

LAS MODIFICACIONES FISIOPATOLOGICAS ABDOMINALES DEL NEUMOPERITONEO Y SUS APLICACIONES A LAS EVENTRACIONES (*)

Dr. Julio Mañana

Trabajo del Hospital Británico

Desde 1940, cuando Goñi Moreno (5) aplicó al tratamiento previo de las eventraciones el neumoperitoneo hasta la fecha, las ventajas de este método han mejorado sobremanera los resultados obtenidos en la terapéutica de los eventrados. Nos proponemos en esta comunicación reveer su fisiopatología.

El neumoperitoneo agranda la capacidad abdominal.

- a) Por relajación de la pared muscular.
- b) Por disminución del compartimiento intravisceral.
- c) Por disminución de la grasa intra-abdominal.

- a) Por relajación de la pared muscular.

La insuflación de aire intraperitoneal despierta un reflejo neuro-muscular que produce un relajamiento de la musculatura abdominal, para acomodar el continente a un mayor contenido. Los hechos se dan de la siguiente manera: el aire al distender los músculos anchos los pone en tensión elevando su tono y se produce un aumento de la presión intra-abdominal significativo. Luego el músculo se adapta al aumento del contenido y se relaja agrandando el continente; la presión intra-abdominal desciende a su valor primitivo. Este mecanismo por el cual el músculo cambia de tono y se relaja agrandando la cavidad peritoneal se debe a la puesta en marcha del reflejo de acomodación de Piaggio y Caimi. (10) Cuando tomamos la presión intraabdominal en un sujeto acostado puncionando en el tercio externo de la línea que une el ombligo a la espina ilíaca antero superior, la presión es promedialmente cero; llamémosle presión inicial. Cuando insu-

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 22 de octubre de 1958.

flamos 500 cc. de aire, obtenemos una presión que oscila entre 3 y 7 cc. de agua, llamémosle presión final. En el próximo neum realizado a las 48 horas la presión inicial vuelve a ser cero y la presión final se eleva entre 3 y 7 cc.; así sucesivamente en todos los neumos con discretos aumentos de la presión inicial y final hasta un determinado momento en que los valores de la P. I. y F. tienden a elevarse paralelamente, para unirse en un punto que Caimi denomina punto de rotura tensional, desde

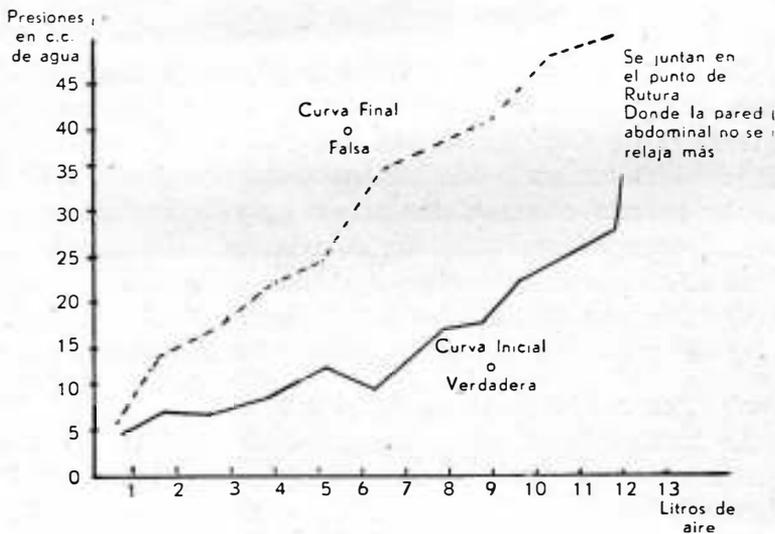


FIG. 1. — Se aprecian como las curvas de presiones iniciales y finales tienen un trayecto paralelo hasta cierto momento en que no tienden a juntarse. Instante en que la pared abdominal anterior no se relaja más.

este instante la pared abdominal no se relaja más (fig. 1). Uno de los componentes principales de la presión intra-abdominal es la tonicidad de la pared abdominal. Los cambios tensionales logrados por intermedio de los neumos, sólo pueden explicar porque la pared abdominal se relaja por cambio de tono. Lógicamente tenemos que pensar que la base del hecho tiene que ser neuromuscular y realizarse por vía refleja. Prácticamente para lograr el máximo de relajamiento de la pared abdominal en el tratamiento de las eventraciones, tenemos que acercarnos al punto de ruptura tensional que habla Caimí; y, es el momento de poner

fin a los neumoperitoneos como tratamiento previo a la intervención quirúrgica.

