

***Características clínicas y
tratamiento de la
poliserositis de origen
tuberculoso por medio de
medicamentos
antibacteriales y hormonales***

Por el Docente: JOSEF E. ADHAMI⁽¹⁰⁾

Nuestra exposición trata sobre 125 casos de poliserositis de origen tuberculoso tratados en la Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Tirana, con medicamentos *antibacteriales* y con *corticosteroides*, de 1956 a 1965.

De 125 casos, 93, o sea 74.4% son del sexo femenino, y 32, o sea, 25.6% son del sexo masculino. Esa predominancia en las mujeres se debe al alcance del peritoneo más frecuente en éstas que en los hombres.

Los factores que juegan un papel importante y que favorecen la propagación de la infección tuberculosa en el peritoneo son: el embarazo y el período de lactancia. Esos dos procesos, aunque fisiológicos, debilitan la resistencia del organismo en la mujer y es así como interviene el resurgimiento de viejas lesiones linfonodulares, primeramente las broncoadenitis y los otros procesos a nivel de los órganos genitales. La influencia del embarazo en la manifestación de la meningitis tuberculosa es ya conocida y ha sido constatada también por nosotros desde 1958.

De los 93 casos mencionados arriba, 18 son muchachas y 75 mujeres. De las

75 mujeres, en 24 de ellas, la manifestación de la enfermedad está en relación directa con el período de gestación, el aborto o con el período de lactancia. Para los 75 casos, se ha observado un aumento de la incidencia en las edades comprendidas entre 16 y 30 años (lo que representa el 60% de todos los casos). La enfermedad es menos frecuente en las personas de edad: sólo hemos podido constatar 16 casos (12.3%) entre las edades de 41 y 70 años. La incidencia de la enfermedad de acuerdo con los grupos de edades concuerda con lo constatado por otros autores (*Gerke, A.A., Britanishski, G., Smirnov, A.L., Ancelevitch, M.S., Vilderrwan, I.O., Scupak, N.B.* y otros más).

Si se toma en consideración la edad del comienzo de la enfermedad, se constata un crecimiento aún más grande del número de edades jóvenes. Así vemos que el número de enfermos de 16-30 años llega a 80 casos o sea el 64%, el de los comprendidos en las edades de 31-40 años es de 17, o sea, el 13.6%. De acuerdo con sus profesiones: 23 son obreros, 48 campesinos, 17 empleados, 21 amas de casa, 16 estudiantes. De lo que se deduce que el primer lugar lo ocupan las campesinas cuyo trabajo principal lo realizan en el campo, pero su número es aún mayor si se examina el origen de nuestros enfermos. Así, 39 o 31.2%

¹⁰ Jefe de la Clínica Médica de la Facultad de

Medicina de Tirana, Albania.

son de origen de ciudad, 39 de origen campesino, 26 de las montañas. De los últimos 21, que viven desde hace muchos años en la ciudad, provienen de los campos o de las regiones montañosas.

La localización más frecuente de la afección tuberculosa es al nivel de las pleuras. Así, en nuestros enfermos las pleuras fueron afectadas 200 veces por el proceso, de las cuales 99 eran *pleuresías exudativas*, (7 de formas enquistadas), 51 eran *pleuresías secas*, 19 eran *pleuresías adhesivas*, 4 de formas mixtas, 18 eran *lesiones de la pleura* y 9 enfermos presentaban un estado *postpleurético exudativo*.

El peritoneo estaba afectado en 88 casos, de los cuales 46 resultaron en peritonitis exudativa (dos casos combinados con *tuberculosis miliar*), 8 con *peritonitis mixta*, 18 con *peritonitis piástica*, 2 otras *adhesivas timpánicas*, 11 *peritonitis secas*, pero 1 de las últimas estaba complicada con tuberculosis miliar del peritoneo. Así, de los 88 casos, 3 enfermos manifestaron los síntomas de la tuberculosis miliar del peritoneo, verificados también después de la laparotomía.

La localización de la infección tuberculosa es relativamente menos frecuente al nivel del pericardio. En 35 casos (de 125), 25 son *pericarditis exudativas*, 11 *pericarditis mixtas*, 12 *pericarditis secas*, 7 *adhesivas*.

En todos los casos de pericarditis, el estado general de los enfermos era grave: 30, o sea el 60%, manifestaban signos de desfallecimiento cardiovascular avanzado. En 16 enfermos el desfallecimiento cardiovascular era de segundo grado A, en 14 de segundo grado B, dos casos de pericarditis adhesiva pasaron a tercer grado, 5 enfermos de pericarditis mixta estaban con tendencia al tercer grado (de

acuerdo a la clasificación de los autores *Strajesko-Vassilensko*).

Nuestros datos, de acuerdo con los cuales la localización es más frecuente al nivel de las pleuras y que su frecuencia va decreciendo al nivel del peritoneo y del pericardio, concuerdan con la de los autores siguientes: *Rubinovic, M. O.* (1943); *Gurova, A.M.* (1945); *Rubinovic, M.Z.* (1953), *Pinskaia, R.P.* (1956); *Scupak, I.B.* (1958), y otros.

