

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
Redacción: Antonio Maura, 13, Madrid / Administración y Correspondencia: Editorial Científico Médica

TOMO XVIII

15 DE JULIO DE 1945

NÚM. 1

REVISIONES DE CONJUNTO

DISPEPSIAS Y ENTERITIS (*)

C. JIMÉNEZ DÍAZ

La inflamación es un proceso reactivo elemental de los tejidos frente a noxas de diferentes clases e intensidad de acción que según su duración e intensidad irruga daños definitivos o alteraciones reversibles. Se dan como caracteres cardinales de la inflamación la hiperemia, la exudación y la proliferación celular. No todos estos elementos son, sin embargo, indispensables simultáneamente, hay sobre todo según el comienzo del proceso inflamatorio diferentes tipos de procesos; HUECK ha clasificado últimamente las inflamaciones en exudativas, alterativas y productivas. Pero en todo caso se considera que para que ciertos trastornos locales en los tejidos puedan ser clasificados como inflamatorios se exige una determinada duración.

Los límites de lo que es y no es inflamatorio, y la naturaleza misma de los hechos que se suceden en un proceso inflamatorio, distan mucho de estar totalmente aclarados. Las ideas de ROESSLE sobre la inflamación serosa han comenzado a ser fructíferas en patología. Otro ejemplo a citar es el de las nefritis que desde los estudios de VOLHARD, KUCZINSKY, etc., se han podido considerar como un tipo especial "inflamación isquémica" en el que todos los fenómenos productivos que se siguen son la consecuencia de la falta de aporte sanguíneo. Los resultados que nosotros mismos hemos obtenido con BARREDA, así como los de WILSON y BYRON sobre las nefritis provocadas en un riñón por pinzamiento parcial o compresión del riñón opuesto son expresión de una esclerosis originada por la sobreproducción de substancias angiactivas.

En ciertas estructuras orgánicas, la piel y las mucosas, los fenómenos inflamatorios revisten unas características especiales, que por no ser este el lugar oportuno de un detallado análisis me limito a enun-

ciar sucintamente: entre ciertas reacciones en ellas, expresión de su función, y las lesiones inflamatorias no hay sino diferencias de grado; la demostración de esta afirmación puede tener una gran importancia en nuestros conceptos de la patología. La excitación cutánea, pone en marcha una serie de mecanismos de respuesta en su aparato dérmico-vascular, en el que es esencial (V. EBBECKE, LEWIS y colaboradores) la liberación de las substancias H (histaminoïdes), que actúan sobre los propios capilares provocando una dilatación y permeabilización de los capilares, en cuya virtud se producen la hiperemia y la exudación que pueden revelarse por la urticaria; la sobreproducción es efímera y la reacción hiperémico-exudativa es transitoria, por lo cual pueden separarse de un modo convencional estos fenómenos de los inflamatorios, pero el mecanismo es equivalente al de ciertas dermatitis alérgicas o de hiperreactividad por sensibilización.

El cuadro histológico de una gastritis aguda o de las gastritis crónicas exudativo-infiltrativas, reproduce, según ya hizo parcialmente constar LUBARSCH, aspectos que aparecen normalmente cuando se examina el estómago en plena digestión; tanto la exudación, como la hiperemia, y la diapédesis e infiltración celular se presentan en la digestión normal con peculiaridades según el tipo de alimentación; y tanto éstos como los que caracterizan a las "gastritis" tienen la peculiaridad de ser reversibles. Si no se curan espontánea ni totalmente siempre es porque la función continúa estando alterada, pero primariamente. Del mismo modo aspectos de la mucosa uterina y vaginal que en tiempos han sido tenidos como inflamatorios, hoy sabemos que no son sino expresión de un estado funcional en relación con el ciclo estral, que son reproducibles por inyecciones de hormonas. Ciertas gastritis (inflamación alterativa) pueden ser la consecuencia de un ataque directo, por ejemplo, cáustico, de la mucosa; pero lo habitual, el caso de las gastritis que corrientemente estudiamos en clínica, son estados histológicos debidos a una alteración en su plan funcional por motivos frecuentemente procedentes de fuera:

(*) Conferencia pronunciada en las Jornadas Médicas de Sevilla, 1945.

recordemos como ejemplos las alteraciones gastríticas en hipovitaminosis experimentales, en las carencias, por la inyección de hormonas hipofisarias, en los choques, o después de emociones o traumas psíquicos violentos. Si histológicamente son inflamaciones, patogenéticamente tienen como caracteres esenciales estos tres: 1, derivar de una función primariamente alterada; 2, recordar el mismo plan de los cambios histológicos irrogados por la función, y 3, ser reversibles.

A este grupo de inflamaciones que llamariamos "disfuncionales" pertenecen sin duda las enteritis, no específicas ni ulcerosas, a las que propiamente llamamos así, y que están ligadas en la clínica a trastornos de las funciones intestinales o enterodispepsias.

Establecer hasta qué punto tales procesos son enteritis o dispepsias, es decir alteraciones anatómicas o simplemente disfunciones ha parecido siempre un asunto obscuro y de difícil decisión, habiendo cristalizado ambas tendencias en sendas "doctrinas".

Si estos problemas en general tienen una importancia esencial de "principios", en el caso particular de las enteritis o dispepsias el interés se aumenta cuando se recapacita que las enteritis tienen una sintomatología directa (trastornos locales más o menos vagos: dolor, angustia, movimientos, gases, etcétera) sino que principalmente repercuten en la salud indirectamente siendo sin duda el intestino el órgano más frecuentemente inculpado de trastornos generales o peculiaridades de reacción que parecen de motivación endógena, "autointoxicaciones". No podemos hoy sumarnos a la interpretación como fenómenos de intoxicación por productos formados en el intestino, no ya de la inmensa serie que por los autointoxicacionistas se han achacado a él, sino tampoco siquiera de los fenómenos que la clínica nos revela como en efecto derivados de una enfermedad intestinal. Siempre servirá como base para discutir el papel de la intoxicación propiamente dicha en los fenómenos consecutivos a un proceso intestinal lo que ocurre en las oclusiones intestinales agudas; pero precisamente aquí sabemos que la acción más segura es el desequilibrio hidroiónico que origina la exsiccosis, y la acidosis o mejor dicho el estado natropénico secundario a las pérdidas. La alteración del equilibrio acuoso y electrolítico es una causa importante de fenómenos antes tenidos como de autointoxicación, como sin duda lo es la pérdida electiva de ciertos iones, ejemplo, calcio y fósforo, originando fenómenos de osteoporosis, malacia, tetania, trastornos de la excitabilidad neuromuscular. Otras series de fenómenos son consecuencia de la mala utilización por el intestino enfermo de substancias de importancia general en el sistema, por ejemplo, las vitaminas; la "polineuritis intestinal" dada por V. NOORDEN, como prototipo de intoxicación, es a nuestro juicio, sencillamente una atiaminosis secundaria; recordemos la pelagra secundaria, el raquitismo intestinal, la hemeralopía y afecciones de la piel no por intoxicación sino genuinamente carenciales. Otros fenómenos, por último, son consecuencia de una autoinfección cuyo punto de partida está en el desarrollo de una flora intestinal anómala; ésta puede actuar

como directamente infectante por metástasis a distancia (verbigracia, síndrome enterorenal) o por una sepsis general como en las anaerobiosis terminales descubiertas por nosotros como mecanismo de la muerte en diarrea aguda; o bien por una acción sobre otros órganos no sabemos hasta qué punto directamente infecciosa, o por acción de las toxinas bacterianas o bien por provocar una reacción alérgica a distancia. Este último es el caso de ciertas urticarias, el edema de Quincke, dermopatías, etc.; dudoso es por el momento como es en esencia su acción favoreciente de cuadros reumáticos (reumatismo enterógeno, SCHITTENHELM; artritis vertebral anquilosante) y síndromes hepatoesplénicos como los descritos por GUTZEIT y WENDT.

Es también necesario hacer constar que en toda esta serie de repercusiones generales de ciertas enteropatías, el mecanismo es variable, pero el papel del intestino es también menos pasivo de lo que se ha sólidamente suponer. Desde que se ha podido comprobar que a pesar de su amplia capacidad digestiva la absorción está cuantitativamente condicionada por las necesidades metabólicas se ha empezado a comprender el intestino como algo más que unas glándulas de secreción de un jugo digestivo y una membrana física. En la fisiología mencionamos las experiencias de los CORI para diversos azúcares, estableciendo la rapidez y capacidad absorbiva por unidad de superficie, y en la patología las ideas de FINKELSTEIN y MEYER sobre las dispepsias infantiles de la relación estrecha de las dispepsias con el estado nutritivo previo, y la dependencia estrecha entre la función intestinal y la nutrición general, o nuestro hallazgo con ROMEO de las diarreas de no absorción que se producen en los obesos con las dietas de sobrecarga alimenticia. VERZAR y colaboradores han probado los pasos fermentativos de la absorción de los azúcares, y nosotros demostramos la esterificación de la colesterina en la mucosa intestinal; CHAIKOFF y colaboradores han visto que el ciclo de renovación de los fosfolípidos tiene una de sus mayores intensidades en el intestino; nosotros hemos probado en experiencias de respiración en el Warburg, sobre substratos adecuados, las diversas actividades fermentativas de la mucosa intestinal, etcétera. La absorción es, pues, un proceso químico activo, realizado por enzimas y con consumo de oxígeno. Hoy sabemos que no solamente la absorción de las vitaminas exige un proceso activo intestinal sino que muchas de ellas son formadas en el intestino humano por acción de las bacterias y quizás del epitelio intestinal (K, B₁, elementos del complejo B₂, etc.). La absorción/eliminación de calcio y fósforo es asimismo un proceso activo de incorporación/secreción relacionado con el estado metabólico, con su proporción respectiva en la dieta y con el contenido en D. La síntesis de los sulfoésteres, que ya LABBÉ y VITRY probaron que podía producirse sin intervención del hígado, se prueba que se origina en el intestino activamente (MARENZI). El mantenimiento de una flora adecuada es función de regulación del medio intestinal y de la intervención directa del epitelio; aparte de las posibles substancias bactericidas (BORGENDOERFER, etc.) un proceso de inmunidad activa que se desarrolla

en el intestino frente a su propia flora permite mantenerla a raya en el estado normal y por una alteración primaria de la función intestinal se pueden originar los estados de disbacteriosis. La regulación del pH del medio intestinal sabemos hoy que es una función activa independiente del pH de la secreción gástrica que le llega (HEINRICH, GOTTSCHLICH, MAC CLURE, MAC CLENDON, LOEFFLER, etcétera) y asimismo es notorio que el intestino sobre los electrolitos efectúa un proceso activo de reabsorción-secreción de ciertos iones como, verbi-gracia, reabsorción de cloro y secreción de bicarbonato que interviene en la homeostasis electrolítica del medio interno. En este sentido el epitelio intestinal tiene más paralelismo del que a primera vista pueda parecer con el del riñón; si éste es el epitelio regulador de "salida" de los iones, aquél debe considerarse como el regulador de "entrada". Por intervenir por sí en el pH, concentración y regulación del medio intestinal, la función activa del epitelio influye sobre todo la distribución de la flora bacteriana, cuyas funciones van pareciendo cada vez más importantes, e impidiendo el arraigo de especies ajenas y perjudiciales. Por su función activa regula también la absorción y utilización, así como la composición del medio interno y muchos factores metabólicos esenciales. En todo momento resalta con creciente vigor la intervención del intestino como órgano activo, equiparable con el riñón, el hígado o el músculo, en las funciones orgánicas, y por consiguiente, la posible repercusión general de la disfunción intestinal más por falta de sus actividades normales que por la penetración pasiva de tóxicos. Pero todos los órganos de funciones metabólicas activas pasan por serlo a formar parte de un sistema regulado por las actividades reciprocas de los restantes, y por los factores generales reguladores: hormonas, vitaminas, fermentos, mediadores de la reacción vegetativa. De aquí se nos revela al lado de la repercusión general de la disfunción intestinal, el origen extraintestinal de muchas dispepsias intestinales; lo mismo que la función se influye por tales causas, la enteritis en cuanto forma parte de ese tipo de inflamaciones de que empezaba hablando "disfuncionales" pueden ser la consecuencia de un desequilibrio metabólico o de una afección primaria de órganos reguladores a distancia. Estos dos aspectos del problema que hoy analizamos, abren, a nuestro juicio, nuevos horizontes.

