

## NOTAS CLINICAS

### CONSIDERACIONES CLINICAS ACERCA DE LA LLAMADA ADENITIS MESENTERICA

I. M.<sup>o</sup> BARRIOLA.

San Sebastián.

De cierto tiempo a esta parte vemos publicados con relativa frecuencia trabajos referentes a la afección denominada adenitis mesentérica, adenopatía ileo-mesentérica, linfadenitis mesentérica o también linfadenitis abdominal.

Si bien la mayoría de las publicaciones se refieren a la forma aguda, de delicado discernimiento y tan fácilmente confundible con la apendicitis, que por lo general suele tratarse de un hallazgo operatorio, se mencionan igualmente las más discretas, pero silenciosas formas de estado, por no llamarlas crónicas, ya que bien poco sabemos de su presunta cronicidad.

A comienzos de 1952, en una comunicación dirigida a la Academia Médico-Quirúrgica de Guipúzcoa, referente a algunos procesos erróneamente atribuidos al apéndice, llamamos la atención acerca del que nos ocupa y de la dificultad de su interpretación. Ninguna de las publicaciones que se le han dedicado con posterioridad ha podido aclarar aún las dudas que rodean su naturaleza y desarrollo.

Las diferentes etiologías que se le han atribuido, con carácter de mayor o menor exclusividad, no están exentas de razonada crítica. Aparecen recogidas y comentadas en los trabajos recientes de nuestras revistas<sup>1, 2, 3</sup> y<sup>4</sup>. Pero ni las diferentes formas de la infección tuberculosa humana, virásica o bovina, ni otros gérmenes como el estreptococo<sup>5</sup>, son hallados con constancia. No es siempre consecutiva a anginas e infecciones de vías respiratorias altas ni a ileítis terminales atenuadas, tiftitis o apendicitis crónicas<sup>6</sup>. La tesis de su origen apendicular, basada en las curaciones por apendicectomía, es invalidada por otras numerosas observaciones de persistencia sintomática como en algunos de nuestros casos. Junto a estas teorías, defendidas con desigual fortuna, indicaremos, por no haberla visto citada, la de la histoplasmosis, que según ALAN RAFTERY<sup>7</sup> han encontrado como causa común en apendicitis y en un 43 por 100 de 30 casos de adenitis mesentérica, y como última en fecha, la recientemente expuesta por GIRARD<sup>8</sup> de las relaciones eventuales entre ciertas adenitis mesentéricas agudas y la pseudo-tuberculosis producida por

la "Pasteurella pseudo-tuberculosis" o bacilo de Malassez y Vignal, basado en varias observaciones propias y ajenas, así como en los trabajos de W. KNAPP, del Instituto de Higiene de la Universidad de Tubinga. Este no solamente ha logrado aislar el germen en siembras del magma caseoso ganglionar en tres casos de adenitis con integridad apendicular, sino que, como novedad, ha evidenciado la existencia de aglutininas específicas en otros dos enfermos con reacciones a títulos de 1/160 y 1/600 frente a razas homólogas de la "Pasteurella". (Conviene quizá aclarar, como lo hace GIRARD, que este microorganismo nada tiene de común con los bacilos paratuberculosos, ni sus lesiones con las producidas por éstos.)

Ante esta disparidad de opiniones acerca de las causas de tipo focal, se han invocado afecciones generales del sistema linfoide, así la linfocitosis aguda infecciosa o la fiebre glandular linfoide, sin lograrse por ello una explicación acertada de la naturaleza del proceso.