En suma, el neumoperitoneo logra una relajación de las paredes abdominales agrandando por esta causal el continente abdominal.

El Neumoperitoneo y el Diafragma

El diafragma tiene una porción móvil por delante del orificio esofágico, que comprende el centro frénico, ambas cúpulas diafrágicas, con sus inserciones en el reborde costal hasta la

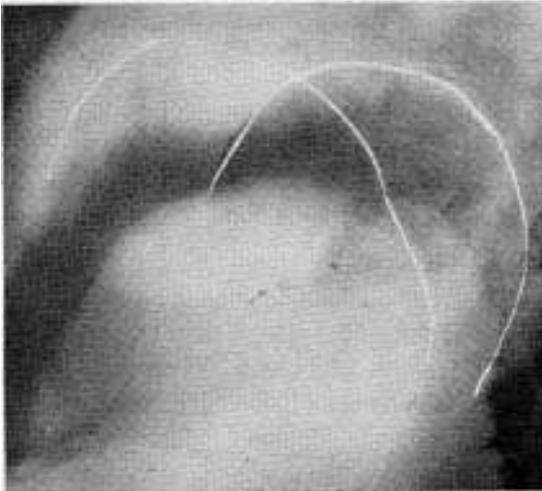


FIG. 2. — Radiografía de Derfil de diafragma. Se observa que es la porción anterior móvil del diafragma la que se eleva.

décima costilla inclusive. Parte esencialmente móvil del músculo, integra con el tercio inferior del esternón, el apéndice xifoides, el reborde costal hasta el décimo cartílago, el sistema respiratorio de la base del tórax, que constituye con los músculos anchos supraumbilicales y la línea blanca en el abdomen, un componente armónico de primordial importancia en la respiración. La acción del diafragma se discutirá por mucho tiempo, lo que no se discute es que es un músculo inspirador. Ahora, la manera como la produce puede darse a distintas explicaciones; pero para realizar esta función necesita una presión intra-abdominal normal. El neumoperitoneo tiene en primer término la función de elevar la presión intraabdominal descendida en los eventrados y prestarle apoyo al diafragma para realizar la ins-

piración. Pero al oponer una presión positiva intra-abdominal contra una presión negativa intratorácica el diafragma se eleva, principalmente en su porción móvil anterior (fig. 2). Como lo prueban las distintas radiografías que hemos tomado del músculo en el curso del neumoperitoneo. Este elevamiento del diafragma debe necesariamente de realizarse por un cambio de tono de sus fibras musculares. Siendo similar en su comportamiento a la musculatura abdominal anterior.

Es decir, no creemos que el diafragma se eleve solo pasivamente sino que participa también activamente en el proceso, cambiando su tono, al restituirle el neumoperitoneo una presión intra-abdominal que había perdido en el eventrado.

En la exacta medida que se eleva el diafragma se agranda la cavidad peritoneal. Pero también como los músculos anchos del abdomen tiene su límite, más allá de éste, el elevamiento del diafragma angula el pedículo cardíaco, por rotación de la masa ventricular del corazón, y fija la base del tórax transformando las zonas pulmonares útiles respiratorias en zonas mudas desde el punto de vista funcional. Comportando un serio problema a la función respiratoria.

b) Por disminución del compartimiento intravisceral.