En realidad se debe a NOTHNAGEL el intento de ordenar las ideas sobre las enteritis y las dispepsias intestinales; él introdujo el estudio sistemático de las heces en el aspecto coprológico sucesivamente perfeccionado (V. LEDDEN-HUSSELBOCHS, LYNCH), y en el bacteriológico iniciado por ESCHERICH, y él separó diferentes tipos de dispepsias, así como los catarros infectivos y tóxicos. Sucesivamente otros autores acogieron y desplegaron más o menos modificadas sus ideas (HEMMETER, etc.), pero la maduración de los resultados adquiribles con los métodos empleados (esencialmente la coprología con régimen de prueba) se obtuvo por SCHMIDT y sus discípulos. Es innegable la meticulosidad y la sinceridad objetiva de los estudios de SCHMIDT que

sistematizó las dispepsias y señaló un jalón esencial en la historia de nuestros conocimientos sobre las enteropatías. Por ello, y por ser sus ideas aun hoy las principalmente reinantes creemos necesario hacer hincapié sobre sus resultados más notables.

Según ADOLFO SCHMIDT, la secreción de moco caracteriza el catarro o enteritis; la enteritis puede ser la causa de un trastorno digestivo intestinal y sobre todo de un trastorno en la flora bacteriana de un lado y exudación de un líquido albuminoso por la pared intestinal de otro, que aboca a la dispepsia putrefactiva, pero también una dispepsia primariamente tal puede darse que a la larga pueda originar una enteritis. En la dispepsia propiamente tal lo primario es un defecto digestivo; la dispepsia de putrefacción es, cuando no sintomática de una inflamación de la pared sobre todo del colon, debida a una falta de digestión en el estómago del tejido conjuntivo, y la dispepsia de fermentación con sus caracteres peculiares bien conocidos que no son ahora de repetir, expresa un defecto constitucional en la digestión de la celulosa; en ambos casos el defecto de ataque fermentativo afecta a las substancias de cemento animal en el primero y vegetal en el segundo caso. Así, en la dispepsia de fermentación, carbohidratos sin atacar llegan a las porciones inferiores del delgado y el ciego, acidificándose el medio y favoreciéndose la pululación de una flora aerobia fermentativa con lo cual se cumplen las dos condiciones: existencia de un predominio en la flora de ataque y presencia de un substratum fermentable; en la dispepsia de putrefacción el material atacado no sería la albúmina alimenticia principalmente sino la segregada por la pared intestinal irritada por los alimentos incompletamente digeridos, por una flora anaerobia y esporógena, aunque también el grupo del coli pueda ser activo sobre proteínas de la dieta parcialmente excindidas. El papel de las bacterias es protagonista, pero no primario, sino que el trastorno primero de la digestión irrogando cambios de composición del medio intestinal favorece el predominio; se trata de una "infección ocasional". A la larga la dispepsia se puede convertir en una enteritis en virtud de la persistencia de la acción irritante desarrollada por los alimentos no digeridos y por los productos de desdoblamiento producidos en el ataque bacteriano. La diarrea en sí sería (de acuerdo con URY, SIMÓN, SCHLOSSMANN, etcétera) debida siempre a la secreción de líquido por la pared intestinal. La base del tratamiento de las dispepsias está en el reconocimiento por el estudio coprológico con régimen de prueba y por la prueba de la estufa, del carácter fermentativo o putrefactivo, y en este último caso en la distinción de si se trata de una verdadera inflamación (colitis o enterocolitis) o de una dispepsia gastrógena, y se realiza por el empleo de una dieta proteica en las fermentaciones e hidrocarbonada en las putrefacciones, en ambos casos con alimentos muy divididos y bien atacados por el calor, sin celulosa o conjuntivo.

En la segunda edición de la obra de SCHMIDT, y en otras publicaciones, V. NOORDEN atacó algunas de las tesis de aquél. Ante todo niega la realidad de las dispepsias y afirma que en todo caso existe

una enteritis, pues siendo muy sensible la pared intestinal depende la realización de una enteritis de su irritabilidad, que fácilmente se origina en el seno de la dispepsia. Un estudio muy concienzudo del efecto de las diversas dietas sobre estos procesos dispepsicos fué realizado por FISCHER, averiguando que el esquema dietético de SCHMIDT no es aceptable; efectivamente una dispepsia de fermentación puede convertirse en una de putrefacción, y además ambas dispepsias no son opuestas sino que pueden sucederse e intercambiarse, habiendo sido la introducción del estudio del amoníaco fecal libre y combinado al lado del de los ácidos orgánicos volátiles lo que ha permitido conocer estos cambios con diferentes tipos de dietas. La alcalinidad de las heces es debida al amoníaco libre, pero cuando con la putrefacción coincide la fermentación los ácidos grasos se combinan con el amoníaco y entonces la reacción puede ser neutra y aun ácida y, sin embargo, por el estudio del amoníaco combinado conocerse una putrefacción activa coexistente. Así resulta que las dietas hidrocarbonadas en enfermos con una dispepsia ácida fermentativa pueden favorecer la fermentación e irritando la mucosa intestinal provocar una exudación albuminosa que es, a su vez, atacada por la flora proteolítica putrefactiva; una dieta hidrocarbonada en un caso de dispepsia de putrefacción puede fermentar activando el desarrollo de la flora correspondiente y atacándose la mucosa lesionada por los productos ácidos de la fermentación aumentarse aún más la exudación y por consiguiente la putrefacción misma. Estos estudios confirmados con diversas dietas por ROSELL, V. NOORDEN, JIMÉNEZ DÍAZ, etc., desde el punto de vista práctico tienen la importancia de probar que las dietas hidrocarbonadas no pueden emplearse sino por breve tiempo y cuando no haya gran irritabilidad de la pared, y que es más útil en una dispepsia de putrefacción la dieta proteica blanda y protectora; pero desde el punto de vista teórico modificaron una parte de las conclusiones de SCHMIDT, lo referente a la oposición de ambos tipos de dispepsia, y su procedencia primariamente disenzimática, haciendo resaltar la importancia del estado de la mucosa intestinal, de su flora y de la existencia de un material atacable en la génesis de las "dispepsias". Para V. NOORDEN además podía concluirse en la no existencia sino como suceso efímero de reales dispepsias, tratándose de verdaderas enteritis siempre. Del mismo modo que ha habido una discusión prolongada sobre las llamadas doctrinas de la dispepsia y de la gastritis en lo referente al estómago, la ha habido en lo referente al intestino, tendiéndose finalmente aquí como allí a aceptar que la "dispepsia" es la consecuencia en lo funcional de una lesión primaria "itis" de la mucosa. Sin embargo, como después veremos, nuestro punto de vista no es éste, sino que por el contrario consideramos lo primario la dispepsia y creemos que la enteritis no es sino la expresión anatómica del trastorno disfuncional, entrando en el círculo de esas inflamaciones que proponemos llamar "disfuncionales" según razonábamos al principio, las cuales pueden irse progresivamente haciendo más profundas en un círculo vicioso mantenido por la

persistencia de la disfunción; es el círculo "enteritis-dispepsia-catarro" que después comentaremos más de cerca.

Otro progreso obtenido en los pasados años ha sido el concepto de PORGES, de la frecuencia de la enteritis del delgado y su estado larvado; del mismo modo que una lesión valvular, una enteritis puede compensarse en el colon, allí las heces se concentran por una estancia suficiente en el ceco-ascendente y no se produce al exterior ninguna alteración morfológica o de consistencia de las heces, pudiéndose descubrir la enteritis por sus signos clínicos (meteорismo, desmayo, digestión trabajosa, ruidos de vientre), por su repercusión general, o bien por algún carácter corprológico, de los cuales para PORGES tiene una especial importancia la demostración de los jabones que no son destruidos ni reabsorbidos y sirven para testificar en heces aparentemente normales la existencia de la enteritis (dispepsia jabonosa).

Por último, y aunque ya SCHMIDT estudió como dispepsias debidas a un defecto de absorción las de la tabes mesentérica, el Addison, el Basedow y el esprue tropical, en los siguientes años se han ido conociendo mejor estos procesos y de un lado la celiaquía (GEE-HERTER-HEUBNER), y de otro el esprue nostras o no tropical, europeo, cuyo conocimiento se debe principalmente a los estudios de THAYSEN, han ampliado el círculo de las dispepsias por no absorción. Según SCHMIDT y URY, la no absorción no basta para producir diarrea, pero los alimentos no absorbidos, principalmente grasas y en parte carbohidratos, al ser atacados en el ciego originan productos irritantes sobre la mucosa del colon que provocan a su vez la secreción líquida que es la base de la diarrea. Las anteriormente citadas nos parecen las principales correcciones impuestas por autores subsiguientes a SCHMIDT y NOTHNAGEL, de las bases sentadas por aquéllos. Se ha olvidado que como la patología gástrica de RIEGEL, BOAS, EWALD, etc., fué una patología de sonda, la patología intestinal de NOTHNAGEL y de SCHMIDT fué una creación sagaz y razonada de la coprología. Pero posteriormente hemos dispuesto de otros medios y entre ellos de la exploración radiológica que no pueden menos de influir sobre nuestras ideas, y justificadamente hacernos evolucionar.

Desde hace varios años en nuestras clínicas hemos prestado una atención a estos problemas y creado métodos personales para adentrarnos en el conocimiento de los mismos; el uso simultáneo de varios de ellos sobre los mismos enfermos nos han permitido llegar a conclusiones personales de las que no pretendo exponer aquí sino algunos aspectos, ya que en mayor extensión han sido objeto de un reciente curso y están en vía de publicación en forma de libro. Los doctores MARINA, ROMEO, VIVANCO y BUYLLA, BAÑÓN, ARJONA y ALÉS, y LARA, han hecho conmigo estos estudios coordinados. Vamos a comentar a continuación algunos aspectos parciales de estos resultados, en lo referente a:

1.º Mecanismo de las diarreas.

2.º Dispepsias de fermentación y putrefacción.

- 3.º Papel de las bacterias.
- 4.º Dispepsia o enteritis.
- 5.º Sistématica de las afecciones del ciclo dispepsia-enteritis.

1. MECANISMO DE LAS DIARREAS

El espesamiento de las heces comienza en realidad en el final del íleon y se hace en el ciego y en el ascendente; por tanto la diarrea corresponderá o a una trasposición al exterior de las heces aún no condensadas desde el delgado o el ciego o a una redisolución por adición de líquido segregado en el transverso o en el colon distal; estas segundas han sido llamadas a veces "falsas diarreas" (MATHIEU), pero yo no veo por qué han de ser menos verdaderas; más apropiado me parece llamarlas diarreas "distales" si se quiere resaltar su significación, pues corresponden esencialmente a procesos inflamatorios o ulcerativos del colon, o bien a obstáculos mecánicos que producen estasis del contenido intestinal y estimulando éste la secreción de la pared intestinal en contacto con las heces retenidas producen la diarrea. Podrían tenerse como falsas diarreas solamente las frecuentes deposiciones heterogéneas, tan pronto de heces formadas como de exudado muco-sanguinolento o seroso, que se ven en las inflamaciones y tumores ulcerados del recto y asa sigmoidea. Las diarreas originadas en el delgado y las procedentes del colon pueden ser en la práctica de muy difícil diferenciación.

