

vestigaciones con una precisión y minuciosidad no fáciles en el ejercicio profesional ordinario.

RESUMEN.

Se hacen consideraciones puramente clínicas acerca de la llamada adenitis mesentérica, de su etiología y terapéutica. La adenitis en sí no es en la mayoría de los casos sino un síntoma de la afección desconocida que la provoca. Se exponen varios casos clínicos con las consideraciones pertinentes en apoyo de la unidad nosológica de los diversos aspectos de la enfermedad que abarca desde las "crisis de Moro" o "cólicos periumbilicales" hasta la adenitis mesentérica aguda, a la que se dedican la mayor parte de los trabajos.

BIBLIOGRAFIA

1. LATORRE, R.—Rev. Clin. Esp., 33, 348, 1949.
2. DALMÁU SITGES, J.—Med. Clin., 12, 405, 1949.
3. PRIM, J.—Rev. Esp. Ap. Dig., 11, 609, 1952.
4. VIAR, J.—Rev. Clin. Esp., 53, 4, 246, 1954.
5. BAKER, A.—Ref. Presse, 43, 491, 1947.
6. ARNULF y BUFFARD.—Presse, 61, 107, 1953.
7. RAPTERY, A. y cols.—Anales Cirugía, 9, 1, 849, 1950.
8. GIRARD, G.—Presse, 62, 1, 176, 1954.
9. FANCONI y WALGREN.—Lehrbuch der Pädiatrie, 527-547, 1950, Schwabe, Basilea.
10. LA MARNIÈRE, PH.—Presse, 35, 664, 1937.
11. BERGARECHE, J.—Gulpucoa Med., 15, 165, 29, 1930.
12. ALBARRACÍN, A.—Bol. Inst. Pat. Med., 8, 1, 1953.

ESTUDIO DE LAS OBSTRUCCIONES INTESTINALES A PROPOSITO DE UNA PORCRIPTORQUIDIA (*)

F. MARTÍNEZ PÉREZ.

Director del Sanatorio Nuestra Señora de la Luz,
de León.

I

Los obstáculos mecánicos, o procesos inflamatorios que dificultan la dinámica normal del tubo intestinal, crean disturbios patológicos con cuadros clínicos muy distintos, según a la altura del trayecto entérico en que se produzca el fenómeno, creando situaciones patológicas por ende muy diferentes relacionadas con la desintegración del contenido de la cavidad digestiva. Esta diferencia resalta más aún si tratamos de hacer un parangón con el estancamiento de las heces fecales en las perezas peristálticas, derivadas en los casos inveterados de estreñimiento crónico de largos períodos.

El pronóstico en unos y otros es por tanto

muy distinto y la conducta del cirujano está condicionada, o mejor dicho, obligada, a tomar decisiones con brevedades apremiantes.

Las pareas intestinales que vemos diariamente en clínica de todo laparotomizado, y que en algunos casos persisten días, en muy poco se parecen a aquellas otras en que el conflicto es creado, verbigracia, por el aguijotamiento de una asa encarcelada en un saco herniario, una brida postoperatoria o en una invaginación.

La toxicosis creada por las primeras, aun en un proceso peritoneal séptico, corrientemente es vencida con terapéutica médica, ya que en ella coadyuvan a su curación los resortes orgánicos de la mucosa intestinal y protoplasma de la célula hepática, cuya capacidad para desembarazarse de los productos tóxicos es bien patente. Por otra parte, el cuadro morbozo es reversible al desaparecer la causa etiológica. En cambio, las toxicosis que crean las obstrucciones, por fenómenos mecánicos, compresivos o por alteraciones circulatorias de las paredes intestinales pueden, si llegan a un grado tal, no hacerse reversibles las lesiones aun desapareciendo el morbus, quedando alterado el fisiologismo general.

Las obstrucciones localizadas en el intestino grueso tienen una fisionomía clínica distinta y de un pronóstico mediano más favorable, ya que su reversibilidad orgánica es asequible.

