadas causas a que puede deberse un síndrome abdominal agudo, nada tiene de particular que le pase desapercibido lo referente a las complicaciones del embarazo ectópico. Por eso es necesario tener la atención muy despierta y pensar siempre en esta eventualidad al observar una enferma con un estado agudo de vientre en edad apropiada para estar embarazada. El diagnóstico de esta enfermedad, como de otras muchas, es en ocasiones simplemente cosa de pensar en ella. Resulta casi superfluo el decir que la descripción que vamos a intentar esbozar no será en modo alguno de índole ginecológica, para lo cual nosotros, modestos internistas, carecemos de competencia. Nuestro objeto es referirnos al embarazo extrauterino, en tanto éste dé lugar a un síndrome agudo de vientre,