

distribución del defecto metacarpiano era opuesta a la de la miositis osificante progresiva, pues si en aquél la lesión se encontraba en el cuarto y quinto metacarpiano, en ésta afectaba al pulgar. Hay también predilección por los metacarpianos laterales en los enfermos descritos de pseudo-seudohipoparatiroidismo.

Con motivo de la observación de ocho casos de pseudo-seudohipoparatiroidismo, WERFF TEN BOSCH subraya que el pseudo-seudohipoparatiroidismo se ha reconocido como una entidad clínica definida con las características físicas del pseudohipoparatiroidismo, pero sin el trastorno químico que origina la tetania. El enanismo, los defectos metacarpianos y la calcinosis subcutánea caracterizan a ambos procesos, pero como la calcinosis y los defectos metacarpianos pueden faltar en el pseudohipoparatiroidismo se exige una definición más crítica de su derivado el pseudo-seudohipoparatiroidismo.

Hablando estrictamente, el diagnóstico de pseudo-seudohipoparatiroidismo se puede aplicar sólo a la descripción original, puesto que a todos los casos referidos anteriormente les faltaba, por lo menos, una de las características originales. Uno de los casos del último autor era muy similar al de la descripción original, pues mostraba calcinosis y cara redonda aunque era del sexo contrario.

En vista de los hallazgos en los seis casos citados en la literatura y de los ocho casos que se presentan en este trabajo, parece recomendable reservar el término de pseudo-seudohipoparatiroidismo para el proceso que se asocia con estatura reducida y cortedad de los metacarpianos laterales sin síntomas o signos de tetania. Es lamentable que el término de pseudo-seudohipoparatiroidismo se haya introducido en la literatura médica para se-

ñalar un conjunto de anomalías congénitas que no tienen relación con las paratiroides. A su juicio, un nombre más descriptivo y aplicable a todos estos casos sería el de enanismo braquimetacarpiano (sin tetania). Puede o no existir calcinosis subcutánea y la disgenesia gonadal es otra posible anomalía en el síndrome.

Puede ser significativo que las dos primeras comunicaciones de pseudo-seudohipoparatiroidismo se refirieran a mujeres con trastornos menstruales y sería interesante saber la naturaleza de esta disfunción gonadal. HOFENBERG y cols. han descrito casos de disgenesia gonadal con ciclos menstruales regulares y WERFF ha visto una enferma con sexo nuclear masculino que tuvo hemorragias irregulares durante cierto tiempo.

Tiene interés el conocimiento de la causa de este trastorno del crecimiento. El patrón de crecimiento en la infancia precoz de la disgenesia gonadal lo asimilaría al del enanismo primordial, esto es, retardo en el desarrollo en altura junto con maduración esquelética normal, tipo de crecimiento que cabe esperarse si existiera exclusivamente un déficit de hormona del crecimiento. Por otro lado, ALBRIGHT sugirió una insensibilidad de los tejidos de descarga para la hormona paratiroidea en casos de pseudohipoparatiroidismo. Y, por lo tanto, sería interesante ver, en el caso de contar en el futuro con hormona de crecimiento humana, si sería capaz de estimular el desarrollo en altura en casos de disgenesia gonadal y en el pseudohipoparatiroidismo y pseudo-seudohipoparatiroidismo.

BIBLIOGRAFIA

WERFF TEN BOSCH, J. J. van der.—Lancet, 1, 69, 1959.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sábado 7 de febrero de 1959.

ENFERMEDAD DE CROHN

Doctores MARINA FIOL y GONZÁLEZ BUENO.—D. S. D., enfermo de cuarenta y seis años.

Desde hace bastantes años tenía episodios de dolores cólicos, como retortijones, por todo el vientre con diarreas diurnas y nocturnas con moco, tenesmo y pujos y en alguna ocasión con sangre roja. En los intervalos entre estas crisis solía notar dolor sordo en fosa iliaca derecha, sensación de inflazón abdominal postprandial y ruidos intestinales que duraban dos o tres días.