Trátase de una etiología única o múltiple, determinada o inespecífica, de tipo local o general, es el hecho que todos los autores muestran una unanimidad casi absoluta en la descripción del cuadro, entidad nosológica concreta, bien conocida y de presentación asaz frecuente en sus típicas manifestaciones. Creemos, sin embargo, deber insistir en dos principios para nosotros fundamentales y de importancia extrema para el estudio de la enfermedad. Es el primero, el error abusivo que supone restringir la patogenia a la existencia de la adenitis, que no debe considerarse como causa primera, sino como consecutiva al proceso originario, aunque de naturaleza desconocida. Así, consideramos acertada la orientación de ARNULF y BUFFARD<sup>6</sup>, quienes pretendiendo demostrar clínica y radiológicamente la existencia constante de una ileítis terminal con hipertrofia del tejido linfoide, acompañada a menudo de edema parietal y a veces de pequeñas ulceraciones mucosas (imágenes radiológicas descritas, entre nosotros, por MARINA FIOL y por otros en el extranjero) como lesiones causantes de la linfadenitis, proponen modificar la denominación habitual por la de "ileítis linfoide terminal", que determina una cierta etiología. Etiología que consideramos de las más juiciosas, pues toda reacción ganglionar localizada despierta la idea de un proceso asentado en el territorio correspondiente. Como la experiencia general rechaza, salvo para corto número de casos, el origen apendicular ante la integridad casi constante de este órgano, es bien comprensible el ir

a buscar la causa en el final del íleon, lugar preferido de las manifestaciones linfoides intestinales que pueden pasar fácilmente inadvertidas al único medio exploratorio con que contamos, el radiológico, cuando no se emplea sistemáticamente la técnica metódica y compleja que requiere. Claro es que el íleon no monopoliza el sistema ganglionar regional, así que la infección puede provenir también de los demás órganos tributarios del mismo.

El segundo principio fué expuesto por DALMÁU SITGES<sup>2</sup> al decir que "la terapéutica que cura las peritonitis fímicas discretas nos funde asimismo a los conglomerados linfáticos", aunque quizá haya exagerado al añadir después, en favor de su tesis, "que muchos de estos enfermos han sido tuberculosos antes de su afección ganglionar... o lo son después".

En realidad, nosotros no podemos afirmar rotundamente que tal terapéutica funda los conglomerados linfáticos, por faltarnos la observación directa de los mismos antes y después del tratamiento, pero sí vemos que con éste desaparece la sintomatología y se establece la curación clínica en gran número de casos, prácticamente en todos los que catalogamos dentro del primer grupo de enfermos que más tarde exponemos.

¿Será que los cuadros considerados como "peritonitis crónicas discretas" no son sino reacciones peritoneales a procesos acantonados en los ganglios, en cuyo caso, y contra lo antes expuesto, la adenitis en sí sería la causa primera del síndrome? O bien, como tantos autores lo han defendido en todos los tiempos, ¿será el bacilo de Koch, con asiento en anejos, íleon, ciego, apéndice o peritoneo, su promotor en número considerable de casos?

El hallazgo operatorio en las llamadas adenitis mesentéricas del sexo femenino, ¿no hace recordar a la llamada por CRUVEILHIER "ascitis esencial de las jovencitas" o a la "peritonitis crónica simple de las muchachas", descrita por QUINCKE y HENOCHE, consideradas como reacciones peritoníticas en la vecindad de un foco tuberculoso? SVEJCAR<sup>3</sup> no rechaza esta etiología cuando dice que las formas crónicas de la linfadenitis provienen de infecciones crónicas o recidivantes de intestino y con más frecuencia de una tuberculosis abdominal primitiva.

Apoyan su realidad, en primer lugar, el que la gran mayoría de los enfermos que presentan el cuadro pueden agruparse entre los antiguamente catalogados dentro del hábito tímico-linfático con antecedentes de amigdalitis, microadenopatía cervical, afecciones de vías respiratorias altas, etc. Por otra parte, la presencia de la discreta ascitis de líquido claro, cetrino, que junto con la normalidad aparente apendicular o su aspecto florido, linfoide, dirigen nuestra exploración hacia el grupo ganglionar ileocecal en busca de la causa que provocó la laparatomía. A esta laparatomía habrá

que atribuir, más que a la apendicectomía, el mejoramiento o curación obtenida en tales enfermos, y que en muchos casos se logra simplemente por el tratamiento físico y médico—sol, calcio, vitaminoterapia, antibióticos, bacterioestáticos—, habituales en la cura de los procesos fímicos peritoneales. Pero no es menos cierto que estos métodos se emplean también con éxito en otras localizaciones ganglionares como la antes citada cervical, frecuentes en niños y jóvenes de características biotipológicas análogas a las de los linfadeníticos abdominales, y no siempre atribuibles al bacilo de Koch.

