

evolutifs, stades successifs d'une même maladie: c'est la dite cardite rhumatismale que le sujet contracta pendant l'enfance ou la jeunesse et qui ne disparut pas complètement. Elle est de genre infectieux et évolue comme les infections chroniques (la tuberculose pulmonaire, la syphilis), avec des périodes aiguës intercalées parmi d'autres de latence clinique, conservant toujours son unité et identité depuis son initiation chez le sujet jusqu'à son aboutissement à l'asistolie ou qu'il se dérive vers la septicémie. Son étiologie absolument prépondérante est le streptocoque, généralement les races viridans et hémolitique, qui s'isolent dans le sang avec une grande constance dans les phases finales de l'endocardite rhumatismale, lorsque l'échec de l'organisme est accompli. Une infinité d'auteurs confirment ce fait. Ce sont ces mêmes germes qui apparaissent invariablement surtout dans les amigdales et dans les focus dentaires de ces malades dans toutes les périodes de la maladie. Son élimination de l'organisme

par l'extirpation des focus de leur siège, est d'une amélioration immédiate et notable, définitive, des symptômes alérgiques — douleurs articulaires, inflammation, fébricule ainsi que la laïse cardiaque. — Et au moyen de l'autovaccin streptococcique on guérit des malades de cardite et polyarthrite récidivantes, selon notre expérience de 15 ans chez une infinité de cas, tous que la lésion cardiaque ne soit ni très avancée ni très grave. Mais: n'étant pas logique d'admettre une étiologie microbienne différente pour chaque variété pathologique, ni pour chaque épisode clinique de ceux qui intègrent la maladie, suggère que le streptocoque, en collaboration avec un autre agent, plus ou moins important avec d'autres germes qui vivent avec lui en symbiose dans les foyers focaux, est la cause des cardites et du reste des phénomènes pathologiques (amigdalite, polyarthrite, chorée...) qui d'habitude constituent sa suite dans chaque cas.

NOTAS CLÍNICAS

TUMORES INFLAMATORIOS DEL COLON

J. SOLER-ROIG

Existen en la literatura médica algunos casos en los que el cirujano que pretendía tratar una neoplasia de colon ha visto con gran sorpresa desaparecer la tumoración después de una intervención paliativa o practicada como primer tiempo de una exéresis, en otros casos se ha practicado la resección y el examen histológico de la pieza ha mostrado la ausencia de células neoplásicas y en cambio ha puesto en claro que se trataba de un fenómeno puramente inflamatorio. En otros casos la interpretación errónea que se ha dado es la creencia de que se trató de un tuberculoma.

Fué H. BRAUN quien primero llamó la atención sobre la existencia de tumores inflamatorios del intestino¹; aparecen más tarde referencias de otros autores, KÖRTE² en 1921 habla de la existencia de los tumores inflamatorios que nunca fueron diagnosticados y admite como error más frecuente la confusión con el cáncer y la tuberculosis.

En realidad, las llamadas infecciones específicas, tuberculosis, sífilis, actinomicosis, la colitis ulcerosa y las lesiones por diverticulitis no abarcan por sí solas la totalidad de los fenómenos inflamatorios del tramo intestinal.

No existe una clasificación y un orden en la exposición científica del proceso que nos ocupa; los autores americanos hablan de granulomas infecciosos, KIRSCHNER y NORDMAN³ de tumores inflamatorios crónicos y más recientemente CROHN GINZ-

BURG y OPPENHEIMER⁴ describen una afección inflamatoria localizada en la porción terminal del íleon llamada ileítis terminal o enfermedad de Crohn.

La nomenclatura varía de un modo enorme en los términos de "enteritis hipertrófica localizada", "enteritis cicatricial crónica", "enteritis hiperplásica", "enteritis intersticial", "colitis regional crónica", hacen más o menos fortuna, pero todos ellos van a indicar un mismo proceso. Estos fenómenos inflamatorios pueden presentarse a cualquier nivel del tramo digestivo pero son más frecuentes en el ciego y colon pelviano, pudiendo presentarse en el estómago, ángulo esplénico (6 casos), flexura sigmoidea, así como en el estómago y en el intestino delgado.

