

failure are the actual consequence of the last stages of the condition. Finally, splenectomy is categorically rejected as a therapeutic procedure since it does not arrest the development of the disease. In advanced stages it may even result in violent outbursts of activity.

### ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt drei Fälle mit Morbus Banti und bringt in kurzen Zügen die interessantesten Punkte des pathologischen Prozesses. Die Bantische Krankheit wird vom Autor als eine generalisierte Krankheit betrachtet, und seinem Kriterium nach teilt er die Entwicklung derselben in 2 deutlich getrennte Perioden ein. Diese werden nicht durch die Leberinsuffizienz sondern durch die Blutveraeuderung bestimmt, welche sich durch ein positives Ausfallen der kolloidalen Serumlabilität auszeichnet.

Ebenso ist man der Ansicht, dass die Lebercirrhose kein Endstadium ist, sondern ein klinisch anatomischer Prozess, der im Anfang der Krankheit parallel zur Milzerkrankung entsteht.

Nur die terminale Residualfibrose und der Leberzusammenbruch sind Zeichen für das Endstadium der Krankheit. Zum Schluss wird

die Milzoperation als therapeutisches Mittel völlig abgelehnt, da sie die Entwicklung der Krankheit nicht aufhält sondern in vorgeschrittenen Perioden sogar Ursache für neue violente Anfälle sein kann.

### RÉSUMÉ

Présentation de 3 cas de maladie de Banti; on expose de façon succincte les points les plus intéressants du procès pathologique. L'auteur considère le morbus de Banti comme une maladie généralisée, et il divise, d'après son idée, l'évolution de la maladie en deux périodes, parfaitement séparées, non pas par l'insuffisance hépatique mais par l'altération humorale révélée par la positivité des preuves de labilité colloïdale du sérum. Ainsi, il considère que la cirrhose hépatique n'est pas une lésion finale mais un procès anatomoclinique qui se produit dans les débuts du mal parallèlement au procès de splénite.

Seule la fibrose résiduelle terminale et la défaillance hépatique sont vraiment patrimoine des stades finals du mal. Enfin on désestime totalement la splénectomie comme moyen thérapeutique, puisqu'il n'arrête pas l'évolution de la maladie, et même, dans les périodes avancées, elle est cause de fortes poussées d'activité.

## NOTAS CLINICAS

### TUMORES QUISTICOS DEL MESENTERIO

M. HIDALGO HUERTA.

Jefe Clínico.

C. MORENO GONZÁLEZ BUENO.

Médico Asistente.

Servicio Médico-Quirúrgico de Aparato Digestivo  
del Hospital Provincial de Madrid.  
Profesor C. GONZÁLEZ BUENO.

La aparición de tumoraciones quísticas cuyo asiento se localiza entre las hojas peritoneales del mesenterio es un hecho observado ya de antiguo, pero de infrecuente presentación. En efecto, la descripción inicial sobre tal eventualidad se remonta al año 1507, fecha por la cual BENEVIENI comunica un caso, posteriormente al cual sigue un largo período de silencio en la literatura médica mundial. Es en 1803 cuando PORTAL vuelve a ocuparse del tema estableciendo una clasificación de los diversos tipos de quiste, y años más tarde (en 1842) ROKI-

TANSKY describe el primer caso de quiste quíloso. Hasta 1880 no se obtiene el primer éxito operatorio en un caso de TILLAU, y diecisiete años más tarde, en un trabajo que se ha hecho clásico, que debemos a MOYNIHAM, se hace referencia a 100 casos recopilados hasta tal fecha. El porcentaje de observaciones comunicadas va incrementándose en el tiempo, si bien la progresión es lenta, como lo demuestra el hecho de que en una minuciosa revisión efectuada por WARFIELD en 1932, solamente se numeran 500 casos descritos.

En Estados Unidos fué CARSON en 1890 el que comunicó la primera observación de un quiste quíloso, y su escasa frecuencia en aquel país viene contrastada por el análisis estadístico de sus grandes Centros. Así, en un análisis realizado por RAYFORD en 1932 sobre un total de 11.500 autopsias, solamente encuentra un linfangioma abdominal; WATSON y MC CARTHY, en 1940, en una revisión de 1.056 tumores de los vasos sanguíneos o linfáticos, no pueden objetivar ninguno que asiente en ningún punto de la cavidad abdominal, y BEAHR en 1947,

en una revisión de un millón de pacientes vistos en la Mayo Clinic, refiere únicamente 174 quistes localizados en el omento, mesenterio o región retroperitoneal, la mayor parte de los cuales asentaban en el omento. En el mismo sentido se expresan MURBACK, LEWISON y DIEBERT, que revisando las más amplias series demuestran que el mayor porcentaje de localización se verifica en el omento y con mucha menor frecuencia en el mesenterio o espacio retroperitoneal.

En la actualidad puede considerarse que el número de comunicaciones rebasa escasamente la cifra de 700, la mayor parte de los cuales corresponden a observaciones europeas y quizá con una mayor electividad en la literatura italiana. Entre nosotros ha sido objeto de comunicaciones muy demostrativas por parte de SOLDEVILLA (un caso de quiste linfático), SERRADA y SERRADA (un quiste linfático y otro hemático), GUIGON y GARCÍA ESTRADA (un quiste seroso) y GOMAR GUARNER y CARBONELL ROMERO, que han comunicado un caso de quiste dermoide.