La intoxicación obstructiva fué tomada en algunos tiempos como un envenenamiento por los productos de descomposición o putrefacción intestinal. Esta tesis, un tanto exagerada, fué abandonada posteriormente merced a los célebres trabajos de WIPLE, que en todos los tratados de Patología general describen con más detalle; baste decirnos que cuando se ligan las asas intestinales, y se destruye la mucosa de la misma, la toxicosis no se presenta; en cambio, es grave la que se produce conservándola intacta. La sustancia química responsable de esta toxemia, al parecer, es debida a una proteinasa laborada en el asa intestinal ocluida y no a la putrefacción intestinal, como antes se admitió. Los fenómenos que tienen que realizarse para llegar a la formación molecular tóxico-proteinásica están condicionados a ciertos principios que exigen condicionalmente la presencia de la mucosa intestinal. En ésta, su capacidad toxicotrópica se especifica con arreglo a la distinta altura que guarde con arreglo al trayecto descendente del tracto intestinal. Este complejo patogénico tiene un correlativo paralelismo clínico. Esta adición, comprobada en la práctica por el cirujano, es corroborada con las pruebas de investigación realizadas por FOLLOISE y GARNIER.

Las experiencias de ROGER sobre animales probaron que el contenido intestinal era tanto más tóxico cuanto más alta era el asa ocluida; así, pues, el material recogido del duodeno y

(*) Comunicación presentada al II Congreso Internacional de Cirugía del Mediterráneo Latino. Turín (Italia), junio 1954.

yeyuno era de una efectividad patógena mayor que el del íleon y éste a su vez mayor que el del intestino grueso.

Esta misma circunstancia guarda a su vez la mucosa, siendo más tóxicos los extractos de los segmentos proximales que los distales. En qué forma y modo las secreciones pancreáticas influyen en estos estados de autoenvenenamiento es un problema nada convincente, pero quedó plenamente demostrado por PRINGLE y DRAPER el papel de activador que ejercían las secreciones pancreáticas en dicho material toxigenético.

Los obstáculos obstructivos pueden enclavarse en cualquier porción del trayecto digestivo intestinal: desde el duodeno al esfínter anal. Las obstrucciones duodenales son las menos frecuentes si descartamos las estenosis cicatriciales por úlcus. Hemos visto últimamente dos casos de obstrucción duodenal congénita descritos por KAMZ, LISA y FLAT.

Nosotros, recientemente, hemos podido comprobar un caso de obstrucción duodenal como derivativo de un proceso de adenopatía mesentérica. En la REVISTA CLINICA ESPAÑOLA del mes de febrero de 1949 hicimos una descripción de las adenopatías mesentéricas, y apuntábamos la posibilidad de una etiología infectiva de procedencia apendicular, e incluso demostramos la abscesificación ganglionar. Estas infecciones de reacción adenítica, que atribuimos a una propagación linfática, se producen a partir del foco infectivo radicado en las apendicopatías crónicas con la mayor frecuencia, y que en las agudizaciones se presentan igualmente con mayor exacerbación. Esta propagación séptica ascendente, vía linfática, crea situaciones inflamatorias, infiltrativas a distancias con reabsorción reparadora posterior, y en esta evolución crea estenosis obstructivas, como el caso a que nos vamos a referir, con la siguiente sintomatología: Vientre agudo con rigidez a toda la pared abdominal, que cedió al cabo de algunas horas, quedándole un dolorimiento en fosa ilíaca derecha con puntos apendiculares positivos, temperaturas 37 y décimas, por lo que a las veinticuatro horas de iniciarse el proceso e ingresar en nuestro Servicio fué intervenido y apendicectomizado. La intervención no comprobó una localización flogósica local, sino un apéndice con adherencias derivativas de procesos larvados anteriores y sin tejidos circundantes infiltrados ni rubeos. Sin embargo, las exploraciones de ganglios mesentéricos comprueba una enfermedad de ellos que se extendían en toda la inserción del mismo y región del plexo solar.

El curso postoperatorio fué de una excelente mejoría hasta el octavo día, habiéndose restablecido completamente las funciones digestivas y de evacuación fecal. Pero al cabo de este tiempo empieza a acusar crisis agudas de cólicos, de una forma muy espaciada, que duraban poco tiempo, en condiciones apiréticas y sin retención de vientre. Estas crisis de dolor se iban incrementando no en su frecuencia, sino en su intensidad. Nuestra conducta clínica andaba a la deriva, pues no concebíamos otra solución patogénica para explicarnos que la relacionada con estados espásticos sostenidos por el estado irritativo inflamatorio que mantendría la intervención del plexo solar. El tratamiento espasmolítico fracasó totalmente, y ante esta situación, en colaboración con un gastrólogo—doctor MANGAS—, decidimos hacer una exploración de tránsito por localizar alguna brida postoperatoria, aun cuando llevábamos el convencimiento de ser ésta poco probable dada la sintomatología del enfermo. A las ocho horas de tomar la papilla nos encontramos que no había pasado absolutamente nada del estómago, que se encontraba

dilatado y globuloso, y había una estenosis duodenal en la primera porción; el paciente, de una edad de trece años—natural de Maraña, provincia de León—, no había tenido antecedentes gástricos. Sometido a una intervención desestenosante se resolvió satisfactoriamente la situación.