La etiología de este proceso es totalmente desconocida. Es probable que pueda tratarse de un fenómeno infeccioso, pero hasta ahora nada ha podido ponerse en claro; no se ha hallado un organismo específico ni en las heces ni en los cultivos de pedruzcos de la pared tumoral practicados, ni a nivel de los ganglios afectados, todo obedece a un tipo de inflamación granulomatosa no específica acompañada de hiperplasia fibroplástica que invade las diferentes capas del intestino.

HENKE y LUBARSCH⁵ exponen su idea sobre la patogenia de este proceso. Crean estos autores que el origen puede ser una efracción de la mucosa de origen traumático, espina de pescado o parte de un vegetal o bien decúbito condicionado por la presencia de un estreñimiento a nivel de sitios de poca movilidad, por ejemplo ángulo esplénico del colon, determinando la aparición de una ulceración que sería la puerta de entrada de la infección, real-

vecina con gran mononucleosis e infiltración que atravesando las diversas capas intestinales llegaría a infiltrar la serosa, ésta adquiriría adherencias a otros órganos o vísceras hasta determinar la aparición de una masa palpable y de dureza leñosa. Frecuentemente han sido halladas a este nivel, en el examen histológico, la presencia de células gigantes, lo que ha hecho pensar en la posibilidad de que se tratase de procesos de tuberculosis hiperplástica, pero CROHN⁴ ha demostrado precisamente que ello no era más que la respuesta normal de los tejidos a la invasión por las efracciones de la mucosa de partículas de cuerpos extraños que determinaban esta forma de respuesta local.

La tuberculosis ha podido en general ser eliminada por la ausencia de otro foco en el organismo, pero han sido frecuentes los casos en que la desaparición de la masa tumoral ha hecho creer en ella.

SCHNEE⁶ comunica dos casos en que la colostomía por *ileus* agudo ha determinado la desaparición de la masa tumoral; uno es del ángulo hepático, el otro, como el nuestro, es del ángulo esplénico. FINS-TERER⁷ a su vez comunica dos casos más muy semejantes, CORACHÁN¹² dice: "en los pseudotumores de la mitad izquierda del colon la colostomía puede curar completamente el proceso"; también cita este autor los casos de GERULANOS, MIKKELSEN y LÉ-RICHE en los que se practicó la resección en uno o más tiempos siempre creyendo hallarse ante un proceso canceroso o tuberculoso. Nuestro caso es el que sigue:

Se trata de una mujer, A. M. M., de 37 años de edad, natural de Igualada. Padre muerto de una neoplasia gástrica, madre bien, tres hijos bien, no abortos. Menarquia a los 16 años, buena comedora, vino en las comidas, ligero estreñimiento. Tifoidea hace un año y medio.

Desde hace ocho años, espasmos intestinales con meteorismo, dolor que cedía con la emisión de gases, este dolor se presenta a diario y la enferma lo atribuyó a la ingestión de leche, pero suprimida ésta se lo producen frutas, verduras, etcétera, aunque no puede precisar: la sensación de plenitud intestinal era más del hemiabdomen izquierdo, pasaba temporadas con estreñimiento, otras con deshechos diarreicos.

A primeros de febrero, dolor violento en el lado izquierdo que le impide incluso la deambulación, guarda cama, pero el dolor persiste, ahora localizado en la región lumbar izquierda, los primeros días de cama apirética, apareciendo unos días después temperaturas hasta de 38.5, acompañadas de crisis dolorosas abdominales, meteorismo sin poder emitir gases, no evacua más que mediante enemas, expulsando heces de tipo caprino, alguna vez acompañadas de pieles, el dolor persistía impidiendo el sueño, orinaba normalmente, astenia, anorexia, rápida deshidratación y anemia.