#### ETIOPATOGENIA.

La etiopatogenia de las tumoraciones quísticas del mesenterio es problema no totalmente aclarado. Para BEAHR, la formación del quiste mesentérico habría de estar en relación con uno de los siguientes orígenes: a) Congénito. b) Traumático, estableciéndose como consecuencia de la rotura de un conducto linfático. c) Neoplásico; y d) Infeccioso y degenerativo.

En términos generales puede decirse que la opinión más comúnmente aceptada es la de que en la mayor parte de los casos los quistes mesentéricos son verdaderos tumores desarrollados a partir de restos embrionarios distópicos o como consecuencia del desarrollo, después del nacimiento, de tejido conectivo con poder para dar lugar a la formación de canales linfáticos, estableciéndose una relación directa entre el volumen del tumor y el grado de estasis linfática. No todas las opiniones concuerdan con esta manera de pensar, y así CARTER estima que juega un fundamental papel la existencia de restos procedentes del divertículo de Meckel, MOYNIHAM hablaba más específicamente de dilataciones primitivas de los vasos linfáticos, ROKITANSKY de procesos degenerativos establecidos en los nódulos linfáticos, y para un gran número de autores el "primum movens" radicaría en fenómenos de estasis en los canales linfáticos eferentes, lo cual daría lugar a la aparición de dilataciones y cambios proliferativos de las paredes como consecuencia de los aumentos de presión coincidentes, hipótesis quizá no muy lejos de la verdad como parece desprenderse de las observaciones experimentales de WEGNER mediante neumoperitoneo.

Esta diferencia de criterios se hace manifiesta en la multiplicidad de clasificaciones adop-

tadas: MIRIZZI los agrupa en cuatro tipos: epiteliales, linfáticos, quistoides y parasitarios. Los quistes epiteliales reconocen un origen embrionario, y en relación con su punto de iniciación se subdividen a su vez en quiste dermoideo simple (si el origen es ectodérmico), wolffiano (si el origen es mesodérmico), enterocistoma (si el origen es entodérmico) y teratoma cuando en su desarrollo intervienen varias hojas embrionarias.

Los quistes linfáticos son de origen oscuro y pueden ser simples (seroso o quiloso) o linfoma o quilangiomas quísticos. No falta quien piensa (WESTMAN) que los linfangiomas quísticos son verdaderas neoplasias.

Los quistoides pueden a su vez ser subdivididos en hemáticos, serosos, como residuo de un absceso frío o neoplásicos. Para MIRIZZI, los hemáticos son consecuencia de hematomas organizados acontecidos por la acción de un traumatismo, si bien en muchos casos no es factible encontrar el antecedente traumático o la discrasia sanguínea responsable de la sufusión de sangre.

Los parasitarios son los que reconocen una etiología más clara, que queda reducida al grupo de los quistes hidatídicos.

De todos estos tipos, sin duda alguna los más frecuentes son los de tipo linfático, como lo prueba el que en la aportación de MENDILLO y LOWMAN sobre 11 casos ocho eran de esta naturaleza y los que se presentan con una mayor rareza son los del tipo dermoide, de los que en la revisión efectuada por PENBERTH y BROWNSON en 1938 se citan exclusivamente 15 casos indiscutibles de tal variedad.

KIRSCHNER y NORDMANN establecen una clasificación bastante similar, pero en la que se expresa más explícitamente el origen. Dicha clasificación se ordena en la siguiente forma:

- 1.º Linfoquistes quilosos, acaecidos generalmente a consecuencia de la rotura de un vaso hiliar o linfático.
- 2.º Verdaderos linfangiomas o hemangiomas, originados a partir del endotelio de los vasos.
- 3.º Teratomas, en relación con la existencia de gérmenes embrionarios aberrantes; y
- 4.º Quiste hidatídico.

Más simple es la clasificación de SCHMIDT, que basándose en la dificultad existente en gran parte de estos tumores de conocer con certeza su origen primitivo, los clasifica en: tumores de mesenterio, tumores de transición y tumores retroperitoneales.

Para EWING, la clasificación debe ser más detallada y por ello la establece en la siguiente forma:

A) Quistes quilosos que pueden radicar en el mesenterio o en el omento. Su contenido puede ser de un líquido claro, quilo o en ocasiones sangre. Tales formaciones son originariamente linfáticos dilatados o verdaderos linfangiomas.



B) Quiste hemangiomaso, cuyo crecimiento se verifica en el espesor del mesenterio, del mesocolon transversal o del omento. Por regla general son multiloculares, pueden adquirir gran volumen y en ocasiones participa en la formación quística alguna parte sólida con indicios de malignidad.

C) Quistes entéricos. Se encuentran localizados habitualmente en el íleon, en las proximidades del divertículo de Meckel, en la pared intestinal, en el mesenterio o cerca del ombligo. Están cubiertos de epitelio, contienen moco y en su origen toman parte bien el divertículo de Meckel, el conducto onfalomesentérico o porciones aberrantes del intestino.

