

- COLLINS, D. C.—Ann. Surg., 96, 1,044, 1932.
DEOLINDO, C. M.—Bull. Mem. Soc. d. Chir. de Paris, 21, 15, 1929.
IRANISSEVICH, O. y FERRARI, R. C.—Bol. de I. Clin. Quir., 9, 39, 1933.
IRONS, A. S. y PERKINS, R.—Am. J. Surg., 49, 250, 1940.
MONDOR.—Diagnostic Urgents, 1933.
PI-FIGUERAS.—Apendicitis agudas, 1941.
WILLIAMS, V. T.—J. Missouri Med. Ass., 36, 126, 1939.

SUMMARY

Diagnosis of acute retrocecal appendicitis is analysed. Emphasis is laid on the most characteristic symptoms of this condition and on its differential diagnosis from other conditions.

ZUSAMMENFASSUNG

Man analysiert die Diagnose der akuten retrocecalen Appendicitis und macht auf die charakteristischen Symptome dieser Affektion sowie auf die Differentialdiagnose mit anderen Prozessen hin.

RÉSUMÉ

On analyse le diagnostic des appendicites aigües rétrocaecales, insistant sur les symptômes caractéristiques de cette affection et sur le diagnostic différentiel avec d'autres processus.

NOTAS CLINICAS

TUBERCULOSIS INTESTINAL PERFORADA

J. PÉREZ GIEB y A. VIÑUELA HERRERO.

Médicos Internos.

Casa de Salud Valdecilla.
Servicios de Aparato Digestivo y Anatomía Patológica.
Jefes: Doctores GARCÍA-BARÓN y OLIVA PRIEGO.

Al presentar este caso llamamos la atención sobre la escasez de publicaciones similares, así como sobre su semejanza con los cuadros comúnmente descritos de tuberculosis intestinal.

HISTORIA CLÍNICA.

Enfermo A. B. S., de veintisiete años, soltero.

Antecedentes familiares sin interés.

Antecedentes personales.—Hace seis años, pleuresia del lado derecho, de la que se trató y al parecer quedó bien.

Historia actual.—Hace veinticinco días comenzó con dolorimiento abdominal, algo más localizado hacia fosa iliaca izquierda, pero también le dolía en todo el resto del vientre. Dolor muy llevadero y como de opresión; no pinchazos ni retortijones, aunque tenía ruidos hidro-aéreos muy frecuentemente. No hizo nada por calmarlo. No formación de bultos en el vientre. El dolor no guardaba relación con el horario de las comidas ni con las deposiciones.

El dolorimiento abdominal se ha ido haciendo más difuso y menos intenso, teniendo actualmente sólo una ligerísima molestia.

Deposición diaria normal. Orinas algo escasas y encendidas. Sensación febril, pero nunca se ha puesto el termómetro; sudoración profusa, más abundante por las noches. Malestar general y astenia generalizada, que últimamente le hizo guardar cama. No ha guardado régimen ni se ha medicinado.

Exploración general.—Enfermo de tipo asténico con muy escaso padículo adiposo. Facies peritoneal. Aspecto febril recubierto de sudoración viscosa. Palidez general de piel y mucosa. Temperatura, 38°; pulso, 100 pulsaciones débiles.

Exploración abdominal.—Respiración abdominal nor-

mal. No hay contractura. Duele discretamente al palpar por todo el vientre, pero sin que haya zona selectiva del dolor. Bazo no se palpa, pero se percute, y el hígado parece que está algo aumentado de tamaño. A veces da la sensación de iniciarse oleada ascítica. Matidez hepática conservada. Signo de Blumberg francamente positivo.

Fórmula leucocitaria.—Leucocitos, 19,500; cayados, 27 por 100; segmentados, 52 por 100, y linfocitos, 21 por 100. Velocidad sedimentación: primera hora, 6 mm.; segunda hora, 18 mm.