A las cuatro semanas de hallarse en este estado es ingresada en mi clínica en un estado lamentable, ha perdido muchísimos kilogramos aunque no se puede precisar este extremo, pues no se tiene de pie, emaciada, deshidratada y persistiendo las temperaturas con máxima de 38.5. Nos muestra una radiografía de tórax que no aporta ningún dato y un examen serológico negativo para lúes. Recuento de leucocitos, 3.800 por mm. Relación de mononucleados, polinucleados, 5-14. Esquema de Vélez, positivo. Seroaglutinaciones para Eberth. Salmonelas A y B. Malta y Bang, negativas.

A la inspección se observa el abdomen timpanizado, la percusión da los mismos datos y hacemos constar la desaparición de la macidez hepática, el hemiabdomen izquierdo es más doloroso no pudiendo precisar ninguna localización algica, la región renal izquierda parece normal, no hay edema de la pared y eliminamos la posibilidad de que se trate de un absceso perinefrítico por el contaje y la ausencia de signos clínicos o urinarios. Vista la enferma a radioscopia se observa la inmovilidad del hemitórax izquierdo con elevación del

hemidiafragma, ángulo costodiafragmático libre sin derrame. Se administra un enema opaco y se observa dificultad en llegar al ángulo esplénico del colon, así como la aparición de dolor así que se fuerza un poco la presión para llegar al mismo. Se practica una radiografía (figura núm. 1) donde se aprecia la estenosis del ángulo esplénico del colon con imagen lacunar típica. Se establece el diagnóstico de neoplasia maligna del ángulo esplénico, se administra una nueva papilla por ingesta y se practica una nueva radiografía (figura número 2) que confirma el diagnóstico.



Fig. 1. — Defecto de repleción en ángulo esplénico observado por enema; aumentando la presión se producía dolor.

El examen de heces pone de manifiesto que existen hemorragias ocultas. Procedemos a la preparación de la enferma para la intervención hidratándola convenientemente y digitalizándola.

Intervención el 22-III-1943. Diez días después de su ingreso se practica Laparotomía media bajo anestesia de inducción con Evipán y Éter. Ascitis discreta, colon ascendente y transversal muy dilatados, tumoración dura no movilizable en ángulo esplénico, retracción enorme del ligamento esplenocólico, induración que se propaga al mesocolon. No se practica deliberadamente biopsia de ganglio ni tejido vecino, pues esperamos que pueda movilizarse la neoplasia en un segundo tiempo. Se practica una colostomía transversal en cañón de escopeta y con sección terminal de las bocas con *ecrasseur* de De Marthel, tiempo total, 20 minutos.

23-III-1943. Se abren los De Marthel. Salen gases.

29-III-1943. Evacuación normal por la neostomía.

Se practican lavados con suero en ambos sentidos por el ano y por la neostomía. La enferma mejora rápidamente, recupera el apetito y sus molestias han desaparecido.

3-IV-1943. Derrame pleural izquierdo. Punción y examen por el método de Mandelbaum para investigar células neoplásicas en el derrame, negativo. Ribalta, positivo. Albúmina, 37.6 por litro. Ausencia de células en mitosis o con núcleos atípicos o vacuoladas. Se trata con calcio endovenoso.

13-IV-1943. Se levanta la enferma, el derrame se ha reabsorbido totalmente y ha mejorado su estado general de un modo extraordinario, es enviada a su domicilio para reingre-

sar al cabo de un mes para proceder al segundo tiempo, continuando, mientras, los lavados con suero.

19-V-1943. Reingresa para el segundo tiempo, ha engordado 7 kilogramos en este mes, la pleuritis resuelta, el ano funciona normalmente. Exploramos nuevamente la enferma a rayos X y observamos que la papilla pasa bien por el ángulo