D) Quistes dermoides. Como hemos dicho, son los de presentación más excepcional y aparecen en cualquier parte del mesenterio. Están tapizados de epitelio y a veces contienen pelos y material sebáceo. En ocasiones adquieren tamaños tan extraordinarios como en el caso descrito por DICKINSON en un niño de dos años, que la tumoración quística se extendía en el mesenterio desde las costillas hasta la pelvis conteniendo en su interior tejido conjuntivo, grasa, hueso y cartilago.

E) Quistes de origen nefrónico. Asimismo se presentan raramente bajo la forma uni o multilocular. En general, son de gran tamaño y suelen presentarse en mujeres adultas. En su origen lo más probable es que deriven de restos aberrantes del cuerpo de Wolff y que el trastorno embriológico se presente en periodos variables del desarrollo de este órgano.

WEGNER los clasifica en linfangioma simple, linfangioma cavernoso y linfangioma quístico en un intento de simplificación, y a nuestro modo de ver la clasificación que reporta mayor utilidad es la establecida por LAHEY y ECHERSON, que se distribuye en la siguiente forma:

1.º Quistes de Wolff, consecutivos a la existencia de restos persistentes de cualquier parte del sistema urogenital.

2.º Quistes linfáticos o quílosos, consecutivos a fenómenos del desarrollo o de obstrucción en el sistema linfático.

3.º Quistes dermoides, ocasionados por el cierre imperfecto de los planos abdominales, por la emigración embrionaria de células genitales u ovarios supernumerarios.

4.º Quistes mesocólicos, como expresión de restos aislados del peritoneo que se han desprendido entre el mesocolon y el peritoneo parietal posterior.

5.º Quistes parasitarios; y

6.º Quistes hemorrágicos, subsiguientes a acciones traumáticas.

Por nuestra parte, en un análisis de los casos intervenidos en el Servicio de Cirugía de Aparato Digestivo del Hospital Provincial de Madrid, sobre un total de 4.500 intervenidos abdominales, únicamente hemos podido recoger tres observaciones, lo que da un porcentaje de

frecuencia que se cifra únicamente en un 0,066 por 100. Las características y modalidades de estas observaciones se descomponen en la siguiente forma:

Caso núm. 1. Enfermo G. C. O., de cuarenta y dos años, casado, natural de Soria, que ingresa en el Servicio con fecha 10 de enero de 1941, aquejado una historia de seis meses de duración en forma de molestias abdominales difusas con sensación de pesadez y algunas veces dolor en forma de retortijón que cedía habitualmente al expulsarse gases por el ano. Hace dos meses que se ha notado la aparición de un bulto en el mesogastrio, extendido ligeramente hacia la izquierda, que no ha variado de tamaño en este tiempo. Tiene buen apetito, lo que come le sienta bien; de vientre, con cierta tendencia al estreñimiento desde que tiene las molestias citadas.

A la exploración física es un sujeto en buen estado de nutrición, con buena coloración de piel y mucosas. Boca séptica con pérdida de numerosas piezas dentarias. Faringe y amígdalas, normales. En abdomen las paredes son flácidas y en la línea media, a la altura del mesogastrio, se palpa tumoración redondeada del tamaño de una naranja, desplazable con las maniobras exploratorias, no dolorosa y mate a la percusión. No hígado ni bazo.

Las determinaciones analíticas efectuadas no acusan anormalidad; Casoni y Weimber, negativos.

Radiológicamente no se aprecian anormalidades en la imagen gástrica y en el tránsito intestinal únicamente un cierto retardo en la evacuación, pero sin visualizarse lesiones intrínsecas de la pared intestinal.

Intervención (21-I-1941).—Anestesia etérea. Laparotomía media supra e infraumbilical. Abierta la cavidad intestinal se visualiza una tumoración quística, del tamaño de una cabeza de feto, engastada en el espesor del meso de las primeras asas del íleon. La tumoración es remitente, desplazable y por punción se extraen 40 c. c. de líquido quíloso. Resección de la membrana quística, cuyo grosor es poco marcado y friable. Cierre de pared en tres planos. Alta el 17-II-1941.

Caso núm. 2. Enferma N. O. O., de cuarenta y cinco años de edad, natural de Burgos, casada, Ingresa el 26-X-1944.

Hace cinco meses, encontrándose anteriormente bien, comenzó a notar dolor en el epigastrio irradiado a la región periumbilical e hipocondrio izquierdo, poco intenso al principio para hacerse después algo más acusado y que no se influenciaba con la ingestión de alimentos. A veces, coincidentemente, estaba nauseosa, sin llegar al vómito. Al poco tiempo de iniciarse esta sintomatología tuvo un día dolor más intenso que se acompañó de gran inflamación en todo el vientre con suspensión absoluta de la emisión de gases y heces, vómitos biliosos y gran decaimiento general. Guardó cama por espacio de nueve días, durante los cuales fué tratada con sueros, tónicos cardíacos y hielo en el vientre. Cree recordar que no tuvo fiebre durante este cuadro agudo. Al ceder la sintomatología descrita, y con motivo de un reconocimiento médico que la hicieron posteriormente, le aprecian una tumoración pequeña en la región paraumbilical izquierda. La enferma por entonces notaba molestias en dicha región así como inflamación postprandial. Dos meses más tarde tiene un cuadro similar al referido, si bien de intensidad menos acusada. A partir de entonces fué observando que la tumoración adquiría un mayor tamaño y, coincidentemente con ello, el dolor tenía irradiaciones a la parte inferior del hemitórax izquierdo, exacerbándose con el ejercicio. Buen apetito; lo que come le sienta bien. Estreñimiento poco acentuado. No ha perdido peso.