Ahora bien, la diarrea que procede de más arriba podría a primer análisis parecer debida a uno de estos tres mecanismos: *a) hiperperistaltismo; b) no absorción, y c) hipersecreción*. Lo que más se ha discutido es si hay o no diarreas por hiperperistaltismo. Como es sabido, la tesis sostenida por SCHMIDT, URY, etc., es que el hiperperistaltismo no hace sino cooperar, pero no produce por sí la diarrea que se debe a una hipersecreción por la pared intestinal siempre; en un estudio muy detenido de URY, posterior, se discute el problema ampliamente. El estudio radiológico del tránsito por el delgado con radioscopias muy frecuentes y radiografías en serie, hecho en una gran cantidad de enfermos con diarreas, nos ha probado con MARINA, que el comportamiento del tránsito por el delgado es muy variable en sujetos con diarreas; la figura 1 reproduce en porcentaje del total, la frecuencia de diversos tiempos de evacuación por comparación al promedio de cuatro horas que consideramos como normal para la entrada en el ciego en nuestras condiciones de estudio. Como se ve, hay diarreas en muchos casos con tránsito lento por el delgado y las hay con tránsito acelerado, esto basta para probar que con tránsito lento puede haber diarrea y que puede existir deposición normal en casos de hiperperistaltismo global del yeyuno-íleon cuando la disfunción es compensada por una mayor permanencia en el colon, en virtud de una más profunda reabsorción del líquido. Esto no quiere, sin embargo, decir que una hipermotilidad electiva en cierto segmento, en el íleon-tiflon no tenga una importancia especial. En efecto, nosotros creemos en virtud de nuestra propia y ya amplia experiencia

que en esta zona íleocecal que debe considerarse como una unidad funcional con un esfínter intercalado, como lo es el antro y el duodeno, existe una actividad reguladora de la marcha de la deposición; el esfínter íleocecal además de servir de delimitación aunque no absoluta, a tipos de flora bacteriana, regula el paso del delgado al grueso adecuándose a los caracteres del contenido del íleon y a la necesidad de una elaboración ulterior, digestiva (bacteriana), o absortiva. Desde el punto de vista fisi-

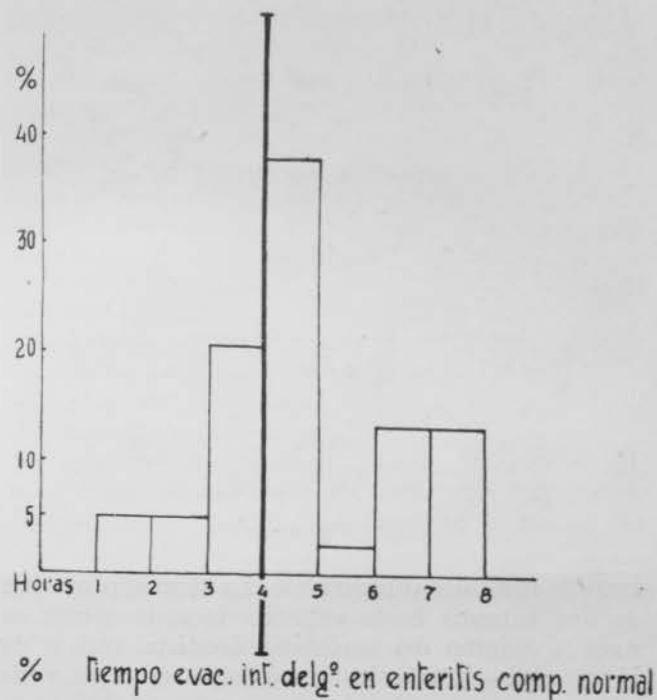


Fig. 1

lógico se sabe cómo la excitación del simpático produce (ELLIOTT) una contracción electiva del íleon terminal y del ciego con tránsito rápido hacia el colon. Nosotros hemos podido sorprender en la patología un fenómeno que hemos llamado el "fenómeno íleodistal", el cual consiste en que en determinadas condiciones el contenido del íleon terminal entra violentamente en el ciego y desde éste es transportado por una contracción cólica global al asa sigmoidea e incluso ampolla rectal. Presentamos en la figura 2, un ejemplo de un tránsito en el que esto ocurre, y en la figura 3, la radiografía de un caso demostrativo del hecho. Aquí se trata de un efecto puramente dismotór, y por consiguiente la salida al exterior de heces líquidas o muy blandas constituye una diarrea hiperperistáltica sin objeción posible; un resultado interesante de este fenómeno es que llegan al sigma y recto heces ácidas (contra la reacción neutra o alcalina que es lo normal), con lo cual la mucosa es aquí excitada produciendo secundariamente fenómenos reaccionales de proctosigmoiditis que se revelan por la adición de moco líquido no mezclado y la sensación subjetiva de tenesmo; ha sido muy interesante a este respecto que en una revisión que ORTIZ y MARINA han hecho recientemente de nuestro material de enteritis han podido ver que en todos los casos acompañados de fenómenos distales la reac-

ción de las heces era ácida; como la reacción ácida de las heces indica a nuestro juicio sistemáticamente su origen del delgado, en tales casos se tiene la prueba por este simple indicio de un proceso de enteritis o de dismotilidad con fenómeno distal; ya GANT, HEMMETER, etc., aunque no han explicado nunca el mecanismo señalaron la existencia de dia-

tudios con MORÁN y LORENTE demostraron una sobreeliminación de ésteres acetilcolínicos, como en los estados emotivos en los que podría producirse una sideración del sistema simpático consecutiva al choque; la extirpación del simpático en los animales se basta para originar una diarrea funcional sin duda en los primeros momentos, pero en seguida con lesión cólica, llegándose a producir la muerte por hemorragias.

Este tránsito de una diarrea funcional o nerviosa a una dispepsia duradera y por fin a una enteritis ofrece, a nuestro juicio, un interés esencial en nuestro problema. Una neurodistonía constitucional, muchas veces parte de una neurosis migranoide manifiesta ya en equivalentes en la infancia, origina por factores psicológicos o esfuerzos psíquicos una diarrea de dissecación-motilidad, la cual constituye la base de una dispepsia ulterior que marcha ya por su cuenta. En la experiencia de THADDEA de meter agua helada en el estómago de la rata provocando la producción de un estado disbacterial (aparición de los paracolí) se ve el mecanismo de esta transformación; la disbacteriosis de un lado, y la existencia de líquido putrescible que por la dismotilidad llega a zonas donde la flora putrefactiva es especialmente abundante origina una dispepsia que a su vez por la persistencia crea la verdadera enteritis. Así se establecen dispepsias intestinales también por influjos alérgicos, las que SCHMIDT ya llamó diarreas anafilácticas, que han sido posteriormente estudiadas por diversos autores con las técnicas de la exploración alérgica (AN-

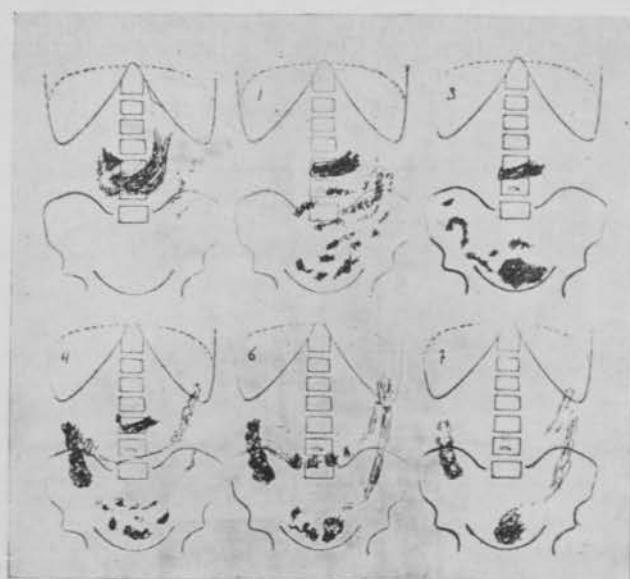


Fig. 2

reas de mecanismo hiperáctido. La descompensación de una enteritis hasta entonces larvada deriva en nuestra opinión del fenómeno ileodistal (así se da la paradoja de tránsito lento hasta el ciego y de allí en adelante salto brusco), pero también este fenómeno puede darse aunque en el delgado no exista ningún proceso patológico de la mucosa, sino por una excitación a partir de un proceso de vecindad o de una distonía vegetativa; las peritilitis o apendicitis crónicas, anexopatías, etc., son un ejemplo de lo primero.

Igualmente de dismotilidad son por lo menos en parte aquellas diarreas que podemos en su conjunto llamar "disreactivas". Como prototipo puede presentarse la que frecuentemente coincide con la crisis de jaqueca (MOEBIUS) y ha dado pábulo a la creencia en un origen intestinal de la misma. Pero es lo más verosímil, algunos casos estudiados nos hacen pensar así, que en éstas como en otras diarreas disreactivas a la par se dé el fenómeno ileodistal y la hipersecreción. Las llamadas diarreas nerviosas, producidas por la emoción como un rasgo más de la descomposición vegetativa de esos estados, serían, según SCHMIDT, también producidas por la hipersecreción de un exudado aluminoso, como se demuestra por la reacción de la albúmina disuelta, aunque sean totalmente reversibles y transitorias; según la frase de URY, "el sujeto suda también por el intestino". También en la jaqueca y lo mismo en las diarreas nerviosas del Basedow, la tensión vegetativa premenstrual, etcétera, son sin duda mixtas, debidas a la par al hiperperistaltismo y secreción. Parece que un predominio colinérgico sería su mecanismo íntimo, tanto en aquellos estados en los que nuestros es-

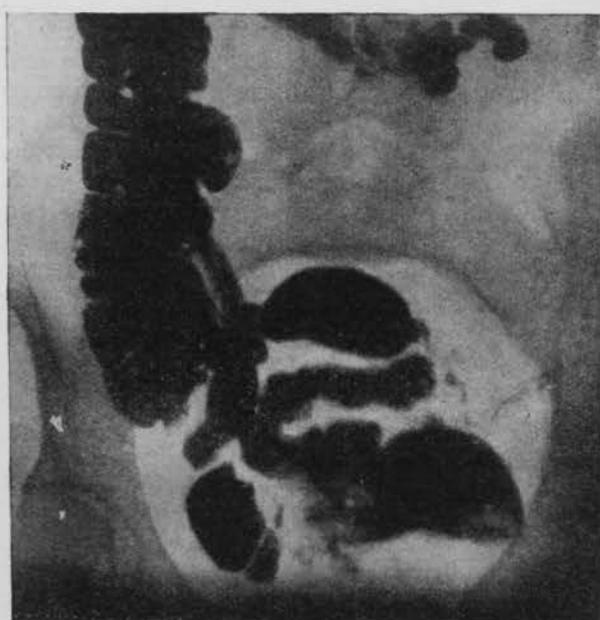


Fig. 3

DERSEN, nosotros, ROWE, ÁLVAREZ CARDÓN, G. ARRESE, UDAONDO RUIZ y GOÑALONS, etc.).

En estas diarreas ocasionales que llegan a la dispepsia vemos como al lado de la dismotilidad, que en algunas diarreas puede ser la causa única, se añade la hipersecreción. En efecto, en la mayor parte de las diarreas crónicas lo esencial es el trastorno de secreción. Esta idea no puede aceptarse, sin embargo, causa única, y si hemos ya visto que

deben aceptarse diarreas dismоторas por puesta en juego del reflejo ileodistal, siempre hemos pensado que el trastorno de absorción debe jugar un papel más importante de lo que hasta el presente ha sido supuesto; si hasta ahora no se ha conocido bien ha sido por la falta de medios adecuados para estudiar

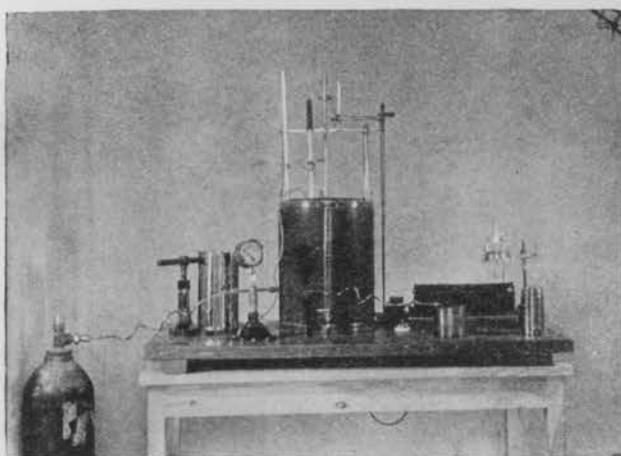


Fig. 4

la absorción. El método que ha sido generalmente usado ha sido el estudio en las heces de las proteínas, grasas y carbohidratos. En el esprue que parece evidentemente una enfermedad de la absorción,

ADAMS, etc., un trastorno de la absorción de los proteicos no aparece con claridad. En realidad el estudio de las heces lo que permite probar es sobre todo un aumento de la grasa (HANSEN y STAAT, BASSET y colaboradores, MILLER y ROADS, BENNETT y colaboradores, etc.). El estudio de la grasa en las heces con un régimen constante nos permite confirmar el trastorno de la absorción en la mayoría de los casos en que existe, sin embargo en algunos casos el trastorno no es tan claro en enfermos en que la absorción no se realiza bien y sobre todo puede haber esteatorreas por un defecto primariamente digestivo (apancreático, obstrucción biliar) sin que haya verdadera alteración primaria de la absorción, y asimismo cabe una esteatorrea, por aumento de eliminación de grasa por el intestino; en numerosos estudios de la grasa en las heces realizados con un método muy exacto y, sin embargo, cómodo, creado por CÁSTRO MENDOZA, en nuestro laboratorio, hemos podido convencernos de ello.