El comienzo de la enfermedad en los 125 casos ha sido como sigue: en 32 casos comienzo agudo, en 25 subagudo, en 64 insidiosos. Pero, en algunos de nuestros enfermos se manifestaban de vez en cuando fases de recrudescimiento; 4 enfermos presentaron una forma latente.

Veinte de los enfermos manifestaron antecedentes tuberculosos. Las poliserositis representan una manifestación colateral de la tuberculosis primaria o postprimaria, es por eso que la mayoría de nuestros casos es atribuida a esa fase, exceptuando 20 casos resultantes del proceso tuberculoso secundario. De estos últimos, 16 son poliserositis de un proceso tuberculoso focal, 2 resultando consecutivos a una tuberculosis infiltrativa y 2 a un proceso tuberculoso diseminado. *Rabuhin, A.E., Dal* y otros, demostraron que las poliserositis, aunque más difícilmente, pueden ser debidos a una tuberculosis secundaria. En lo que concierne a las formas de tuberculosis primaria, el primer lugar lo ocupan las broncoadenitis, las lindenitis para-traqueales y los complejos primarios en sus diversas etapas de evolución (al total, en 84 casos) La tuberculosis miliar ha podido ser constatada en dos enfermos solamente. En 39 enfermos no se han constatado modificaciones radiológicas. Pero los datos clínico-laboratorios han confirmado la naturaleza tu-

berculosa. Durante la hospitalización, se ha constatado que seis de los enfermos tenían síntomas de una poliartritis de tipo Poncet, 2 tenían síntomas de tuberculosis ósea, otro de tuberculosis cutánea y un caso de keratoconjuntivitis flictenular.

De 73 mujeres examinadas por un ginecólogo, 40 (54.8%) manifestaban alteraciones patológicas, de las cuales 32 eran *nnexitis*, 5 *parametritis*, 2 *pelvipéritonitis*, uno *endometritis* con B.K. positiva. Es conveniente notar que de 40 casos, 39 presentaban signos de peritonitis, en un solo caso el proceso concernía las pleuras. El examen radiológico gastrointestinal fue efectuado en 54 enfermos (de los 88 casos del total con propagación del proceso al nivel del peritoneo). Ese examen ha detectado: en 30 enfermos (55.5% de los casos examinados) modificaciones patológicas importantes: 23 de perivisceritis, de los cuales la mayoría eran periduodenitis, 7 enterocolitis de origen tuberculoso. La adenopatía periférica estaba presente en 111 enfermos, la adenopatía inesentérica en 5 enfermos.

Las pruebas cutáneas a la tuberculina (*Pirquet* y *Mantoux*) se manifestaron intensamente positivas en 110 enfermos (de los 113). Sólo en tres casos se han obtenido resultados negativos con *Pirquet* y ligeramente positivos con *Mantoux*. Pero en estos últimos, las modificaciones pulmonares confirmaban también la naturaleza tuberculosa. Es suficiente notar que uno (le tres sujetos presentaba una tuberculosis! miliaí. También en los otros casos se obtuvieron pruebas cutáneas negativas al principio de la enfermedad; pero durante el tratamiento, a medida que mejoraba el estado del paciente, las pruebas cutáneas se vuelven positivas, a pesar del hecho de que los enfermos estén bajo el efecto de los cortisónicos, que como

se sabe, tienen la propiedad de bajar la intensidad de esas pruebas.

En general, se trata de formas cerradas de tuberculosis. Así, de los 16 exámenes directos del esputo, un solo caso se manifestó positivo para B.K.

De los 25 exámenes por el método de flotación no se observa más que un solo caso positivo; de los 55 cultivos de secreciones de la laringe, 5 resultaron positivos, 6 contaminados, 44 negativos. Para determinar la etiología tuberculosa de las poliserositis, de una importancia primordial es la investigación del Bacilo de Koch en los exudados de las serosas. Hemos efectuado 33 cultivos de exudados de origen pleural y ascítico y hemos obtenido 9 casos positivos de B.K., 23 casos han resultado negativos y un caso contaminado. Las inoculaciones efectuadas en más de 50 conejillos de Indias y conejos mostraron que de los 20 exudados inoculados uno solo resultó negativo, todos los otros positivos. De 19 casos positivos, 8 se tratan de bacilo de tipo humano, 6 de tipo bovino, y en 5 casos no se efectuó la tipificación.

En favor de la etiología tuberculosa de las poliserositis se muestran los síntomas de la tuberculosis primaria, la intoxicación tuberculosa, el examen físico del enfermo, los exámenes químicos y citológicos de los líquidos, la disminución de la relación albúmina-globulina. Así de 77 casos examinados antes del tratamiento, con la ayuda del método refractométrico, se ha constatado en el 48% de los casos una disminución de las proteínas séricas, en el 77.9% de los casos se tiene una disminución de las albúminas, en el 61% un aumento de globulinas. Por consecuencia, se tiene una disminución de la relación albúmina-globulina en 80.5% de los casos examinados. "Bajo el efecto del

tratamiento la tasa de las globulinas séricas tiende a normalizarse más rápidamente que la de las albúminas. De hecho, las albúminas, de **11.9%** registran una ligera mejoría que se observa en la tasa de 69.7% por debajo de la normal. Por el contrario, las globulinas, de 61% más elevadas que la normal, alcanzan 34.8% de los casos examinados. A menudo, en el curso de las poliserositis se constatan alteraciones del hígado. En más del 75% de los enfermos se ha constatado un hígado hipertrofiado.