En los antecedentes no hay datos de interés, y a la exploración del abdomen se aprecia por inspección una asimetría con aumento de volumen en las regiones del hipocondrio, vacío y zona paraumbilical izquierda; au-

mento de volumen, que se desplaza ligeramente con los movimientos respiratorios. A la palpación se aprecia una tumoración que ocupa las regiones antes citadas, un poco por fuera de la línea media, y por arriba se pierde por debajo del reborde costal. El tamaño es mayor que una cabeza de feto, su superficie es lisa, de consistencia moderadamente dura y dolorosa a la palpación. Se desplaza poco en todas direcciones, si bien en la inspiración profunda se palpa su borde superior. Traube, ocupado en parte. No hígado ni bazo.

Pulmón y corazón.—Normal a la percusión y auscultación.

Las determinaciones analíticas arrojan los siguientes resultados:

En sangre hay 3.200.000 hematies con 5.400 leucocitos. Fórmula: Cayados, 5. Segmentados, 69. Eosinófilos, 1. Linfocitos, 25. Velocidad de sedimentación, 22 y 39.

Orina.—Albúmina, no. Glucosa, no. Sedimento, nada anormal.

Cassoni, dos cruces.

Examen radiológico.—El estómago se encuentra totalmente desplazado desde el cardias, ocupando la fosa ilíaca derecha. Se aprecia una opacidad que ocupa especialmente el hipocondrio izquierdo, fosa ilíaca del mismo lado e hipogastrio, correspondiente a una voluminosa tumoración que produce el total desplazamiento gástrico. Inmovilidad diafragmática izquierda. No hay cámara de gases.

Intervención (27-XI-1944).—Anestesia local. Laparotomía pararrectal izquierda, supra e infraumbilical. Quiste hidatídico gigante injertado en el espesor del mesenterio del delgado, adherido en su pared anterior al peritoneo parietal, especialmente a nivel de su zona superior. En su contorno hay asas intestinales adheridas íntimamente; la pared es muy friable y está fija por su parte posterior, motivos todos ellos por los que se desiste de su enucleación total, marsupializándose previa evacuación del contenido.

Alta el 15-I-1945.

Caso núm. 3. Enfermo J. P. V., de cincuenta y cuatro años, natural de San Cristóbal de Palazuelos (Segovia). Ingresa el 13-X-1954.

Hace un año aproximadamente, después de una cena normal, sintió sensación de mareo y paralelamente vómitos acuosos, que se le calmaron tomando Sal de Frutas. Aunque normalmente era estropeado, se le acentuó durante los días subsiguientes a este acceso. A partir de entonces comenzó a sentir dolor poco intenso en vacío y fosa ilíaca izquierda. El dolor no era espontáneo, sino cuando efectuaba algún movimiento brusco o a la palpación. Ha continuado así hasta hace unos días, en que le ha vuelto a repetir el acceso en forma similar, pero con una intensidad más acusada. Pasado el cuadro, que duró cuarenta y ocho horas, se encuentra bien. Únicamente aqueja anorexia ligera y estreñimiento algo más acentuado que en tiempos pasados.

En los antecedentes no se anotan datos de interés y a la exploración encontramos un enfermo en buen estado de nutrición, bien constituido, con buena coloración de piel y mucosas. Pupilas isocóricas que reaccionan bien a la luz y acomodación.

Boca séptica, en la que faltan piezas. Faringe y amígdalas, normales. En tórax, nada anormal a la percusión y auscultación.

La inspección del abdomen permite apreciar un abultamiento de la pared abdominal a nivel de la fosa ilíaca izquierda, que a la palpación resulta ser una tumoración del tamaño de la cabeza de un feto, dura, dolorosa, fija en su parte posterior, pero desplazable en su zona anterior, y ocupando toda la región hasta alcanzar la línea media. No hígado ni bazo. No ganglios inguinales.

Las determinaciones analíticas arrojan los siguientes resultados:

En sangre hay 3.800.000 hematies con 6.400 leucocitos, fórmula normal y velocidad de sedimentación con índice de 4,5. En orina no hay alteraciones. La reac-

ción de Adler en heces es negativa. Cassoni y Weinberg, negativos.

Radiológicamente, el estómago y duodeno son normales, y la papilla ingerida cinco horas antes se encuentra en su totalidad en el íleon pélvico, sin afectarse por la tumoración, que es extraintestinal. El enema opaco permite observar que la papilla penetra perfectamente sin encontrar obstáculos al tránsito ni defectos en el contorno cólico sin tener relación directa con el conducto intestinal.