Este caso, dentro de la complejidad etiológica que se quiera discutir, indudablemente obedeció a una estenosis con adenopatías mesentéricas. Las obstrucciones del íleon son más corrientes; en su producción pueden obrar múltiples causas, tanto dentro de la luz intestinal como fuera de la cavidad de la misma. Las neoplasias de uno u otro carácter, malignas o benignas—las estadísticas no son muy prolijas en ambas—, no guardan unanimidad de criterio respecto a la mayor frecuencia de una u otra. En la revista *Medicina Española*, de 1949, aparece una descripción de un caso de obstrucción intestinal del íleon, por el doctor FERNÁNDEZ MOSCOSO, de un tumor benigno desarrollado dentro de las últimas porciones del delgado con invaginación del mismo, pediculado, que dió lugar a una invaginación. Este hecho lo consideramos efectivamente poco frecuente. Mucho más frecuente que los anteriores, y que generalmente no le prestamos gran atención dentro de su cuadro clínico, son las obstrucciones creadas dentro del proceso local inflamatorio de la región ceco-íleo-apendicular. No hacemos referencias a las obstrucciones resultantes por bridas creadas al amparo de supuraciones, o de adherencias sobre las mismas, sino a las tributarias de la misma flogosis aguda local. Cuando el proceso séptico es yugulado, circunscribiéndolo en un foco supurativo, éste generalmente se limita al lugar donde el apéndice es aprehendido y fijado por las partes defensivas: epiploon, asas intestinales, meso y región cecal. Cuando la situación se hace retrocecal, no suelen crearse conflictos obstructivos; en cambio, cuando este órgano está libre en la cavidad abdominal es limitado, cercado, por todos esos órganos citados que acuden a la defensa de la gran cavidad; sus paredes se infiltran, se engruesan, se endurecen, forman membranas fibrinosas y vegetaciones fungosas; en suma, un enorme plastrón que superpuestas estas neoformaciones llegan a obstruir la progresión de las heces fecales. A veces hemos comprobado cómo el ciego hace rotaciones sobre su eje, hacia dentro, formando un capuchón, a modo de escudo, que cubre al apéndice en su cara anterior, quedando en la parte posterior limitado por el meso e íleon. La cavidad que éstos limitan tiene un punto peligroso, que es el de los vasos mesentéricos, los cuales, al infiltrarse, se inflaman creando tromboflebitis o endoarteritis obliterantes o trombosis de los mismos. A nuestra modesta interpretación coinciden clínicamente estos casos en aquellos enfermos que después de varios días de formado el plastrón se agudiza la situación con fuertes dolores cólicos, e incluso elevaciones térmicas con afectación del estado ge-

neral, y cuando estamos en la creencia de ver-nosla con una nueva invasión o extensión peritoneal del proceso, en la intervención nos hemos encontrado con que el absceso estaba perfectamente limitado y en cambio el meso, con sus vasos, trombosados.

Creemos tener en cuenta estos hechos, pues la situación ya no es de tipo infectivo, sino enormemente más grave. Hemos tenido tres casos de esta naturaleza. En los tres se hizo un tratamiento semejante, la resección del meso con la porción del intestino alcanzada por éste, y una enteroanastomosis latero-lateral, con resultados completamente satisfactorios en dos y un exitus en otro al octavo día en plena fase resolutive, pues al ser dado de alta se le presentó una insuficiencia aguda de hígado con agitación e ictericia, acentuadísima bilirrubinuria, etc.

Examinadas las piezas operatorias, la porción del ángulo íleo-cólico, dura, de sensación leñosa, tenía obstruida la luz intestinal y la válvula íleo-cecal completamente rígida e impermeable a los líquidos. Las alteraciones estructurales de las paredes es tal que en otro caso el vértice del apéndice se había fijado al intestino delgado a unos cuatro centímetros del ciego, habiendo destruido totalmente las paredes del mismo, las cuales hubo que restaurar mediante suturas. Este caso era de corto plazo y no hubo resección ni otra maniobra que la apendicectomía corriente. Las alteraciones inflamatorias inveteradas llegan a producir desfiguraciones anatomoestructurales insospechadas. Si bien es cierto que cada vez se irán viendo más raramente, dado que el médico internista ya no discute las ventajas quirúrgicas en el trato de estas dolencias, y por ello cada día serán más raras, y estamos convencidos que no hay razón para su existencia. No obstante, el cirujano no puede olvidar todas las posibilidades que pueden crearse al amparo de este conflicto peritoneo-visceral.

No ya en los casos inveteradamente surgidos, sino dentro de los mismos cogidos recientemente. Pues en ellos se pueden quedar sin tratar, por pasar inadvertidos, obstrucciones intestinales por invaginación del mismo intestino delgado. Este, ante un insulto infectivo en el que le afectó directamente por el íntimo contacto con la masa apendicular inflamada, se engruesa, pierde elasticidad y, sobre todo, la rítmica peristáltica, y el asa abyacente encuentra un obstáculo a su progresión y se invagina.

Tuvimos un caso en que se operó la enferma a las treinta y seis horas, en un estado excelente, incluso el estado febril había descendido, y después de apendicectomizada, antes de cerrar peritoneo, tuvimos la fortuna de explorar las regiones próximas más bien en busca de las adenopatías, y nos encontramos a unos 10 centímetros del ángulo íleo-cólico con una dureza especial que resultó ser un invaginamiento in-

testinal reciente, pues no había apenas exudados, y por otra parte se desinvaginó sin grandes esfuerzos; sin hacer otro tratamiento la enferma curó en el tiempo corriente.

Las obstrucciones intestinales delgadas deben diagnosticarse dentro de la mayor brevedad posible, pues una expectación prolongada puede ser funesta; por ello, deben tenerse presente todas las posibilidades obstructivas que no son corrientes, tales como las señaladas por POSTOLOFF, originada por la persistencia de la arteria onfalomesentérica; el caso de HEFFERMAN, consecutiva a un plasmocitoma del páncreas y duodeno; las derivadas de las bridas en los casos de ulceraciones tifólicas o en procesos tuberculosos, como el de MARINA FIOL. Sobre esta modalidad, nosotros podemos solamente repetir lo que ya expusimos en nuestro trabajo publicado en la REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA de 1949 sobre apendicopatías.

En él hacíamos una descripción detallada de amputaciones apendiculares por la afección destructiva de la sepsis local, y señalábamos un caso de obstrucción ilear en una fimia peritoneo-visceral por el desplazamiento del apéndice mutilado a las partes altas de la cavidad abdominal, es decir, que un apéndice seccionado, adherido a dos puntos de las asas intestinales, originó a manera de puente, entre sus dos extremos, un aguillotamiento de un asa alta del intestino delgado produciendo una obstrucción del mismo.

El tratamiento por excelencia de estas oclusiones intestinales es el quirúrgico, no hay otro; todas las medidas paliativas que se hagan, aspiración endogástrica, duodenal, etc., es perder lastimosamente el tiempo y con ello dar lugar a que se deshidraten los pacientes y se produzca un desequilibrio electrolítico. BURRONS, COMMONS y otros han estudiado el grado de alcalosis de estos enfermos, y cita un caso que entró en coma pudiendo confundirse con el urémico.

La perturbación electrolítica, deshidratación, hipocloremia, hipopotasemia con aumento de anhídrido carbónico en el suero es de una importancia vital su vigilancia, sobre todo la pérdida de potasio, ya que como sabemos este elemento es intracelular y entra en la composición nuclear. La pérdida de él puede acarrear alteraciones intracelulares irreparables. A esta causa deben responder aquellos enfermos depauperados, deshidratados, que ni los plasmas ni transfusiones ni cuanto se haga en ese sentido por ellos se recuperan, al contrario que otros en apariencia más abatidos y de aparente mayor gravedad responden muy satisfactoriamente a este terapéutica.

La regulación electrolítica parece ser que está condicionada, según los estudios que han realizado en este sentido varios investigadores, por el poder funcional de la capacidad de filtración glomerular en la que se localiza una insuficiencia aguda de la nefroma distal.

II

Las obstrucciones del intestino grueso evolucionan de una forma menos dramática que las del delgado. En el grueso, cuando la causa radica intratubular, generalmente obedecen a neoplasias, topográficamente situadas en los extremos del tubo cólico, o sea, en ciego y sigmo-recto. Las sintomatologías obstructivas en estos casos van superpuestas a las del proceso neoplásico. Otro tanto ocurre cuando el obstáculo mecánico se sitúa en regiones próximas a los fragmentos entéricos como ocurre en los quistes ováricos, miomas uterinos, etc.

Muy rara por su frecuencia la que describen MILIN y BARCHAY en las pancreatitis agudas y refieren un caso por obstrucción de la flexura esplénica al ser comprimida por la masa inflamatoria del páncreas. Desde luego, esta rareza es muy verosímil, ya que dada la violencia con que se presentan las pancreatitis y de una evolución tan fugaz—hasta cierto punto en lo que se refiere a su agudeza—que de no ceder este estado inflamatorio antes de alcanzar el volumen necesario para producir la compresión, el enfermo entraría en exitus.

El síndrome de Ogilvie o de falsa obstrucción cólica se consideró como un hallazgo raro recién descrito, pero al pasar el tiempo las narraciones de nuevos casos han sido más frecuentes, lo cual prueba que no es una afección rara. La descripción tal como es, la que refiere el caso presentado después de una intervención quirúrgica sobre un carcinoma traqueal, es desde luego de un completo puritanismo, ya que en nada intervino quirúrgicamente la cavidad abdominal. La patogenia de este síndrome se interpretó por entonces como consecuencia de una interferencia simpática postganglionar infiltrativa del proceso canceroso.

En clínica se ven algunos casos de pseudo-obstrucción cólica sin que haya causas patológicas o procesos clínicos tributarios con quien relacionarlos, es decir, que en su presentación podríamos alegar que son síndromes pseudo-oclusiones esenciales.

Hemos tenido algunos de estos síndromes pseudo-obstructivos esenciales sin signos radiográficos estenosantes, resolviéndose por sí solos espontáneamente, e incluso otros con signos radiográficos, pero sin precisar la causa se resolvieron también sin intervención quirúrgica. Los casos estos citados en los que radiográfica ni clínicamente se localiza la causa productora de la obstrucción, puede sorprendernos con el error de los más variados diagnósticos e incluso decidimos a realizar intervenciones innecesarias a la vez que peligrosas.

Un caso de síndrome de Ogilvie consideramos nosotros el siguiente: Enfermo de sesenta y seis años, de profesión maestro, natural de Villaviciosa de Orbigo. Fué visto en consulta por presentarse periódicamente algunos dolores de vientre y que posteriormente a la toma de antiespasmódicos se acentuaban cada vez más,

obligando al enfermo a internarse en la clínica. Vista la evolución del enfermo, cada vez más acusados los trastornos intestinales, y en que nuestras exploraciones radiológicas no aclaraban nada, ya que la papilla por enema ascendía hasta el ciego, no pudimos hacer la conclusión diagnóstica y por ello la familia recabó la colaboración de un competente internista; éste saca la conclusión de posible formación neoplásica progresiva con participación compresiva estenosante. Me niego a intervenirle y por esta causa ingresa en otro centro quirúrgico; en él encuentran signos pseudoradiográficos por los que se ven en la tentación de hacer un diagnóstico de carcinoma gástrico. Ante esta gravedad intervienen nuevos internistas y gastropatólogos sin poder hacer, en atención a los signos radiográficos, otros diagnósticos que perturbaciones en la motricidad cólica por disturbios tumorales en las proximidades del páncreas e incluso en el mismo. En vista de esta incertidumbre diagnóstica ingresa en un Centro quirúrgico oficial, donde en el transcurso de las exploraciones se resolvió espontáneamente, quedando en perfecto estado a los quince días después que lo volvimos a ver en nuestro Servicio. En años posteriores conservaba perfectas sus funciones dinámicas intestinales. Falleció años después de un ictus aploplético.