Por otro lado, no puede echarse en olvido que la localización ganglionar en las proximidades del ángulo íleocecal es la únicamente mencionada en las comunicaciones, a consecuencia sin duda de su casual descubrimiento operatorio en ocasión de intervenciones realizadas con vistas a la apendicectomía. Mas por extensión del proceso o como localización autóctona, la inflamación ganglionar puede asentar en otros territorios linfáticos abdominales como en la región subhepática. Para los de etiología tuberculosa, BERGARECHE<sup>11</sup>, en un completo estudio, expuso su sistematización. Precisamente a los de esa región hace referencia también LA MARNÈRRE<sup>10</sup>, quien defiende la causa de la tuberculosis en la adenitis mesentérica. Procesos ganglionares fímicos que, llevados al extremo, dan lugar a cuadros patológicos como el descrito por ALBARRACÍN<sup>12</sup> u otro parecido, aunque de localización paravertebral, que atendemos en la actualidad. Pero que en menor grado no pueden desestimarse en esos casos, frecuentes, de muchachas, en las que se asocian síntomas banales, aunque molestos, de los cuadrantes derechos, superior e inferior, más que puramente vesiculares y apendiculares.

Mas para no perdernos en lucubraciones que nos alejarían demasiado de nuestro objeto, nos limitaremos a las localizaciones clásicamente descritas de la adenitis mesentérica, o sea a las del final del íleon. Hemos dicho ya que presentan dos aspectos bien definidos: una forma de estado y otra aguda, en cuya sintomatología, salvo en detalles, todos los autores están de acuerdo.

En cuanto a la primera, éstos se limitan en general a hablarnos de niños en la segunda infancia o juventud, sin predominio determinado de sexo, inquietos, inestables, que esporádicamente padecen dolores abdominales localizados en f. i. d., periumbilicales o generalizados, de brusca aparición y corta duración, con desarreglos intestinales—diarrea, estreñimiento—o sin ellos, sin alteración térmica o escasa, con hemograma de predominio linfocitario. En las formas agudas, de cuadros tan similares al de la apendicitis aguda, que de ordinario han ocasionado la confusión de ambos procesos, es donde una intervención ha dado la clave

del enigma. Algunas particularidades, anotadas también por nosotros, las diferencian sin embargo: la alteración del orden habitual de aparición de los síntomas, defendido por MURPHY—dolor, vómitos, sensibilidad local, fiebre y leucocitosis—, con antelación de la fiebre y rareza de los vómitos; la ausencia del previo dolor epigástrico (que también falla en las crisis repetidas de apendicitis); la defensa muscular menos intensa; las cifras muy altas de leucocitos y polinucleares con un estado general que no corresponde a tal imagen; la más brusca y no tan persistente ascensión térmica, y la cesación espontánea del cuadro en plazo de horas. En cuanto a la persistencia de la febrícula en el postoperatorio, no la hemos observado en nuestros casos.

De acuerdo en estas descripciones quisiéramos, sin embargo, insistir algo en las llamadas formas crónicas. Pero permítasenos antes hacer referencia a un proceso de antiguo conocido, casi olvidado, salvo por los pediatras, y cuya analogía con estas formas crónicas es para nosotros tan patente que pensamos en su identidad. Nos referimos a lo que se ha llamado por NOBECOURT "espasmos dolorosos de colon", "crisis enterálgicas dolorosas" por LAGENHAGEN, "cólicos umbilicales" o "periumbilicales" con mayor frecuencia, a los que cabe asimilar la "hiperestesia intestinal" de SCHMIDT (cuyo síntoma fundamental, el enteroespasma, fué estudiado por SCHMIEDEN) y también, por último, "crisis de Moro".