Intervención (10-X-1954).—Anestesia pentothal, éter-oxígeno, curare. Laparotomía transrectal izquierda infraumbilical. En la fosa ilíaca izquierda, en el espesor del meso sigmoide, hay una tumoración de aspecto quístico del tamaño y forma de una naranja grande, adherida en su parte posterior a la región paravertebral por encima del promontorio y desplazable por su cara anterior. A la punción se extrae un líquido hemorrágico, de color vinoso, sin más alteraciones. Enucleación total y cierre de la pared en tres planos.



Fig. 1.

La pieza de exéresis (fig. 1) muestra una cavidad con esfacelos en su pared y contenido hemorrágico.

Alta el 18-X-1954.

El informe anatomopatológico (doctor MORALES PLEGUEZUELO) dice: "Formación con una cavidad grande y otras más pequeñas, que pueden tener contenido hemático, que se aísla por fuera por tejido conectivo hialinizado, siendo más o menos rica en células fusiformes que en ciertos lugares se comprueba son conectivas y se disponen en haces compactos. Existen más o menos signos de inflamación crónica. Ni atipia, ni mitosis, ni epitelio se han visto" (figs. 2 y 3).

#### COMENTARIO.

Los tres casos descritos corresponden a diversas variedades de las tumoraciones quísticas del mesenterio de más común observación: Quiste quiloso, quiste hidatídico y quiste hemorrágico. Clásicamente se acepta que el quiste mesentérico se presenta con una mayor frecuencia en el sexo femenino, si bien en nuestras observaciones la proporción a favor del masculino se expresa en la relación de 2 : 1.

Clínicamente, el cuadro es por regla general poco expresivo, y si hacemos abstracción de la existencia de una tumoración visible o palpable, el diagnóstico suele presentar grandes dificul-



tades. Es por esto por lo que el período de latencia, más o menos largo, suele prolongarse hasta el momento en que el enfermo percibe una masa abdominal o al momento en que el médico la descubre en la exploración. Durante el período pre-objetivo de la existencia del tumor los síntomas son indeterminados, y lo más común es que, aparte de alguna ligera sensación, molesta o desagradable, no aparezcan manifestaciones de otra índole. Tal ocurre en nuestro caso número 2, que aquejaba molestias difícilmente encuadrables que motivaron el que la tumoración no fuese descubierta hasta que

so, como ocurre en nuestras observaciones, y en determinados casos pueden servir como datos de orientación a este respecto el signo citado por RANKIN y MAYOR de su intensificación al incorporarse bruscamente, o el descrito por CRANE del incremento en su acuidad cuando el enfermo se inclina hacia adelante, signos que no hemos objetivado en ninguno de nuestros casos. Naturalmente que si la tumoración entra en contacto con la vejiga, al dolor se unen o pueden unirse manifestaciones de disuria, polaquiuria y sensación de peso en el hipogastrio.

Mas, independientemente de estos datos ex-

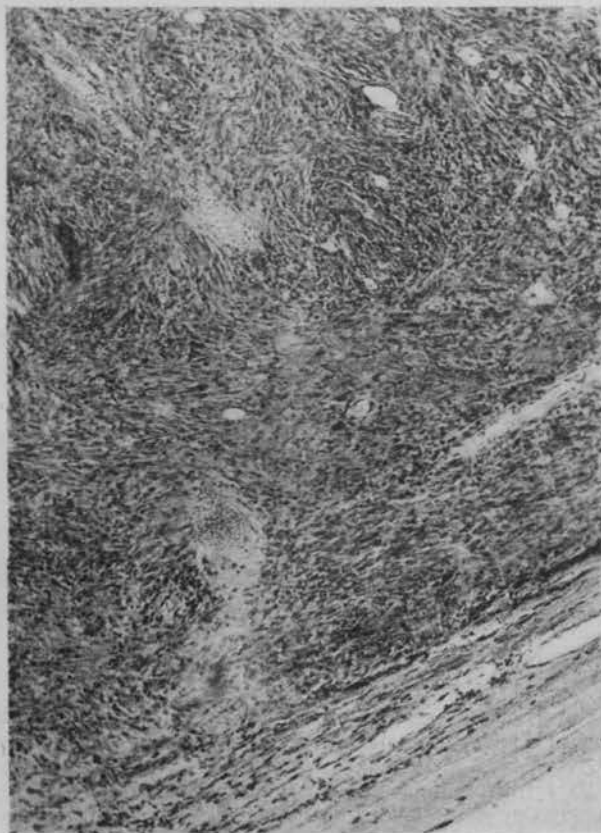


Fig. 2.—Tejido granulomatoso y fibrosis en la proximidad de la cápsula.



Fig. 3.—Calcificaciones en el tejido fibroso.

acaeció el primer accidente agudo, que llevó a una exploración abdominal más detenida. Otras veces la existencia de un quiste pediculado que da lugar a torsión, la existencia de compresiones sobre órganos abdominales ocasionadoras de trastornos en el tránsito intestinal, o bien la existencia de fijaciones del mesenterio que pueden llegar a originar rotaciones alrededor del eje, dan lugar al consiguiente cuadro obstructivo, que hace del quiste un hallazgo laparotómico. También han de ser tenidos en cuenta la posibilidad de compresiones sobre formaciones retroperitoneales (vasos, nervios, riñón o uréter), que conducen a veces a circunstancias similares.