Consideramos este caso de síndrome de falsa oclusión, porque de haber habido un obstáculo intrainestinal, tales como coprolitos inveterados e indurecidos, tendrían que dar lugar a algún signo radiográfico e interrupción: lo único que se presentaba era una uniformidad en la dilatación cólica sin un punto de menor calibre cavitario. Hemos tenido otro caso con una estenosis del ángulo esplénico, el cual se apreciaba en el cliché como torsionado sobre su eje, que se resolvió espontáneamente después de varias tentativas con enemas derivativos. En ambos enfermos el estado general se conservaba bien sin ver en ninguno de ellos signos de toxemia. El tiempo transcurrido con estado oclusivo, en el primero fué unos doce días y en el segundo trece días.

Por último, citaremos un caso de obstrucción intestinal, en región sigmoidea, en un criptorquideo por ectopia testicular pélvica, que fué el que nos movió hacer estas someras consideraciones respecto a las obstrucciones entéricas.

Se trata de un enfermo de veintisiete años, natural de Alvires, provincia de León, que ingresa con un cuadro agudo de retención fecal. Cólicos periódicos e intensos y timpanismo generalizado, pero menos en vientre central, más acusado en la proyección de las bandas cólicas, vómitos e intolerancia a la alimentación. En este estado ingresa después de ocho días de iniciarse el cuadro. Nada de deshidratación, buen estado general y sin toxemia. Después de dos días de observación y tratamiento con enemas y sonda rectal, etc., en vista del fracaso de éstos y ante la presencia de una tumefacción dura, circunscrita y limitada a la región suprapúbica, sumado a la temperatura inicial de 38°, nos decidimos a la intervención previo enema opaco, cuya radiografía aportamos en la figura 1 para evitarnos la descripción de la misma.

En la intervención, efectuada sobre la región en que se marcaba la defensa muscular, se encontraron los tejidos infiltrados de un exudado seroso hemorrágico. Abierto peritoneo, una colección serohemorrágica con algunos coágulos. En un plano subyacente se encontraba una tumoración pediculada con su inserción en pared lateral pélvica. El pedículo grueso y hemorrágico caía por encima del asa sigmoide, al nivel de la estenosis que

se señala en la radiografía de la figura anterior. Y que sometido a una gran presión por el volumen de la tumoración que soportaba, había sufrido una torsión sobre sí mismo acentuando aún más la presión sobre el asa intestinal que le servía de lecho. La tumoración, asimismo de aspecto violáceo-oscuro, estaba situada en la cavidad pélvica en el espacio retrovesical, y de un volumen considerable, con un peso de 500 gr. Examinada la pieza operatoria, su configuración era la misma que la de un testículo normal, cuyas características macroscópicas pueden verse en la figura 2. Abierta por



Fig. 1.

incisión la pieza operatoria tenía una estructura homogénea, carecía de las lobulaciones del testículo normal, era una masa de consistencia más bien blanda y de coloración oscura debido a la extravasación por los trastornos de estasis circulatorio que motivó la torsión del pedículo. La estenosis que esto producía interrumpía totalmente la emisión de heces, no así el enema de contraste, como bien claro se ve ascender por encima del punto estenosado.

Lo extraordinario de esta tumoración es su peso y volumen. Si consideramos los trabajos llevados a cabo por GOUBEAUX y FOLLIN, sobre

ectopias testiculares, éste, en vez de sufrir la degeneración, como es lo corriente, por el contrario, tomó un sentido opuesto: la de la hipertrofia. No podemos sentar conclusiones sobre la patogenia que motivó esta hipertrofia, sin duda patológica, ya que lo normal es la atrofia aun cuando el testículo ectópico hubiese llegado a un desarrollo normal, pues los trabajos de investigación llevados a cabo por PIANA y STILLIN deteniendo artificialmente los testículos en el abdomen, en todos los casos no consiguieron otra cosa que la atrofia de los mismos, en período que oscilaba entre los dos y tres meses. Más concretamente GRIFFITHS, actuando sobre testículos de desarrollo normal



Fig. 2.

y situados en el escroto, al desplazarles de este lugar hacia la cavidad abdominal donde los fijaba, llegaba a las mismas conclusiones, empezando primeramente a manifestar una transformación estructural para terminar en una degeneración de orden atrófico.

RESUMEN.

- 1.º Las obstrucciones del intestino delgado son de una gran toxemia y deben ser intervenidas lo más precozmente.
- 2.º Las obstrucciones del grueso evolucionan con toxemia tardía y no deben ser intervenidas como dolencia urgente.
- 3.º El testículo ectópico puede adquirir características tumorales capaces de producir una obstrucción del intestino grueso.