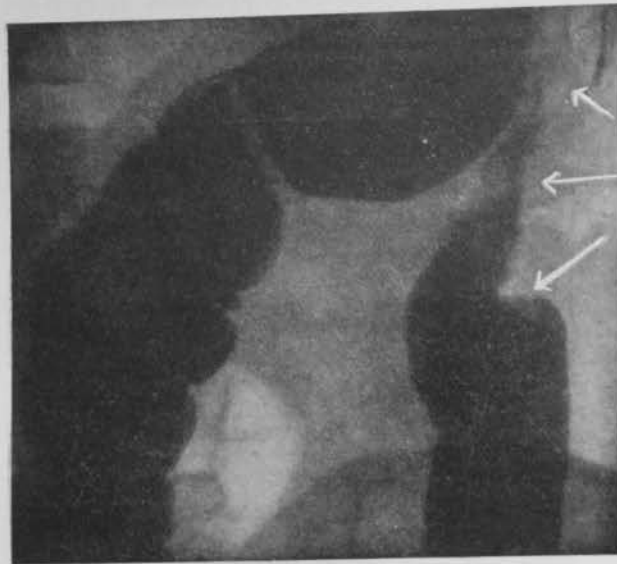


Fig. 2. — Imagen lacunar típica de una neoplasia del ángulo esplénico.

esplénico del colon, que éste es movilizable sin observarse deformación ni adherencias. A la exploración manual el dolor también ha desaparecido. Creemos que lo ocurrido es que los



Fig. 3. — Una de las radiografías practicadas posteriormente en que se aprecia la desaparición de la imagen tumoral (proyección oblicua).

fenómenos inflamatorios que acompañan a las neoplasias han desaparecido, pero no creemos aún en su no existencia. Radiografía núm. 3.

22-V-1943. Laparotomía pararectal izquierda. Colon descendente y transversal, normales; ángulo normal, no excesivamente móvil, pero habiendo desaparecido todo vestigio de

neoplasia y no quedando en absoluto resto indurativo de ningún género. Se palpa la neostomía y se aprecia que ésta es bajo y no hay ningún asa incluida. Se cierra la pared en dos planos. A los siete días se retiran los puntos de la pared. Unos días más tarde se coloca un enterotribo que, a los tres días es desprendido espontáneamente seis días más tarde.

Ingresa nuevamente el 26-VI-1943, con una fistula anal pequeña, pero que la molesta, mueve normalmente el vientre, pero siempre sale algo por la fistula.

28-VI-1943. Despegamiento de la fistula, liberación de la sutura en dos planos.

12-VII-1943. Alta curada.

Del estudio atento de este caso y de los que en la literatura hemos podido consultar deducimos las siguientes consideraciones:

Estas masas palpables que aparecen en el intestino y que llegan a producir signos de obstrucción son más frecuentes a nivel del íleon, "ileítis terminal", pero pueden presentarse a otros niveles intestinales. CROHN⁴ dice que cuando existen a nivel del colon generalmente también el delgado suele estar afectado. Los signos son siempre dolor abdominal, pérdida de peso, temperaturas discretas, anemia, diarrea, así como la existencia de una masa palpable en el abdomen.

El cuadro clínico de estos enfermos es sumamente variable, pues todos los tipos de síntomas pueden presentarse, en unos el factor dominante es la obstrucción intestinal crónica, otros más a menudo pueden simular una apendicitis, otros pueden presentar el cuadro clínico de la colitis ulcerosa y aun otros tipos en que la masa palpable se fija bien al exterior por adherencia a la pared, formando una víscera hueca, intestino o vejiga. Son frecuentes también los casos en que el cirujano ha practicado una apendicectomía hallando un ciego leño, lo que se ha confundido con un tuberculoma y en más de las veces se ha fistulizado.

Generalmente nunca se han diagnosticado en estos pacientes previamente y siempre el diagnóstico ha sido de sorpresa, bien quirúrgica (poco frecuente), bien histológica o clínicamente por su curso sintomático. El examen radiológico tampoco facilita diagnóstico, si bien un autor, KANTOR⁸, ha descrito un signo para diferenciar estas tumorações de las neoplasias, el "signo del lazo", línea intestinal que se presenta a nivel de la tumoración y que da la imagen de una compresión por un lazo. Sin embargo, en nuestro caso no vemos la posibilidad de cometer el error diagnóstico teniendo en cuenta la radiografía. El examen histológico muestra alteraciones hiperplásticas y exudativas que afectan a todas las capas del órgano afectado.