Cuando empezamos nuestros estudios sobre los enfermos carenciales se nos ocurrió para apreciar el estado de la absorción estudiar el valor calórico de las heces; independientemente de nosotros, BURGER y colaboradores, han utilizado este método y publicado resultados interesantes.

Nosotros utilizamos una dieta que tenemos directamente analizada, y que es pesada diariamente con la mayor exactitud, tenemos al sujeto en un

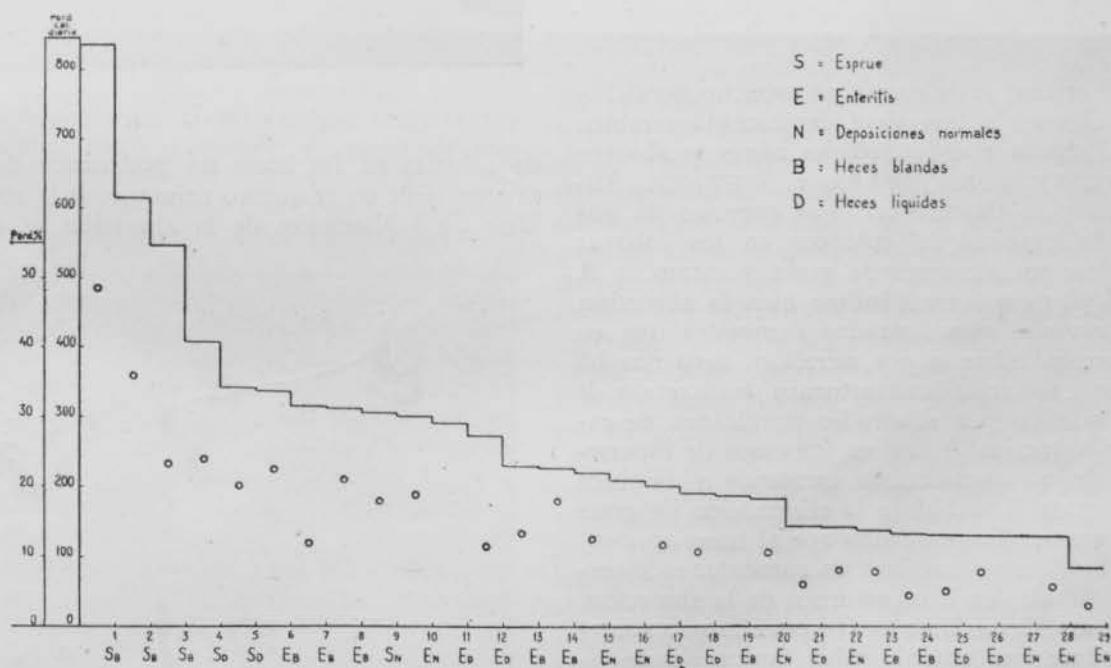


Fig. 5

se ha discutido mucho si hay o no un defecto de la absorción de las proteínas, siendo la dificultad averiguar qué parte de las proteínas de las heces son de las no utilizadas en el intestino y qué parte de las segregadas por el intestino, o de las bacterias; un criterio ya propuesto por URY, STRASSBURGER, etcétera, es medir las proteínas solubles aparte, pues solamente las insolubles podrían ser exógenas. ROMEO y yo hicimos estudios de las fracciones del N proteico en las heces. De acuerdo con los trabajos de MAC CRUDIENY, FABES, WEIR y

período previo para habituarle a la misma, y después se recogen las heces cuantitativamente durante tres días seguidos; las heces son pesadas y luego desecadas confeccionándose unos comprimidos que son llevados al calorímetro. En la figura 4, se ve el aparato empleado en nuestras experiencias por ROMEO.

Al mismo tiempo que el método calorimétrico hemos instituido las pruebas de sobrecarga de vitamina A (25.000 unidades durante dos días) después de haber estudiado con la dieta tipo la

eliminación diaria de vitamina A y carotenos durante tres días seguidos. El fundamento de esta prueba ha sido ya publicado (BUYLLA, GOÑI, JIMÉNEZ DÍAZ, VIVANCO). La vitamina A es absorbida con gran rapidez y según nuestros estudios de balance en un 94-96 por 100 de la administrada en estas sobrecargas; en su absorción, aparte de la coexistencia de bilis y grasa en el delgado (LE PAGE y PETT, BREASSE EVELYN y MAC COORD, WITH, etc.), influye el estado de la absorción de la

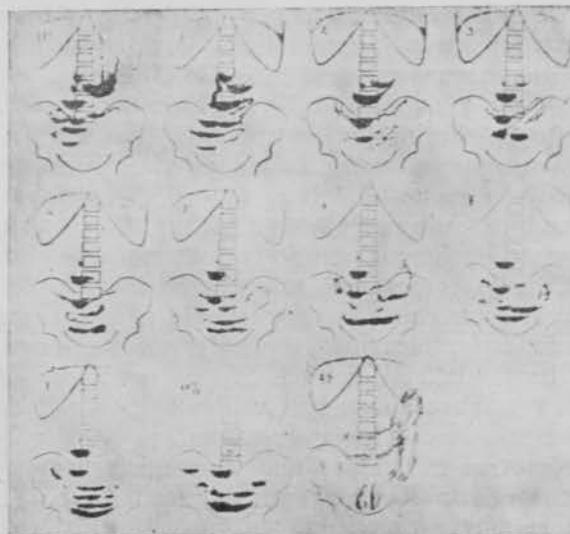


Fig. 6

grasa con el cual suele correr un estrecho paralelismo; así algunos autores han demostrado también que en el esprue y enfermedades afines se absorbe mal (FRIDERICHSEN, FULLER y STEWART, ADLERSBERG y colaboradores). Las experiencias que hicimos de ligadura del colédoco en los cobayas originándose un aumento de grasa y vitamina A en las heces, pero conservándose bien la absorción de los carotenos suministrados demuestran que en la obstrucción biliar es por secreción, pero nos ha dado paso a discernir los trastornos de secreción de los de absorción por el estudio simultáneo de carotenos y vitamina A; así en los casos de hipersecreción hay un aumento de carotenos y también de la vitamina A, debido a la eliminación de grasa a la que acompañan en tanto que al hacer una sobrecarga de A se ve que ésta no aumenta, es absorbida; en cambio, en los trastornos de la absorción, falta ese paralelismo o no es tan estricto y la sobrecarga produce una notable sobreeliminación de vitamina A. Por el estudio combinado de estas pruebas y el examen radiológico hemos podido establecer las diferencias entre las diarreas de absorción y las de secreción.

En la figura 5, se ve un conjunto de enfermos estudiados con diferentes tipos de diarreas; se señalan las cifras de utilización por ciento en el balance calórico y de las calorías diariamente eliminadas en las heces. Se ve cómo la utilización normal está alrededor del 90 por 100, y la eliminación calórica diaria entre 100-200 calorías. En la mayor parte de los enfermos con enteritis aun en aquellos en los que existen fuertes diarreas sorprende ver que la

utilización sigue siendo normal así como la perdida calórica, es decir que la diarrea no influye sobre la absorción, lo cual habían sostenido también SALOMÓN y WALLACE, pero tiene gran importancia, pues sin ello en otros casos por un aumento



Fig. 7

de calorías en las heces no podríamos decidir la existencia de un trastorno primario de la absorción. Una clara alteración de la absorción se da sola-

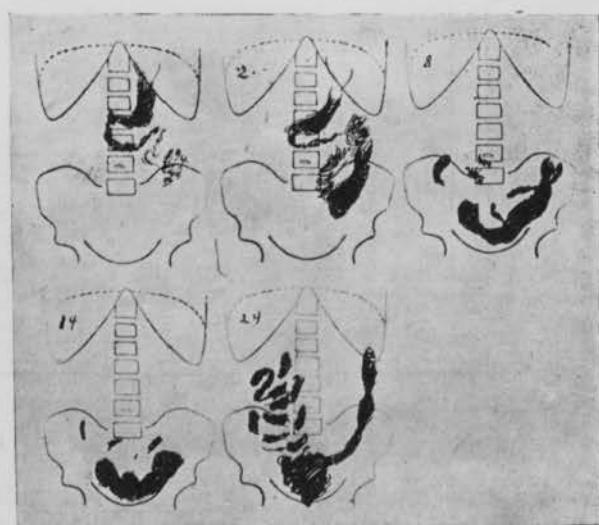


Fig. 8

mente en los primeros casos que estaban por encima de 300 calorías de pérdida, y correspondían a esprues evidentes. Este cuadro nos ha permitido confirmar que se puede simplificar mucho la prueba para el diagnóstico, pues dado el paralelismo de utilización y pérdida total basta medir ésta sin necesidad de hacer un balance, es decir, sin someter

al sujeto a un régimen-tipo durante tantos días ni delimitar las heces; basta recoger toda la deposición diaria durante tres días de un sujeto con alimentación media corriente y medir la eliminación calórica que corresponde por día. Esta simplificación nos permite ya ampliar muy notablemente nuestra experiencia. Como ejemplos quiero mostrar algunos casos con el resultado de las diversas exploraciones simultáneamente. Las figuras 6 y 7 reproducen

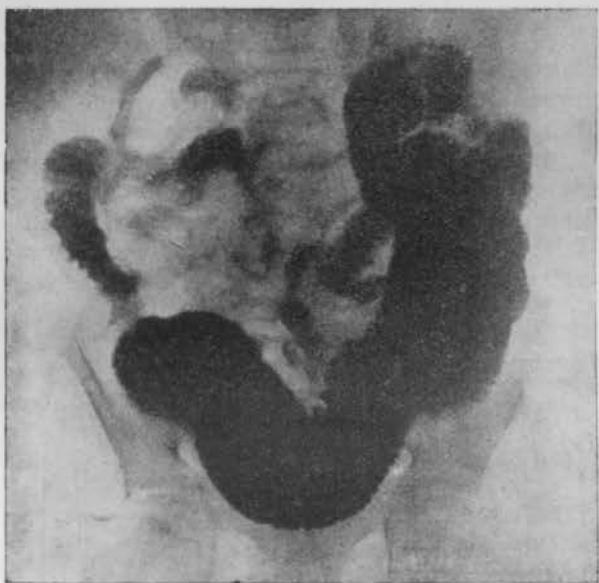


Fig. 9

respectivamente el aspecto del intestino delgado con la característica gran dilatación y atonía de asas que originan los múltiples niveles y cámaras gaseosas, viéndose en la figura 6 el esquema del tránsito donde se advierte un notable retraso en forma que a las 10 horas y media aun no ha entrado la papilla en el ciego; en el colon en cambio el tránsito es rapidísimo por producirse el fenómeno ileo-distal que realiza la diarrea; este caso es un esprue de origen hipofisario con eunucoidismo. Similar es el aspecto en la figura 9 de un caso de infantilismo intestinal con asas muy dilatadas, viéndose en la figura 8 el tránsito lentísimo (llegada al ciego a las 14 horas), habiendo a las 24 el fenómeno ileo-distal; descendente y sigma llenos con estasis en el íleon aun a las 24 horas. Tales aspectos se ven aparte de en el llamado esprue nostras, que para nosotros no es una enfermedad sino un síndrome de causas diversas, en otros procesos; entre éstos es el más conocido el caso de la tabes mesentérica por tuberculosis con obstrucción linfática en los ganglios mesentéricos. Sin embargo, hay otros muchos procesos de diversa etiología y mecanismo común; no hace mucho tiempo hemos estudiado nosotros un enfermo con diarreas y fuertes dolores abdominales que tenía un cuadro de enteritis en apariencia; en la exploración se advertía una diferencia de una con respecto a la otra mitad del cuerpo que pudimos ver era debida a un hemitrofismo congénito (figura 10); en su estudio averiguamos un trastorno de absorción, la eliminación diaria de calorías era de 306,9 con una pérdida del

17,9 por 100; la prueba de la vitamina A dió un resultado inequívoco; en la figura 11 se ve el resultado en un caso de esprue típico, y en la figura 12 vemos lo que ocurrió en este caso; hicimos la hipótesis de una enteropatía de absorción, y al ser intervenido el enfermo para hacer la gangliectomía lumbar pudo apreciarse un mesenterio con intenso edema aproximadamente del grosor de un tráves de mano. En la linfogranulomatosis en la cual a veces hay diarreas intensas el mecanismo de éstas es sin duda la obstrucción linfática como en la tabes mesentérica; en la figura 13 se ve el resultado de las pruebas en un enfermo nuestro el cual en la autopsia tenía adenopatías gruesas mesentéricas.