Con ligeras variantes de intensidad, el cuadro clínico se caracteriza principalmente por la sintomatología siempre análoga, por su benignidad y por la aparición en cierto número de enfermos de características psicósomáticas equivalentes. Se trata de niños inestables, inquietos, caracterizables por la etiqueta de "niños nerviosos" o neurópatas. Los conflictos psíquicos, las dificultades de adaptación, los disgustos, intervienen en la presentación del cuadro. Las épocas de escolaridad marcan su mayor frecuencia. Los niños sufren las crisis muchas veces camino de la escuela o durante las clases, de las que son retirados a sus casas. Pero, en ocasiones, ninguna de estas causas puede ser invocada con razón. Inopinadamente se presenta la crisis, con dolores intensos en región central del abdomen. Fuertes de ordinario, atenazan a los niños por unos minutos obligándoles a detenerse si corren o a apretar el vientre con sus brazos cruzados. Si el dolor es violento, el rostro empalidece y se cubre a veces de fino sudor. Pasa el dolor en pocos minutos y el niño continúa su ocupación interrumpida sin signo alguno de malestar. Solamente el dolor caracteriza el cuadro que, si en ocasiones puede acompañarse de alguna náusea, rara vez lo es de vómito, deposición imperiosa ni simple descarga de gases. No hay fiebre, el pulso no se altera y la exploración de vientre es

negativa. Los cólicos repiten con mayor o menor frecuencia, incluso a diario o varias veces al día en casos más raros.

Nuestra experiencia coincide con las descripciones clásicas. Si bien es corriente encontrarse con cierta inapetencia y pérdida de peso, las digestiones son normales y las deposiciones, con tendencia al estreñimiento, lo son también. Pero junto a éstos, hay otros con ligeras alteraciones intestinales, que no llegan a enteritis, a las que cabe atribuir la aparición del dolor; trastornos intestinales banales que provocan deposiciones habitualmente pastosas no aumentadas en número, con producción exagerada de gases. Mas tampoco en ellos los dolores suelen ser premonitorios de descargas diarreicas, en oposición a los auténticos colícticos, en los que el dolor no es sino parte del síndrome que padecen.

Podemos hablar de una cuarentena de nuestros casos. La edad varía entre los tres y medio años a los trece, salvo dos de diecisiete y dieciocho años, y que ninguno ha sido operado, por nosotros al menos. El reparto en ambos sexos es sensiblemente igual. La historia, siempre la misma: desde hace unas semanas a unos meses, de vez en cuando pero con frecuencia creciente, el niño sufre un dolor más o menos fuerte y persistente, en mitad del abdomen, con palidez y ligero malestar; algunos con náuseas, otros con cefaleas, con sudoración, sin vómitos ni fiebre. Tiene poco apetito, no mejora como hasta la fecha o ha perdido algo, está más triste o retraído por miedo al dolor, que se presenta a cualquier hora, sin relación con las comidas. En la explicación encontramos, en la mayoría, buen estado general y de nutrición o algo más delgados, paliduchos, con frecuente microadenitis cervical sin sintomatología torácica. El vientre presenta un doble aspecto en relación con las funciones intestinales: o bien es plano, excavado, sin puntos dolorosos, con descendente y sigma palpables, característico de los más nerviosos, vagotónicos y estreñidos, o por el contrario, aquél está ligeramente meteorizado, timpánico, y en él se palpa el ciego tenso y molesto a la presión, correspondiendo a los dispépticos, de deposiciones blandas y aireadas.

Dada la banalidad del cuadro, es raro que el médico general consultado profundice en el establecimiento del diagnóstico y se limita en general a dictar reglas dietéticas a base de purés, papillas, compotas, etc., que no hacen sino mantener la alteración digestiva de los feculentos, y alguna simple medicación sintomática. Ante la persistencia del cuadro, las familias, y los médicos también, empiezan a sospechar en la intervención que pueda tener el apéndice, al que se inculpa de tantas molestias indefinidas. La sospecha toma fuerza si con una exploración orientada se descubre la menor sensibilidad en f. i. d., nada rara en presencia de un ciego dis-