En el abdomen existe un equilibrio entre la presión intraperitoneal y la presión intravisceral de los órganos huecos; como estómago, intestino, etc. Cuando disminuye la presión intraperitoneal el compartimiento intravisceral tiene que aumentar su capacidad para contrarrestar la presión que disminuye por su cara peritoneal, esto se logra porque las vísceras huecas cambian de tono y entran en dilatación atónica. Por esta causal las visceropatólicas por enflaquecimiento o hipotonía de la musculatura abdominal anterior son aerofágicos y estreñidos. El eventrado al disminuir su presión tiende a llevar las vísceras a una dilatación atónica. Si por intermedio del neumoperitoneo elevamos la presión intra-abdominal el compartimiento intravisceral hueco tendrá que disminuir su capacidad; las paredes del estómago y el intestino elevan su tono y tienden a expulsar su contenido. Es dable observar luego de los neumoperitoneos, producirse por este fenómeno eructos, vómitos, episodios diarreicos. En exacta proporción que se disminuye el compartimiento intravisceral se aumenta la capacidad abdominal.

Por este mismo principio se corrige el estreñimiento de estos pacientes.

c) Por disminución de la grasa intra-abdominal.

Hay un principio en fisiología de la célula adiposa que rige el depósito de ésta: "la célula adiposa tiende a depositarse más fácilmente que las células de otros tejidos, cuando la presión del compartimiento que las contiene disminuye, y, al parecer se deposita más fácilmente que el líquido ascítico, según Coffey. (2)

Por este motivo la grasa intra-abdominal aumenta en los eventrados al disminuir la presión intra-abdominal. Es interesante destacar este concepto porque frecuentemente se presenta la adiposidad abdominal como causante de la eventración y no a la inversa, que el orificio herniario grande al aumentar el continente abdominal, hace disminuir la presión intra-abdominal facilitando el depósito de grasa; como ésta se encuentra en estado semifluido actúa entonces de manera de ariete a través del orificio herniario aumentando éste, creándose una especie de círculo vicioso. Por intermedio del neumoperitoneo restituimos la presión intra-abdominal a valores positivos impidiendo un mayor depósito de grasa. Acompañando al régimen de adelgazamiento, el masaje abdominal y la gimnasia, la grasa intra-abdominal disminuye, y el continente abdominal aumenta en exacta proporción de la disminución de la adiposidad intra-abdominal.

Neumoperitoneo y función hepática.

En alguna oportunidad se cuestionó la acción del neumoperitoneo sobre la función hepática.

Katz, Sbar y Goldner (9) estudiando 25 tuberculosos donde por la clínica y métodos auxiliares previamente se había descartado toda posibilidad de contaminación o repercusión de la tuberculosis sobre el hígado, llegan a la conclusión: de que el neumoperitoneo no repercute sobre la función hepática, *y no crea una hipertensión portal.*

En nuestros pacientes, en muchos de ellos por sospecha o porque tenían una afección hepatovesicular concomitante, hemos estudiado antes y después de realizados los neurnos su funcionalidad hepática. Desde el punto de vista bioquímico, no hemos encontrado alteración alguna en la funcionalidad de dicho órgano.

El neumoperitoneo y los sistemas venosos intra-abdominales.

Sobre el sistema venoso cava

Problema ampliamente estudiado por Duomarco Recarte y Rimini (4), etc. Se puede llegar a las siguientes conclusiones. La vena cava inferior es una vena sin válvulas, con una pared elástica fácilmente colapsable, que se encuentra sumergida en un medio semejante a un fluido líquido, y sometido éste a una presión intra-abdominal que varía con los movimientos del sujeto.

Este medio líquido tiene la misma densidad que la sangre que transporta la cava según Bazzet. (1) Sabemos que la presión de la vena cava y la presión intra-abdominal coinciden en sus valores y que ambas presentan un nivel cero de presión atmosférica sub-diafragmática en el mismo plano horizontal con un pequeño desnivel a favor de la vena cava atribuible a la vis a tergo.