Elisastratova, P.I., Leibova, M.P., Ferrannini, L., Scupak, N.B., Sarin, L.R. y colaboradores; *Demianovskaia, N. P., Burack, fF.R.* y colaboradores; *Lama-che, A.* y colaborador; *Hugnot, R.* y colaborador, etc., han igualmente constatado la hipertrofia del hígado en los enfermos de poliserositis tuberculosa. Pero parejamente a las modificaciones morfológicas del hígado hemos descubierto también problemas funcionales en aproximadamente el 80% de los casos examinados.

Es así que Takata-Ara ha sido positivo en 80.95% de los casos, *Wuhrmann* y *Wunderly* en 82.27%, *Mac Lagan* en 79.68%, *Quick* en 79.0%, etc. Ultimamente hemos utilizado también la reacción *Sellek-Frade*, pero el número de casos es insuficiente para poder sacar conclusiones.

Después de esta breve exposición del material a nuestra disposición trataremos de indicar los resultados de nuestro tratamiento.

f La dieta administrada fue rica en proteínas. Hemos preferido una dieta sin sal no sólo para los individuos tratados con cortisona acetato o A.C.T.H., sino también para los otros tratados con del tacorten.

Nosotros los tratamos también con antibacteriales combinados por dos o tres,

según el caso. La estreptomycinina ocupa el primer lugar: la administramos a cada uno de los enfermos, con la *isoniacicUt* se trataron 106, con la P.A.S. 51, con *ftivasida (INH)* y *ciclo-serirni*, 6. La dosis: la estreptomycinina un gramo/día, después un gramo cada 2-3 días, la isoniacida 10 mgr/kg/corporal, la P.A.S. 200 mgrs. por kg/corporal; la cicloserina 0.75 gr. por día. De los corticosteroides, hemos preferido el delta-cortén en 113 enfermos, en dosis diaria de 20-30 mgrs. por día, después la A.C.T.H. en 41 enfermos, de los cuales **35** para estimular las suprarrenales y **6** exclusivamente como tratamiento. La cortisona acetato fue administrada a 14 enfermos (comenzando por 100 mgr. por día) y disminuyendo la dosis gradualmente. La prednisolona, la delta-fluorena y la D.O.C.A. han sido empleadas en dos enfermos cada una.

Bajo el efecto directo de este tratamiento combinado, la temperatura baja en general en 24 horas; los signos de la intoxicación tuberculosa desaparecen gradualmente; el apetito reaparece y los enfermos ganan en peso. Del total de 114 enfermos chequeados regularmente, 11 aumentaron menos de 2 kg., 46 de 2-5 kg., 51 (o 44.7%) más de 5 kg. Un solo enfermo no aumentó de peso y 5 otros sufrieron una pérdida de peso relativo, pero se trata de individuos con insuficiencia cardíaca, teniendo edemas y ascitis que desaparecieron.

La importancia de esta comprobación es que bajo el efecto directo de la terapia combinada, la absorción interna del exudado de las serosas se acelera más rápidamente, las posibilidades de formación de adherencias son mínimas en relación al único empleo de una terapia antibacterial. Citemos los casos: entre 99 enfermos con pleuresía exudativa y 4 con pleuresía mixta, en 66 (o sea

64%) la absorción interna del líquido se efectuó en menos de tres semanas. Por consiguiente, en 65 casos, o el 65.6% de las formas exudativas, las adherencias están ausentes.

A nuestro entender, cada vez que hay una formación de una cantidad considerable del líquido, se debe proceder a la evacuación del mismo, de hecho que con él se elimina también la fibrina que participa igualmente en la formación de las adherencias. No somos de la opinión de hacer introducir aire en las cavidades serosas, opinión sostenida por *Harr-vwr, P., Pinard, M., Bukntko, N.A., Mass., A.Z., Grincar, N.N., Berlín, I.I.*, y particularmente por la escuela italiana con *Morcelli, Michetti*, etc. Estimamos que la pneumoserosis tuvo una mayor importancia en el período antes del descubrimiento de los medicamentos antibacteriales, mientras que el pneumotórax artificial constituía el arma más eficaz contra la tuberculosis pulmonar. Actualmente, este método ha perdido su valor, de hecho que la prognosis lejana de la pleuresía exudativa no depende ya de la pneumoserosis, sino del comienzo lo más temprano posible de la terapia hormonal y antibacteriana, al mismo tiempo que del empleo de esta última por un largo período. En las peritonitis exudativas también, la evacuación del líquido ascítico contribuye a disminuir la formación de adherencias y de plastrones. De 46 casos de peritonitis exudativa y de 8 casos de peritonitis mixta, ha sido difícil hacer resaltar en 6 casos la relación entre la absorción interna del exudado y la terapia hormonal. Por el contrario, de 48 otros casos: en 32 (66.6%) la absorción interna se ha terminado en menos de tres semanas; en 15 de estos últimos, en menos de siete días. Las peritonitis mixtas y de tipo adhesivo-plástico, han sido tratadas también con