Las diarreas en cuyo mecanismo lo esencial es el factor hipersecreción ofrecen un aspecto radiológico y en las pruebas totalmente distinto. Las diarreas neurodistónicas, alérgicas, por trastorno primario digestivo (pancreático), ya estén en fase de dispepsia o con caracteres de enteritis, y asimismo las enteritis primariamente tales del delgado son diarreas de secreción. Los estudios de MARINA en un material excepcionalmente abundante han probado que en estos casos el tránsito puede a veces ser rápido con hipertonia de las asas como en el caso de la figura 14, apareciendo entonces imágenes de hipersegmentación e hipertonia (figura 15), o bien lento como en la figura 16, con atonía de esas imágenes en nevada, etc. (fig. 17). Las pruebas de sobrecarga y las de calorimetría dan resultados indudables. Véase en la figura 18 el efecto de la sobrecarga en un enfermo con intensas diarreas: el aumento de eliminación de carotenos basal, el paralelismo de los valores de carotenos y vitamina A en las heces, y el no aumento o sólo muy discreto en las sobrecargas, como se ve en todos estos casos, permite el diagnóstico de diarrea con hipersecreción parietal.

Últimamente hemos tenido un caso de diarreas con anemia, glositis y edemas que nos pareció evidentemente un esprue; la calorimetría demostró valores normales, el examen radiológico una imagen de enteritis con leve retraso del tránsito y asas hipotónicas, y la prueba de vitamina A lo que se ve en la gráfica 19 que es típicamente de secreción. Sobre esta base resultaban inexplicables los síntomas generales de edemas y anemia; aunque en el análisis de orina sólo había leves indicios de albúmina, a su ingreso sospechamos que pudiera ser una nefrítica y sus edemas, como su anemia y el cuadro intesti-



Fig. 10

nal, ser sintomático de ella; un recuento de ADDIS nos probó la existencia de una nefritis, y retrospectivamente hemos averiguado que en el principio de su proceso había tenido albuminuria acentuada.

Hemos dicho que hay diarreas de motilidad, de absorción y de secreción y que estos factores pueden ser diagnosticados en cada caso. Pero falta analizar

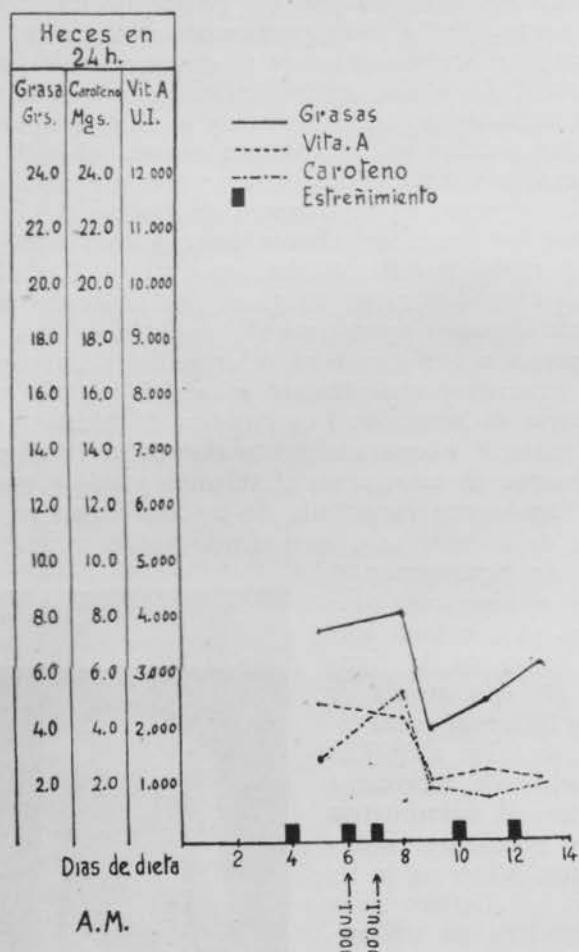


Fig. 11

si asimismo un defecto digestivo primario puede ocasionar diarreas. Sobre todo, esto ha sido aceptado y lo sigue siendo con respecto a la llamada "diarrea o enteritis gastrógena o aquílica". El reconocimiento de la aquilia gástrica como causa de enteritis desde las publicaciones de EINHORN, OPPLER, MARTIUS, ROSENHEIM, SCHÜTZ y SCHMIDT ha sido aceptado como cierto; es uno de los conceptos más generalmente aceptados en cuanto a génesis de las diarreas, entre otras razones por su comodidad; cuando se ve un caso de diarrea pertinaz el médico busca siempre si hay aquilia y si la hay hace el diagnóstico de enteritis gastrógena y en él forma la base de una terapéutica. El mecanismo ha sido muy discutido; STOCKTON, MADINAVEITIA, etc., pensaron que era una aceleración de la evacuación gástrica llegando al intestino alimentos sin preparar; tal "invasión" como causa de la enterodispepsia hoy no podríamos aceptarla desde que sabemos de una parte que la evacuación en los aquílicos es más generalmente lenta y por otra parte que en muchos resecados con verdadera "invasión" no hay alteración de la deposición e

incluso hay estreñimiento. En general se ha tendido más a relacionar el fenómeno entérico con la falta de clorhídrico ya por falta de acción antiséptica, ya por la falta de digestión del conjuntivo (SCHMIDT, BUCKSTEIN, etc.) que supondría un defecto en la desmolisis de la carne y por tanto en su ataque por el jugo pancreático. Si el pH del intestino delgado dependiera del jugo cabría la primera suposición, pero hoy sabemos que éste se regula por sí independientemente del pH que le entra por el duodeno (GOTSCHLICH, HEINRICH, etcétera). Directamente con la sonda de MILLER-ABBOTT, MAC GEE y EMMERY han estudiado la digestión intestinal en los aquílicos viendo que se realiza normalmente; nosotros hemos hallado en un estudio sistemático tejido conjuntivo después de la comida de prueba en aquílicos estreñidos lo mismo que en los diarreicos, lo cual nos indica que la falta de su digestión no es factor productor de diarreas. Por otra parte hay dos hechos que hacen

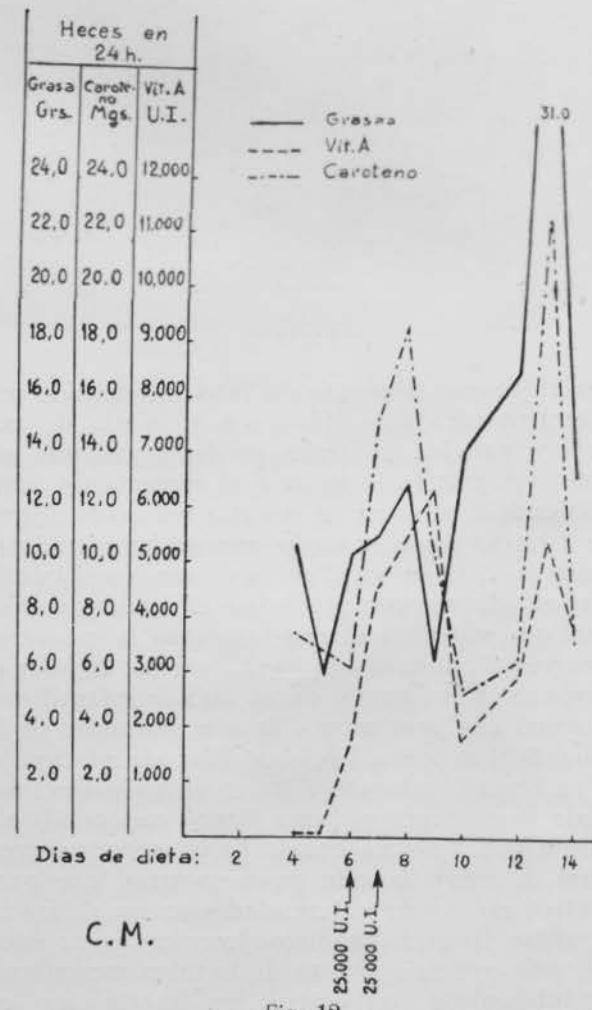


Fig. 12

dudar de la realidad de existir enteritis gastrógenas en el sentido clásico y habitual. De una parte, el porcentaje de aquílicos que tienen diarrea, aunque su intestino debería sufrir los efectos de la falta de digestión, es pequeño: TABORA la halla en el 20 por 100, LEY en el 15, SCHUTZ en el 30. Nosotros en una revisión que hemos hecho ahora de todo nuestro material anterior (MARINA y ORTIZ) hallamos heces normales en el 26,38 por 100, estreñimiento en el 29,16 por 100, alternancia de

éste y diarrea en el 6,94, y diarreas en el 37,5. Por otro lado nos ha parecido que sería una buena prueba ver el comportamiento de la secreción gástrica y diarrea en el 6,94, y diarreas en el 37,5. Por otro lado nos ha parecido que sería una buena prueba ver el comportamiento de la secreción gá

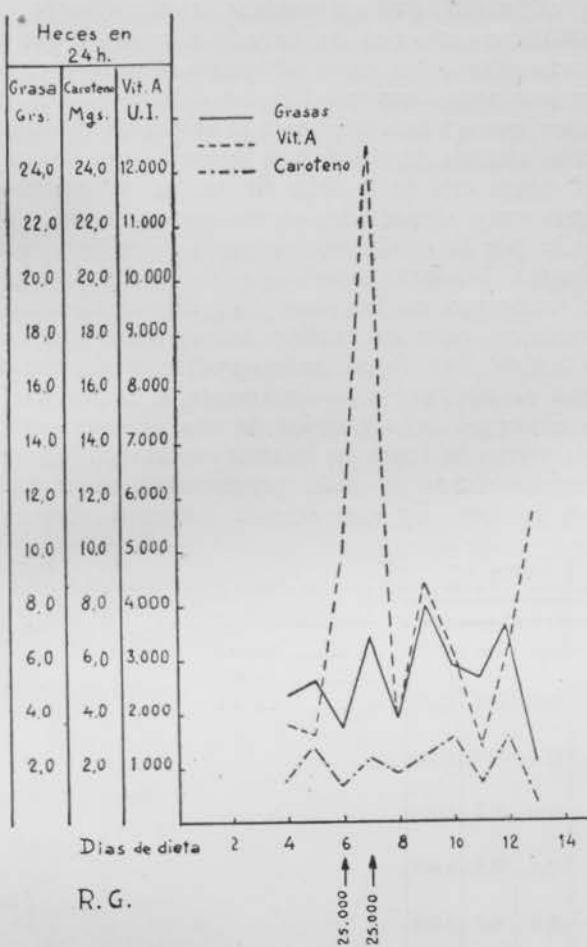


Fig. 13

trica en casos con diarreas de comienzo agudo y febril sobre sujetos anteriormente sanos del intesti-

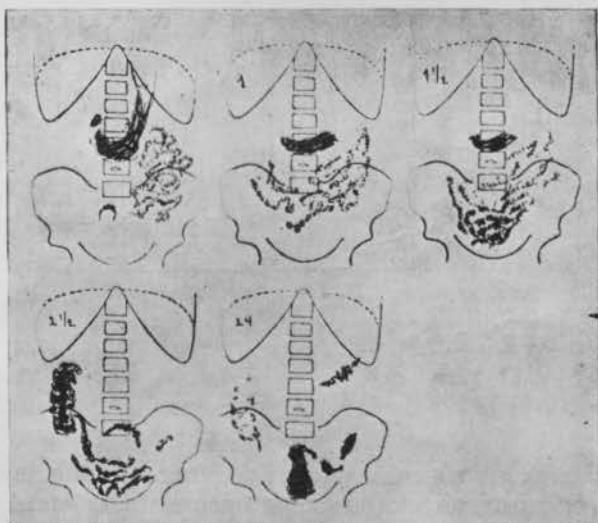


Fig. 14

tino en los cuales se debe tratar de una enteritis primaria bacteriana, y comparativamente en casos de comienzo afebril y evolución tórpida que sería en los que con más probabilidad de acierto podría suponerse la intervención de un factor aquiliano; el

resultado (ORTIZ y MARINA) ha sido el siguiente: En las diarreas agudas febriles hay un 40 por 100 de casos con aquilia histamíntresistente, entretanto que en el otro grupo solamente hay aquilia en el 35 por 100. La conclusión es que la aquilia o es