Se pueden resumir estos conceptos diciendo que la presión en la vena cava inferior en cualquiera de sus puntos es semejante a la presión intra-abdominal. Por consiguiente que si aumentamos la presión intra-abdominal por intermedio del neumoperitoneo va a aumentar correlativamente la presión en la vena cava. El problema surge al preguntarnos si este aumento de la presión como se manifiesta en el retorno venoso. Esto configura dos problemas; sobre el retorno venoso a la aurícula derecha, y sobre el vaciado de la sangre venosa de los miembros inferiores. Según Tigerstad (16), Wiggers (17), Eyster e Hicks, Duomarco, Recarte y Rimini (9-4), Primrose (13), Holt (7), afirman por distintos argumentos, que las diferencias tensionales toraco-abdominales no influyen cuantitativamente sobre el retorno venoso a la aurícula derecha desde la vena cava inferior. El orificio diafragmático de la vena cava inferior actúa como un esfínter fisiológico que no deja repercutir los cambios tensionales que se efectúan en el sector torácico y abdominal de dicha vena. Duomarco y Rimini (4). Además el aumento de la presión en la vena cava por aumento de la presión intra-abdominal logrado por el neumoperitoneo, actúa como componente lateral de fuerza que se realiza en todo el sector abdominal de la vena cava sin aumentar o disminuir el gradiente tensional. Por lo expuesto consideramos que el aumento de la presión en la vena

cava inferior que logra el neumoperitoneo no influye cuantitativamente sobre el retorno venoso hacia la aurícula derecha.

Sobre el vaciado de la sangre venosa de los miembros inferiores.

Al aumentar la presión en el territorio de la vena cava inferior se dificulta el aflujo de la sangre de los miembros inferiores y pelvis hacia la vena cava; logrando una rémora en el circuito de los miembros inferiores. Demostrado por la experiencia de Mosso. Por lo tanto aconsejamos no realizar neumo-

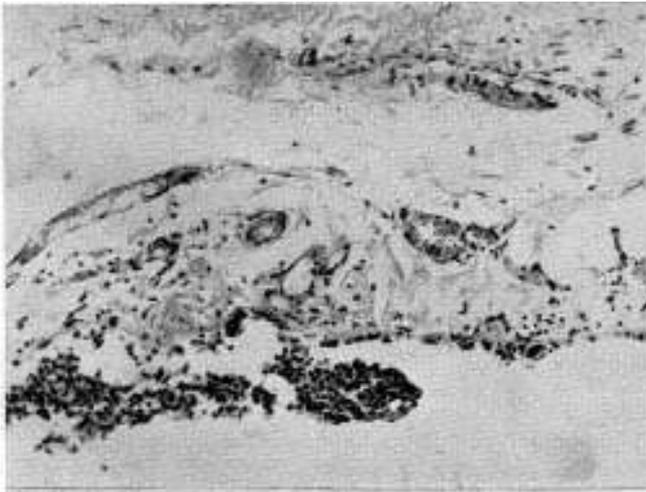


FIG. 3. — Se aprecia hipertrofia peritoneal, congestión, neovascularización e infiltración mononuclear.

peritoneo en sujetos con mala circulación venosa de los miembros caudales.

Sobre el sistema porta

La presión en el sistema porta es regida por varios componentes, pero disfruta de algunas particularidades anatómo fisiológicas semejantes a la vena cava inferior, es un sistema sin válvulas, sumergido en un sistema hidrostático de la misma densidad que el líquido que transporta, y tiene una pared colapsable y fina. El aumento de la presión intra-abdominal por el neumoperitoneo, logra dos efectos sobre el sistema porta; un aumento del componente lateral de la presión portal, por au-

mento de la presión en las paredes del sistema venoso; pero también un aumento terminal de la presión porque aumenta la presión en la vena cava, lugar de desagüe de las supra-hepáticas. Probablemente el aumento que produce el neumoperitoneo sobre la presión portal sea neutralizado por los demás componentes que regula la presión venosa en el sistema porta. Lo importante del problema es saber si logra un aumento de la circulación san-