En esta situación, hace cuatro años, un día, al hacer de vientre, notó sensación de desvanecimiento con intenso mareo, llegando a perder el conocimiento durante unos instantes; este episodio se repitió dos veces en el mismo día. Según parece, en días sucesivos hizo deposiciones negras adherentes y de muy mal olor.

A los pocos días de este accidente observó que se ponía amarillo con ligera febrícula y orinas cargadas y dolor sordo en hipocondrio derecho. Este cuadro le duró unos quince días, al cabo de los cuales remitieron los síntomas, quedando únicamente con ligero dolorimiento en hipocondrio derecho en días aislados.

Desde entonces, y hasta la actualidad, ha venido padeciendo un cuadro similar al que precedió al episodio de ictericia reseñado: crisis diarreicas accidentales de poca duración con retortijones y ruidos intestinales y, entre

las crisis, dolor sordo poco marcado, más bien dolorimiento, en fosa iliaca derecha de carácter intermitente.

Poco apetito y pérdida de peso.

Los antecedentes familiares carecen de interés, y entre los personales figura el haber estado en Marruecos hace veintidós años, donde padeció diarreas.

Exploración.—En la exploración clínica encontramos marcada palidez de piel y mucosas y regular estado de nutrición; ligero exoftalmos. Prótesis dentarias y falta de piezas.

En el abdomen existía dolor en hipocondrio derecho con irradiación a región renal del mismo lado y dolor electivo en fosa iliaca derecha, donde se palpa un asa de consistencia aumentada, dolorosa.

Resto de la exploración, negativa.

En la rectoscopia no se observaron anomalías, salvo nódulos hemorroidales.

En los datos de laboratorio encontramos una anemia de 3.860.000 con 79 por 100 de hemoglobina y 1,02 de V. G.; la serie blanca no ofrecía alteraciones y la velocidad de sedimentación estaba acelerada con un índice de 18.

Las pruebas de función hepática fueron negativas, siendo la gamma globulina de 1,467. Serología de lúes, negativa.

Heces de reacción ácida sin alteraciones. Examen parasitológico, negativo; no amebas.

Mantoux negativo al 1/10.000.

Colecistografía: Vesícula biliar sin alteraciones.

Exploración radiológica de tórax: Refuerzo hiliar. Ciacatrices apicales en el lado derecho. Opacidad pleural en el vértice izquierdo.

Exploración radiológica de aparato digestivo: Esófago, estómago y duodeno, sin anomalías. En el íleon terminal se apreciaron irregularidades en los contornos del asa con rigidez del esfínter y falta de plenificación poco precisa en la región preesfinteriana. En la segunda exploración radiológica, practicada meses después, se observó el íleon terminal distendido con alteraciones en los contornos y sobre todo en la mucosa, formación nodular preesfinteriana y depósito de contraste en el contorno inferior que se interpreta como probable úlcera, rigidez del esfínter con apertura permanente y contorno del ciego corroído.

Entonces se enjuicia al enfermo como una probable tuberculosis y se le pone tratamiento con estreptomycin y hidrazidas.

A los dos meses se le vuelve a observar nuevamente; la velocidad de sedimentación ha subido a 28,5 de índice y en la exploración radiológica encontramos una mayor desestructuración del íleon y persistiendo la imagen nodular y la úlcera; en el ciego han profundizado las lesiones y su borde interno aparece cóncavo y poco neto.

Se insiste en el tratamiento, y en nueva revisión se han acentuado aún más la formación nodular y, sobre todo, la úlcera. En el esfínter y ciego se siguen viendo idénticas alteraciones, observándose, sin embargo, unos pliegues anchos, rígidos y dislocados.

Se presenta al enfermo en la sesión clínica y se enjuicia por nosotros, fundándonos en la progresión de las lesiones a pesar del tratamiento específico, como una posible tumoración benigna; el profesor JIMÉNEZ DÍAZ sugiere la posibilidad de que se tratase de una enfermedad de Crohn, fundado en la coexistencia de lesiones en el ciego.