En todo caso, durante el período de latencia, el síntoma más ostensible suele ser el dolor, cuya frecuencia estima BERGER en un 80 por 100 de los casos. El dolor habitualmente es difu-

tremadamente aleatorios, puede decirse que el diagnóstico de probabilidad se establece al hacerse aparente el tumor a la exploración clínica, o en su defecto (enfermos con abundante pánico) a la radiológica. Como datos a favor del quiste mesentérico deben ser valorados la falta de desplazamiento del tumor con la respiración, que solamente se presenta en aquellos casos de tumoraciones quísticas de gran tamaño, tal como ocurre en nuestro caso número 2, en el que el desplazamiento respiratorio permitía delimitar el borde superior durante la inspiración profunda. La clásica descripción de MOYNIHAM establece como tríada sintomática para el diagnóstico la existencia de un tumor fluctuante, su gran movilidad sobre todo en sentido transversal y la delimitación de una zona de timpanismo alrededor del tumor, puntos basales para el diagnóstico, a los que BONA-

CORSI añade el llamado "signo del rebote", que se obtendría al golpear brusca y repetidamente el tumor contra la columna vertebral. De todas formas, tanto la existencia de este signo como el de la zona marginal timpanizada, pensamos han de ser rara vez demostrables y por consiguiente desde este ángulo el mayor valor diagnóstico debe ser adscrito a la existencia del tumor y sobre todo a su gran movilidad. Otros datos que pueden ayudar en la diferenciación son la localización del tumor, generalmente en la región periumbilical, y la ausencia de manifestaciones generales de repercusión de cualquier otra índole.

Naturalmente, que si dificultades presenta el diagnóstico de quiste mesentérico, las dificultades son aún mayores al pretender establecer el diagnóstico de la naturaleza o variedad de la tumoración quística, como lo demuestra el hecho de que FREEMAN, en cinco casos correspondientes al material de la Mayo Clinic, en ninguno de ellos se estableció un diagnóstico correcto en el preoperatorio. En este sentido, quizá sea la variedad hidatídica la única que permita establecer con seguridad la naturaleza de la lesión, y en segunda línea los casos de quiste hemático, cuya aparición pueda relacionarse con la preexistencia de un traumatismo.

La radiología representa en estos casos un valioso medio auxiliar, ya que en gran parte de ellos es posible demostrar, en la pantalla fluoroscópica, la interrelación existente entre el quiste y el intestino. También la exploración radiológica puede aportar datos orientadores para el diagnóstico de naturaleza, ya que en los quistes dermoides la sombra se presenta mucho más homogénea y especialmente si en ella se incluyen calcificaciones.

Desde el punto de vista terapéutico, la decisión no puede ser más que quirúrgica. La gravedad operatoria depende, naturalmente, del grado de fijación del tumor al intestino, que si es muy acusado puede obligar a efectuar una resección intestinal asociada en la que se pueden ocasionar trastornos en la irrigación vascular con la subsiguiente necrosis. En los demás casos la actitud quirúrgica puede transitar por el camino de la enucleación o por el de la simple marsupialización. La enucleación es el proceder de elección; pero tal conducta no es factible en muchos casos como consecuencia bien del gran tamaño del quiste, bien de su contigüidad y adherencia a territorios vasculares que durante los intentos de enucleación pudiesen quedar comprometidos. Por otra parte, la enucleación asimismo debe ser abandonada si se estima ante el panorama operatorio que por una u otra causa es imposible realizarla en su totalidad, ya que la persistencia de restos capsulares puede dar lugar a la aparición de recidivas. Por consiguiente, la mortalidad operatoria varía extraordinariamente en relación con el tipo de intervención practicado. En todo caso,

la mortalidad ante uno u otro procedimiento no deja de ser elevada en muchas estadísticas, y así ROLLER la estima en un 9 por 100 para los casos de enucleación, un 16 por 100 para los de marsupialización (elevación del porcentaje que se justifica en razón a tratarse de casos en peores condiciones) y en un 25-30 por 100 para los que ha sido preciso asociar una resección intestinal. No obstante el pesimismo de estas cifras, estimamos son extraordinariamente elevadas y no corresponden a la experiencia por otros adquirida, y en este sentido, como contraprueba, pueden anotarse gran número de observaciones ausentes o de baja mortalidad, cual son las de MILANI, con cuatro casos; VALCKE, con dos, de los que sólo fallece un niño de dos meses y medio; RINSMA, con seis, de curso favorable; BALDUZZING, WINTER, HYDE, WHITE y STOUT, SAS, DEN HARTOG, MARÍA OLIVE, BOSCH DEL MARCO, con aportaciones unitarias de evolución normal; MOINROUD, que solamente tiene la complicación de una fistula yeyunal; STRAUPE, en un caso en que se ve forzado a resecar parte del colon transversal con éxito operatorio, y análogamente los casos referidos de autores españoles y observaciones propias que en este trabajo se comunican.