Fig. 15

una coincidencia o más bien una consecuencia. Efectivamente, la gastroscopia permite apreciar con frecuencia en enfermos de dispesias intestinales de

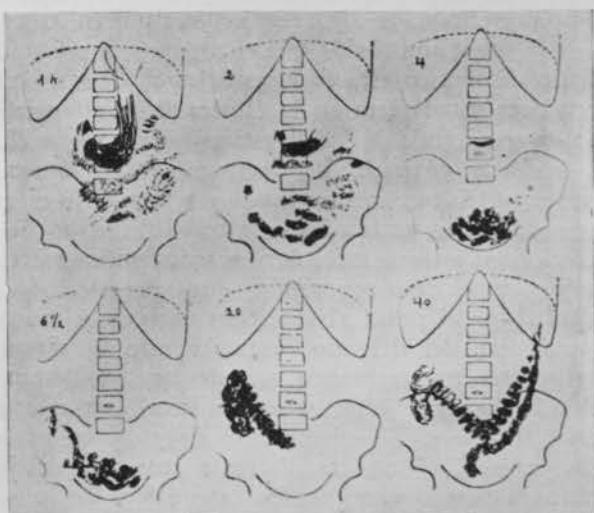


Fig. 16

cualquier clase, a la larga, alteraciones de tipo gástrico, hecho sobre el que sobre todo ha insistido GUDZEIT y forma la base de su concepto de la "gastroenteritis"; esta gastritis sería secundaria o simultánea. Nosotros en el curso ulterior de enfermos que vinieron con aquilia y parecían posibles "enteritis aclarhídricas" hemos visto reaparecer

después de cierto tiempo de tratamiento una secreción gástrica normal. En resumen, no creemos que existan tales enteritis aquilícas como viene aceptándose; a veces, sobre todo en las enteritis de causa heterobacteriana, al tiempo se producen gastritis y enteritis y aquélla determina la aquilia como éstas la diarreas, y a veces se produce una verdadera dispepsia recurrente (KNUD-FABER) que determina la aquilia; la falta de clorhídrico en el jugo gástrico



Fig. 17

no tiene ningún papel patogenético en las dispepsias enterales crónicas; el mismo SCHMIDT refiere que en algunos casos de los por él reputados como gastrógenos (dispepsias putrefactivas, en general) se conserva la secreción del CIH. Esto no quiere decir que neguemos la existencia de diarreas gastrógenas, sino de diarreas aquilícas, es decir que no atribuimos a una falta de CIH las diarreas en ningún caso. En cambio se ha prestado a nuestro juicio poca atención a los siguientes tipos en los cuales para mí es indudable que el *primum movens* del círculo dispéptico está en el estómago. Con relativa frecuencia se advierte en la clínica la existencia de una diarrea aguda de "indigestión" que va precedida de malestar gástrico, desgana, estado nauseoso y eructos pútridos; en tales casos nuestra tesis es que se produce una gastritis aguda con inhibición de la secreción y estasis sufriéndo el contenido gástrico mismo una descomposición con producción de cuerpos que al pasar al intestino excitan la mucosa y muscular del delgado determinando la diarrea; retrospectivamente hemos hallado que ya BOAS ha hablado de una "diarrea sulfídrica" para situaciones similares. El mismo caso debe ser en evolución crónica el de las diarreas que en muchas ocasiones hemos visto en los estenóticos del piloro sobre todo por neoplasia, en algunos casos único y primer síntoma del proceso.

Pero además hay un grupo de afecciones intestinales que clínicamente son dispepsias de absorción con el cuadro del esprue más o menos acusado: anemia a veces macrocitaria, glositis, edemas, hipoproteinemia, esteatorrea, aquilia y fenómenos múltiples de carencias vitamínicas (dermopatías, afección de las mucosas superiores, polineuritis, hemeralopía, etc.) con aquilia gástrica y en tales casos

el mecanismo patogenético del proceso queda oscuro. Comparamos esto con lo que ocurre en las diarreas de la anemia perniciosa y de los resecados de estómago que estudiamos anteriormente con ROMEO, y esto nos ha llevado a suponer que del mismo modo que en el estómago se segregó el factor intrínseco hemopoyético se deba producir otro factor que sea necesario para la absorción intestinal; otros autores también han pensado que la causa del esprue esté en la falta de un factor antiesprue, según unos alimenticio, según otros complejo, formado por la acción de los jugos sobre factores de la dieta. Nuestras experiencias de extirpación total del estómago en las ratas han sido de resultados negativos, pero en cambio hemos visto que estos enfermos cuya absorción no podemos mejorar con nada se mejoran inmediatamente al introducir en su estómago jugo gástrico de una persona sana, y este efecto se logra lo mismo cuando el jugo que suministramos ha sido previamente neutralizado con la sosa. En este sentido nosotros aceptamos

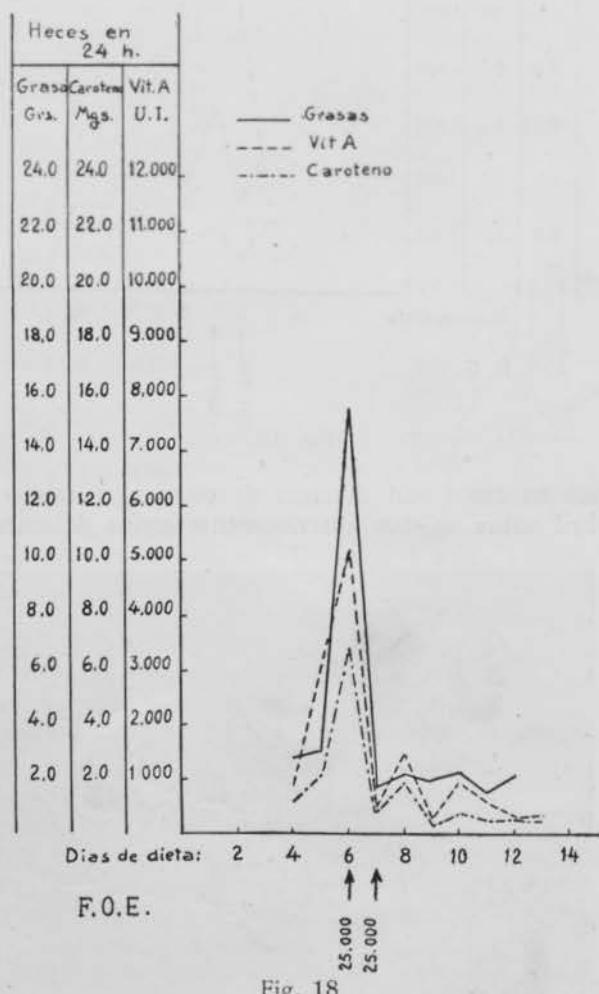


Fig. 18

diarreas gastrógenas: agudas o crónicas (indigestión o estenosis pilórica respectivamente) para las diarreas sulfídricas producto del estasis, y como diarreas de absorción cuando falta la secreción de un factor gástrico como en ciertos estados constitucionales, carenciales (complejo B₂) o postresección, es el factor anagástrico, término que preferimos, para evitar el viejo concepto no aceptable de la intervención de la aquilia, al usual de "gastrogenas".

2. EL PAPEL DE LA FLORA BACTERIANA

A partir de los trabajos roturadores de ESCHERICH, un interés creciente fué suscitándose sobre el estudio de la flora intestinal (STOKES, MANNABERG, etcétera) hasta los trabajos fundamentales de HERTER y sus colaboradores. Progresivamente vamos aprendiendo que su función es más importante

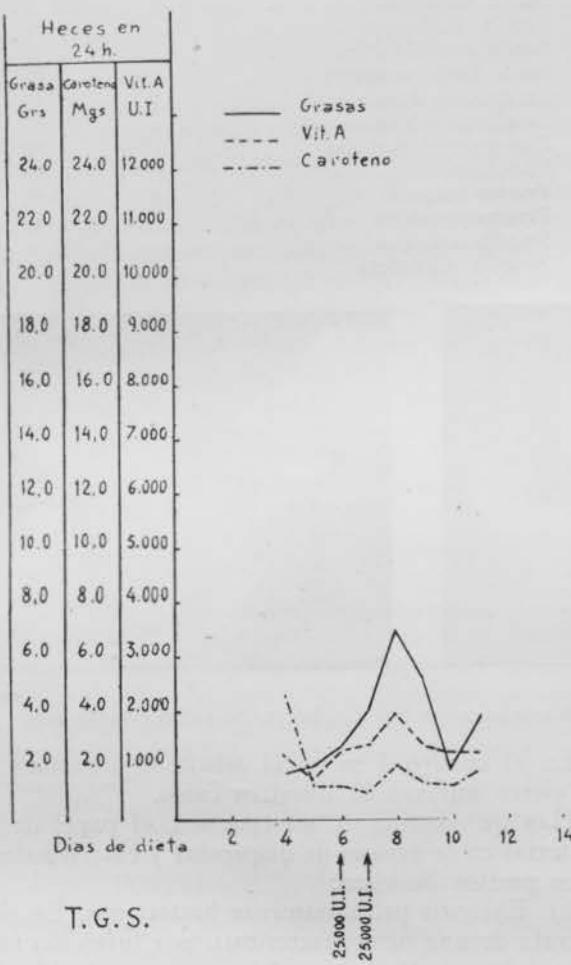


Fig. 19

de lo que a primera vista podría haberse juzgado, pues al lado de una posible intervención en la digestión, principalmente de la celulosa, quizá en la excisión última de proteídos, la flora bacteriana es capaz de fabricar elementos indispensables para la vida y originar un equilibrio defensivo frente a la penetración o arraigo de gérmenes patógenos extraños venidos del exterior. Después de los trabajos fundamentales de DANN, etc., probatorios de que la síntesis de la vitamina K se efectúa en el intestino humano por las bacterias, numerosos estudios que se iniciaron para explicar la resistencia a la avitaminosis experimental en los animales que se comen sus heces (refección, FRIDERICIA, ROSCOE, BOAS-FIXSEN, etc.) van probando sucesivamente la síntesis de otras vitaminas en el intestino (estudios de MAC ELROY, de formación de B_1 , B_2 , B_6).

Un hecho esencial es el antagonismo de diversas fracciones de la flora, otro el de su topografía relativamente fija en cuya virtud las especies bacteria-

nas tienen su territorio propio en cada segmento intestinal, y otro por último es la variabilidad notable de caracteres. BAUMGAERTEL clasifica los gérmenes intestinales en acidófilos (como *lactis*, *enterococo*, etc.) ácidotolerantes como el *coli* dotado de un excepcional pleomorfismo y capacidad de adaptación, y otros alcalófilos (los anaerobios proteolíticos). Una parte de los gérmenes, como el *coli* mismo, son facultativamente aero- o anaerobios, por tener sistemas fermentativos en su soma adecuados para la hidrólisis con utilización del oxígeno o para su toma directa. El equilibrio normal de la flora en el sentido de NISSLE, sería "eubacterial" que puede por transformación de proporciones o degeneración con adquisición de cualidades nuevas, transformarse en un estado "disbacterial"; uno de los mecanismos esenciales de la disbacteriosis está en la degeneración de los *coli* a cuyo cargo estaría la defensa de la proporción eubacteriana. Son muy interesantes los trabajos que aquí no podemos analizar en su detalle acerca de la importancia de un *coli* "voraz" en el intestino como defensa, y de los mecanismos de origen y cualidades de los paracoli (caracterizables por el cambio de su actividad fermentativa en los medios diferenciales) de los cuales, verbigracia, PARR ha aislado más de 50 variedades diversas (V. NISSLE, BAUMGAERTEL, HEINRICH, MITCHELL, LEVINE, etcétera). SCHNEITER en una serie de interesantes trabajos ha comprobado las transformaciones, por ejemplo, del *b. butyricus*, desde fases yodófilas de clostridias hasta fases de estricta anaerobiosis. Tanto estas variaciones que hacen predominar las fermentaciones o putrefacciones en las dispepsias, como la producción de los paracoli, dependen de cambios en el medio intestinal, pH y composición; el pH ya hemos dicho cómo se regulariza por una intervención activa del epitelio intestinal mismo, el cual interviene en el mantenimiento del equilibrio eubacterial no solamente por este mecanismo sino también por la producción de substancias bactericidas (BORGEGBENDOERFER, LOWEMBEG, etc.). Una dismotilidad llevando material de composición inacostumbrada a segmentos inferiores del intestino, o una hipersecreción que aporta en el ileon o intestino grueso albúmina disuelta y como tal fácilmente atacable, pueden crear la disbacteriosis, y así una alteración secretomotora de mecanismo neurodisintónico originar las bases para una dispepsia persistente.