Se acuerda la intervención quirúrgica, y el estudio histológico de la pieza obtenida dice:

Informe de íleon, ciego y colon ascendente y divertículo de Meckel (doctor MORALES PLEGUEZUELO).

Estudio macroscópico.—Neoplasia de unos 3 cm. de diámetro con una úlcera de 1 por 1. La mucosa está atrófica en sus proximidades.

Estudio histopatológico.—Úlcera inespecífica que profundiza bastante y muestra en su base una inflamación muy intensa de preferencia crónica, pero con neutrófilos y eosinófilos en algunos sitios. La capa muscular está interrumpida a su nivel. La subserosa es de extraordinaria grosor y fibrosa. Edema moderado.

Se trata de una enteritis regional.

Comentario.—Es evidente que el cuadro histológico, que ha sido tan bien estudiado por el doctor MORALES, corresponde con el de la ileítis regional; ahora bien, se trata de una ileítis regional que desde el punto de vista anatomopatológico e histológico presenta ciertas particularidades: macroscópicamente se trataría de una ileítis en el segundo estadio de la enfermedad; todavía no existe una estenosis, sino rigidez con fibrosis; hay una úlcera en el borde antimesentérico del íleon, de las que se describen como típicas de este período, y que se consideran como inespecíficas, secundarias a las alteraciones vasculares y a la infección. Se trataría, desde el punto de vista macroscópico, de una ileítis florida. Contrasta con este hecho la relativa escasez de adenopatías, la ausencia de depósitos de grasa sobre la zona intestinal afectada, y el relativo poco edema que se aprecia en la submucosa, que si bien disminuye y hasta puede desaparecer en el estadio de fibrosis, en este otro estadio debería ser más manifiesto. Es cierto que la histología de la enteritis regional descrita por CROHN es inespecífica, existiendo algunos procesos, como la sarcoidosis, que presenta, como señala recientemente CROHN, idénticas alteraciones no solamente en el intestino, sino también en los ganglios. El primer caso que se estudió en esta Clínica, y cuyas piezas traje yo de Canarias, fué estudiado por los doctores JIMÉNEZ DÍAZ y MORALES, que llegaron a la conclusión de que las lesiones histológicas eran indistinguibles de las de la sarcoidosis.

En otros casos en los que coexistían una enteritis regional y lesiones pulmonares y cutáneas de sarcoidosis, las lesiones intestinales eran idénticas a las que se describen como típicas de la enfermedad de Crohn. Incluso la tuberculosis tratada con estreptomycin y hidrazida el diagnóstico diferencial es muchas veces imposible.

Desde el punto de vista clínico este enfermo presentaba una sintomatología poco llamativa, tenía muy buen estado general, sus molestias se reducían a ligero dolor, más bien molestia, en fosa ilíaca derecha y a algunas crisis de diarreas que cedían en pocos días; más llamativas fueron las melenas que presentó en una ocasión. Por el cuadro clínico nunca hubiéramos pensado que tuviera lesiones tan importantes en el intestino y le hubiéramos enjuiciado como una simple ileítis superficial y todo lo más como una posible amebiasis, ya que sus molestias se hicieron más patentes cuando tuvo la ictericia y existía el antecedente de haber estado en el Norte de África, donde padeció de diarreas. El cuadro clínico dista mucho del que describió CROHN, caracterizado por gran afectación del estado general, fiebre alta, continua en los casos graves, intermitente en otros; diarrea continua o intermitente, pérdida de peso y anemia. Este enfermo tenía, sin embargo, anemia y velocidad de sedimentación que llegó hasta 28,5 de índice. Radiológicamente nosotros rechazamos la hipótesis de que pudiera tratarse de una ileítis regional, por no ajustarse las alteraciones observadas al cuadro radiológico descrito de la literatura por otros autores y de los que nosotros habíamos visto; sin embargo, revisando la literatura hemos visto unas radiografías de MARSHAK, de lo que él llama tipo no estenótico, de la enfermedad de Crohn, que son muy parecidas a las observadas en este enfermo, bien que estas alteraciones radican en asas del yeyuno y del íleon proximal.

