

LAS MICOSIS PULMONARES

(Estudio de un caso)

P. BOTELLA PUIG

Patronato Nacional Antituberculoso. Grupo Sanatorial
"Santa Marina". Director: DR. ZUMÁRRAGA.

Con el nombre de micosis fueron designadas por VIRCHOW¹⁹ los procesos producidos por el parasitismo de ciertos elementos vegetales correspondientes a la clase de los hongos. Estas micosis pueden tener su asiento en el aparato respiratorio y dar lugar a un cuadro agudo, o lo que es más frecuente, crónico, simulando en este caso una tuberculosis pulmonar. Este tipo de afecciones ha estado por mucho tiempo ignorado por la mayor parte de los médicos, que a lo sumo tenían conocimiento de las más frecuentes (actinomicosis, estreptotricosis); pero en estos últimos tiempos se han multiplicado el número de observaciones producidas por una gran variedad de hongos. Algunas especies exóticas todavía no han sido descritas en España.

El más exacto conocimiento de esta clase de enfermedades facilita la implantación de un tratamiento eficaz, cuando ello es posible, y un pronóstico acertado.

Es curioso que estando los hongos tan extraordinariamente difundidos por la naturaleza, sólo sean patógenos en raras ocasiones. Parece ser que en determinadas condiciones se favorecería la transformación pleomórfica de algunas especies que se convertirían en parásitas (BRUMPT²⁰), y de esta forma hasta los hongos banales podrían llegar a producir lesiones pulmonares, como el "aspergillus" (ASCHOFF²¹), "penicillium" (NEUMANN²²), etc.

Estas afecciones se presentan esporádicamente, sin que pueda incriminarse en su génesis el contagio interhumano. Para algunos autores serían siempre la consecuencia de un traumatismo externo o interno (por astillas de madera, espigas de cereales, espinas de mimosa parasitadas). En algunos casos, la disminución de las defensas por la depauperación (sífilis, diabetes, etcétera), dispondrían el factor terreno de un modo favorable para ser parasitado.

Los hongos pueden producir en individuos con diátesis alérgica sensibilizaciones capaces de desencadenar típicos accesos asmáticos, como ha sido demostrado por STORM, VAN LEUWEN, KREMER, HANSEN, PUIG LEAL²³ y JIMÉNEZ DÍAZ²⁴. Pero en este caso resultaría impropio hablar de micosis, debiendo reservar este nombre para aquellos casos en que los hongos son el agente etiológico, no de un trastorno funcional, sino de una lesión anatómica bien determinada: el *micetoma*.

Al igual que las demás enfermedades del pulmón, el diagnóstico ha de basarse en el cuadro

clínico-radiológico y en el auxilio del laboratorio; este último debe dar el diagnóstico exacto al identificar la especie del hongo causal.

El aspecto radiológico de las micosis es muy polimorfo, y en ningún caso nos podrá conducir más allá de un diagnóstico de presunción, que necesitará siempre de la confirmación por un hábil micólogo. En efecto, en un reciente trabajo de REEVES²⁵ reúne 79 casos, comprendiendo 16 de blastomicosis, 10 de actinomicosis, 40 de moniliasis, 3 de esporotricosis, 5 de aspergilosis, 2 de geotricosis, 1 de torulosis y 2 de granuloma coccidial, encontrando siembras nodulares, fibrosis difusas, imágenes de condensación neumónica, cavernas, bronquiectasias, etc., sin que pueda asignar un cuadro a cada una de las especies micológicas. Hay un hecho, sin embargo, bastante frecuente y común para algunas de ellas, que es significativo, y que orienta hacia el diagnóstico. Se trata de la tendencia a la formación de fistulas en la pared torácica, pero esta eventualidad no es un paso obligado en la evolución del proceso. Ante un polimorfismo tan acusado como el de la tuberculosis pulmonar, tendremos que establecer con ella el diagnóstico diferencial, que en muchas ocasiones resultará extremadamente difícil.

Ya las baciloscopias repetidamente negativas, incluso por cultivo e inoculaciones, nos harán dudar de que el cuadro pulmonar que tenemos ante nosotros sea una fimia pulmonar. Es entonces cuando orientamos nuestras investigaciones hacia otras enfermedades del aparato respiratorio y cuando se hace más imprescindible el auxilio del laboratorio.

Para demostrar la etiología micótica y precisar eventualmente qué hongo es el responsable, nuestras investigaciones deberán abarcar:

- 1.º Investigación directa del parásito en los productos patológicos.
- 2.º Cultivo y aislamiento en los medios apropiados.
- 3.º Inoculación a los animales de laboratorio; y
- 4.º Estudio de las reacciones biológicas específicas en el sujeto enfermo.

Dada la ubicuidad de estos gérmenes y el hecho de que muchos de ellos sean saprofitos del hombre, hace que estos procedimientos de diagnóstico tengan que valorizarse con gran cautela. Se comprende así, ya que en muchas ocasiones la saliva y el esputo contienen esporos y micelios, sin que por ello les inculpemos un papel patógeno. Otro tanto podemos decir de las intradermorreacciones, ya que éstas pueden ser positivas en individuos sensibilizados, y aun en otros que, sin estar enfermos, están expuestos a polvos muy contaminados, como les sucede a los molineros. Pero cuando el hongo es el único hallazgo positivo del esputo y además aparece también en el pus de la fístula, como ocurrió en el caso que exponemos a continuación, entonces el análisis cobra todo su valor.

H. C. 2.618.

Enfermo L. U., de sesenta y dos años, de profesión campesino, natural de Arbacegui-Guericaiz. Residió en California por un espacio de veinte años, dedicado al pastoreo. Los familiares, todos sanos; un hermano murió de fiebre amarilla en América.

Siempre gozó de buena salud. Su peso máximo fué de



Fig. 1.—Radiografía obtenida a su ingreso en el Sanatorio.

90 kilos a los veintiocho años; su peso actual es de 60 kilogramos.

Desde hace diez años tiene tos discreta, atribuida por el enfermo al abuso del tabaco; pero desde hace un año la tos se le ha hecho más frecuente y molesta, y tiene expectoración. Hace tres meses le apareció un abultamiento en la fosa supraesternal, que le fué abierto y desbridado por su médico de cabecera, y del cual salió



Fig. 2.—Radiografía obtenida a su ingreso en el Sanatorio.

abundante pus, quedando completamente bien a los ocho días. Poco después le comienza un dolor localizado en línea axilar anterior, a la altura del quinto espacio intercostal derecho, formándosele poco a poco un absceso, y que en los últimos días le produce fiebre ($38,5^{\circ}$). Como la expectoración le va en aumento progresivo, se le envía al Dispensario, donde a la exploración radiológica se le aprecia una siembra nodular de ambos pul-

mones y una imagen densa subpleural de contornos desflecados a la altura de la proyección posterior de las costillas octava y décima. En estas condiciones se le da ingreso en el Sanatorio para un mejor estudio.

A la exploración, individuo de conformación atlética. Pulso, 92. Respiraciones, 24. En el tórax se le aprecia un absceso por debajo de la mama derecha. En la axila del mismo lado, una adenopatía del tamaño de una castaña, que se desliza bien sobre planos profundos, algo adherida a la piel, ligeramente dolorosa a la presión; dice el enfermo que la tiene desde hace diez años. En el abdomen, hernia epigástrica y un nódulo subcutáneo del tamaño de un guisante encima del ombligo.

Percusión, normal. A la auscultación, crepitantes en ambas bases por detrás. Temperatura, $38,2^{\circ}$.

V. S. 13—28—82—. Baciloscopia, negativa. Pirquet, negativo. Mantoux al 1 : 10.000, negativo a las treinta y seis horas; al 1 : 1.000, débilmente positivo. Hematíes, 4.160.000 Hb. 85 por 100. Leucocitos, 8.800. Hemo-



Fig. 3.—Detalle del campo pulmonar izquierdo de la radiografía del 12-X-943.

grama, 0.2/0.0.10.60/21.7. Albúmina y glucosa en orina, negativo. Glucemia en ayunas, 1,04 por 1.000.

En la exploración radiológica se confirman las apreciaciones del Dispensario obteniéndose dos radiografías, una en posición frontal y otra en oblicua (véase figuras 1, 2 y 3).

A los cuatro días de su ingreso el absceso del lado derecho se abrió espontáneamente, quedando apirético desde que se evacuó el pus. El lugar de la apertura quedó formando una úlcera del tamaño de una moneda de cinco pesetas, de bordes precisos y cortados a pico, como socavados, de cuyo fondo manó un pus de color amarillo sin grumos. El fondo de la úlcera es granuloso, de color fresa. La zona circundante de la úlcera presenta un color rojo azulado (véase fig. 4).

Se le hace un examen directo del pus, encontrando unos corpúsculos redondeados unas veces y ovalados otras (fig. 5), de una a tres micras de diámetro, que se tiñen muy bien por la eosina, y que teñidos con el Giemsa, se les aprecia estructura nuclear (fig. 6). Examinados en fresco, son extraordinariamente refringen-

tes. Gérmenes idénticos a éstos son encontrados en el esputo.

Las adenopatías axilares son extirpadas para biopsia, resultando ser un lipoma. Se le inicia un tratamiento de yoduro potásico a razón de 3 gramos diarios, hasta hacer una dosis total de 45 gramos. Como no experimenta ninguna mejoría, se le sustituye esta medicación por sulfotiazol, 5 gr. diarios hasta la dosis total de 30 gr.



Fig. 4.—Aspecto de la úlcera y de la supuesta adenopatía axilar.

con resultado nulo. El tratamiento local de la úlcera ha sido a base de pomada de óxido amarillo de mercurio y un apósito corriente.

Se le repiten los análisis. V. S. 73—98—100. Baciloscopia, negativa, incluso por cultivo. Wasserman y Kahn, negativos. Meinicke +, Weinberg negativo.

A los cuatro meses se le forman unos abscesos en el brazo derecho y muslo izquierdo, que le producen nuevas elevaciones febriles y que obligan a desbridar. Del

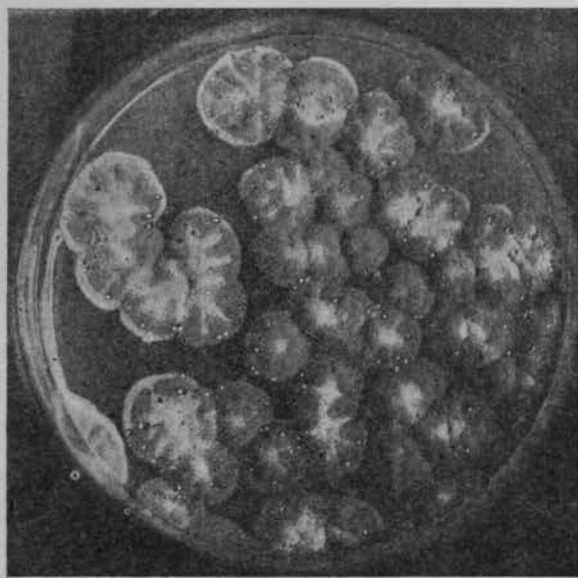


Fig. 5.—Colonias obtenidas por cultivo del pus.

pus extraído se aíslan los mismos hongos que las veces anteriores. Al mes siguiente se le forman nuevos abscesos en la pierna y tobillo derechos. Ante la frecuencia de las metástasis sépticas, se piensa en la posibilidad de una endocarditis. Sin desechar tal eventualidad, hacemos constar la ausencia del soplo cardíaco y la pureza de los tonos. También se piensa en que las metástasis puedan ser originadas por una neoplasia abscesificada, y con el fin de aclararlo, se intenta una punción de la masa subpleural, que aparece cavitada

y bajo control radioscópico; pero la punción es nula y no aperta nada.

Desde este momento el enfermo se va agravando, falleciendo al mes siguiente en plena consunción.

NECROPSIA.—Cadáver emaciado. Signos de hipóstasis. En el miembro inferior derecho, que está edematoso, se aprecian signos de tromboflebitis. Las heridas de los abscesos desbridados presentan el aspecto conocido.

Pulmón izquierdo.—Muy enfisematoso. Se observan algunas burbujas enfisematosas, algunas de las cuales alcanzan el tamaño de un garbanzo. Infarto de la base pulmonar con congestión. En el lóbulo inferior existe una lengüeta aberrante, que no llega a ser un lóbulo paracardiaco. La superficie muestra múltiples manchas antracóticas. A la sección se observa una siembra de nódulos de color verde pizarroso, cuyo tamaño oscila entre una cabeza de alfiler y un guisante. Algunos de estos nódulos tienen un punto blanquecino en su centro.

Pleura izquierda.—Está libre en toda su extensión, excepto en la cúpula, en la que hay una brida que se rompe por tracción digital.

Pulmón derecho.—Presenta el mismo aspecto externo que el anterior. El lóbulo inferior está fuertemente adherido al plano costal anterior y lateral. Se aprecia un trayecto fistuloso que, partiendo de pulmón, termina en la úlcera del lado derecho. Las paredes de este trayecto presentan un aspecto semiduro y de color piza-

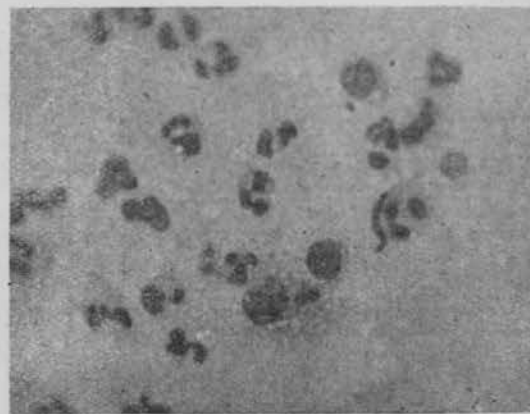


Fig. 6.—Microfotografía del pus de la úlcera. Se aprecian claramente dos esporos del hongo incluidos en el protoplasma de un macrófago.

roso. Este tipo lesional alcanza a todos los planos de la pared, produciendo corrosión costal en los cabos anteriores de la IV, V, VII y VIII y parte de los cartílagos correspondientes. A la sección se aprecia una siembra de los mismos caracteres que los del pulmón izquierdo, con congestión en la base. En la parte anterior del lóbulo medio existe una cavidad que no recuerda en nada a las tuberculosas; sus paredes están limpias y algo sangrantes.

La pleura derecha se despega bien, excepto en la zona afecta ya descrita.

Corazón.—Miocardio flácido, muy pálido, como degenerado. Válvulas, bien. Aorta, ligeramente ateromatosa.

Hígado.—Tamaño enormemente aumentado, hasta dos veces y media. Consistencia muy dura. Más pesado de lo que correspondería a su volumen. Color pizarroso, como el del pulmón. En la cara superior, múltiples nódulos con el mismo aspecto que los encontrados en el pulmón. El lóbulo izquierdo con cicatrices blanquecinas en su cara inferior. A la sección se encuentran muchos focos, que recuerdan por su aspecto a los del infarto. En algunas zonas los focos toman el mismo aspecto que los ya descritos en el parénquima pulmonar. Al seccionar el lóbulo izquierdo se abre un absceso intrahepático, que da salida a un pus cremoso de color verde amarillento. En la cara inferior del extremo izquierdo se

encuentra una masa compacta, de apariencia conjuntiva, durísima, del tamaño de una nuez, que emite bandas radiadas hacia la periferia. Uno de esos bordes se ha llegado a osificar.

Bazo, ligeramente congestivo.

Riñones.—Presentan en la cortical nódulos semejantes a los de los pulmones e hígado. La medular está respetada.

Estómago, intestinos y páncreas, normal.

Los abscesos de los miembros afectan a tejido celular y músculos, no llegando a alcanzar ningún hueso y articulación.

Durante la autopsia se obtuvieron muestras de pus, en las cuales fué aislado el mismo hongo, pero no nos fué posible identificarlo por falta de medios.

El caso expuesto se trata realmente de una micosis pulmonar, dada la constancia con que apareció el mismo hongo, tanto en los esputos como en el pus de las fistulas; sólo nos faltó el diagnóstico de especie para poder apellidarla. No obstante, nos sugiere algunos comentarios.

Nos encontramos ante una micosis pulmonar, que radiológicamente se manifiesta por una siembra micronodular y una zona de condensación subpleural; que esta siembra se hizo extensiva a hígado y riñones; que presentaba una gran hepatomegalia y una marcha consuntiva hasta la muerte, y que produjo abscesos metastáticos. Este cuadro tiene un gran parecido con la histoplasmosis o enfermedad de Darling.

La histoplasmosis fué descrita en 1906 por DARLING⁴. DERRY, CARD, WILSON y DUNCAN⁵ describieron el primer caso en Europa en el año 1942, y MARTÍNEZ BAEZ y PERRIN¹¹ han comunicado en la REV. CLÍN. ESP. un caso observado en Méjico. Se caracteriza por su hepatomegalia y esplenomegalia (esta última inconstante), consunción y curso fatalmente mortal y un cortejo clínico de predominio intestinal, ganglionar o pulmonar.

La primera descripción de histoplasmosis pulmonar corresponde al propio DARLING, y últimamente ANDERSON, MICHELSON y DUNN¹ han descrito otro caso de esta rara afección pulmonar. REEVES, en el trabajo antes citado, sobre aspectos radiológicos de las micosis, dice de la histoplasmosis que se pueden apreciar desde siembras nodulares hasta lesiones caseosas cavitadas.

Imágenes micronodulares se pueden encontrar en otras micosis. SCHMIDT¹⁶ y NATHAN¹² los describen en la actinomicosis como signo evidente de generalización, a partir sobre todo de aparato digestivo; el hongo vehiculizado por la sangre atraviesa la barrera hepática y llega a la circulación pulmonar, ocasionando una siembra bastante regular. MARTIN y SMITH, LLAMBIAS, TOBIAS y NIÑO¹⁰, han descrito formas granúlicas en las blastomicosis. HIRSCH y COLEMAN⁶ ha referido un caso de torulosis miliar aguda, y es sabido que la coccidiomicosis es la mejor imitadora de la granulia tuberculosa. Pero mientras los elementos de estas siembras son típicos granulomas micóticos, en nuestro enfermo se trataba de múltiples focos necróticos cuneiformes,

tanto en pulmón como en hígado o riñones. Ya en 1906 señaló DARLING las dos modalidades de lesiones de la histoplasmosis: pseudo-tubérculos en el pulmón y necrosis focal en hígado, bazo, riñón y ganglios.

Los pseudotubérculos en el hígado, bazo y pulmones han sido descritos en varias publicaciones, pero no se encuentran constantemente. Su tamaño y apariencia recuerda, a veces, el sarcoides de Boek. El otro tipo lesional es una necrosis focal múltiple. Existe un centro necrótico rodeado de células muy vacuoladas, y que visto a poco aumento da el aspecto de un panal de miel. Esta segunda modalidad sería la encontrada en nuestro caso.

La formación de abscesos metastáticos en la histoplasmosis ha sido descrita por SCHERER, HERBUT e IRVING¹⁵. Ciertamente que otras micosis, como la esporotricosis, también pueden darlos; pero siempre responden al tratamiento específico, y nuestro enfermo, pese a la administración de 45 g. de yoduro, no experimentó ninguna mejoría y siguió su curso hacia la muerte.

Finalmente, la hepatomegalia, la marcha consuntiva, la morfología del parásito, el antecedente del enfermo de haber residido durante veinte años en California, nos hace pensar en la posibilidad de que se tratase de un caso de esta rara afección. Naturalmente, nos faltó lo principal para poder afirmarlo rotundamente: la identificación del agente.

RESUMEN.

Se presenta un caso de micosis pulmonar con comprobación necrópsica, y se apunta la posibilidad de que se trate de un caso de histoplasmosis. Hasta la fecha, esta enfermedad todavía no se había descrito en España.

BIBLIOGRAFIA

- 1 ANDERSON, MICHELSON y DUNN.—Am. Jour. Clin. Path., 11, 334, 1941.
- 2 ASCHOFF.—Tratado de Anatomía Patológica. Edit. Labor. Barcelona, 1934.
- 3 BRUMPT.—Precis de Parasitologie. Edit. Masson. París, 1927.
- 4 DARLING.—Journ. Am. Med. Ass., 92, 1283, 1906.
- 5 DERRY, CARD, WILSON y DUNCAN.—The Lancet, 1, 224, 1942.
- 6 HIRSCH y COLEMAN.—Journ. Am. Med. Ass., 92, 437, 1929.
- 7 Histoplasmosis. Edit. Journ. Am. Med. Ass., 119, 265, 1942.
- 8 JIMÉNEZ DÍAZ.—El asma y otras enfermedades alérgicas. Edit. España. Madrid, 1932.
- 9 LLAMBIAS, TOBIAS y NIÑO.—V Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte, 1, 241, 1930.
- 10 MARTIN y SMITH.—Am. Rev. Tub., 49, 285, 1939.
- 11 MARTÍNEZ BAEZ y PERRIN.—Rev. Clín. Esp., 6, 396, 1943.
- 12 NATHAN.—Klin. Wschr., 33, 1543, 1930.
- 13 NEUMANN.—Clínica de la Tuberculosis Pulmonar del adulto. Edit. Labor. Barcelona, 1934.
- 14 REEVES.—Am. Jour. Roentg., 45, 513, 1941.
- 15 SCHERER, HERBUT, IRVING.—Jour. Lab. and Clin. Med., 224, 419, 1942.
- 16 SCHMIDT.—Diagnóstico diferencial de las enfermedades de los pulmones. Edit. Marín. Barcelona, 1940.
- 17 STILES DAVIS.—Journ. Am. Med. Ass., 119, 10, 1942.
- 18 S. V. LEUWEN, KREMER, HANSEN y PUIG LEAL.—Citados por Jiménez Díaz.
- 19 VIRCHOW.—Citado por Brumpt.

OCCLUSIONES AGUDAS DE INTESTINO DELGADO POR DIVERTICULO DE MECKEL

V. SOLDEVILLA

(Madrid).

La frecuencia y la gran mortalidad del íleo mecánico justifican el interés que los médicos dedican a esta cuestión y su empeño de seguir analizando las múltiples causas que lo producen, entre las cuales figura el divertículo de Meckel.

Ya sabemos que los divertículos se pueden desarrollar en todos los segmentos del tubo digestivo, desde la unión de la faringe con él hasta el recto; en el esófago e intestino delgado suele ser único, y en el colon y S iliaca acostumbra a ser múltiples.

En el íleon esta reliquia embrionaria está representada por el divertículo de Meckel, verdadero órgano patológico, que da lugar a las más variadas y graves complicaciones: oclusión intestinal aguda y crónica, peritonitis aguda por perforación del divertículo ulcerado, diverticulitis, melenas, tumores, invaginaciones, etc.

LITTRÉ, en 1700, describió el primer caso de diverticulitis, y MECKEL, en 1809, dió las nociones anatómicas completas del reservorio que lleva su nombre y detalló su patología. Desde entonces, los estudios y publicaciones sobre este tema se han multiplicado tanto, que harían interminable la lista de sus autores.

El divertículo aparece implantado a unos 10 ó 20 centímetros de la válvula ileocecal; por lo regular, tiene implantación antemesentérica, y las menos veces se encuentra alojado entre las dos hojas del mesenterio (casos de ABT, STRAUSS y GUIBAL). Su longitud varía desde un par de centímetros hasta más de 40 (caso de PAYAAN-NOU).

Sus paredes están constituídas por todas las capas del intestino, encontrándose en la superficie mucosa folículos de LIEBERKUEHN, de PEYER, mucosa gástrica (estómago en miniatura de GUIBAL) y, accesoriamente, tejido pancreático.

Su extremo distal puede aparecer flotando enteramente libre en la cavidad abdominal o fijo a cicatriz umbilical, pared abdominal, vísceras próximas o mesenterio, mediante un cordón fibroso que constituye el recuerdo embrionario que pone en comunicación el intestino con la vesícula umbilical, generalmente ocluido, y otras veces con persistente comunicación al exterior a través de una fístula umbilical.

Cuando el divertículo de Meckel no presenta ninguna alteración patológica, puede decirse que es asintomático y que, por tanto, es poco menos que imposible diagnosticarlos. Por regla general constituyen hallazgos operatorios o de autopsia. En cambio, cuando el divertículo se inflama o se ulcera, da lugar a procesos abdo-

minales agudos de gran mortalidad, que exigen la intervención quirúrgica inmediata.

Estos accidentes son, con arreglo a su frecuencia e importancia, los siguientes: la diverticulitis aguda y crónica, la oclusión intestinal y la úlcera péptica del divertículo.

La diverticulitis aguda se caracteriza por su facilidad en perforarse y la peritonitis aguda consecutiva; la oclusión diverticular, por su singular gravedad con cifras de mortalidad, mucho más elevadas que las que acusan los restantes tipos de oclusión, debido a lo tardíamente que se la suele diagnosticar, y la úlcera péptica del divertículo, por el peligro de la perforación y de sus grandes enterorragias.

A veces el divertículo se asocia a otros procesos (apendicitis, úlcera gástrica, colecistitis, etcétera), cuya sintomatología enmascara todavía más la propia del divertículo.

Su frecuencia es variable según las estadísticas, llegando algunas a acusar un divertículo por cada 77 sujetos, y de éstos, más de la mitad presentaban manifestaciones morbosas (MELLETI).

Parece ser que entre los ingleses se observa con más frecuencia que entre las demás razas; pero hay que tener en cuenta que casi todos estos datos se han hecho a base de autopsias, en donde, como es natural, la proporción es mayor.

En cambio en nuestro país, a juzgar por los pocos casos publicados, el divertículo de Meckel debe ser muy poco frecuente, y más raro todavía la oclusión de origen diverticular. De aquí que nuestro malogrado URRUTIA, en su libro de enfermedades del intestino, afirme no haber visto más que un caso, aunque sin especificar el tipo de complicación diverticular de que se trataba. BASTOS, REMENTERÍA, RODRÍGUEZ MATA y GOYANES han publicado casos de úlcera diverticular y de diverticulitis Meckel; pero no tenemos noticia de que se hayan publicado en nuestro país casos de oclusión diverticular. Y por ello hemos creído interesante publicar dos observaciones nuestras.

Hasta la fecha llevamos operados cinco divertículos de Meckel, cuatro hombres y una niña; proporción contraria a la que se observa en la mayoría de las estadísticas extranjeras, que parecen acusar cierta primacía por el sexo femenino (C. PALIOS).

Los dos primeros casos fueron puros hallazgos operatorios observados en el momento de exteriorizar el íleon en busca del apéndice que nos proponíamos extirpar, pero sin que en ninguno de ellos existiera alteración patológica del divertículo.

El tercer caso lo observamos en una niña de cuatro años, operada de supuesta apendicitis aguda, encontrándonos en la intervención con un apéndice normal y con un divertículo de Meckel muy inflamado, turgente y adherido, próximo a perforarse.

Las dos observaciones restantes, que motivan