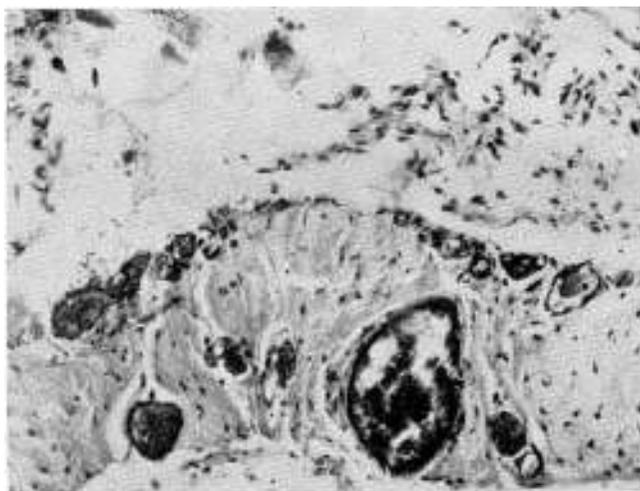


FIG. 4. — Se aprecia: congestión, neovascularización, infiltración, leucomononuclear.

guínea en el sistema porta, es decir si mejora el gasto circulatorio, cosa que nos parece improbable.

Es idea nuestra de futuro de estudiar experimentalmente el problema del aumento de la presión intra-abdominal y sus influencias en las condiciones circulatorias del Sistema Porta. Ya sea con cateterismos venosos en las venas cavas, suprahepáticas, y en el sistema porta, y por medio de los isótopos radioactivos.

Los cambios tensionales que logra el neumoperitoneo sobre los sistemas venosos abdominales son transitorios, hasta que los músculos de la pared abdominal no se hayan relajado y descendido la presión al valor primitivo previo al neumoperitoneo.

Las modificaciones histológicas de la pared abdominal en el curso del neumoperitoneo.

Estudios previos de Trimble, Eaton y Moore; de Schaff y Berstein (¹⁴); Habeed y Reisser (⁶); Ibiapina (⁸), etc. Dicen que el neumoperitoneo produce alteraciones macroscópicas y microscópicas en el peritoneo.

Macroscópicas: Se produce un derrame ascítico estéril, con congestión de la serosa peritoneal.

Microscópicamente, se aprecia una hiperplasia e hipertrofia del endotelio peritoneal con infiltración leucomononuclear.

Nosotros estudiamos el peritoneo sometido a la acción de la

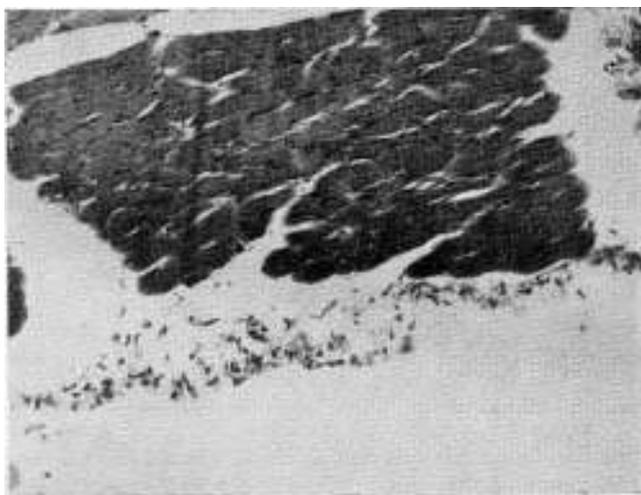


FIG. 5. — Pared abdominal de rata: neumoperitoneo agudo. Se aprecia hipertrofia e hiperplasia peritoneal.

insuflación del aire en el hombre y experimentalmente en la rata blanca.

Nuestras observaciones en el hombre

Macroscópicamente hemos comprobado un aumento de la humedad peritoneal, nunca en la proporción de configurar un derrame ascítico. Pero sí hemos comprobado congestión peritoneal.

Microscópicamente hemos comprobado un proceso fluxivo subperitoneal inespecífico y aséptico. En el 78 por ciento de los casos en el peritoneo existió infiltración mononuclear difusa. En 67 por ciento congestión y neovascularización; en un 33 por ciento hipertrofia e hiperplasia de la capa endotelial; en un 33 por ciento

infiltración eosinófila; en un 22 por ciento tejido conjuntivo vascular joven por debajo de la capa endotelial.

En suma estamos frente a un tejido peritoneal que sufre un proceso fluxivo inflamatorio inespecífico y aséptico, que evoluciona hacia tejido conjuntivo fibroplástico.