Mas hay otros aspectos de apasionante interés en este problema que no podemos sino tocar de pasada; el *coli* actúa como ya probaron antiguas experiencia de CONRADI y KURPJUWEIT, ya por la formación de substancias bactericidas o bacteriostáticas (equivalentes a la penicilina), ya por antagonismo biológico como defensivo frente a la entrada de gérmenes extraños, verbigracia, de los grupos *shigella* (disentéricos) o *salmonella* (paratípicos); el arraigo de algunos de estos gérmenes extraños, al que llamamos "heterobacteriosis", se realiza con especial facilidad cuando el *coli* es sustituido por paracolis de actividad disminuida, y de aquí que la dispepsia predisponga a las infec-

ciones intestinales (enteritis agudas o en fase crónica, disenterías, intoxicaciones alimenticias) siendo la base de ese que podemos llamar "intestino débil" una disbacteriosis latente o con dispepsia.

Desde hace algún tiempo todos nuestros casos de dispepsia han sido sometidos al estudio bacteriológico por ARJONA y ALÉS, cuyos resultados serán publicados ulteriormente en detalle. El número de casos no puede ser muy grande si se tiene en cuenta el material y tiempo de que hay que disponer para este es-

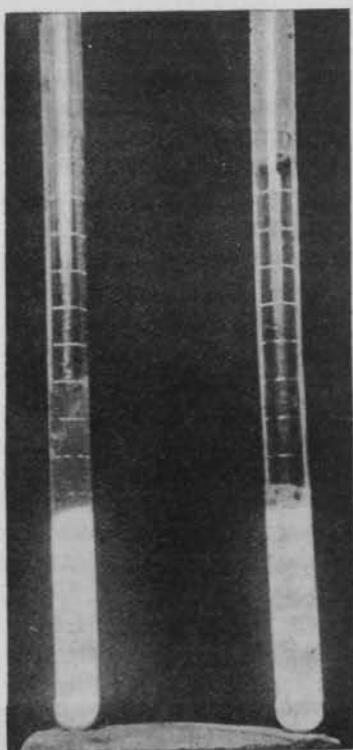


Fig. 20

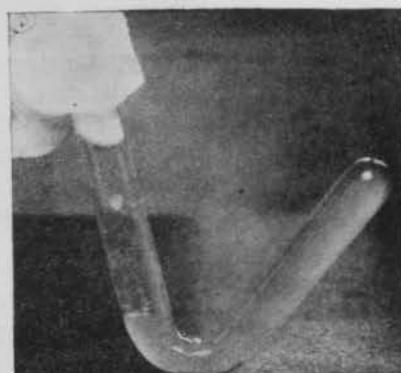
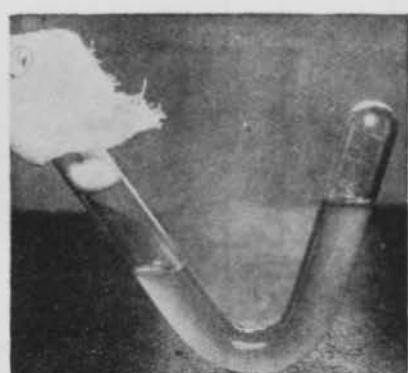


Fig. 21. — a, heces con solución NaCl; b, heces con caldo-glucosa



b

tudio si se han de emplear todos los medios diferenciales necesarios. Al principio hemos hecho el estudio cultivando sin más las heces, pero el gran número de resultados negativos o de hallazgo trivial nos ha convencido de la necesidad de acelerar el tránsito con un laxante y recoger en el laboratorio directamente las heces para sembrar en caliente conforme hizo BAESSLER en sus extensos estudios. Utilizamos 27 medios distintos de cultivo en cada caso.

Paralelamente realizamos el estudio de la actividad bacteriana fermentativa y putrefactiva con modificaciones que hemos creado de los anteriores métodos, con el objeto de ver qué grado de paralelismo hay entre estas pruebas más sencillas para la práctica y los resultados de cultivo no aptos para una generalización sobre todo hasta que se pueda juzgar hasta qué punto pueden utilizarse como base de una terapéutica útil. La putrimetría la realizamos con un método personal cuyo fundamento es en esencia similar al de RODELLA; en un tubo (véase figura 20) largo, graduado, ponemos el medio en el que sembramos, dejando encima un trombo de agar-agar; puesto en la estufa a las 24 a 48 horas, vemos y medimos el desplazamiento del trombo que nos determina la cantidad de gas que se ha producido. Asimismo empleamos tubos similares a los de BAESSLER (figura 21) sembrando en uno un asa de las heces sobre medio caldo-glucosa al 2% y en otro se mezclan heces con suero fisiológico (o aquéllas solas, si son líquidas).

Cuadro I. — FRECUENCIA DE GÉRMENES EN LA SIEMBRA DE HECES

Germen	N.º de veces aislado	%
Colibacilo normal	26	89 %
Colibacilo tipo II	2	6 %
Colibacilo tipo III	10	34 %
Colibacilo atípico	6	20 %
Enterococo	29	100 %
Sarcina	16	55 %
Bacilo mesentérico	6	20 %
Fecalí alcalígenes	2	6 %
Bacilo seudodifílico	1	3 %
Bacilo lactis aerogenes	1	3 %
Estafilococo blanco	4	13 %
Estafilococo dorado	1	3 %
Estreptococo herbidus	1	3 %
Lactobacilo	2	6 %
Proteus vulgaris	2	6 %
Proteus mirabilis	1	3 %
Shigella ambigua	1	3 %
Shigella alkalecens	1	3 %

En el cuadro I se ve el resultado obtenido en un cierto número de nuestros casos.

Hay que distinguir, en resumen, el papel de las bacterias en la génesis de dispepsias y enteritis desde estos puntos de vista:

a) Enteritis primariamente bacterianas. En ellas se trata de una heterobacteriosis, por infección exógena seguramente en muchos casos producida por virus, que abren paso a la acción secundaria de otros gérmenes; en otros a una heterobacteria, salmonellas, shigellas, que pueden producir cuadros de los más variados desde las llamadas intoxicaciones alimenticias, a la disentería aguda o subaguda y aun crónica desde el comienzo, con metástasis infecciosas en otros órganos (sobre todo aparato urinario y peritoneo). La enteritis origina una reacción exudativa que habitualmente aboca a la dispepsia, y ésta a su vez mantiene el estado disbacterial cerrando un círculo vicioso de cronicidad cuando no se produce su rotura por una curación espontánea o terapéutica.

b) Estado disbacterial, habitualmente consecuencia de una dispepsia primaria que puede ser neuromotora o disreactiva (dismotilidad-hipersecreción) o bien disabsortiva. La dispepsia crea el desequilibrio disbacterial que si de una parte tiende a perpetuarla, de otra facilita la implantación ulterior de gérmenes extraños (heterobacteriosis) como "intestino débil". El que se produzcan fenómenos dominantes de fermentación o putrefacción depende

de circunstancias varias que analizaremos a continuación. Pero lo más importante es que la disbacteriosis modifica las funciones del propio intestino y las condiciones inmunológicas del organismo en general con respecto a su flora bacteriana.

Desde el primer punto de vista hoy sabemos cómo las bacterias actúan en parte como formadoras y en parte destructoras de las vitaminas, y es conocida la influencia de éstas sobre las funciones musculares y secretoras del intestino delgado y grueso (especialmente de la tiamina y elementos del complejo B₂; MACKIE, GOLDEN, HEUBLEIN, THOMPSON y SCULLY; GERSHON-COHEN, SHAY y FELS; MARTÍN THOMPSON y CARVAJAL-FORERO, MARINA, etc.) en cuya virtud una flora bacteriana alterada puede irrogar o mantener los trastornos de la función intestinal, aparte de que según algunas de las propias bacterias pueden extraerse productos que influyen experimentalmente la motilidad intestinal (HASSMANN y SCHAFETTER). Bajo el segundo aspecto siendo tan exquisitamente específica la inmunidad frente a cada uno de los gérmenes de la propia flora se comprende que la degeneración de los coli suponga la existencia de un germen para el cual el sujeto no es inmune y, por consiguiente, puede producir una acción infectante (colipielitis, colangitis, colecistitis, cuadros hepatolienales, etc.). Asimismo esta descaracterización que permite la transformación del intestino en "foco", permite la reacción alérgica frente a tales gérmenes secundariamente creados. En esta transformación y ya por un mecanismo alérgico, ya por un mecanismo metastatizante propiamente infeccioso, así como en la destrucción de factores esenciales (vitaminas, mediadores activos) está la explicación de la mayor parte de los fenómenos que pueden auténticamente considerarse como enterógenos y antes se consideraban sin fundamento como de "autointoxicación".

3. PUTREFACCIÓN Y FERMENTACIÓN

V. NOORDEN hizo constar el interés de diferenciar en las heces el predominio de los procesos de fermentación o putrefacción como una base para un diagnóstico topográfico de los catarros intestinales al sostener que la fermentación se origina siempre en el intestino delgado al paso que la putrefacción tiene su origen en el grueso (colitis) si bien puede producirse eventualmente en el delgado cuando haya ulceraciones o neoplasias o procesos estenosantes; esta delimitación se basa sobre todo en la topografía de las floras respectivas siendo más abundante la putrefactiva en el grueso y viceversa. En cuanto a las formas mixtas en que ambos procesos coexisten se deberían a primarias dispepsias de fermentación cuyos productos excitan la mucosa a una secreción albumínoidea que se pudre más abajo, dependiendo la intensidad de esta respuesta del estado de la mucosa intestinal como se deduce de los estudios de FISCHER y seguidores. La fermentación puede comenzar ya en zonas altas del intestino, pero es en el ileón, donde aún hay cierta cuantía de material fermentescible y mayor estasis de las heces, donde principalmente se produce.

Sin embargo, nuestras ideas tienen que modifi-

carse desde el momento que se conocen mejor los gérmenes productores de la fermentación; ya HERTER y luego KENDALL han sospechado que es sobre todo el *aerogenes capsulatus* o sea el *clostr. welchii* (productor de la gangrena gaseosa) el germen de la fermentación intestinal, y aunque posteriormente ALTHAUSSEN y colaboradores dicen no confirmar este punto de vista, SVARTZ ha dado la prueba de que es así. De este modo es evidente que se pueden producir las fermentaciones en el intestino grueso, la dificultad para ello es que no le llega material atacable, pues si está probado que puede producirse fermentación también a expensas de las proteínas esto se realiza en pequeña amplitud. En el colon ya no existen carbohidratos, que deben haberse absorbido en el ileón, y según nos han demostrado observaciones que hicimos en tiempos sobre el contenido cecal de perros muertos en plena digestión, también aunque en menor cuantía en el ciego donde acaba su absorción en estado normal. La fermentación cuando se realiza en el delgado no se conoce, sin embargo, al exterior por la reabsorción de los productos que se forman, sino cuando el tránsito por el intestino grueso se realiza muy rápidamente, llevándose el contenido del ileón terminal, cuyos caracteres aun en el omnívoro normal son muy similares a los de las heces de fermentación, al colon distal. La dispepsia de fermentación que trasciende al exterior es, pues, siempre condicionada por el fenómeno ileodistal de que antes hablábamos y así se observa en afecciones de la región ileocecal que le producen; por ejemplo, crisis disquinéticas de las peritifilitis o apendicitis crónicas, tuberculosis de la fosa ilíaca derecha, enteritis descompensadas. Lo que es positivo es que la fermentación en sí se ha hecho en el ileón y en menor parte en el ciego, pero su aparición denota la respuesta cólica; estas heces ácidas determinan secundariamente, si el tránsito es muy rápido, fenómenos de irritación del colon distal con tenesmo, como antes se dijo, y si perduran más en el colon una irritación de su mucosa que segregá y suma una putrefacción a la fermentación. En los casos en que una enteritis del delgado está compensada ocurre muchas veces que al exterior la fermentación no trasciende, revelándose solamente por el meteorismo de asas y los borborigmos; así se han descrito dispepsias gaseosas con estreñimiento por los autores (GUNNISON, ALTHAUSEN y MARSHALL; OWLES, BERCK, etc.). Nuestras observaciones nos permiten además de lo anterior afirmar que las heces ácidas tienen siempre su procedencia del delgado hasta el ciego, y que por consiguiente una diarrea con r. ácida denuncia siempre una enteritis o enterocolitis, pero nunca corresponde a una colitis pura.