Nos encontramos, pues, ante un enfermo con un cuadro abdominal muy impreciso de veinticinco días de evolución y con unos datos de exploración en los que, aparte de su facies peritoneal, lo único demostrativo es el aumento del tamaño del hígado y del bazo, así como el signo de Blumberg positivo. Hay una franca leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento de la velocidad de sedimentación.

Lo evidente es que se trata de una peritonitis, pero desconocemos la causa de la misma. Dado el mal estado general que presenta el enfermo, y antes de decidir la intervención, se hace un tratamiento intensivo con antibióticos, hidratación con transfusiones de sueros y plasma y tónicos cardíacos. A las pocas horas de su ingreso fallece con un cuadro de colapso periférico irreversible.

Informe de autopsia.—Hombre de veintisiete años en mal estado de nutrición, pero con buen desarrollo muscular. No se obtiene ningún otro dato por inspección.

Cráneo.—Nada anormal.

Tórax.—Pulmón derecho: adherencias en toda la superficie pleural; al corte, zonas atelectásicas. Pulmón izquierdo: ligeras adherencias, más fuertes en el vértice, donde hay una zona dura, tamaño de una nuez, color rojo oscuro, ulcerada en el centro, de donde sale pus amarillo cremoso. Está situada debajo de la pleura y hay otra zona semejante un poco más abajo, no tan superficial sin pus. Corazón, grandes vasos y mediastino, normales.

Abdomen.—En la cavidad peritoneal aparece una pequeña cantidad de líquido grisáceo de aspecto sucio. Hígado, cápsula adherida al diafragma. Algo aumentado de tamaño. Al corte, normal. Intestino delgado: A unos 50 cm. del ciego aparece un divertículo de Meckel grueso como un pulgar y el doble de largo; el vértice, de color rojo vivo, presenta signos de inflamación. Todo el intestino tiene un color rojo vinoso. En la base de im-

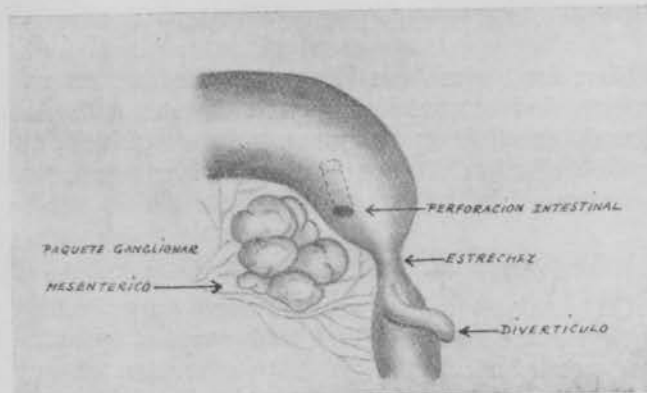


Fig. 1.

plantación del divertículo, el intestino presenta un anillo blanquecino; la luz intestinal en este punto tiene un calibre de 1 cm. de diámetro. A partir de él, y en dirección caudal, el espesor y calibre intestinales son normales. En dirección craneal las asas están muy distendidas, llenas de aire y un líquido con aspecto de puré de guisantes muy flúido. A unos 20 cm. del divertículo aparece un asa algo plegada y en el fondo del pliegue, cubierta por un tenue exudado blanquecino, se descubre una perforación del tamaño de una lenteja; el orificio interno mucoso está situado a 1 cm. del externo, uniéndose a ambos un trayecto fistuloso irregular oblicuo que diseca la pared cerca de la inserción del mesenterio. Este está engrosado, formando una masa del tamaño de una naranja pequeña, abollada por varias prominencias. Al corte aparecen varios ganglios, que no pasan del tamaño de una almendra, englobados en un magma fibroso (fig. 1). Intestino grueso: Calibre poco mayor que el de un pulgar, casi vacío y sin alteraciones anatomo-



Fig. 2.—Submucosa del intestino delgado a nivel de la perforación; abundante infiltración y tres folículos caseificados.

patológicas. En los restantes órganos el aspecto macroscópico es normal.