Nosotros estamos conformes en que se trata en este caso, en efecto, de una ileítis regional, pero no creemos sea la misma enfermedad que describió CROHN, que tiene sus características de gravedad patentizadas en el cuadro clínico, en el carácter progresivo, en la frecuencia de las recidivas después de la resección intestinal y en la presencia de fistulas, que po creemos se deban a infecciones secundarias sobreañadidas a la estenosis, puesto que hemos visto muchas estenosis intestinales, algunas de ellas calificadas de enteritis regional, que no las han presentado y si en cambio sólo aparecen en procesos específicos como el linfogranuloma venéreo y la actinomicosis.

Antes de la descripción de CROHN, todos los granulomas intestinales se consideraban como tuberculosis; hoy en día se les llama enfermedad de Crohn. Nosotros creemos que la enteritis regional es una lesión histológica a la que se puede llegar por muchos caminos, algunos tan inespecíficos como los que emplearon CHES y cols. suministrando arena muy fina a sus perros de experiencia. La enfermedad de Crohn pensamos es diferente, específica, y sólo debemos diagnosticarla cuando su cuadro clínico se ajuste a la descripción original de este autor.

ENFERMEDAD DE CROHN. ¿SEUDOPOLIPOSIS?

Doctores OYA y AGUIRRE.—El 8 de noviembre pasado ingresó en la Estación 3.ª el enfermo M. S. L., de veintiséis años, mecánico, que relataba la siguiente historia:

En mayo de 1954 empezó a notar molestias en vacío e hipocondrio derechos que se corría en forma de cinturón hacia atrás, acompañadas de diarrea diurna de cuatro-cinco deposiciones, cuyos caracteres no recuerda, lo que desapareció en pocos días. Cinco meses más tarde volvieron a aparecerle las mismas molestias, que se acompañaron en esta ocasión de vómitos alimenticios, febrícula y escalofríos, mejorando también en pocos días sin tratamiento. Siguió bien hasta abril de 1955, en que repite el cuadro, durando esta vez casi un mes. Nuevamente queda sin molestias hasta enero de 1956, en que repite el cuadro, pero esta vez con dolores no muy intensos y 38° de temperatura, con lo que estuvo un mes, al cabo del cual, y como seguía con molestias en vacío derecho, fué diagnosticado de apendicitis crónica y ope-

rado, pasando un postoperatorio con fiebres hasta de 40°. Fue diagnosticado entonces de tuberculosis intestinal y tratado con estreptomycinina e hidrazida, pasando bien tres meses, al cabo de los cuales nuevamente aparece la molestia dolorosa ligera en vacío derecho, la diarrea y las decimas, por lo que nuevamente fué tratado como si fuera una tuberculosis intestinal, y quedó bien al poco tiempo. En mayo de 1957 aparece una nueva recaída, en la que encontraron hemorragias ocultas en heces, y estando con sus molestias, y al cabo de un mes, un día tuvo una deposición muy oscura; entonces le trataron con terramicina, hidrazida y estreptomycinina, quedando bien al cabo de tres meses.

Estuvo bien hasta abril de 1958, en que empezaron de nuevo sus molestias, y en la actualidad sigue con febrícula hasta de 37,7°, diarreas mucosas sin sangre y las molestias dolorosas de poca intensidad en vacío derecho con la irradiación antes descrita.

En los antecedentes no había nada de interés.

En la exploración debemos resaltar que presentaba regular estado de nutrición y ligera palidez de piel y mucosas. Presentaba algunas efélides en ambos hombros y cara. En abdomen, aparte de una cicatriz operatoria pararectal derecha, se palpaba una tumoración cilíndrica dura y dolorosa, dirigida transversalmente hacia cavidad pelviana, con maniobra de Blumberg positiva a su nivel. El resto era normal.

El análisis de sangre arrojaba 85 por 100 de hemoglobina, 6.500 leucocitos con 51 neutrófilos, 8 cayados, 3 eosinófilos, 5 monocitos, 33 linfocitos y una velocidad de sedimentación de 44,5 de índice. La orina no daba ningún dato de valor. El Mantoux, al 1/10.000, era de una cruz.