tendido. Y viene la apendicectomía con la consiguiente justificación del acto quirúrgico ante la familia. El hecho es corriente en todas las latitudes, y así SVEJCAR<sup>1</sup>, de Praga, dice: "Con frecuencia los cólicos umbilicales se atribuyen a apendicitis crónicas. A pesar de la falta de hallazgos positivos, los cirujanos piensan en ello y recomiendan su extirpación. Tienen la suerte de que en un apéndice aparentemente normal, los anatomopatólogos encuentran siempre alguna inflamación crónica. El poder sugestivo de la operación puede ser tan grande que cesan los cólicos por algún tiempo, pero hay medios menos peligrosos para curarlos por vías de sugestión."

La regularización de la dietética de acuerdo con las funciones digestivas y los antiespasmódicos suelen hacer desaparecer las crisis empezando por espaciarlas. Mas si a ello se añaden la helioterapia, el calcio, vitaminas, etc., la curación es mucho más rápida y repercute pronto sobre el estado general de los enfermitos. No tenemos experiencia alguna acerca de la sugestión como tratamiento.

¿Cuál es la etiología de estos cólicos umbilicales? Naturalmente, quedan excluidas de ellos las causas concretas y bien conocidas como parasitosis, hernias, dificultades de tránsito intestinal, colitis, apendicitis comprobadas, etcétera, etc. La nomenclatura dada hasta la fecha a la enfermedad indica claramente la importancia atribuida al factor nervioso; pero el ánimo, no conforme con esta explicación, propende a buscarle una base patológica. SVEJCAR habla de espasmos o isquemia del intestino, cuya causa no determina, diciendo que a veces "hay anomalías de colon como el dolico colon o el colon libre, pero es dudoso que ellas sean la causa, pues en general no se presentan". Y añade: "Hay una base psíquica indudable, ya que los dolores reaccionan bien a la sugestión y a no darles importancia." De la que concede al factor circulatorio, es prueba la descripción que hace de "otro tipo de niños gráciles, espigados, pálidos, con trastornos ortostáticos, que si están mucho de pie palidecen o se cianosan y tienen vértigo o lipotimia". También estos niños —dice— se quejan de dolores de vientre debidos a alteraciones circulatorias y se suprimen colocándoles un cinturón ancho y fuerte; más tarde desaparecen al fortalecerse las paredes abdominales con gimnasia. Pero termina diciendo que el diagnóstico debe buscarse con una exploración severa para no desconocer una afección orgánica. Esta, para muchos autores, no es otra que la tuberculosis ganglionar del mesenterio, que en sus primeras fases no da más síntomas que el enteroespasma; pero sin necesidad de particularizar en la discutida etiología de la inflamación ganglionar, basta con constatar la existencia de la adenitis mesentérica, del origen que sea, ya que en los casos en que se comprueba quirúrgicamente su existencia apa-

rece el síndrome en la historia clínica y además porque tanto las crisis dolorosas como la adenitis responden de igual manera al tratamiento.

Hasta aquí lo concerniente a las formas típicas de las llamadas "crisis de Moro" o "cólicos periumbilicales". Un paso más adelante y nos encontramos con otro grupo de enfermos, muchachas en general, rondando los veinte años, con historia antigua de dolores vagos de tipo cólico sin localización precisa, con alguna preferencia por la f. i. d., no atribuibles en principio al apéndice. Personas de aspecto linfático, de salud nunca floreciente, con o sin distermia, cuya molestia principal no es otra que tales dolores en forma de crisis, mantenidos desde la pubertad al menos, acompañados de náuseas más que de auténticos vómitos, con malestar pasajero que no les obliga a guardar cama, o unas horas cuando más, que ceden al calor local y se repiten sin ritmo fijo y con desigual frecuencia. El examen de sangre suele indicar un aumento linfocitario o monocitario; la velocidad de sedimentación, algo superior a la que se considera completamente normal; suele visualizarse su apéndice en rayos X, pero con frecuencia se observan algunas anomalías en la región íleocecal que, faltos de documentación radiográfica adecuada, no podemos precisar. El hallazgo operatorio constante es la presencia de discreta ascitis, de algunos ganglios en la región íleocecal que suben o no por la cadena mesentérica, o bien nodulitos clásicos de una fimia peritoneal. Son los casos incluidos de ordinario bajo la etiqueta de apendicitis crónica. Entresacamos de nuestras historias las siguientes:

*Caso 1.* C. A., muchacha de veintinueve años gruesa, pálida, a la que con anterioridad a nuestra intervención le habían extirpado amígdalas y vegetaciones adenoideas. Dos años con "empachos" frecuentes, dolores vagos de vientre y molestia a presión en f. i. d. Alguna vez, con el dolor, vómitos postprandiales o tardíos. Ligero punto cístico y dolor sobre ciego tenso. Intervención en frío (6-XII-46): ileon y ciego congestionados con piqueteado hemorrágico de serosa, líquido ascítico, ganglios mesentéricos y apéndice largo adherido en su extremo a ciego. Apendicectomía. Gran mejoría inmediata de estado general y desaparición de las crisis.

*Caso 2.* J. E., muchacho de doce años con dolores vagos en f. i. d. que calma con calor, sin vómitos y cree que sin fiebre. En la última crisis, más intensa, con abundantes vómitos y dolor difuso sobre ciego tenso, el hemograma dió 5.200 leucocitos, 55 polis y 39 linfocitos. Intervención al mes (21-XII-54): líquido ascítico, ganglios, apéndice largo, en retro, de aspecto normal. Apendicectomía. No han repetido las crisis. Muchacho fuerte y robusto en la actualidad.

*Caso 3.* M. T. S., muchacha de dieciocho años. En la última temporada come con poco fundamento y tiene molestias casi diarias subumbilicales y en f. i. d. de tipo doloroso y de intensidad variable, sin relación con menstruos, normales; bien de vientre. Su madre, fimia peritoneal, confirmada en su juventud. En rayos, no se visualiza apéndice; movilización cecal muy dolorosa. Cinco mil leucocitos y 41 linfocitos; índice de Katz, 2,5. Intervención el 7-V-51: Apéndice largo, en retro,

normal de aspecto; bastante cantidad de líquido cetrino; gran cantidad de ganglios en final de ileon y región del ángulo. Apendicectomía. Después, helioterapia y calcio. Hace tiempo que no la vemos, las crisis se habían espaciado mucho, pero no desaparecieron completamente.

*Caso 4.* J. V., muchacha de dieciséis años, quejándose siempre de crisis dolorosas abdominales pasajeras con náuseas, inapetencia, todo ello acentuado en el último año, sin que tuviese que guardar cama. Sin fiebre. Estreñimiento. Presunta colecistopatía no confirmada por nosotros. Dolor difuso en f. i. d. Rayos X: apéndice visible, desplazamiento muy limitado y doloroso de final de ileon y ciego. Siete mil novecientos leucocitos con 72 polis. Intervención el 21-XI-51: Apéndice grueso de tipo linfoide, congestionado, ascitis discreta, ganglios y cicatrices estelares en mesenterio ileal. Apendicectomía, sol y calcio. Mejoría inmediata.

En resumen: crisis cólicas indefinidas como principal síntoma, cuadro vago no encajable en el de apendicitis, hallazgo operatorio de ascitis, adenitis y apéndice macroscópicamente normal. Bien es verdad que de estos casos a los de peritonitis fímica discreta, que todos hemos operado, no hay sino un paso, o ni uno quizá en algunos casos; es el de la comprobación anatomopatológica, si ésta pudiese ser tan terminante como quisiéramos. Nuestro criterio diagnóstico a favor de la adenitis se basa en la intermitencia de los dolores, la aparente normalidad del enfermo fuera de ellos, el estado general, la ausencia de febrícula o fiebre persistentes, el Fahreus más bajo, los datos casi negativos de exploración y la rápida respuesta al tratamiento.