Examen microscópico.—La pared intestinal correspondiente al lugar de la perforación se encuentra intensamente infiltrada por un tejido de granulación formado por linfocitos, células plasmáticas, algunos polimorfonucleares, fibroblastos y células histiocitarias; diseminados entre estos elementos aparecen bastantes células gigantes polinucleadas. En algunos puntos se observa una disposición en folículos cuyo centro está necrosado (fig. 2).

En algunas zonas de los ganglios mesentéricos se encuentran típicas lesiones tuberculosas (fig. 3). También se encuentran folículos en el magma fibroadiposo que engloba los ganglios. Se ven extensas áreas de necrosis y una infiltración profusa de células, en su mayoría mononucleares (pequeñas y grandes). Abundan las células



Fig. 3.—Borde de un folículo ganglionar; área caseificada, tres células gigantes y células epitelioides. En un ángulo se ve el comienzo de la corona linfocitaria.

gigantes polinucleadas, aunque no todas presentan la morfología típica de las de Langhans.

En el divertículo de Meckel se observan muy abundantes vasos dilatados y repletos de sangre, junto con una infiltración linfocelular difusa y un edema pronunciado. La base de implantación (anillo blanquecino) presenta la capa mucosa muy delgada. La submucosa está constituida por haces apretados y ondulados de fibras colágenas. La serosa comprende la mitad del espesor de la pared y muestra una abundante neoformación de capilares que le dan un aspecto casi angiomatoso. En todas las capas hay infiltraciones linfocelulares. No se encuentran lesiones específicas.

En la ulceración pulmonar se ven extensas lagunas sanguíneas, entre las cuales queda el parénquima condensado. Los bordes de la ulceración están necrosados con una profusa infiltración de polinucleares. Nada específico.

Diagnóstico anatómico.—Obstrucción intestinal. Diverticulitis. Tuberculosis intestinal y mesentérica. Perforación intestinal. Adherencias pleurales. Pequeños infartos pulmonares, uno de ellos abscesificado.

A juzgar por su historia, es de sospechar que la pleuresía que este enfermo padeció hace seis años fuese de origen bacilar y punto de partida

de una tuberculosis intestinal, que dejase como secuela el anillo fibroso en la base del divertículo, aunque no habiendo podido encontrar lesiones tuberculosas, no sabemos hasta qué punto podría tratarse de una anomalía del desarrollo.

Pero no cabe duda que en el momento en que llega a nosotros este enfermo padece una tuberculosis intestinal activa ulcerada con una sintomatología subjetiva bastante discreta, como también eran escasas las lesiones histológicas específicas. De una forma que creemos casual e intercurrente, se presenta una diverticulitis subaguda. La congestión y el edema inflamatorios ocuyen aún más la luz intestinal ya estrechada originando una distensión de las asas craneales, una de las cuales se perfora en un punto donde sus estructuras están destruidas por las lesiones tuberculosas.

RESUMEN.

Se presenta un caso de perforación intestinal de origen tuberculoso, pero con un cuadro clínico despistado por otros síndromes y un cuadro anatómico muy poco común.

UN CURIOSO EPISODIO ORIGINADO POR SENSIBILIDAD A LA PENICILINA

J. DURÁN MOLINA y A. PERERA REYES.

Santa Cruz de Tenerife.

En marzo de 1953 asistimos el siguiente caso:

Una casada joven, nerviosa de siempre, con antecedentes mentales familiares y asidua inveterada de las consultas médicas, en las que siempre fué diagnosticada de histeroide, acababa de sufrir en Madrid una pequeña intervención quirúrgica que trajo consigo un moderado cuadro de ansiedad por fobia cancerosa, comenzó a recibir penicilina con novocaina en solución acuosa, por consejo de uno de nosotros (A. PERERA), al objeto de yugular una afección faríngea no grave. Soportó dos inyecciones, que le fueron aplicadas con veinticuatro horas de intervalo, sin trastorno alguno; pero inmediatamente de ponérsele la tercera, con pausa análoga, comenzó a quejarse de palpitaciones, zumbidos de oídos y sensación de muerte inminente. Avisado urgentemente su médico de asistencia arriba citado, no encontró anormalidad alguna objetiva que justificase las aseveraciones de la enferma: su pulso era rítmico, a 75 por minuto; sus tensiones, 12/8; sus tonos cardíacos, fisiológicos; su color de piel y mucosas, absolutamente normal también, y lo mismo los datos de exploración clínica que, de todos sus restantes órganos y aparatos, pudieron obtenerse en el momento. Se consideró sólo indicado tranquilizar a la interesada y sus familiares a más de prescribir un sedante ligero. A la mañana siguiente, no obstante, la situación subjetiva persistía, polarizada, sobre todo, en la reiteración constante de sentirse morir

la enferma, que solicitó insistentemente se le practicara un electrocardiograma, el cual, en medio de nuestra sorpresa, reveló aplanamiento de las ondas T en primera y segunda derivaciones ordinarias de miembros así como en todas las unipolares precordiales correspondientes a ventrículo izquierdo. Se tomó el caso, entonces, con la prudencia que requería, aconsejándose reposo absoluto a más de la medicación procedente, y cuatro días más tarde, manifestando la paciente que se encontraba completamente bien, se le obtuvo nuevo trazado eléctrico que resultó normal. El curso ulterior ha sido, hasta hoy, absolutamente satisfactorio.

Al repasar la literatura pertinente encontramos que BATCHELOR y cols. habían publicado en 1951 ocho casos de reacciones a la penicilina tan idénticas a la nuestra que, leyendo sus historias, parecían calcadas de la descrita. Estos autores, pertenecientes a una clínica sifiligráfica en la que se utiliza la penicilina profusamente, se inclinaron a explicar tales accidentes por la producción de microembolias cerebrales ocasionadas mediante el paso directo al torrente circulatorio de cristales pequeñísimos del fármaco al ser puncionada inadvertidamente una vénula, siendo de advertir que en ninguno de sus casos existían antecedentes neuropáticos. Por otra parte, tal vez porque en todos, como el nuestro, la exploración clínica cardiovascular no acusó anomalía alguna objetiva, no se hizo en ellos estudio electrocardiográfico.

La antecedente publicación, verificada en *The Lancet*, dió lugar a numerosas cartas al editor de dicha revista. En 19 de enero de 1952, YUVAL, de Israel, relataba en una un ataque pseudoepiléptico en un inyectado con penicilina, que creía estar seguro el comunicante no había entrado directamente en vena; el 17 de mayo del mismo año, SMOLNIKOFF, de Shanghai, refirió en otra un síndrome caracterizado por cianosis, hipotensión extrema, dolor epigástrico y, al parecer, parálisis espástica del diafragma (es curioso que en Santa Cruz de Tenerife hemos presenciado un caso estereotipado de éste, precisamente en un chino); BELL, de Londres, el 24 del citado mes, describía otro ataque epileptoide, en circunstancias análogas, que cedió a la adrenalina; WYLIE SMITH, del Margate General Hospital, reseñó el 14 de junio siguiente un síndrome accésional postpenicilínico también, cuyas características principales fueron desasosiego, ligera cianosis, dilatación pupilar y vómitos, todo ello persistente durante varias horas; por último, BERLYNE, de Mánchester, decía, en 28 de junio ulterior, haber presenciado un cuadro originado por el tan repetido antibiótico, cuyos rasgos más salientes fueron bradicardia, cianosis y pérdida del conocimiento.

En varios de estos casos se comprende claramente que hubo intervención del aparato circulatorio, pero no se verificó en ellos tampoco exploración eléctrica. El haberla hecho nosotros, repetimos que a instancias de la propia enferma, encontrando las anormalidades que referimos, nos impulsó a seguir buceando en las publicaciones, lo que nos condujo hacia una línea