Las heces eran ácidas, muy blandas, de consistencia ligeramente pastosa, aspecto de pomada y color pardo amarillento, conteniendo algunos copos de moco hialino dispersos en la deposición. En el examen microscópico se observaban muy numerosas fibras musculares semi y bien digeridas, abundantes gérmenes yodófilos y granos de almidón extracelulares, escasas células de feculentos vacías y algunas en eritrodextrina. Regular cantidad de grasa neutra groseramente emulsionada en gotas de mediano y gran tamaño y escasos cristales de jabones y ácidos grasos. El examen parasitológico era negativo y en la siembra se cultivaron colibacilo normal, enterococo y proteus vulgaris.

El informe de la exploración radiológica de aparato digestivo, efectuada por el doctor MARINA, decía: "Estómago pequeño hipertónico con motilidad de ondas profundas, curvaturas y pliegues regulares. Bulbo y duodeno sin alteraciones. A las cinco horas el ileon terminal no está plenificado y el contraste ha saltado al ciego. A las siete horas se plenifica ileon terminal con dilatación de la porción ascendente, que se estrecha en embudo, quedando la porción preesfinteriana reducida a un cordón. Ciego sin alteraciones."

Ante el hallazgo de esta imagen se repite esta exploración cuatro días más tarde y entonces el informe es el siguiente: "A las cinco horas, el contraste se encuentra en ileon pélvico formando conglomerado. A las seis horas, entrada de contraste en ciego. Ileon terminal con estrechamiento en embudo e imagen en cordón (signo de Kantor) en su porción terminal. Dolor electivo y palpación positiva a este nivel. Dolor en algunas asas de ileon pélvico, donde no se pueden visualizar lesiones, y en el polo cecal, que aparece sin imágenes concluyentes de lesiones, pero sí con cierta irregularidad en su tono y motilidad."

Fue intervenido el 13 de diciembre por el profesor GONZÁLEZ BUENO mediante laparotomía transrectal derecha supra e infraumbilical. Abierto el peritoneo parietal se empieza explorando el intestino delgado, que es absolutamente normal en toda su extensión, excepto en los últimos centímetros de ileon terminal, que se encuentra ligeramente aumentado de tamaño y con ganglios de tamaño reducido en su mesenterio. El colon transversal aparece hemorrágico en su superficie serosa, encontrándose al tacto un aumento evidente del grosor de su mucosa. Se practica resección de los últimos centímetros

del ileon terminal ciego, colon ascendente y transversal, restableciendo la contigüidad intestinal por anastomosis latero-terminal ileo-colónica. Cierre del mesenterio y de la pared por planos.

El enfermo tuvo un postoperatorio con pocas molestias abdominales, pero con fiebre que persistió hasta el día 30, siendo dado de alta con buen estado general y sin ninguna molestia el día 21 de enero. Antes de su marcha se le hizo un enema opaco que no arrojaba alteraciones aparte de las naturales de la resección, y repetida la radiografía con insuflación no se observaron imágenes francamente significativas en el sentido de pólipos.

El paciente fue presentado en sesión de jueves, donde se planteó la duda entre tuberculosis intestinal y enfermedad de Crohn. En contra de la tuberculosis iba la normalidad del ciego, mientras la dilatación del ileon pélvico y la indudable estenosis del terminal apoyaba la tesis de ileítis terminal. El que hubiera mejorado con tratamiento específico no va en contra de la ileítis, pues también mejora a ésta. El no palpase un plastrón y si un cilindro correspondiente a un asa intestinal endurecida parecía apoyar aún más el diagnóstico, y entonces se planteó como posibilidad terapéutica la resección de la zona afecta.

Los hallazgos de la pieza operatoria nos dejaron francamente perplejos por la existencia de la intensísima poliposis encontrada, que no hemos visto referida como coexistente o secundaria a la enteritis regional, que parecía bastante segura radiológicamente, y en la misma pieza por la existencia de una indudable estenosis concéntrica del ileon terminal.