Por último, llegamos a un tercer grado de la afección, que no es otro que su forma aguda, a la que se dedican, como hemos dicho, mayor número de trabajos. Nuestra propia experiencia se limita a tres casos típicos. Gracias a ellos, y a las numerosas publicaciones consultadas, tenemos formado nuestro juicio clínico; pero sería ridículo que con tres casos pretendiésemos sacar conclusiones personales y más aún hacerlas públicas. Queden, pues, expuestos como otros tantos más a sumar a los anteriormente aparecidos, aprovechables para una revisión de conjunto que considere los puntos en litigio.

*Caso 5.* T. E. de veinticinco años, hermana del caso 2. Igual historia de dolores vagos anteriores, con una crisis más intensa con escalofríos, 38°, en la que me llaman en consulta. Dolor muy discreto en f. i. d., sin defensa. Pecho, faringe, etc., negativo. Período, intermenstrual. Once mil cuatrocientos leucocitos con 94 polinucleares. Intervención el 21-VII-49: Bastante líquido seroso en cavidad libre, un ganglio grueso reblandecido en ángulo ileocecal, apéndice largo, libre, de aspecto completamente normal. Apendicectomía. No han vuelto a repetirse las crisis; embarazos posteriores y partos, normales.

*Caso 6.* F. B., de ocho años, varón. Hacía año o año y medio que de vez en cuando se agarraba al vientre por un momento debido a fuerte dolor que duraba poco y pasaba con bolsa caliente. Sin vómitos, diarrea ni fiebre en las crisis; bien de vientre, antes estreñido. Inapetencia que data de un mes. Dos días antes se queja-

ba de malestar en el vientre; el día de la crisis había ido a la mañana al colegio, y después de comer, dolores mucho más fuertes. Fué por su pie a casa del médico, quien le encontró 38,5° y el hemograma dió 21.500 leucocitos con 18 en cayado y 64 segmentados (total, 82). Impresionado el médico por este resultado más que por la exploración, casi negativa, nos lo envía. A las nueve de la noche presentaba: 37,5°, 120 pulsaciones, sofocado pero tranquilo, ligero meteorismo infraumbilical, dolor no intenso a palpación por dentro del McBurney sin apenas defensa; radioscopia de pecho y simple de vientre y exploración general, negativas. Confieso que ni se me ocurrió pensar en la adenitis, y en vista del análisis de sangre y el pulso, se decidió la intervención, pensando más que en apendicitis en un posible error diagnóstico que fuese más grave que la laparotomía. Al abrir peritoneo no salió líquido, el aspecto prácticamente normal del apéndice no explicaba el cuadro, y dimos con una colección de ganglios mesentéricos, desde el borde ileal hacia arriba, inflamados, rojos, friables unos, rodantes entre ambas hojas de mesenterio, otros. Apendicectomía, calcio y sol. Cesación completa del cuadro y extraordinaria y rápida mejoría del chico (25-I-51).

*Caso 7.* J. M. C., chico también de ocho años de edad, asistido repetidas veces por reputado pediatra por crisis dolorosas abdominales fugaces sin fiebre, catalogadas como periumbilicales. Una noche vemos juntos el enfermo en consulta, pues llevaba el día entero con dolor subumbilical, más localizado en f. i. d., con algunos vómitos y 37,1°. Sin apenas dolor provocado a palpación y sin defensa en f. i. d. Hemograma: 18.000 leucocitos con 80 neutrófilos. Con el recuerdo del caso anterior, aún reciente, se hizo el diagnóstico de linfadenitis, y dado el buen estado general del enfermo, así como la existencia de una ligera amigdalitis, se decidió establecer un tratamiento expectante; a la mañana siguiente su estado era parecido, a pesar de que las cifras antes mencionadas de sangre habían subido a 19.500 y 83 sin eosinófilos (como tampoco en la determinación anterior). Con hielo al vientre y antibióticos el cuadro cedió en dos o tres días, quedando solamente una febrícula que persistió unos quince días más. Un par de meses después (26-VII-51), con 7.137 leucocitos, 64 polis y Katz, 5, fué operado. Discreta cantidad de ascitis, apéndice pequeño, libre, de paredes gruesas, cadena ganglionar formada por unos 6 u 8 elementos de tamaño variable desde el de una lenteja a una almendra, planos, y sin signos de inflamación presente. Apendicectomía. Después, calcio y sol. Muchacho exageradamente vivaz e inquieto, siempre delgado, ha aquejado después algunos trastornos de tipo diarreico aislados, y también algunos dolores abdominales—con un par de décimas un día—, que responden bien en general a los baños de sol tomados con desigual constancia; aparte de ello, perfecta normalidad.