En lo referente a la putrefacción es evidente que con la mayor frecuencia se origina en el grueso por bacterias anaerobias obligadas o facultativas (como los coli), y a expensas de albúminas segregadas en el intestino, aunque no pueda negarse que cuando haya un gran hiperperistaltismo en el delgado puedan llegar al grueso albúminas aun no excindidas; la razón de esta localización está en la distribución de la flora bacteriana y en ser en el colon donde dicha secreción se hace más corrientemente; pero hoy

sabemos que las floras pueden alterarse y podemos obtener colis y anaerobios en partes altas del delgado, así como enterococos en el colon. La dispepsia de putrefacción es en suma la consecuencia de una coincidencia en el mismo lugar de material putrescible y de una flora adecuada. En el colon donde fisiológicamente existe ya un cierto grado de putrefacción normal, existe la flora adecuada, y cuando una irritación o inflamación o bien ulceración de la mucosa (colitis ulcerosa, tuberculosis, disentería, cáncer del colon) origina exudado se produce la putrefacción aumentada. Pero también cuando la exudación es en el delgado, como en dispepsias de hipersecreción (diarrea neurodistónica, alérgica, nefrítica, etc.), hay dispepsia de putrefacción, pues la flora del colon invade el ileón terminal, y el fenómeno ileodistal hace pasar al colon material aún albuminoso. Podemos concluir que un proceso de fermentación indica siempre afección por encima del colon, y un proceso de putrefacción puede presentarse en afecciones del delgado o del colon de diversa intensidad desde una simple dispepsia hasta una estenosis, una ulceración o un tumor maligno ulcerado.

4. ¿DISPEPSIA O ENTERITIS?

De todo lo que llevamos dicho se deduce lo que pudiéramos exponer en respuesta a la pregunta que se hace. Una dispepsia puede originar la enteritis, como la enteritis puede acarrear el trastorno crónico que es la dispepsia y se mantiene prolongadamente con diarreas constantes o intermitentes. Se trata en realidad en mi concepto de un círculo en el cual el resultado es equivalente aunque la etiología varíe. Así podríamos trazar la historia evolutiva en cada caso de estos dos modos.

a) DE LA DISPEPSIA A LA ENTERITIS. — Una diferencia anatomo-patológica clara no existe, pues en toda dispepsia hay alteraciones estructurales de la pared intestinal que corresponden a la alteración de la función como las que se producen en las fases de actividad digestiva con respecto a las de reposo. El catarro y la enteritis no se separan sino por grados insensibles que no permiten una separación, pero las lesiones de la enteritis son también reversibles cuando la dispepsia desaparece. No son, pues, cosas distintas, enteritis, dispepsia y catarro, sino aspectos de un mismo proceso. En una dispepsia que se origina por trastorno de la secreción o de la absorción, secundariamente se irroga la disbacteriosis con sus consecuencias ya analizadas antes; el examen histológico puede corresponder al catarro (a la larga con melanosis), a la enteropatía serosa seudodispéptica (ASCHOFF) o folicular; y afectar un carácter fermentativo, putrefactivo o mixto dentro de la misma etiología. Por otra parte se crean condiciones favorables para el arraigo de una flora extraña (heterobacteriosis) que acentúe la enfermedad. El punto de partida de la dispepsia ha podido ser una disreacción de causa general (carencia alimenticia, alimentación inadecuada, tóxicos), un trastorno de la absorción anagástrica, hipofisaria, suprarrenal, basedórica, por obstrucción linfática (tabes mesentérica tuberculosa, linfogranulomatosa,

etcétera), un déficit pancreático (disenzimática) o la dismotilidad por afecciones que reflejamente influyan el intestino (diarrea refleja de Peyer) produciendo el fenómeno ileodistal, pero a la larga la alteración de la flora bacteriana que va produciéndose, la eterniza y da carácter.

b) DE LA ENTERITIS A LA DISPEPSIA. — La enteritis puede ser de origen infeccioso por virus, protozoos o ciertos gérmenes (salmonella, shigella) en virtud de una infección exógena; puede curar en su fase aguda o puede producir un trastorno de la flora en virtud de la exudación parietal, que hace perdurar la dispepsia.

Así podríamos hacer una clasificación de las afecciones intestinales de este círculo dispepsia-catarro-enteritis con arreglo al siguiente cuadro (cuadro II):

Cuadro II. — CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES COMPRENDIDAS DENTRO DEL CÍRCULO DISPEPSIA-ENTERITIS-CATARRO

- I. *Enteritis primarias*. — (Curables en f. aguda o evol. a dispepsia.)
 1. Bacterianas (heterobacterianas); salmonellas, shigellas, etcétera.
 2. De virus.
 3. Protozoarias.
- II. *Dispepsias primarias*:
 1. De hipersecreción.
 - a) Disreactivas: neurógenas. (Basedow, jaqueca, neurodistonía), alérgicas (sensibilizaciones alimenticias, etcétera).
 - b) Disenzimáticas: pancreatógenas.
 - c) Tóxicas (nefritis, etc.).
 2. De absorción:
 - a) Desnutrición.
 - b) Obesidad y sobrecarga.
 - c) Mecánicas: (tabes, enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, trofodema).
 - d) Endocrinas: hipofisarias (gran parte de los casos de esprue nostras y desde luego la celiaquía). Addison. Basedow (?).
 - e) Defecto en la formación activa de substancias favorables a la absorción:

En el intestino: verbigracia, amilosis, intervenciones quirúrgicas con resecciones o exclusiones amplias.

En el estómago: síndrome anagástrico quirúrgico, en la anemia perniciosa, en estados carenciales y en una gran parte de los casos de esprue.
 3. De dismotilidad: diarreas reflejas en las afecciones de la fosa ilíaca derecha, etc.

Lo que desde el punto de vista clínico interesa es que conociendo mejor los diversos factores que pueden intervenir en la génesis de una diarrea o enteropatía del delgado la terapéutica puede favorecerse notablemente. Tener en cuenta los factores endocrinos, metabólicos, dietéticos, que pueden jugar un papel en la etiología, averiguar en cada caso lo que una afección orgánica de fuera del intestino puede influir en la producción de la diarrea, y lo que interviene un factor disenzimático, dismotor, de secreción o absorción, etc., supone un avance ya de momento, pero un horizonte en el futuro. Una buena anamnesis, el examen coprológico, la exploración a rayos X, y una prueba (cuando esto sea posible) de la absorción, unidos a un examen general ya intencionado, conociendo cuáles son los

estados que pueden desde fuera determinar una enteropatía, son indispensables. El estudio de la flora intestinal en las enteritis tiene un objeto científico y sobre todo sanitario para los casos de enteritis primariamente infecciosoparasitarias; los predominios de fermentación o putrefacción para el práctico no revisten una importancia singular.

El estudio se justifica por la enorme frecuencia y la intensa repercusión general de las enteritis delgado; aquí como en otros procesos se ve el paso

de un proceso disfuncional a una enfermedad orgánica en el sentido histológico y la cronificación por la persistencia de factores que cierran un círculo vicioso. El intestino no es la causa de todos los males pero lo es de muchos, y su enfermedad crea una alteración en funciones complejas en las que trabaja sinérgicamente con otros órganos; a la larga afecciones muy orgánicas e irreparables son su consecuencia; en este aspecto se abren a la hora actual prometedores horizontes.

ORIGINALES

ASPECTOS POCO FRECUENTES EN LOS QUISTES HIDATÍDICOS TORÁCICOS

L. DE LARA

(Radiólogo)

Clinica Universitaria, Madrid. Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ. Departamento de rayos X

Es bien conocido cómo a la variabilidad de las imágenes radiológicas de los quistes hidatídicos pulmonares debida a su estado de evolución, infección, ruptura, etc., hay que añadir las originadas por el asentamiento en zonas especiales en las que las características radiológicas del quiste, quedan no sólo desdibujadas sino que adoptan las de otros procesos formativos totalmente distintos. Nos referimos como es natural, al hacer estas consideraciones previas a los quistes cerrados, sin complicaciones, aislados del parénquima circundante que, como es sabido son los que reúnen las condiciones ideales para la representación radiológica clásica en forma de sombra redondeada, de contornos nítidos sin alteraciones en la zona circundante y aislada en pleno parénquima pulmonar, definición que desde BÉCLÉRE y pese a las múltiples objeciones ESCUDERO, etc., es la que nos permite sólo por la lectura radiográfica establecer en firme o con grandes probabilidades de acierto el diagnóstico de quiste hidatídico.

Primer caso. — Referido ampliamente por nuestro compañero el Dr. ROMEO en esta misma Revista (15 enero 1944). Por esta razón no haremos más que describir sucintamente las principales características clínicas.

Se trataba de un enfermo de sesenta años que aquejaba fundamentalmente disnea de esfuerzo desde hacia año y medio, que fué en aumento hasta el momento de consultar en que con el más ligero esfuerzo la sensación de ahogo es intensa. En decúbito sólo puede estar sobre el lado derecho ya que en supino e izquierdo la disnea se acentúa considerablemente. Parestesias en las yemas de los dedos y gran cianosis de labios. Ninguna otra sintomatología. Antecedentes personales y familiares sin interés. Los datos más salientes de la exploración clínica (doctor ROMEO) son: Cianosis de labios, orejas y mucosa bucofaringea. Miosis bilateral sin reacción a la luz y acomodación, enoftalmos y disminución de la

hendidura palpebral. En tórax, enfisema, matidez en una zona paravertebral, que comprende desde tercio superior de escápulas hasta bases pulmonares, matidez de forma redondeada y de unos 15 cm de diámetro. En plano anterior, matidez paraesternal derecha de forma oval y diámetro mayor longitudinal. Estertores secos y húmedos y abolición del murmullo vesicular a nivel de la matidez. La exploración de restantes aparatos nada fundamental. Análisis de orina, sin interés. Un análisis de sangre daba como datos más significativos: 14.000 leucocitos, 84 neutrófilos, 14 linfocitos y 1 eosinófilo. V-S. índice de 7.5. Análisis de esputos: numerosos polinucleares y algunas células de epitelio bronquial. Numerosa flora de estafilococos, tetragenos, *micrococcus catarralis*. No bacilos de Koch. Otro análisis posterior: 10.100 leucocitos, 81 neutrófilos, 14 en cayado y 0 eosinófilos. V-S. índice 7 mm.

De la exploración radiológica resultaba lo siguiente: En radioscopía se observa una masa densa de aspecto formativo, en el lado derecho y yuxtacardial, confundida con la silueta cardíaca. Los contornos de la formación aparecían nítidos y angulados y no eran pulsátiles. En el lado izquierdo reacción hiliar marcada. En proyección lateral derecha la masa se confunde con la sombra cardíaca permaneciendo libres los espacios ante y retrocardíacos, no pudiendo ser aislada del mediastino (figuras 1 y 2).

La radiografía, además de completar lo visto en la radioscopía, demuestra éstasis vascular muy intenso en ambos campos pulmonares con una imagen densa en sentido vertical yuxtamediastínica. Engrosamiento de las regiones hiliares especialmente la izquierda en la que es perceptible una imagen gruesa adenopática inmediata a cayado aórtico. Refuerzo trabecular y sombras redondeadas poco densas y otras más pequeñas irregulares ambas diseminadas por ambos campos pulmonares (fig. 3).

Del estudio del cuadro clínico y radiológico se llegó, como es natural al diagnóstico genérico de tumoración mediastínica. Desde el primer momento se plantea el diagnóstico diferencial entre linfosarcoma y linfogranuloma. Teniendo en cuenta la leucocitosis con neutrófilia y radiológicamente si bien los caracteres de la neoformación (desarrollo preferente en un solo sentido, contornos definidos y angulados y falta de sombras propiamente ganglionares con espacio retrocardíaco libre), no iban