## BIBLIOGRAFÍA

- BALDUZZING.—Accad. Med., 66, 30, 1951.  
BEAHR, O. H. y JUDD, E. S.—Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 22, 297, 1947.  
BEAHR, O. H., JUDD, E. S. y DOCKERTY, M. B.—S. Clin. North America, 30, 1,081, 1950.  
BENEVENI.—Cit. WARFIELD.  
BERNASCONI.—Atti Accad. Pistoia, Siena, 20, 36, 1952.  
BLOCK FRANK, E.—Ann. Surg., 128, 1, 1948.  
BOCKUS, H. L.—Gastroenterologia, vol. II, pág. 984. Editorial Salvat.  
BOGLE, J. H.—Neb. St. Med. J., 39, 197, 1954.  
BOSCH DEL MARCO, L. M.—Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay, 22, 5, 1951.  
BOSCH DEL MARCO, L. M. y ALBERTO FOLLE, J.—Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay, 24, 296, 1953.  
BORRI, E.—Minerva Chir., 7, 848, 1952.  
BRAQUEHAYE, J.—Arch. de Med., 2, 291, 1892.  
BRINDLEY, G. V. y BRINDLEY, G. V., Jr.—Ann. Surg., 127, 907, 1948.  
CARSON, N. B.—Journ. Am. Med. Ass., 14, 674, 1890.  
CARTER, R. M.—Surg. Gyn. Obst., 32, 892, 1921.  
CROUCH, Jr. A., McR y WATTS, J.—N. C. Med. J., 13, 332, 1952.  
CUSTER, B. S., KELLER, A. y ESCUE, H. M.—Ann. Surg., 124, 3, 1946.  
CHATAIN, Y.—Sem. Hop. Paris, 28, 467, 1952.  
DAS, P.—Indian J. Surg., 15, 287, 1953.  
DI MATTEO, G.—Ann. Ital. Chir., 31, 140, 1954.  
DÍEZ APARICIO, J. L. y BRASA BERNARDO, M.—Clínica y Laborat., 35, 297, 1950.  
FARBMAN, A. A.—Quarterly Rev. Surg., 74, nov. 1950.  
FREEMAN, W. H.—N. C. Med. J., 12, 143, 1951.  
GERWING, Jr., W. H.—Ann. Surg., 140, 81, 1954.  
GUIGON, D. M. y GARCÍA ESTRADA GONZÁLEZ, J.—Acta Ped. Esp., 6, 65, 1948.  
GUARNER, F. G. y ROMERO, F. C.—C. G. y Urología, 2, 232, 1951.  
GUY, C. C. y WALTER, J.—J. Am. Geriatr. Soc., 1, 701, 1953.  
HYDE, W. R., J. E. WHITE y STOUT, A. P.—Cáncer, 3, 653, 1950.  
KIRSCHNER-NORDMANN.—Cirugía del abdomen, vol. VI, página 212.  
LEE, F. C.—Arch. Surg., 44, 61, 1942.  
LEWIS.—Practice of Surgery, vol. VII.  
MACNAB, I. y MENZIES, I.—Brit. Journ. Surg., 37, 294, 1950.  
MANSON, M. S.—Brit. Jour. Surg., 38, 394, 1951.  
MARTIN, W. L., GROTZINGER, P. J. y ZAYDON, I. J.—Ann. Surg., 140, 132, 1954.  
MARTELLI, C. F.—Arch. Osped. Mare., 5, 35, 1953.  
MENDILLO, A. J. y LOWMAN, R. M.—J. Internat. Coll. Surgeons, 18, 265, 1952.  
MILANI, U.—Gazz. Int. Med. Chir., 58, 1,111, 1953.  
MILROY PAUL.—Amer. J. Surg., 80, 3, 1950.  
MILLER, D. B.—Arch. Surg., 68, 359, 1954.  
MINOR NICHOLS, H.—Anales de Cirugía, 6, 9, 1947.



- MIRIZZI, P. L.—Diagnóstico de los tumores abdominales, tomo II, pág. 808. Editorial "El Ateneo".
- MOIRON, P., LAMY, J., BOURDONDE y GAMBARELLI, J.—*Mar-seille Chir.*, 3, 80, 1951.
- MOYNIHAM, B. G. A.—*Ann. Surg.*, 26, 130, 1897.
- MURBACH, C. F.—*Am. J. Surg.*, 68, 391, 1945.
- OLIVE, J. MARÍA.—*Rev. Med. Hosp. Esp.*, 21, 61, 1952.
- OWEN DANIEL.—The differential diagnosis of malignant disease of the peritoneum, 39, 154, 1951.
- PASI, F.—*Arch. Ital. Chir.*, 77, 425, 1953.
- PONS, P.—*Patología y Clínica Médica*, vol. I, pág. 1.064.
- PORTAL, R.—*Cit. WARFIELD*.
- RINSMA, S. G.—*Arch. Chir., Neerl.*, 3, 139, 1951.
- ROLLER, C. S.—*Surg. Gyn. Obst.*, 60, 1.128, 1935.
- ROKITAUSKY.—*Cit. MOYNIHAM*.
- SARNI, C. F.—*J. Int. Coll. Surg.*, 21, 118, 1954.
- SAS, G. J. y DEN HARTOG, B. J. C.—*Med. Tijdschr. Geneesk.*, 3, 2.539, 1950.
- SERRADA DÍAZ, L. y SERRADA DEL RÍO, A.—*Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr.*, 9, 641, 1950.
- SLOCUM, M. A.—*Am. J. Surg.*, 41, 464, 1938.
- STRAUBE, A.—*Chirurg.*, 21, 177, 1950.
- THOMPSON, C. G. V. y CHAMBERS, C. H.—*M. J. Australia*, 1, 210, 1946.
- TILLAU, X.—*Cit. WARFIELD*.
- VALCKE, J.—*Acta Paediatric Belg.*, 6, 220, 1952.
- WARFIELD, J. O.—*Ann. Surg.*, 96, 329, 1932.
- WHITAKER.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 138, 2, 1948.
- WINTER, G.—*Zbl. Gynak.*, 73, 760, 1951.
- ZANNETTI, L.—*Minerva Chir.*, 7, 763, 1952.