En cuanto al tratamiento de esta enfermedad, bien el criterio de los autores anglosajones orientado hacia la resección, la indicación de resección será exclusivamente del estado del paciente y de considerar que las anastomosis, derivaciones y cortocircuitos pueden dar un excelente resultado, siendo nuestro caso un magnífico ejemplo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 BRAUN, H. — Zeits. f. chir., 1909.
- 2 KORTE. — Arch. f. klin. chir., 118, 1921.
- 3 KIRSCHNER y NORDMAN. — Die Chirurgie, 1927.
- 4 CROHN, GINZBURG y OPPENHEIMER. — J. A. M. A., 1938.

5. HENKE y LUBARSCH. — Handbuch der spec. Anat. und Hist. pat. 1929.
 6. RALPHS. — Brit. Journ. Surg., pág. 524, enero 1938.
 7. SCHNEE. — Cit. por el anterior.
 8. FINSTERER. — Cirugía del colon. Arch. f. klin. Chir., vol. 164, página 399, 1931.
 9. KANTOR. — J. A. M. A., 2.016, 1934.
 10. MAHER. — Brit. Jour. Surg., 99, 517, 1938.
 11. ILLTYD y JAMES. — Brit. Journ. Surg., 99, 511, 1938.
 12. CORACHÁN. — Ponencia de El Cairo, 1935.

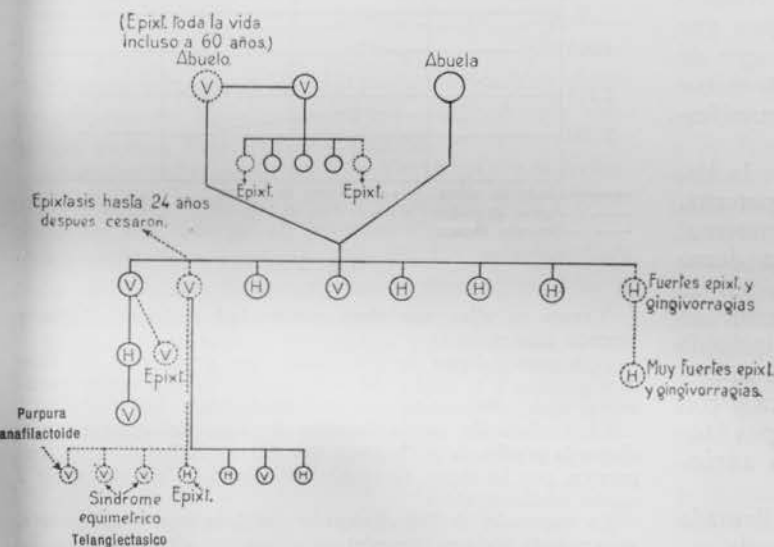
DIÁTESIS HEMORRÁGICA ANGIOPÁTICA FAMILIAR, COMPLICADA EN ALGUNO DE SUS MIEMBROS

R. FERNÁNDEZ OBANZA

(La Coruña)

El enfermo E. R. al cual se refiere fundamentalmente esta nota clínica es un hombre de 26 años, casado, con un hijo de tres meses, su mujer es sana y no ha tenido abortos, su oficio es de panadero, no ha tenido sífilis ni blenorragia ni

Cuadro I. — LÍNEA PATERNA



ninguna otra enfermedad que ésta, que motiva su consulta.

Nos refiere que desde los siete meses de edad, padece fuertes epistaxis y gingivorragias que se acentúan por temporadas. Si bien todos los días sangra algo en pequeña cantidad. Las hemorragias en ocasiones son tan intensas que le hacen perder el sentido y le obligan a guardar cama durante quince o veinte días por el grado de extenuación en que lo dejan.