parafinoterapia. Esta permite la absorción interna de los conglomerados fibrinoides perintestinales, pero al mismo tiempo reactiva el proceso, de hecho ésta permite la circulación de las toxinas y de los bacilos que se encuentran ahí. Esto deja suponer que el efecto de los tratamientos antibacteriales y hormonales debe ser más eficaz, éstos actuando mejor en las formas agudas o radioactivadas, que en las crónicas.

La pericarditis, como una de las formas más graves de la tuberculosis, agrava la evolución de la poliserositis. Es por esta razón, que la dosificación de los corticosteroides debe ser suficiente y debe continuarse el tratamiento ulterior más todavía, para impedir la formación de adherencias pericardio-epicárdicas o pericardio mediastinales. Hemos tratado 25 casos de pericarditis exudativas y 11 casos de pericarditis de tipo mixto. En 4 enfermos no se ha llegado a precisar exactamente el tiempo de la absorción interna del exudado; de 32 otros, en 18 o sea el 56.25% de los casos la absorción interna ha tenido lugar en menos de tres semanas; para las 10 formas mixtas, ésta ha durado más de un mes y medio. Para las formas exudativas de pericarditis, en 23 enfermos, de un total de 25 ó 94.0%, la absorción interna del exudado habiéndose terminado rápidamente, no permitió la formación de adherencias. Por el contrario, en todos los casos de pericarditis mixta, a pesar de las mejoras observadas, se observó pericarditis de tipo adhesivo. De las pericarditis adhesivas y mixtas, 8 debieron sufrir una intervención quirúrgica.

En el curso del tratamiento hemos observado muchos efectos colaterales. De los antibacteriales, constatamos 4 casos de parestesia de los labios debido a la estreptomycinina, 4 casos de parestesia de las extremidades inferiores debido a

la isoniácida, 3 casos de polineuritis, 8 casos de problemas digestivos, de los cuales 7 fueron provocados por la P.A.S., 3 casos de ictericia tóxica, 3 cefaleas y vahídos, 2 casos de psicosis depresiva (uno por la isoniácida, el otro por la cicloserina), un síndrome Cushingoide y una púrpura causada por la isoniácida. Un enfermo manifestó una reacción alérgica después del P.A.S. La mayoría de los efectos secundarios, causados después de suministrar la isoniácida, han sido observados durante los primeros años del tratamiento, pero la utilización de piridoxina (preventivamente) los ha reducido considerablemente.

Durante la terapia con corticosteroides, los efectos secundarios fueron los siguientes: en 44 enfermos (35.2%) transpiraciones abundantes. *Glyn, H.J., Coste, F., Robecchi, A., Di Vittorio, S.*, y otros observaron también esos fenómenos secundarios. Otras manifestaciones neurovegetativas fueron comprobadas en 5 enfermos; la retención de los líquidos (por la cortisona acetato) no ha sido observada nada más que en dos casos, 11 enfermos han presentado *fociés lunata* (cara de luna) de los cuales 3 ofrecían los síntomas de un síndrome Cushingoide. A este grupo deben también ser relacionados los individuos que ganaron en peso más de 5 kgs., de los cuales hemos hablado anteriormente. En 3 casos se ha observado el acné de la piel de la cara y de la piel de la espalda. Un enfermo que sufría también de la enfermedad de Adisson, durante la terapia con delta-cortén y D.O.C.A. ha sufrido una mastopatía fibrosa así como otro hirsutismo. *Coste, F.* ha encontrado la hipertriosis en 11% de los casos y *Robecchi, Di Vittorio* en 10% de los casos. En 12 de nuestros casos se ha observado la hipertonia después de la terapia cortisónica, pero en 3 de estos últimos, la cosa parece paradógica,

de hecho que fue constatada después de la interrupción de los cortisónicos. Durante el tratamiento con deltacortén, 4 enfermos acusaban problemas digestivos (quemaduras y gastralgias), en un enfermo la corticoterapia ha provocado una hematemesis, lo que nos ha obligado a abandonar el tratamiento. En 5 enfermos se han manifestado furúnculos y en 2 otros la corticoterapia ha producido la activización de los procesos tuberculosos (en un caso se ha tenido reactivación del complejo primario debido al delta cortén, en el otro se ha producido la infiltración del tío Assman durante la terapia con cortisona acetato).

Por la reactivación de los procesos tuberculosos primarios por la corticoterapia hablan también *Linquette, M. y colaboradores, Soda, E. y Ravetta, A., D'Ambrosio, R. y colaboradores, Horowitz, N., Evian, N., Márquez y R.A., y Boch, Ch.*, etc.

En 7 casos hemos observado el "*fenómeno de rebote*", en 3 casos un aumento inexplicable de la temperatura y una reacción alérgica debido a la A.C.T.H. De la alergia y del shock anafiláctico causado por la A.C.T.H. hablan también *Bielicky, R. y Jirsa, M. Hill, B.R. y Swinburn, P.C., Arnoldson, II., Beck, W., Lisov, V.P. y colaborador*, etc.

En general se puede declarar que las manifestaciones colaterales, aunque relativamente bastante frecuentes, han sido ligeras y, salvo alguna excepción, no han impedido utilizar eficazmente esta terapia.

Para lo que es de la duración de la terapia, sería difícil de dar un término preciso, de hecho esta enfermedad ofrece un polimorfismo tan vasto que cada enfermo representa una forma en sí. Como orientación general es necesario tener en vista la extensión del proceso,

La forma clínica, la predominancia del proceso de una u otra serosis y el período de la enfermedad. Las nuevas formas de gravedad media son tratadas en la clínica durante 2-3 meses; para en las que predomina la pericarditis, la terapia debe ser más larga, de 6 a 9 meses. Entonces, se recomienda a los enfermos continuar ambulatoriamente la terapia con la isoniacida, el P.A.S. aun **6-9** meses más. Al fin, por dos o tres años, se les recomienda los antibacteriales por 2-3 meses en la primavera y en el otoño, para evitar las recaídas.

Bajo la acción de la terapia combinada hemos obtenido muy buenos resultados en 68 casos (54.4%), buenos resultados en 39 casos (31.2%), 16 enfermos han observado una mejoría. Una forma en B.K. positiva ha sido transferida al sanatorio antituberculoso para continuar la terapia, y aún en ese caso se han observado mejorías. Un último paciente (mujer) acusando una forma grave de pleuroperitonía, observó mejorías en la clínica, pero no habiendo continuado la terapia ambulatoria, sufrió una recaída en generalización de tuberculosis, lo que condujo a su muerte algún tiempo después.

En la clínica se han presentado para chequeo periódico de 1 a 10 años, 77 pacientes. Los resultados posteriores del tratamiento pueden considerarse como sigue: muy buenos en 57 casos (ó 74.0 por ciento), buenos en 13 casos (7.8%). El estado de un paciente (1.3% de los casos) después de la pericardectomía no se mejoró, falleció después de 4 años. De los 77 enfermos, 2 murieron por otras enfermedades (uno de hepatitis infecciosa, el otro, un individuo de cierta edad avanzada, falleció debido a accidentes vasculares). Dos enfermos fallecieron inmediatamente después de la pericardectomía, por lo tanto no puede ser cuestión de resultados posteriores.

1 reinta y tres enfermos no se presentaron al Gabinete de control. Se nos ha informado que uno de estos últimos, que presentaba signos de una insuficiencia cardiovascular, murió. Tratándose de un caso de hipertonia y de un hombre de edad avanzada, sería difícil atribuir esta pérdida a la recaída de la poliserositis, más bien que a otros factores.

De 5 casos que presentaban los síntomas de un síndrome hepatolienal acentuado y de 2 casos con perihepatitis, uno sólo manifestaba los síntomas de la hipertonia portal.

De los 77 casos venidos para el chequeo periódico, hemos observado 5 recaídas, (o sea 6.5%).

? No hemos observado ningún caso que haya manifestado una tuberculosis pulmonar después de la terapia combinada, salvo en un enfermo que murió de una tuberculosis generalizada, de la cual liemos hablado anteriormente.

Otro problema que nos luce interesante es la esterilidad en las mujeres después de la poliserositis tuberculosa, cuando el peritoneo se logra. De 38 mujeres casadas, que vinieron para el chequeo, y en edad de poder tener niños, 13 o 34.2% han dado a luz niños efectivamente. De éstas, 14 niños nacieron con buena salud, uno murió en el octavo mes de embarazo, una mujer tuvo un embarazo extrauterino y otra un aborto. **Revelli, E., Durando, C.** han utilizado las preparaciones hormonales en la lucha contra la esterilidad de las mujeres a continuación de la tuberculosis genital, no solamente por vía general, sino también localmente.

Los resultados obtenidos por nosotros van aparejados al hecho de que los corticosteroides, empleados en el tiempo deseado, en dosis suficientes y bajo la protección de los antibacteriales, pueden mantener la permeabilidad de las

trompas de Falopio y evitar la esterilidad en las mujeres con peritonitis tuberculosa. Por lo tanto, durante los últimos años hemos comenzado un tratamiento hormonal más prolongado, o sea en 2-3 ciclos en los casos de peritonitis, sobre todo en las formas adhesivo-plásticas, cuyo proceso es más antiguo y las posibilidades de impermeabilidad de las trompas mayor.

CONCLUSIONES:

1. El tratamiento combinado antibacterial y hormonal favorece la absorción interna rápida del líquido al nivel de las serosas. De acuerdo con nuestros datos, el exudado se ha reabsorbido en menos de tres semanas en 64% de los casos de pleuresía exudativa, en 56.25% de las pericarditis y 66.6% de las peritonitis.
2. Conjuntamente a la absorción interna del exudado, se evita la formación de adherencias. En 65.6% de los casos de pleuresía exudativa, en 94.0% de los casos de pericarditis exudativa, no se han observado adherencias radiológicamente; en 92.6% no se han observado tampoco plastrones del peritoneo.
3. La **prognosis lejana** de los enfermos con pleuresía exudativa está en relación directa con el comienzo lo más temprano posible de la terapia hormonal y del empleo por largo tiempo de la terapia antibacterial, de hecho de esta manera se evita no solamente la formación de adherencias, sino también la manifestación de la tuberculosis pulmonar. Nuestro material no ha permitido comprobar un solo caso de tuberculosis pulmonar.
4. Después del tratamiento, conjuntamente con los datos clínicos, las pruebas funcionales del hígado han sido mejoradas también; la tasa de las proteínas séricas va hacia la normalización. las albúminas aumentan y las globulinas disminuyen y, por consiguiente, la relación albúmina-globulina se incrementa más. La disminución y la normalización de las globulinas séricas intervienen más rápidamente que el aumento de las albúminas.
5. Los fenómenos colaterales de la terapia son relativamente frecuentes, pero de débil intensidad, lo que no impide el utilizar los antibacteriales combinados o corticosteroides en todos los casos indicados. Los efectos secundarios más frecuentes de la terapia corticosteroidea son las transpiraciones abundantes y el aumento de peso.
6. Los preparativos hormonales, empleados en tiempo debido, en dosis suficientes y bajo la protección de los antibacteriales, pueden evitar la esterilidad en las mujeres con peritonitis tuberculosa. En efecto, 34.2% de las mujeres en edad fértil dieron a luz.

BIBLIOGRAFIA

1. —Adhami Josif, I. : Format eksudative të tuberkulozit. Buletini i shkencave mjekësore. 1957, 1,1.
2. —Adhimi Josif, E.: Klasifikimi jone mbi peritonitet tuberkulare dhe kritika e disp klasifimeve të tjerë. Buletini i Universitetit Shtetëror të Tiranës. Seria Shkencat Mjekësore 1961, I, 4, 25.
3. —Adhami Josif, E.: Klinika dhe dekursi i poliseroziteve tuberkulare sipas të dhënave të literaturës. Shëndetësia popullore 1962, 2,21.
4. —Adhami Josif, E.: Manifestimet anësore të karlikosieroideve gjatë mjekimit të poliseroziteve tuberkulare. Buletin i Universitetit Shtetëror të Tiranës. Seria Shkencat Mjekësore. 1963, III, 34,1.

R. C. M.
JUNIO 30. 1966

- 5.—*Adhami Josif, E.*: Mjekimi i perikarditeve tuberkulare me preparate hormonale te kombinuara me substanca antibakteriale. Buletini i Universitetit Shtetëror të Tiranës. Seria Shkencat Natyrore 1959, XIII, 3, 17.
- g.—*Adhami Josif, E.*: Ndryshimet e protei- nave të serumit te gjakul, para dhe mba? mjekimit me preparate antibakteriale dhe kortikosteroide tek të sëmurët me, polise- rozite tuberkulare. Buletini i Universitetit Shtetëror të Tiranës. Seria Shkencat mje- kësore. 1963, III, 1,3.
7. —*Adhami Josif, E.* Roli i bacilit të tipil bovin në shkakëtimin e poliseroziteve tuberkulare. Buletini i Universitetit Shtetëror të Tiranës. Seria Shkencat Mjekësore 1961, I, 1, 57.
8. —*Ambrosio R. de, Giuliano, A., Paolo, A. di, Apicella, D.*: ACTH e cortisone nella terapia della tubercolosi pleuro pulmonare recente ed evolutiva. Lotta contro la tuber- colosi, 1957, 3-4; 185.
9. —*Ancelevic, M. S.*: Poliseroziti. Sbornik avtoreferatov pasvjashejennij djesatijetiju Novosibirskovo Medicinskovo Instituta. Tom. XXIV, 1945, 220.
10. —*Arnoldsson, Hans*: Allergische Reaktionen auf A.C.T.H. Acta Allergol, 1955, 8, 4, 369 (Ref. zhur. biol. 1957, 1, 3795).
11. —*Beck, W.*: Alergie na adrenokortikotropni hormon hypofisy (A.C.T.H.) a kortison. Casop. Lékaru ceskych, 1955, 94, 33, 913.
12. —*Bielickij, T., Jirsa, M.*: Anafylaktoidni reakces Quinckeho edëmen a urtikarii po intravenosni kapënkové infusi adrenokortikotrofnihohormonu (A.C.T.H.) Ceskosl. dermatol., 1954, 29, 3, 205.
13. —*Britanishskij, G.*: Poliserozit. Balshaja inedicinskaja enciklopedija 1933, 26, 266.
14. —*Bukatko, I.S. A. K.*: Voprosu o vikagivanim plevritigeskoj zhidlcosti prieksudativnom plevrite. Klinigeskaja medicina, 1939, 2-3.
15. —*Burack, W. R., Hollister, R. M.*: Tuberculous Peritonitis. A study of forty-seven proved cases encountered by a General Medical Unit in twenty-five years. The American Journal of Medicine. New York, 1960, XXVIII, 4, 510.
16. —*Coste, F.*: II futuro del trattamento corti- sonico prolungato. II policlinico. Sezione pratica 1958, 65, 21, 811.
17. —*Dalj, M. K.*: Patologo-anatomiseskije dan- nie k voprosu o tuberkuloznih plevritah, pjervoj pollovini 1942. Sbornik rabot Len- ingradskovo instituta usovershenstvovan- jija vragej za godi Otje<estvennoj vajni. Leningrad 1942.
18. —*Demjanovskaja, N. P.*: Izmjenjenjija pe- genji u balnih tuberkuloznimi poliserozi- tami. V: Tuberkuloznie poliseroziti”. Sbornik rabot kafedri fakultetskoj terapii. Ser- novickovo medinstituta. Kiev, 1958, 47.
19. —*Demjanovskaja, N. P.*: Klinijeskije i funk- cionalnije izmenjenjija pegenji u balnih tuberkuloznim poliserozitom. Sbornik naugnih rabot Cernovickovo medicinskovo instituta. Cernovoi 1958, Vipusk 7.
- 20- *Demjanovskaja, N. P.*: Nekotorie dannije o sosiojanjii bjellkovo i uglevodnovo obmjena u balnih tuberkuloznimi polisero- zitami. V: “Tuberkuloznie poliseroziti” Sbornik rabot kafedri fakultetskoj terapii. Cernovickovo medinstituta. Kiev 1958, 51.
- 21 —*Demjanovskaja, N. P.*: Sostojanjiye objez- vrezhivajushgej funkcii pe^enji balnih tu- berkuloznim poliserozitom. V: “Referati doklladov 32-i naugnoj konferencii Cerno- vickovo medicinskovo institua”. Cerno- vici 1957, 20.
- 21—*Elistratova, P. I.*: O tuburkulosnom plevro- peritonite. Klinigeskij zhurnall 1900, 12, 649.
23. —*Ferrannini, L.*: Epatite crónica in corso di poliserosite specifica. Lezioni di clinica medica. Torino 1949, 168.
24. —*Gerke, A. A. K.*: Klinike poliserozivot. Russkaja klinika 1929, 68, 792.
25. —*Gerke, A. A.*: Zabolcvanjija okollosjerd- jegnoj sumki i ih legenjiye. Moskva 1950.
26. —*Glyn, J. H.*: Cortisone therapy. Mainly applied to the rheumatic diseases. Lon- don 1957. William Heinemann. Medical books L. T. D.
27. —*Gringar, N. TV., Berlin I. i.*: Rannjaja diagnostika tuberkulosa lioki. Medgiz 1951. Moskva.
28. —*Gurova, A. M.*: Tuberkuloznie poliseroziti. Sanitarnaj-a sluzhba v dnji otjigest- vennoj vojni. Materialli naujnih rabot evakogospitalej uralskovo vojennovo okru ga Nr. 5 Sverdllovsk 1945, 145.
29. —*Harvier, P., Pinard, M.*: Pathologie de la plèvre. “Nouveau traité de médecine” Roger G. H., Widal F., Teissier P. J.” Fascicule XII. Paris, 1926.
30. —*HillBrian, H. R., Swinburn Peter, D.*: Death from corticolrophin. Lancet, 1954, 1, 24, 1218.
31. —*Horovitz, N., Evian, N.*: Agravári in cur- sul corticoterapiei asociate la tratamentul tuberculosei pulmonare. Ftiziologia. Bucu- resti 1957, 5, 440.
32. —*Hoxha Fejzi, Adhami, Josif*: Mbi mening- jitin tuberkular në të rriturit. Buletin i Universitetit Shtetëror të Tiranës. Seria Shkencat natyrore 1958, XII, 2, 51.
33. —*Hugonot, R., Delons, S., Fulgrand, G., Berbich, A.*: Les étapes du diagnostic des splénomégales tuberculeuses chroniques. La semaine des hopitaux, 1962, 38, 42-45, 2391.
34. —*Lameche, A., Bourel, M., Chevrel, M. I., Richier, J. L.*: Foie et tuberculose. La semaine des hopitaux 1961, 37, 13/3, 803.
35. —*Lejbova, M. P.*: Klinika rjedkih form tu- berkuloza u djetej. (Sindrom Hutinelja). Borba s tuberkulozom 1934, 11, 94.