Para demostrar que este proceso es atribuible a la acción

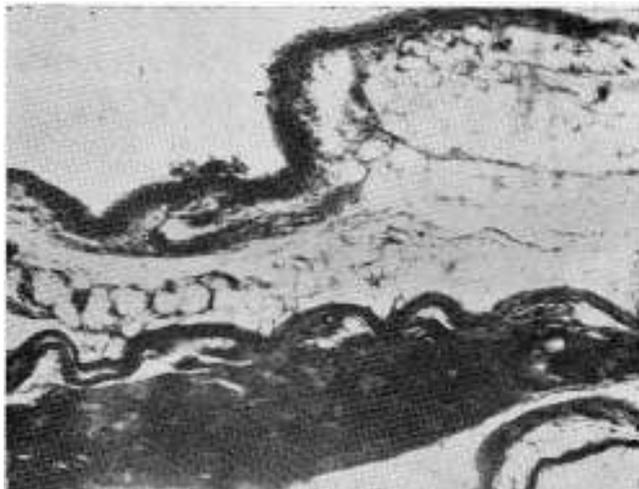


FIG. 6. — Pared abdominal de Soto. Neumoperitoneo crónico. Se observa: 1) hiperplasia e hipertrofia peritoneal; 2) neovascularización; 3) infiltración mononuclear; 4) tejido conjuntivo fibroso subperitoneal.

del aire sobre la serosa peritoneal, hicimos el neumoperitoneo experimental en las ratas.

Procedimos de la siguiente manera: Realizamos neumoperitoneo agudo insuflando masivamente 30 c.c. de aire y neumoperitoneo crónico inyectando cada 48 horas cantidades proporcionales al peso del animal en relación a las usadas en el hombre.

Llegamos a las siguientes conclusiones.

a) A las 24 horas de un neumoperitoneo agudo se produce una hipertrofia e hiperplasia del endotelio peritoneal.

b) Luego de cinco a seis neumoperitoneos logrados en 10 a 12 días apreciamos; congestión y neovascularización, infiltración mononuclear, leucocitaria y eosinófila.

En suma estamos frente a un proceso cuya secuencia cronológica es la siguiente:

- 1) Hipertrofia endotelial.
 - 2) Hiperplasia endotelial.
 - 3) En un ambiente fluxivo celular mononuclear leucocitario y eosinófilo.
 - 4) Un proceso conjuntivo que evoluciona hacia la fibrosis.
- De qué manera produce el neumoperitoneo este proceso fluxivo.

Existen tres teorías, que se disputan la explicación:

- a) *Irritativa local* (alérgica).
- b) *Fluxión intersticial refleja de Stajano*.
- c) *Manifestación periférica conjuntiva del sistema hipofisoprarrenal*.

Nuestra convicción personal es que este proceso es debido a la distensión de la serosa peritoneal que crea un fluxión intersticial refleja a la manera de Stajano ⁽¹⁵⁾ en el tejido peritoneal.

SUMARIO

Se estudian las modificaciones abdominales que se producen en el curso del neumoperitoneo.

Se examina porque el neumoperitoneo agranda la cavidad abdominal.

Se observan las acciones del neumoperitoneo sobre el diafragma.

Se aprecia la acción del neumoperitoneo sobre la funcionalidad hepática.

Se estudia la acción de la insuflación del aire sobre el sistema venoso abdominal.

Se estudian las modificaciones en el curso del neumoperitoneo en la serosa peritoneal.

1. BAZZET. — Citado por Duomarco y Rimini.
2. COFFEY, R. C. — Intraabdominal and Intraabdominal Pressure. J.A.M.A. 69: 683; 1917.
3. DUOMARCO, J.; RIMINI, R. y RECARTE, P. — La presión intraabdominal y la presión de la vena cava inferior. Rev. Arg. D. Cardiol. 6: 11, 273; 1944.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

4. DUOMARCO, J.; RIMINI, R. — La presión intra-abdominal en el hombre en condiciones normales y patológicas. Edit. Ateneo, 1947.
5. GOÑI MORENO, Y. — Tratamiento racional de las grandes hernias y eventraciones voluminosas. La Prens. Med. Arg. 1: 10; 1951.
6. HABBED, W. J. and REISER, G. — Pneumoperitoneum with prenic paralysis for pulmonary Tuberculosis Am. Rev. Tub. 61: 323; 1950.
7. HOLT, J. P. — The collapse factor measurements of vencus pressuee. Am. Jour. Physiol. 46: 353; 1918.
8. IBIAPINA, A. — O pneumoperitoneum no tratamiento da tuberculose pulmonar. Rio de Janeiro. Dep. Imp. Nal.
9. KATZ, L.; SBAR, S. and GOLDNER, M. — The effect of pneumoperitoneum therapy in pulmonar tuberculosis on liver functions. Am. Rev. Tub. 65: 589; 1952.
10. PIAGGIO BLANCO, R. A.; CAIMI, R. A. — Mejoras sintomáticas del enfisema por el neumoperitoneo. Arch. Urug. Med. Cir. y Esp. 10: 273; 1937.
11. PIAGGIO BLANCO, R. A.; SAYAGUEZ LASSO, C. y GARCIA CAPURRO, F. — Las ascitis. Barcelona. Edit. Salvat. 1945.
13. PRIMROSE, W. B. — The venous return. Brit. Jour. Anaest. 26: 100; 1954.
14. SCHAFF, B. and BERNSTEIN, S. — Appendicitis during Pneumoperitoneum. Am. Rev. Tub. 30: 436; 1934.
15. STAJANO, C. — El pulmón. Fluxión intersticial refleja. 3: 20; 1952.
16. TIGERSTEDT, R. — Die Physiologie des Kreislaufes. 2ª edit. V. IV, Berlín, 1, 1923.
17. WEIGER, H. — Position and Motility of diafragm while standing and lyng down in patie with pneumoperitoneum with and without abdominal bandage. Tuberkulosearzt. 5: 525; 1951.

Dr. Stajano. — El Dr. Mañana ha hecho un trabajo sobre fisiopatología del neumoperitoneo, teniendo en cuenta los resultados paradójales, beneficiosos que resultan de esa insuflación en las grandes hernias o grandes eventraciones, a punto tal que alabamos a su autor, el Dr. Goñi Moreno que aconsejó asociar al tratamiento de las grandes eventraciones el neumoperitoneo previo.

El mismo Goñi Moreno, en distintas oportunidades que yo tuve ocasión de hablar con él, atribuía el benéfico resultado del neumoperitoneo a resultancias mecánicas y no llegó nunca a sospechar lo que biológicamente estaba sucediendo. El atribuía al efecto mecánico de relajación de la pared y a la adaptación del equilibrio del vientre eventrado. Esos músculos que estaban amasados en su tonicidad por el neumoperitoneo, permitían la sencillez operatoria, en esas hernias que los cirujanos teníamos miedo de operar por la reducción y la refacción de la pared, experimentando las dificultades enormes de antes del neumoperitoneo.

El neumoperitoneo modifica fundamentalmente todo el proceso. La

coadaptación y la reconstrucción de los planos se hacen en forma facilísima así como también la cicatrización de esas grandes eventraciones así tratadas.

A propósito de nuestras experiencias sobre neumoperitoneo que habíamos hecho con otra finalidad, hemos aportado a la fisiología algo que tiene relación con este problema por lo que sucede en el pulmón cuando se hace neumoperitoneo. Los fisiólogos han utilizado en estos últimos años, mismo después de los antibióticos modernos, el neumoperitoneo. Es evidente que la acción del neumoperitoneo es espectacular en ciertos casos; hemotisis que cesan en la primera insuflación; mejorías rápidas que no se obtienen con los otros medios; mayor margen de indicación de tratamiento por el neumoperitoneo, cuando está contra indicado hacer el neumotórax.