## CIRROSIS HEPATICA Y ÚLCERA GASTRO-DUODENAL

E. DE ARZÚA ZULAICA.

Bilbao.

### I

En 1949, presentamos en las Jornadas Médicas de Bilbao un caso de úlcera duodenal perforada que en la intervención demostró una cirrosis hepática.

Dos casos análogos de los que fuimos testigos poco tiempo después nos hicieron prestar atención a la coincidencia de úlcera gastroduodenal y cirrosis. La muerte del mariscal Graziani, en enero de 1955, por úlcera duodenal con cirrosis hepática, da una nota de interés a la cuestión.

De nuevo hemos tenido un caso igual en fecha reciente, que hemos podido estudiar detalladamente, y que presentamos al final del trabajo después de hacer una breve revisión sobre la materia.

### II

Ya en 1855, BUDD describe un caso de asociación de cirrosis y úlcera gástrica. En 1910, MAC CARTY se refiere a la posible relación entre úlcera duodenal y cirrosis hepática. En 1920, LENOIR, RICHET y JACQUELIN hallan en el hígado esclerosis bivenosa y degeneración grasa en cinco operados por úlcera gástrica y fallecidos después. En 1932, VILLARDEL y CORACHÁN encuentran por biopsia hepática en nueve ulcerosos gastroduodenales infiltración intersticial, au-

mentos de espacios porta y engrosamiento de la reticulina.

En 1934, SCHNITKER y HAAS describen, en 72 cirrosis diagnosticadas por autopsia, 14 con úlceras pépticas (19,5 por 100). El porcentaje de HAUSER en 1936 es mucho menor, ya que haciendo un trabajo en las mismas condiciones no pasan del 2 por 100 de coincidencia.

En 1942, RATNOFF y PATEK señalan que dicho porcentaje de coincidencia en úlcera gástrica y cirrosis varía entre el 1,8 y 24 por 100, según los autores. Tanto estos investigadores como IVY y cols. y BOCKUS piensan que se trata de una coincidencia casual. OLIVER PASCUAL, en 1944, encuentra en el 15 por 100 de sus ulcerosos afectación hepática.

MATEER y cols., en 1948, hacen un estudio con punción biopsica y pruebas funcionales sobre 31 casos de úlcera péptica. Sólo en un 75 por 100 de los 31 casos de úlcera péptica no había alteraciones patológicas. En los demás, describieron lo que llaman cirrosis periportal microscópica y hepatitis aguda infiltrante. La cirrosis periportal da aumento ligero del estroma fibroso e infiltración con monocitos. En la hepatitis infiltrante aguda hay infiltración de polinucleares en el parénquima.

En un 48 por 100 de los ulcerosos alguna de las pruebas hepáticas son positivas, coincidiendo en general con alteraciones morfológicas.

En el mismo año (1948), CARAJANNOPOULOS encuentra en 23 ulcerosos gastroduodenales infiltración portal, degeneración albuminoide y grasa de las células hepáticas e infiltración polinuclear entre las trabéculas hepáticas.

En 1950, GÓMEZ FERNÁNDEZ DE LA CRUZ da una coincidencia de 11,7 por 100 de las dos enfermedades en 34 cirrosis que ha visto.

SANZ ACÍN y GONZÁLEZ PALENCIA, en el mismo año, sobre 118 ulcerosos duodenales, hacen biopsia en 26 y pruebas de función hepática en todos.

En 16 casos hay infiltración de los espacios porta; en 18, degeneración grasa; en 15, aumento de la reticulina; en 10, aumento de tamaño de los espacios porta; en 15, fibrosis de estos espacios; en 4, proliferación de los canales biliares; infiltraciones leucocitarias entre las hileras celulares, en uno, y desigual aspecto y tinción del condrioma, en otro.

En total, caracteres patológicos en 24 de 26, siendo en cuatro los caracteres de una verdadera cirrosis con desorganización lobulillar, sustitución de parénquima por tejido conectivo y proliferación de los conductillos biliares. En 13, los signos son de mediana intensidad y en siete discretos.

En el 36 por 100 sobre los 118 casos, las pruebas de función hepática son positivas y en 12 coinciden los resultados de la biopsia con la alteración de las pruebas de función hepática.

Como resumen, hay un porcentaje de 15,39 por 100 de cirrosis en sus ulcerosos y un 50,34