36. —*Lejbova, M.* Klinika sjeđnje^no-tuberkulozno ciroza pe^enji u djetej. Sindrom Hutinel-ja. Tuberkuloz u djetej. I-i Harkovskij medinstitul 1940, 218.
37. —*Linquette, M., Goudemand, M., Warol, P.* L'action de la cortisone sur les exsudats des séreuses notamment d'origine tuberculeuse. La Presse Médicale, 1954, 62, 8, 168.
38. —*Linquette, M., Goudemand, M., Warol, P.* L'hydrocortisone dans la résorption des exsudats des séreuses. Nouvelles observations. La Presse Médicale 1954, 62, 1, 16.
39. —*Lisov, V. P., Orzheshkoskij, V. V., Shilu-jeva, T. L.* Anafilaktičeskij šok pri povtornora primenjeniji adrenokortiko- tropno gormona (A.K.T.G.). Kliničeskaja medicina 1963, XXI, 6, 140.
40. —*Marquezy, R. A. et Bach, Ch.*: Cortico-therapie et pleuresie serofibrineuse tuberculeuse. La semaine des hopitaux (Annales de Pédiatrie). 1957, 33, 56/10, 3278/P. 624.
41. —*Marquezy, R. A. et Bach, Ch.*: Cortico-therapie et tuberculose miliaire pulmonaire. La semaine des hopitaux (Annales de pédiatrie) 1957, 33, 56/10, 3271/P. 617.
42. —*Marquezy, R. A., Bach, Ch.*: Deux observations de granulie á forme suffocante traitées par cortisone. Arch. franç. pédiatr., 1956, 13, 6, 632.
43. —*Mass, A. Z.*: Aktivnoje vmješatelstvo pri seroznom plevrite. Problemi tuberkuloza 1940; 10.
44. —*Mass, A. Z.*: Kolapsoterapia, pri seroznom tuberkuloznom plevite. Problemi tuberkuloza, 1947, 4.
45. —*Morelli, E., Daddi, G.*: Con la collabor* azione di Di Paola Nunzio. Trattato di fisiologia. Milano, 1961, (Casa editrice Dr. Francesco Vallardi) Volume I.
46. —*Pinskaja, R. M.*: Tecenijje i ishodi tuberkulozno poliserozita u vzroslih. Materiali po obmjenu naučno informacij. Kiev 1956, vip. 6-i, 252.
47. —*Pinskaja, R. M.* Voprosi patogeneza i kliniki tuberkulozno poliserozita u junoshej i vzroslih. Naučnaja sessija Lvovskogo naučno-issledovatel'skogo instituta tuberkuloza. 21-24 najabnja 1956. Lvov 1956, 21.
43. —*Pinskaja, R. M.*: Voprosi rannej diagnostiki i tejenija tuberkulozno poliserozita u vzroslih. Profilaktika tuberkuloza. Organizacija borbi s tuberkulozom. Materiali po obmjenu naučno informacij. Vip. I. Kiev 1955, 65.
49. —*Rabuhin, A. E.*: Tuberkuloz i bordsa s njim vuslovijah vojenno vremeni. Moskva 1945.
50. —*Rabuhin, A. E.*: Vojna i tuberkuloz. Problemi tuberkuloza, 1943, 3.
51. —*Revelli, E., Durando, C.*: I derivati cortisonici per via generale e locale nella tubercolosi genitale femminile. Lotta contro la tubercolosi. Roma 1961, XXXI, 5, 458.
52. —*Robecchi, A., Vittorio, Di S.*: La terapia corticosteroidica per via generale nelle malattie reumatiche. Torino 1961.
53. —*Rubinovic, M. O.*: Klinika tuberkuloznih poliserozitov u djetej i podrostkov. Problemi tuberkuloza, 1943, 3, 25.
54. —*Rubinovic, M. Z.*: Tuberkuloznije poliseroziti u djetej i podrostkov (patogeneza, klinika i terapija). Učestvovanje. Harkov, 1953.
55. —*Sada, E., Ravetto, A.*: Sull'impiego del cortisone e dell'idrocortisone nel trattamento dei versamenti pleurici. Min. Medica, 1956, 1, 48, 1896.
56. —*Sarin, L. R., Samuel, K. C., Bhurgava, R. K.*: Hepatic derangement in pulmonary tuberculosis. Amer. rev. Tubercul. 1957, 76, 3, 410.
57. —*Smirnov, A. L. K.*: Voprosu o patogeneze poliserozitov. Trudi Voenno-Medicinskoj Akademii RKKA im. S. M. Kirova 1940, XXIII, 367.
58. —*Šupak, N. B.*: Klinika tuberkuloznih poliserozitov. "Tuberkuloznije poliseroziti". Sbornik rabot kafedri fakuljetskoj terapije (Jernovickovo medinstituta. Kiev, 1958, 5.
59. —*Šupak, N. B.*: K voprosu o tuberkuloznih gepatitah. Materiali po obmjenu naučno informacij. Kiev 1956, vip 6-1, 314.
60. —*Vilderman, I. O.*: K voprosu ob etiologii poliserozitov. "Trudi Kishinjevskogo gosudarstvenno medicinskogo instituta". Kishinjev 1949, Tom. I, 331.