¿Y qué mecanismo interviene en esta tan benéfica acción del neumoperitoneo? Por algo que el fisiólogo no llegó nunca a sospechar. El creyó en la acción mecánica, por levantamiento del diafragma, por disminución de la capacidad vital, de la menor incursión respiratoria del pulmón; en el pulmón comprimido por un diafragma elevado por el neumoperitoneo más o menos grande. La realidad es que el neumoperitoneo, por grande que sea, no aumenta más de tres dedos la elevación del diafragma y no lo eleva más porque esa elevación tiene un límite. Queda un espacio vital grande, donde el pulmón no está comprimido, y sin embargo, se cura. Se cura, ¿por qué? Porque un proceso intersticial se desencadena en el pulmón desde la primera insuflación. Hemos estudiado esa acción experimentalmente. La gran insuflación aguda no es lo que se hace en la clínica, y en las pequeñas que se utilizan.

Voy a mostrar ligeramente, lo que sucede en el pulmón cuando se hace insuflación peritoneal. He hecho insuflaciones masivas agudas en el perro. Instantáneamente aparece la fluxión intersticial en el pulmón. Esta fluxión es a base de una vaso dilatación intensísima, llena de glóbulos rojos, gran edema, gran apretamiento de los alvéolos y cierre de los alvéolos pulmonares.

Este neumoperitoneo brutal, no es lo que habitualmente se hace en la clínica. Usamos el neumoperitoneo suave y lento, y aquí muestro a un intersticio normal del pulmón donde los alvéolos están dilatados y esas células grandes son endoteliales, son células del retículo endotelio normales y vistas a gran aumento. A medida que se va haciendo el neumoperitoneo, esto es lo normal, aparece la fluxión intersticial del tabique, que pasa por la etapa vasomotora inicial, luego aparece movilización histiocitaria que va espesando del intersticio y llega a apretar a veces los alvéolos pulmonares en su máximo. Se sigue sacrificando en serie y sucesivamente a los animales, quince, veinte días, dos meses, dos meses y medio, y se comprueban todos los grados de esta evolución hacia la fibrosis.

He aquí las distintas etapas: etapa histiocitaria, quince días, y etapa sucesiva probablemente a los 15 ó 20 días disminuye la riqueza celular y aparece la evolución anucleada. Son las etapas todavía reversibles del

proceso. En etapas más tardías se ve la riqueza celular muy disminuída con relación a los anteriores, las células grandes, anucleadas, aparecen en zonas de densificación del intersticio a base de un tejido escleroso que va avanzando, el que cada vez es menos rico en células: el tejido fibroso es la culminación de ese proceso dinámico generado por el neumoperitoneo.

Esto que pasa en el pulmón y que hemos estudiado en sus distintas etapas le damos el nombre de fluvi6n intersticial refleja. La esplanicectomía previa en animales preparados suprime o evita esa fluvi6n a punto de partida abdominal. Puede hacerse cualquier injuria y el pulm6n no responde porque el circuito y la vía que configura el reflejo está suprimido. Esa fluvi6n intersticial, el Dr. Mañana la ha comprobado e nel subperitoneo tanto de los hombres operados como en la rata experimentalmente. Esa fluvi6n intersticial refleja bien estudiada permitió darle su importancia práctica, y señala que esa pared no es una pared normal, es jugosa, vascularizada, con una movilizaci6n conjuntiva joven, que permite su blandura y da raz6n de su evoluci6n, y permite la mejor cicatrizaci6n por esa misma actividad vásculo-conjuntiva de subperitoneo, da raz6n a esa mejor y firme cicatrizaci6n.

Son estas casuísticas las que consagran el mérito del autor, el doctor Goñi Moreno, al preconizar la asociaci6n, neumoperitoneo y cirugía. El resultado práctico se complementa con el fundamento biológico de lo que acontece en realidad.

Surge esta conclusi6n práctica:

a) No es cuesti6n de hacer neumoperitoneo y operar en cualquier momento o plazo. Hemos fijado un plazo útil de quince o veinte días, interesa al práctico conocer estos hechos porque si opera en la etapa fibrosa, se pierde el tren, y el momento favorable perdiendo el neumoperitoneo las ventajas de su aplicaci6n.

Es lo que quería decir para aportar algo a esta comunicaci6n, tanto bajo el punto de vista fisiopatológico, como desde el punto de vista práctico, por creer que es de gran importancia estas nociones de Patología viviente, y cuyo dinamismo se desenvuelve dentro del mundo intersticial.