No creemos de ninguna manera que se trate de un Peutz-Jeghers, pues las pigmentaciones no tenían localizaciones típicas y no se objetivaron formaciones poliposas fuera del intestino grueso. Tampoco creemos que el trastorno del ileon terminal pueda ser la consecuencia de invaginaciones reiteradas del mismo, pues el enfermo nunca tuvo un cuadro que permitiera sospechar tal cosa.

¿Podemos pensar en la coexistencia de dos procesos, Crohn y poliposis, o por el contrario, pensar que este enfermo tuviera una ileítis regional y que la poliposis fuera secundaria a ella?

Nuestro caso encajaría bien en el grupo desglosado por MARINA dentro de lo que se denomina enteritis regional como dos enfermedades distintas: por un lado, la forma maligna descrita por CROHN, y por otra parte, por otra forma benigna, relativamente frecuente en nuestro país, que aparentemente es pocas veces diagnosticada por su carácter benigno y su sintomatología, muchas veces trivial. Estos casos, si no fuera por la objetivación de las lesiones en la exploración radiológica y en la operatoria, serían interpretados como portadores de una enteritis o ileítis superficial o de una apendicitis residual de tipo crónico. Entre estos dos grupos no existe otro contacto que una base histológica común que en el primer grupo cubre las etapas con regularidad y en el segundo pasa desde la primera a la de reparación.

En el supuesto de que el proceso encontrado en el ileon de nuestro enfermo fuera una de estas formas de enteritis regional benigna inespecífica, hay que suponer que los pólipos del intestino grueso sean secundarios y quizá hable en favor de tal suposición la localización de los mismos, pues no se observaron en las partes respetadas del colon que se exploraron mediante enema opaco y rectoscopia.

Informe de ileon, ciego y colon (doctor MORALES PLEGUEZUELO).

Estudio macroscópico.—Estenosis concéntrica en el ileon terminal; todo el resto de la mucosa recibida presenta innumerables pólipos pequeños y semejantes entre sí. Además, la pieza tiene dos divertículos. Se acompaña un ganglio de más de 2 cm.

Estudio histopatológico.—La zona lisa muestra una zona sin mucosa; en el resto, inflamación crónica anti-gua, poco virulenta, con folículos linfáticos.

Los pólipos son benignos.

El ganglio presenta cierta hiperplasia y dilatación de muchos senos. No existen lesiones de tipo específico ni maligno.

ENFERMEDAD DE CROHN

Doctor GONZÁLEZ BUENO.—Presenta un caso más de la enferma M. B. H., en la que el estudio histopatológico de la pieza de colon transversal extirpada muestra:

Ulceración que no tiene caracteres histológicos específicos de fondo sumamente inflamado. También se ve una enorme flogosis crónica en la pared con enorme cantidad de células plasmáticas y en algunos de los múltiples cortes que se han hecho se ven evidentes células multinucleadas, escasas. También hay acúmulos de células linfoides. Existe gran hipertrofia de la capa muscular y engrosamiento de toda la pared.

Los ganglios estudiados tienen también una gran cantidad de células plasmáticas y una hiperplasia folicular.

El cuadro podría interpretarse como una enfermedad de Crohn.—Doctor Morales Pleguezuelo.

Doctor A. MERCHANTE IGLESIAS.—En el mes de febrero de 1958 ingresó en nuestro Servicio del Hospital de San Carlos el enfermo E. P. C., de veinticuatro años, casado, natural de Plasencia, de profesión dependiente de comercio, y que refirió la siguiente historia:

Unos siete meses antes de su ingreso, estando previamente bien, tuvo un fuerte dolor en región periumbilical que se acompañó de borborigmos y sensación de inflación en esa zona. Comenzó hacia las siete de la tarde y fué poco a poco aumentando de intensidad, haciéndose en algunos momentos insoportable y aliviándose solamente cuando se provocaba el vómito. Así estuvo toda la noche, sin tener fiebre ni alteraciones de la deposición, hasta la mañana siguiente, en que desaparecieron todas las molestias, quedando completamente bien.

Tres meses más tarde se repitió este episodio con las mismas características, volviendo a quedar bien en unas horas. Pero desde entonces se le vienen presentando dolores semejantes, cada vez con más frecuencia, apareciéndose últimamente con dos o tres días de intervalo.

Cuando no tiene el dolor se encuentra completamente bien. No ha perdido peso ni apetito. Le sienta bien todo lo que come. No tiene fiebre. No ha tenido diarrea; por el contrario, en ocasiones está dos o tres días sin hacer de vientre.

Sus antecedentes personales y familiares carecen de interés.

En la exploración destacaban los siguientes datos: Bien constituido y nutrido con buen color. Tenía cuatro placas de pelada en cuero cabelludo. Un nevus melánico grande en codo derecho y una mancha color café con leche, del tamaño de una moneda de 10 céntimos, en el dorso. Algunos elementos de acné en la espalda. Nada anormal en aparatos circulatorio y respiratorio. Tensiones arteriales de 11/7. La palpación abdominal sólo revelaba dolor electivo al palpar profundamente en fosa iliaca derecha. No hígado ni bazo.

Tenía una velocidad de sedimentación de 7. Cifra nor-

mal de hematies; 5.450 leucocitos y linfocitosis de 40 en la fórmula. En la orina no había alteraciones. La reacción de Mantoux, al 1 por 10.000, era negativa. Radioscopia de tórax, normal. Y la exploración radiológica de aparato digestivo no ofreció alteraciones gastroduodenales, pero el estudio del tracto intestinal demostró lesiones profundas en ciego, que estaba disminuido de calibre, rígido, con contornos poco nítidos, sin haustras, poco movilizable y doloroso a la presión. El ileon terminal estaba dilatado y con peristaltismo de luña, existiendo imagen desestructurada de la mucosa. El resto del intestino delgado presentaba asas distónicas con tendencia a la imagen en nevada, y el colon, más allá del ciego, no mostraba alteraciones.

El cuadro radiológico correspondía por tanto a una ileotiflitis hiperplástica con lesiones profundas en ciego, que podría ser de carácter bacilar o, teniendo en cuenta la negatividad de la tuberculina, corresponder a una enfermedad de Crohn. En todo caso, y dada la tendencia estenosante de la lesión, consideramos indicada la intervención quirúrgica, y con este objeto fué trasladado al Servicio del profesor GONZÁLEZ BUENO, donde fué intervenido por el doctor HIDALGO.

El informe de la pieza extirpada dice:

Informe de ciego, tercio inferior ascendente, e ileon terminal.

Estudio macroscópico.—Intestino que muestra en su meso multitud de ganglios linfáticos aumentados de tamaño.

Estudio histopatológico.—En la pared intestinal y en la mayor parte de los ganglios examinados se ven folículos sin caseificar con pocas células de Langhans y células epitelioides voluminosas.

Parece una sarcoidosis.

No se han encontrado bacilos de Koch. Esto no elimina en absoluto una etiología bacilar.

En los comentarios de conjunto se dice por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ que hay que reconocer la utilidad de reunir los casos que tienen ciertas similitudes, como en algunas de estas sesiones hacemos. Estos cuatro de hoy dan mucho que pensar. Hay en ellos una disociación entre la alteración funcional y lo que luego se encuentra de lesión, disociación entre la sintomatología clínica de estenosis u obstrucción intensas y aspecto radiológico, e incluso de disociación o desproporción entre las lesiones macro y microscópicas, todo lo cual debe llevarnos a la conclusión de que un gran porcentaje de la sintomatología es de origen funcional. Parece natural que se busque lo común, que en nuestros casos de hoy es la alteración ganglionar, la enfermedad en los ganglios, que debe tener su importancia patogenética, sea la afectación primaria, como cuando se trata de una sarcoidosis, o sea, secundaria, como en las disenterias. (Y repite estos conceptos aplicados a los casos en particular.) Prestando más atención a las secuelas funcionales e histológicas de los ganglios mesentéricos, podremos hablar de *ileitis adenogénicas*, dependiendo su variedad clínica de la causa etiológica.