Tiene una intensa palidez de piel y mucosas y se observa bastante decaído y desnutrido, se queja de inapetencia, soplo inorgánico en foco mitral suave y sin propagación, muy corto, que aumenta con la inspiración y sin hipertrofia cardíaca ni signos de estasis, circulatoria. Normales pulmones, clínica y radioscópicamente. Normal aparato digestivo. No se palpan hígado ni bazo. Algunas pequeñas caries dentarias que no se atreve a arreglar por miedo a provocar hemorragias. Una placa de eczema en dorso de la mano derecha, muy pruriginosa y algunas vesículas del mismo tipo en antebrazos. Varias equimosis en miembros. No se descubren telangiectasias cutáneas.

El informe del otorrinolaringólogo doctor ORTEGA manifiesta la existencia de dilataciones varicosas manifiestas en tabique nasal.

Los antecedentes familiares de este enfermo, los condensamos en los cuadros núms. 1 y 2.

Vemos en dichos cuadros claramente manifestada una tendencia hemorrágica por línea paterna y una diátesis alérgica por la rama materna.

En la exploración angiohematológica del enfermo obtenemos los siguientes datos:

| | |
|-----------------------------------------|----------------|
| Signo del lazo | Positivo (+++) |
| Duración de hemorragia (Duke) | 6' |
| Tiempo de coagulación | 9' |
| Retracción del coágulo | Positiva |
| Plaquetas por mm. c. (Fonio) | 273.300 |
| Tiempo de protrombina | Normal |
| Hemoglobina | 57 % |
| Glóbulos rojos por mm. c. | 4.180.000 |
| Valor globular | 0,69 |
| Glóbulos blancos por mm. c. | 7.000 |
| Neutrófilos | 64 % |
| Eosinófilos | 6 % |
| Basófilos | 0 % |
| Linfocitos | 18 % |
| Monocitos | 12 % |

Orina. — No contiene elementos anormales.

Vitamina C en orina. — Más de 5 miligramos por cien.

Con los anteriores datos y ateniéndonos a la clasificación general de las púrpuras en plasmopáticas, trombopáticas y angiopáticas, ¿en cuál de dichos grupos debemos incluir a nuestro enfermo?

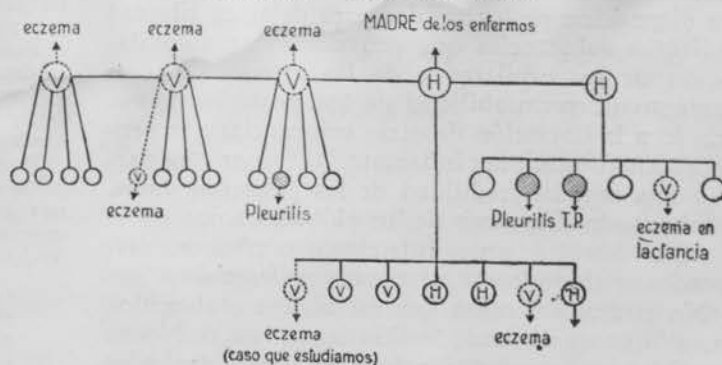
La normalidad del tiempo de coagulación, así como del número y función plaquetaria (que persisten normales en plena hemorragia) y que está expresada por la retractsibilidad del coágulo, nos da a entender que no nos encontramos ante un trastorno plasmopático ni trombopático. Dejamos con ello descartados la hemofilia familiar verdadera, la hemofilia esporádica, las pseudohemofilias (hepáticas, tóxicas), la enfermedad de Werlhoff, la tromboastenia constitucional de Glanzmann y la trombopatía constitucional de Willebrand.

Por lo tanto el tiempo de hemorragia aumentado y el signo del lazo fuertemente positivo que presenta nuestro enfermo, deben de obedecer a un mecanismo vascular, debe por tanto de tratarse

de una púrpura angiopática.

Para mayor facilidad en el estudio de los proce-

Cuadro II. — LÍNEA MATERNA



dos incluíbles dentro de este grupo creemos debe subdividirse en otros dos subgrupos: el angiofílico y el de las diátesis venosas, en la siguiente forma: