

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO XLVI

15 DE AGOSTO DE 1952

NUMERO 3

REVISIONES DE CONJUNTO

LINFADENITIS MESENTERICA INESPECIFICA

R. MORANDEIRA VAAMONDE.

Jefe del Servicio de Cirugía.

A. MARTÍNEZ MARTÍNEZ.

Jefe del Servicio de Pediatría.

Instituto Policlínico San Antonio (Zaragoza).

Director: Dr. R. MORANDEIRA.

HISTORIA.

Esta afección estuvo muchos años confundida con la apendicitis, con la que clínicamente tiene un parecido extraordinario. Sin embargo, el hecho de que en muchas ocasiones la abertura del abdomen sorprendiera al cirujano por la ausencia de lesiones apendiculares aparentes, pese a la severidad del ataque, y el hecho de que en tales casos el único hallazgo estuviera constituido por la existencia de una pequeña cantidad de líquido ascítico y por una hipertrofia más o menos acentuada de los ganglios mesentéricos, hizo que a partir de los trabajos fundamentales de HEUSSER¹ y GULEKE² se prestara una mayor atención a este hecho, siendo individualizado el síndrome de la adenitis mesentérica inespecífica al que la escuela anglosajona ha dedicado un particular interés en estos últimos años.

DEFINICIÓN Y CONCEPTO.

La linfadenitis mesentérica inespecífica consiste, como su nombre proclama, en una hipertrofia inflamatoria de los ganglios mesentéricos y especialmente de los del íleon terminal. Pudiendo o no depender de un proceso inflamatorio próximo o distante, su cuadro clínico, que recuerda el de la apendicitis, asume tal protagonismo que la lesión primaria, cuando existe, queda relegada a segundo término. De la pluralidad etiológica de este síndrome ya se infiere que, como entidad patológica, su personalidad se sustenta en la combinación carac-

terística de determinados signos y síntomas y en dos hechos anatomopatológicos: uno, negativo, la ausencia de lesiones apendiculares, y otro, positivo, la existencia de hiperplasia de los ganglios mesentéricos.

FRECUENCIA.

A juzgar por los trabajos aparecidos últimamente, es un síndrome muy frecuente. En recientes publicaciones tales como la de WEBSTER y MADORE³ y la de MADIGAN y COFFEY⁴ se estudian 270 casos en la primera y 184 en la segunda; por otra parte, para GUBERN⁵ quizá sea en el futuro uno de los síndromes más frecuentes en la infancia, creencia que él avala con el ascenso que la línea de frecuencia que la linfadenitis mesentérica ha sufrido estos últimos años en la Clínica Universitaria del profesor PIULACHS.

En el cuadro núm. I, tomado de WARD-MCQUAID⁶, puede verse la incidencia de la linfadenitis mesentérica no específica según distintos autores.

Es más frecuente en el sexo masculino, y aunque afecta más frecuentemente a los niños, entre los doce y los veinte años, se han referido casos entre diez meses y setenta años de edad.

No parece existir una mayor incidencia en determinadas clases sociales, ya que aunque ASENCIO⁷ sostiene que la linfadenitis mesentérica inespecífica entre los pobres y desnutridos de Puerto Rico adquiere una mayor incidencia, en la serie de WARD-MCQUAID⁶ es por el contrario más frecuente en clases sociales más elevadas, lo que pudiera ponerse en relación, como este autor sospecha, con la circunstancia de que estas últimas acuden con prontitud al médico y el diagnóstico puede hacerse con más frecuencia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Ha sido edificada, en su casi totalidad, sobre los hallazgos operatorios de aquellos casos que con un diagnóstico erróneo de apendicitis fueron llevados a la mesa de operaciones.

CUADRO NUM. I

AUTOR	OBSERVACIONES	Incidencia Por ciento
POSTLETHWAIT y CAMPBELL (1950).	Operación por apendicitis aguda en todas las edades	16,7
MENINI (1950)	Operación por apendicitis aguda en todas las edades	3,7
KLEIN (1948)	Niños y adolescentes admitidos por sospecha de apendicitis aguda y subaguda	18
COLEMAN (1946)	Operación por apendicitis aguda en niños	35
WHITE (1943)	Niños de la práctica privada	30
AIRD (1945)	Niños admitidos por adenitis mesentérica y apendicitis aguda	31
KASS (1949)	Apendicitis agudas entre dos y veinte años	50
POSTLETHWAIT y cols. (1942)	Todas las apendicectomías	19
GAGE (1939)	Operación por apendicitis crónica en todas las edades	60
WARD-MCQUAID (1951)	a) Operaciones de urgencia por sospecha de apendicitis o adenitis mesentérica en niños hasta catorce años ...	15,4
	b) Todas las apendicectomías en niños hasta catorce años.	17,2

Por de pronto la abertura del peritoneo anterior, que tiene siempre aspecto normal, da salida frecuentemente, haya o no inflamación intestinal, a una pequeña cantidad de líquido claro de tipo ascítico en el que, como otros autores que lo investigaron, no pudimos descubrir en ninguno de nuestros casos germen alguno.

Existe casi siempre una ligera dilatación del intestino y del íleon, el ciego y el apéndice, así como sus mesos, y el peritoneo posterior exhibe algunas veces cierta hiperemia o un edema más o menos extenso que abarca la totalidad de los órganos mencionados o se circunscribe a un determinado sector de los mismos. El apéndice por esta misma circunstancia, y por la pequeñez de su diámetro, muestra cierta turgencia, pero presenta el mismo color que el resto del colon y suele estar libre. Según CHAMPEAU⁸, el informe histopatológico de los apéndices extirpados da, con cierta uniformidad, el siguiente resultado: "aspecto inflamatorio con hiperplasia de tejido linfóide". En la serie de WEBSTER y MADORE³, que hicieron apendicectomía en el 97 por 100 de sus 270 casos, el microscopio descubrió la existencia de alteraciones inflamatorias crónicas en el 62 por 100 de los apéndices extirpados, el 15 por 100 presentaba lesiones exudativas agudas y en el 20 por 100 el apéndice era normal.

Desde luego, el hecho que llama fundamentalmente la atención en los casos agudos es siempre la patente discordancia entre la severidad del cuadro clínico y la nimiedad de las lesiones apendiculares, por lo que la vista dirigida al mesenterio halla en él el elemento anatómico fundamental de la afección que nos ocupa: la hiperplasia de los ganglios que lo habitan.

Todos sabemos que los ganglios se disponen en el mesenterio en tres hileras: una, yuxtaintestinal; otra, intermedia, y la otra, en la raíz del mesenterio, y mientras que los ganglios de la zona periférica y media son muy pequeños, apenas de unos milímetros, los centrales, situados en la raíz del

mesenterio, son mucho mayores. Por lo tanto, es muy importante tener en cuenta tal circunstancia para interpretar correctamente sus lesiones (DOMENECH ALSINA⁹), tanto más cuanto que precisamente los ganglios del ángulo iliocecal se encuentran normalmente aumentados de tamaño: según URACH¹⁰, en el 50 por 100 de los niños de siete a nueve años, en el 25 por 100 de los de diez a catorce años y en el 5 por 100 a los dieciocho años. Otro tanto opinan STILL¹¹, para el cual la necropsia descubre que el 59 por 100 exhiben una hipertrofia de los ganglios mesentéricos, y PENNER¹², que encontró prominentes, en la necropsia, los ganglios mesentéricos en los niños ingresados en el Hospital de Manitoba y en los que el óbito fué rápido. Es esta misma circunstancia la que indujo a KING¹³ a no considerar enfermos los ganglios cuyo diámetro no excedía de 0,5 cms.

La hiperplasia suele localizarse, por lo menos en el período inicial, en los ganglios yuxtaintestinales, limitándose generalmente a los de la región iliocecal, que aparecen con un color rosáceo, blandos al tacto y jugosos al principio y elásticos o duros posteriormente.

El examen histológico de los ganglios pone en evidencia la existencia de una hiperemia no específica, con hiperplasia celular.

La búsqueda de gérmenes específicos en los ganglios así como el intento realizado por varios y muy recientemente por WEBSTER y MADORE³ de transmitir la enfermedad a animales ha dado resultados completamente negativos. Sin embargo, KING¹³ encontró en los ganglios con cierta frecuencia bacilos coli y aerógenos, estreptococos y estafilococos hemolíticos, y ARANDES¹⁴ obtuvo colonias de bacillus coli comunis; pero tal hallazgo tiende a interpretarse como una contaminación accidental, llegando, cuando la infección sobreañadida alcanza cierta intensidad, a provocar la supuración ganglionar, circunstancia que según AIRD¹⁵ se presenta como complicación en el uno por ciento de los ca-

esos de adenitis mesentérica inespecífica y de la que nosotros hemos visto recientemente el siguiente ejemplo:

P. S. H., de ocho años, natural de Calatorao.

Sin antecedentes personales ni familiares de interés. Hace ocho días que comenzó con dolor en abdomen localizado en fosa ilíaca derecha, sin náuseas ni vómitos y con deposición normal. Fiebre (sin termometrar). Desde dos días antes del ingreso presenta escalofríos, anorexia, cefalalgia, diarrea.

Exploración.—Facies toxémica. Temperatura axilar, 39 grados; rectal, 39,6 grados. Pulso, 110 p. m. tenso, regular, rítmico. Por inspección se aprecia una tumoración periumbilical un poco por debajo y a la derecha del ombligo que no se desplaza por los movimientos respiratorios. Por palpación se delimita y se aprecia su tamaño de una cabeza de feto aproximadamente, es parcialmente desplazable, pastosa, intraabdominal. Resto de abdomen blando, depresible y palpable. Tacto rectal, normal.

Intervención (doctor MORANDEIRA): Incisión de Jala-guier: La tumoración está formada por un conglomerado de asas de delgado y el borde interno del colon ascendente recubierto de epiplon muy engrosado. Apéndice posterior, turgente, macroscópicamente normal. Se libera el apéndice de su meso y se moviliza el ciego, comprobando entonces la existencia de una marcada hiperplasia de los ganglios ilioceales y que la tumoración está en relación con un adenoflemón mesentérico sobre el cual se han conglomerado las asas del delgado y el epiplon. Apendicectomía. Punción del absceso, que da salida a un pus espeso y cremoso. Drenaje con goma de guante envuelta en gasa. Cierre parcial de la pared. El estudio del pus, hecho por el doctor LÁZARO, descubrió en él *b. coli* y estreptococos. El estudio histológico del apéndice denotó la normalidad microscópica del mismo.

El postoperatorio fué normal. Se retiró el drenaje entre el cuarto y séptimo día, pudiendo ser dado de alta, curado, a los diez días. Durante los siete primeros días del postoperatorio se le administró, además de la medicación corriente, penicilina y estreptomycin.

Para terminar, haremos resaltar que por ser la linfadenitis mesentérica inespecífica una enfermedad de pronóstico benigno, el estudio necróptico de la misma está prácticamente por hacer; pero en uno de los casos de la serie de MADIGAN y COFFEY⁴, en el que se siguió una conducta expectante con óbito del enfermo, la autopsia puso de relieve la existencia de hepatomegalia y esplenomegalia con "esplenitis aguda" y adenitis mesentérica.

ETIOPATOGENIA.

La etiología de la adenitis mesentérica inespecífica sigue todavía sumida en la oscuridad y las polémicas que en torno a la misma se han planteado son el fiel trasunto de nuestra ignorancia en asunto tan importante. La causa de esta dolencia ha sido imputada a determinadas circunstancias morbosas que en la generalidad de los casos no expresan otra cosa que la coincidente observación, de la adenitis mesentérica inespecífica, con este o aquel proceso morboso.

Intentaremos resumir en unos pocos apartados las distintas causas exhibidas como determinantes de la enfermedad:

a) *Apendicitis*.—El hecho de que el colorido clínico de ambos procesos tenga tanta semejanza ha inducido a muchos a sobreestimar la participación del apéndice en la génesis de esta enfermedad. Pero

en contra de la opinión de PETERMANN¹⁶, SICKS¹⁷, LANGE¹⁸ y otros, defensores de tal supuesto, las estadísticas un poco numerosas, tales como las de WELCKER¹⁹, con un 34 por 10 de normalidad macro y microscópica del apéndice, y la de WEBSTER y MADORE³, con más del 20 por 100 en esas condiciones, proclaman por lo menos que el apéndice inflamado, o simplemente acodado, adherido u obliterado, no debe considerarse como la causa unívoca de la enfermedad, y ello incluso aceptando como válida la pretensión de CHAMPEU⁸, según la cual la apendicectomía conduce siempre a la curación; tanto es así, que algunos como AIRD²⁰, defensor en parte de la génesis apendicular de la adenitis mesentérica inespecífica, reconoce sin embargo la existencia de recidivas después de tal intervención quirúrgica cuando por lo tanto el factor apendicular resulta inoperante.

b) *Infecciones intestinales*.—Tampoco se apoya sobre bases sólidas la pretensión de vincular la adenitis mesentérica a alteraciones intestinales acaecidas en aquellos sectores en que las heces sufren un estancamiento, tanto que sea éste producto del propio fisiologismo intestinal, como la expresión de bridas, acodaduras o membranas. KING¹³, que ha insistido recientemente sobre este asunto, piensa en la posible absorción de bacterias o toxinas desde los tejidos linfáticos del íleon, cuyos espasmos serían la causa más probable del dolor; pero esta opinión, así como la posible etiología tifoparásítica o disenterica, adolece del inconveniente de ser inaplicable a la generalidad de los casos y está en pugna con los hallazgos anatomopatológicos y con el carácter inespecífico de la enfermedad.

c) *Infecciones amigdalinas y faríngeas*.—A partir de los hallazgos de GOLDBERG y NATHANSON²¹, que aislaron el estreptococo hemolítico en los ganglios extirpados y en el exudado faríngeo de ocho casos estudiados en 1934, ganó adeptos la idea de relacionar la adenitis mesentérica con las infecciones faringoamigdalinas, llegando ADAMS y OLNEY²² a sostener cuatro años más tarde que aquélla no sería otra cosa que una manifestación local de una afección generalizada, originada en un proceso infeccioso de las vías respiratorias. Tal pretensión parece avalada por lo frecuentemente que según FLABEAU²³ se registra en la historia de estos enfermos la existencia de brotes repetidos de faringitis y por la existencia de un periodo prodrómico cuya sintomatología sería equiparable, según YOUNG²⁴, a la del "resfriado común".

d) *Virus*.—De las circunstancias señaladas sub c), y ante la negatividad bacteriológica de la siembra de los ganglios extirpados quirúrgicamente en la adenitis mesentérica inespecífica, se llegó por muchos a la conclusión de que el agente etiológico era un virus filtrable que alcanzaría los ganglios mesentéricos a través de la mucosa intestinal y del tejido linfático submucoso. Para esta hipótesis serían aplicables algunos de los argumentos expuestos en el apartado anterior, así como el hecho de que la enfermedad se presente algunas veces con cierto carácter epidémico. Por de pronto, RUGGE²⁵, en 1925, hizo mérito de la aparición más frecuente de apendicitis en el mes de agosto coincidiendo con la mayor frecuencia de anginas en este mes, hecho que también a nosotros nos ha llamado la atención desde hace unos años y que, para SCHULTZ²⁶, que refirió que en un taller de 70 muchachas 15 enfer-

maron de apendicitis en el plazo de un mes, se debería a la existencia de focos que, transmitiéndose de unos enfermos a otros, desencadenarían la infección apendicular, y ello no por que se trate precisamente de un agente determinado, sino porque las infecciones amigdalinas colonizan por vía hematogena el apéndice. A la vista de lo que precede, no nos parece demasiado temerario suponer que también en la adenitis mesentérica inespecífica un virus que pudiera ser el del "resfriado común" o cualquier otro, fuera capaz, con puerta de entrada faringoamigdalina, de llegar por vía hematogena a los ganglios mesentéricos provocando en ellos la hiperplasia característica de la enfermedad. Nos induce a pensar en este sentido, aparte de lo señalado, el hecho de que muy recientemente hemos tenido ocasión de observar dos casos típicos de adenitis mesentérica inespecífica en los que el factor epidemiológico es incuestionable como ahora veremos:

Se trataba de dos niños de la misma edad (cinco años) que sin tener parentesco alguno vivían en el mismo domicilio y sujetos a las mismas condiciones ambientales, pero no alimenticias. El comienzo de la enfermedad, así como su evolución, ha corrido parejas en ambos casos, hecho difícilmente explicable sin la admisión de un factor epidemiológico. En los dos se inició la enfermedad con un proceso de vías respiratorias altas, por cierto bastante discreto, y a los pocos días ingresan en el Servicio, ya pasado el episodio respiratorio, con la sospecha de apendicitis aguda con gran leucocitosis y dolores periumbilicales intensos. Tuvíamos desde el primer momento la evidencia de que se trataba de una adenitis mesentérica inespecífica, por lo cual fueron tratados conservadoramente durante tres días con penicilina. Pero por persistir al cabo de ese tiempo la leucocitosis y los dolores, y por iniciarse en uno de ellos una discretísima defensa en fosa iliaca derecha, nos inclinamos por la intervención, que nos colocó ante la típica hiperplasia ganglionar de esta enfermedad con apéndice normal. Hicimos apendicectomía; proseguimos con la penicilina, y después de un postoperatorio correcto fueron dados de alta, curados, a los nueve días.

e) *Alergia*.—Cuando FISCHER y KEISSERLING²⁷ demostraron experimentalmente en conejos sensibilizados, y a los que se había resecado el simpático abdominal, que el antígeno adecuado daba origen a cuadros de apendicitis de tipo hemorrágico con linfangitis, abrieron nuevos horizontes para la interpretación no sólo de las apendicitis agudas, sino también de otros procesos, y entre ellos de la adenitis mesentérica inespecífica, que siguiendo este sentir no sería otra cosa que la traducción de una reacción hiperérgica ganglionar. Esta interpretación, defendida recientemente por GANGITANO²⁸, tendría la ventaja de explicar el comienzo y muchos de los síntomas de la enfermedad, agrupando como alergizantes muchos de los factores enumerados.

f) *Tuberculosis*.—Para DALMAU SITGES²⁹ la hiperplasia folicular traduciría en la linfadenitis crónica una respuesta hipoérgica del organismo frente a un virus probablemente tuberculoso, pudiendo sobre un ganglio crónicamente afectado producirse respuestas hiperérgicas del mesénquima que expresarían clínicamente las linfadenitis agudas. GUBERN³⁰, que comparte estas ideas, encuentra en ellas el fundamento de que las formas tuberculosas con o sin rotura ganglionar y con cuadro clínico de apendicitis aguda hayan desaparecido casi total-

mente de las estadísticas. Una opinión parecida es sustentada en parte por WARD-MCQUAIN⁶, para quien el diagnóstico operatorio de adenitis mesentérica tuberculosa es recientemente mucho menos frecuente que el de adenitis mesentérica inespecífica, con lo cual, según él, quizá el péndulo se haya movido demasiado lejos como parece probarlo la circunstancia de que MCFADYEAN y MCCONKEY⁶ hayan encontrado que el 25 por 100 de los ganglios clínicamente no tuberculosos albergan organismos tuberculosos activos.

Es indudable que también en la tuberculosis los ganglios pueden reaccionar con simples hiperplasia, pero no parece que el concepto expuesto pueda generalizarse, no sólo porque corrientemente es positivo el hallazgo de lesiones específicas cuando se trata de una linfadenitis tuberculosa, sino también porque esta última suele cursar con leucopenia y linfocitosis y con ausencia de eosinofilia.

g) *Oxiuros*.—Este factor ha sido sobreestimado por WELCKER¹⁹, para el cual la hiperplasia ganglionar estaría íntimamente ligada al hallazgo de oxiuros en el apéndice, lo que según este autor acontece en el 34,7 por 100 de sus casos. Más recientemente WELCKER³⁰ ha vuelto a insistir sobre lo que denomina "linfadenitis mesentérica oxiúrica", la que encuentra en el 15 por 100 de las apendicectomías y en el 50 por 100 de todas las alteraciones de los ganglios mesentéricos en Westphalia. También INGELRANS y cols.³¹ encuentran oxiuros asociados a otros parásitos en nueve de los apéndices extirpados en sus 11 casos de adenitis mesentérica inespecífica. Sin embargo, estas cifras no han podido ser confirmadas por otros autores y la mayoría no asignan papel patógeno en este sentido a la existencia de vermes o gusanos en el intestino, los que, como en el caso de LATORRE³², pueden incluso emigrar desde tal órgano y exteriorizarse por una dehiscencia de la herida laparotómica.

Tampoco ha sido confirmado por otros autores el hallazgo de RAFTERY y cols.³³, que describieron la existencia de histoplasmosis en el 43 por 100 de sus casos.

h) *Infecciones cutáneas*.—Han sido señaladas en cuatro casos de KERPEL-FRONIUS y KOCIS³⁴.

i) *Constitución general linfática*.—Ha sido considerada por algunos como una manifestación parcial de la misma sobre la base de la frecuencia con que los enfermitos exhiben un hábito linfático más o menos marcado.

De lo que precede se desprende que el enjuiciamiento de la etiología de la adenitis mesentérica inespecífica está mediatizado a severas reservas, ya que al no poder ser imputada indefectiblemente a una misma circunstancia en todos los casos, todo lo más estamos autorizados a pensar que quizá acontezca lo que es frecuente en otros campos de la patología, esto es, que diversas causas conduzcan al mismo efecto. Pero mientras la demostración etiológica no sea lograda, es lícito pensar, como sugiere STEPHENS³⁵, que las alteraciones ganglionares son típicas de inflamación aguda e inducen a pensar que representan una respuesta a la infección.

En cambio es muy dudoso, y por lo tanto constituye el motivo de la polémica planteada, el encaje de tal respuesta entre los diferentes mecanismos etiológicos enumerados adscribiéndoles el carácter de iniciadores de la dolencia, duda tanto más de

tener en cuenta cuanto que no falta quien haya supuesto que alguna de las causas enumeradas, tales como la apendicitis, serían en realidad una secuencia de la invasión visceral a partir del foco ganglionar.

SINTOMATOLOGÍA.

El cuadro clínico es muy variable, por lo que se han descrito diversas formas de las que nos ocuparemos más adelante.

En este momento haremos mérito de la forma aguda pseudoapendicitica, que es sin duda la más frecuente.

Afecta preferentemente a niños y jóvenes pálidos, con desarrollo deficiente, nerviosos, excitables y en los que coexisten frecuentemente adenopatías múltiples e inflamación crónica de anginas y vegetaciones. Casi siempre refieren que padecían con intermitencias, y durante algunas horas, dolores abdominales vagos e imprecisos.

En tales sujetos surge un día una crisis que es calificada corrientemente de apendicular y que está compuesta por los signos y síntomas siguientes:

a) *Dolor de tipo cólico*, paroxístico, más intenso y alarmante que el apendicular; es *intermitente*, desapareciendo totalmente durante los intervalos, que se caracterizan por sensación de alivio y bienestar; *no inmoviliza* al enfermo, quien, durante el cólico, incluso se mueve y cambia constantemente de posición; el paciente *lo localiza* en fosa iliaca derecha, pero da muestras de imprecisión cuando pretende señalar con exactitud el punto máximo del dolor.

b) *Náuseas, vómitos y diarrea*.—Para CHAMPEAU⁸ no hay habitualmente náuseas ni vómitos, que en cambio WEBSTER y MADORE³ los encuentra en el 75 por 100 de sus casos. Más de la mitad de nuestros enfermos han padecido náuseas seguidas o no de vómitos. Generalmente hay estreñimiento. La diarrea, que se consigna en el 20 por 100 de los casos del Servicio de PIULACHS³⁶, es excepcional en nuestras observaciones, pese a que, como YOUNG²⁴, hemos comprobado frecuentemente la existencia de hiperperistaltismo intestinal.

c) *Aspecto del enfermo*.—La impresión es de escasa gravedad; el enfermo está pálido o con facies febril; no hay postración y los movimientos del cuerpo y de los miembros están libres y normales.

d) *Temperatura y pulso*.—La temperatura asciende precozmente a 38 grados o más. Habitualmente se encuentran temperaturas de 39-40 grados, sin disociación recto-axilar. Suele preceder al dolor. El pulso está de acuerdo con la temperatura.

e) *Fórmula hemática*.—Existe leucocitosis, que oscila entre 12.000 y 20.000, con polinucleosis superior a 80 por 100. WEBSTER y MADORE³ encuentran una linfocitosis relativa que nosotros no hemos comprobado. Es rara la mononucleosis (CHAMPEAU⁸). Algunas veces la fórmula es normal. La leucocitosis aparece bruscamente y tarda bastante en desaparecer. La velocidad de sedimentación está frecuentemente acelerada.

f) *Exploración del abdomen*.—Suele estar discretamente abultado, meteorizado. Sigue los movimientos respiratorios. El dolor se localiza en fosa iliaca derecha, pero muy alto, por debajo y a la derecha del ombligo, y cambia de situación al colocar al en-

fermo en decúbito lateral, debido al desplazamiento del intestino y del meso por la acción de la gravedad: maniobra de KLEIM³⁷. Este signo, que ha sido positivo en el 27 por 100 de los casos del Servicio de PIULACHS³⁶, se negativiza cuando están infartados los ganglios iliocecales. Algunas veces el dolor máximo corresponde al punto de Sternberg, a la izquierda de la segunda vértebra lumbar. Existe cierta contractura en cuadrante abdominal inferior derecho, pero nunca rigidez, por lo que actuando con suavidad se logra su relajación que permite palpar la fosa iliaca derecha comprobando que el ciego está dilatado y con borborigmos. El signo de Blumberg puede ser positivo. Los ganglios mesentéricos sólo excepcionalmente son palpables; KERPEL-FRONIUS y KOCIS³⁴ aconsejan practicar dicha palpación con el enfermo anestesiado, con lo que se suprime la contractura muscular, lo que facilita extraordinariamente aquella maniobra. Hemos comprobado algunas veces la realidad de tal aserto. Corrientemente es imposible descubrir por percusión la existencia de ascitis. El bazo es con frecuencia palpable (MADIGAN y COFFEY⁴).

g) *Tacto rectal*.—No provoca dolor especial alguno.

FORMAS CLÍNICAS.

Consideramos perfectamente válida en la hora actual la clasificación clínica establecida por GULKE² en 1924, la cual comprende los tres grupos siguientes:

a) *Forma pseudoapendicular*.—Puede a su vez evolucionar según el cuadro de la apendicitis aguda, subaguda o crónica.

b) *Forma gastrointestinal*.—Que cursa con las manifestaciones de determinada afección gastrointestinal. En este grupo deben ser incluidas, según nuestra opinión, las siguientes modalidades clínicas descritas recientemente: disenteriforme (DORMANNS³⁸), de ileitis regional (KING¹³), de oclusión intestinal (GANGITANO²⁸, FLEBEAU²³), con hemorragia intestinal (LATORRE³²).

c) *Forma de complejo sintomático indeterminado*.—Con sintomatología referible al abdomen o fuera de él (psoriasis, coxitis y osteomielitis de la pelvis).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Las características señaladas al hablar de la sintomatología sirven para diferenciar esta dolencia de la apendicitis aguda, con la cual se confunde más corrientemente, y en la cual el dolor es más localizado y no se desplaza con los cambios de posición del enfermo, es continuo sin intervalos libres, obliga al enfermo a permanecer quieto, hay defensa muscular y son positivos los signos de McBurney, Meltzer, Blumberg, etc.

Más difícil es el diagnóstico diferencial con la linfadenitis mesentérica tuberculosa, que puede asimismo presentarse en forma aguda, subaguda y crónica, pero en ella no suele haber leucocitosis en ningún periodo de su evolución, el abdomen está blando y no existe ni siquiera la discreta rigidez de la linfadenitis mesentérica inespecífica por lo cual los ganglios pueden ser palpados más fácilmente; puede servir también para el diagnóstico diferencial la existencia de procesos tuberculosos activos en otros

órganos. Pero, repetimos, aun así el diagnóstico es muy difícil y con frecuencia sólo puede ser resuelto por el estudio histopatológico de los ganglios mesentéricos.

También puede confundirse con la ileitis regional de Crohn, aunque no falta quien piense que entre ambas enfermedades no existen más que diferencias de grado, referibles en última instancia al mismo proceso.

Mucho más raramente puede plantearse un diagnóstico diferencial con las neoplasias de los ganglios mesentéricos, el linfadenoma o la mononucleosis infecciosa.

Por último, hay que tener en cuenta, al hacer el diagnóstico, otras afecciones gastrointestinales, vesiculares, pancreáticas, así como la psoriasis, coxitis, etcétera.

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN.

La adenitis mesentérica no específica suele evolucionar hacia la curación, pero en series como la de KLEIM³⁷ se señala la reaparición postoperatoria, por lo menos de alguno de los síntomas, en casi todos los casos. Más valor tiene el estudio estadístico realizado por WARD-MCQUAID⁶, que agregó a las series agrupadas por POSTLETHWAIT y cols.³⁹, las de FITZSIMONS⁴⁰, POSTLETHWAIT y CAMPBELL⁴¹, VUORI⁴² y WEBSTER y MADORE³, lo que le permitió obtener una información referente a 800 enfermos, de los cuales 185, es decir, el 22,8 por 100, continuaron aquejando síntomas diversos después de la operación. Por último, puede dar origen a cuadros de obstrucción intestinal o abocar a la supuración, contingencia esta última que, como dijimos, puede presentarse, según AIRD¹⁵, en el 1 por 100 de los casos.

TRATAMIENTO.

Tratamiento médico.—Lleva aparejado la certidumbre de un diagnóstico correcto.

Proporciona excelentes resultados la penicilina. Las sulfamidas fracasan en absoluto (KERPEL-FRONIUS y KOCIS³⁴).

Aun para aquellos que, como CHAMPEAU⁸, son partidarios a ultranza del tratamiento quirúrgico, está justificado el tratamiento médico cuando el enfermo presenta conjuntamente un brote rinofaríngeo o bronquial al objeto de diferir la operación hasta que éste se haya yugulado y porque la operación en frío es siempre preferible, tanto más cuanto que BAKEN y JAMES⁴³ hablan de la frecuencia de las complicaciones pulmonares postoperatorias en su serie.

Por último, para FITZSIMONS⁴⁰ el único tratamiento efectivo es la permanencia en cama de seis semanas, considerando, en cambio, ilógico el tratamiento quirúrgico fundado en razones anatómicas y clínicas, ya que según él es muy difícil concebir que un apéndice normal pueda ser la causa de la enfermedad, al propio tiempo que ésta puede no sólo recibir después de la operación, sino que incluso puede hacer su aparición por primera vez después de la misma.

Tratamiento quirúrgico.—Encuentra su justificación en las siguientes circunstancias:

a) Dificultades del diagnóstico diferencial preciso (POSTLETHWAIT y CAMPBELL⁴¹).

En la serie de MADIGAN y COFFEY⁴ el diagnóstico clínico se hizo aproximadamente en la mitad de los casos, mientras que en la otra mitad se hizo el diagnóstico durante la operación.

b) La linfadenitis mesentérica inespecífica no aumenta de forma ostensible los peligros de la intervención (GUBERN⁵).

c) La apendicectomía evita la aparición de brotes sucesivos, que no curan más que después de esta intervención (CHAMPEAU⁸). Hemos señalado más atrás los reparos que pueden ponerse a esta opinión.

d) La posibilidad de que una linfadenitis mesentérica evolucione hacia la supuración y llegue a provocar una peritonitis secundaria, justifica la laparatomía exploradora en estos cuadros abdominales (KING¹³).

e) La apendicectomía es el mejor tratamiento tanto para la apendicitis como para la adenitis mesentérica inespecífica (CHAMPEAU⁸, BROWN⁴⁴, COLEMAN⁴⁵ y CARBONELL⁴⁶), sea o no el apéndice la puerta de entrada de la infección y porque "los hechos clínicos pueden más que la teoría" (SOLDEVILLA⁴⁷).

f) El tratamiento quirúrgico es exigitivo en las complicaciones (adenoflemón mesentérico y obstrucción intestinal).

BIBLIOGRAFIA

1. HEUSSER.—Die Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Beitr. Klin. Chir., 130, 1923.
2. GULEKE.—Verh. deutsch. Ges. Chir., 1924.
3. WEBSTER y MADORE.—Gastroenterology, 13, 160, 1950.
4. MADIGAN y COFFEY.—Arch. Surg., 112, 60, 6, 1950.
5. GUBERN.—Rev. Esp. Pediat., 6, 648, 1950.
6. WARD-MCQUAID.—Lancet, ii, 524, 1951.
7. ASENSIO.—J. int. Coll. Surg., 12, 702, 1949.
8. CHAMPEAU.—Presse Med., 56, 964, 1950.
9. DOMENECH ALSINA.—Diagnóstico y terapéutica quirúrgica de urgencia, 1947.
10. URACH.—Schweitz. Med. Wschr., 48, 1940.
11. MCFADDEN.—Brit. Med. J., ii, 1, 174, 1927.
12. PENNER.—Manitoba Med. Rev., 29, 275, 1949.
13. KING.—Amer. J. Surg., 64, 92, 1944.
14. ARANDES.—Clínica y Lab., 277, 1949.
15. AIRD.—Brit. Med. J., 4, 428, 680, 1945.
16. PETERMANN.—Chirurgia Kirschner y Nordmann, t. 4, 1946.
17. SICKS.—J. Ind. State Med. Ass., 41, 807, 1948.
18. LANGE.—J. Med. Bord. Sud-Ouest, 214, 204, 1947.
19. WELCKER.—Ergb. Chir. v. Orthop., 34, 775, 1943.
20. AIRD.—El Día Med., 19, 422, 1947.
21. GOLDBERG y NATHANSON.—Amer. J. Surg., 25, 35, 1934.
22. ADAMS y OLNEY.—Amer. Surg., 107, 359, 1938.
23. FLABEAU.—Bull. Med., 61, 377, 1947.
24. YOUNG.—South Surg., 14, 225, 1948.
25. RUGGE.—Loc. cit., 26.
26. SCHULTZ.—Münch. Med. Wschr., 88, 46, 1941.
27. FISCHER y KREISLER.—Virchow's Arch., 297, 146, 1936.
28. GANGITANO.—Ann. It. Chir., 24, 144, 1947.
29. DALMAU SITGES.—Med. Clin., 12, 405, 1949.
30. WELCKER.—Deuts. Gesundheitswesen, 15, 456, 1950.
31. INGELRANS, VALEREVEURGE y LACHERETZ.—Lille Chir., 29, 256, 1950.
32. LATORRE.—Rev. Clin. Esp., 33, 348, 1949.
33. RAFTERY, TRAFAS y MCCLURE.—Trans. Amer. Surg. Ass., 68, 399, 1950.
34. KERPEL-FRONIUS y KOCIS.—Orv. Lapj., 3, 987, 1947.
35. STEPHENS.—Med. J. Australia, 1, 465, 1938.
36. PILACHS.—Cit. 5.
37. KLEIM.—Arch. Surg., 36, 571, 1938.
38. DORMANN.—Med. Klin., 43, 13, 1948.
39. POSTLETHWAIT, SELF y BATCHELOR.—Amer. J. Surg., 57, 304, 1942.
40. FITZSIMONS.—N. Z. Med. J., 45, 248, 1946.
41. POSTLETHWAIT y CAMPBELL.—Arch. Surg., 59, 92, 1950.
42. VUORI.—Acta Chir. Scand., 92, 231, 1945.
43. BAKER y JAMES.—Lancet ii, 232, 1946.
44. BROWN.—Surg. Gyn. Obst., 65, 598, 1937.
45. COLEMAN.—Amer. J. Surg., 72, 879, 1946.
46. CARBONELL.—Rev. Esp. Cir. Tr. Ort., 3, 119, 1945.
47. Clínica y Labor., 172, 1949.