Tres casos típicos, pues, de cólicos periumbilicales anteriores, que terminan con crisis de infadenitis mesentérica aguda, recorriendo las diferentes etapas, por nosotros sospechadas, de la afección.

Nos consta lo incompleto del estudio de los casos que presentamos. Faltan en ellos datos interesantes de exploración y sobre todo exámenes anatomopatológicos de los hallazgos operatorios. Ellos son imprescindibles para poder establecer un cuerpo de doctrina. No es nuestra aspiración. Al publicarlos se trata más bien de exponer las inquietudes que en nosotros suscita un problema clínico que se presenta con relativa frecuencia, y que nos sentimos incapaces de resolver, por si con ello despertamos el interés de quienes pueden llevar a cabo sus in-

investigaciones con una precisión y minuciosidad no fáciles en el ejercicio profesional ordinario.

## RESUMEN.

Se hacen consideraciones puramente clínicas acerca de la llamada adenitis mesentérica, de su etiología y terapéutica. La adenitis en sí no es en la mayoría de los casos sino un síntoma de la afección desconocida que la provoca. Se exponen varios casos clínicos con las consideraciones pertinentes en apoyo de la unidad nosológica de los diversos aspectos de la enfermedad que abarca desde las "crisis de Moro" o "cólicos periumbilicales" hasta la adenitis mesentérica aguda, a la que se dedican la mayor parte de los trabajos.

## BIBLIOGRAFIA

1. LATOURE, R.—Rev. Clin. Esp., 33, 348, 1949.
2. DALMÁU SITGES, J.—Med. Clin., 12, 405, 1949.
3. PRIM, J.—Rev. Esp. Ap. Dig., 11, 609, 1952.
4. VIAR, J.—Rev. Clin. Esp., 53, 4, 246, 1954.
5. BAKER, A.—Ref. Presse, 43, 491, 1947.
6. ARNULF y BUFFARD.—Presse, 61, 107, 1953.
7. RAFFERY, A. y cols.—Anales Cirugía, 9, 1, 849, 1950.
8. GIRARD, G.—Presse, 62, 1, 176, 1954.
9. FANCONI y WALGREN.—Lehrbuch der Pädiatrie, 527-547, 1950, Schwabe, Basilea.
10. LA MARNIÈRE, PH.—Presse, 35, 664, 1937.
11. BERGARECHE, J.—Gulpuzcoa Med., 15, 165, 29, 1930.
12. ALBARRACÍN, A.—Bol. Inst. Pat. Med., 8, 1, 1953.

## ESTUDIO DE LAS OBSTRUCCIONES INTESTINALES A PROPOSITO DE UNA PORCRIPTORQUIDIA (\*)

F. MARTÍNEZ PÉREZ.

Director del Sanatorio Nuestra Señora de la Luz,  
de León.

## I

Los obstáculos mecánicos, o procesos inflamatorios que dificultan la dinámica normal del tubo intestinal, crean disturbios patológicos con cuadros clínicos muy distintos, según a la altura del trayecto entérico en que se produzca el fenómeno, creando situaciones patológicas por ende muy diferentes relacionadas con la desintegración del contenido de la cavidad digestiva. Esta diferencia resalta más aún si tratamos de hacer un parangón con el estancamiento de las heces fecales en las perezas peristálticas, derivadas en los casos inveterados de estreñimiento crónico de largos períodos.

El pronóstico en unos y otros es por tanto

muy distinto y la conducta del cirujano está condicionada, o mejor dicho, obligada, a tomar decisiones con brevedades apremiantes.

Las piasias intestinales que vemos diariamente en clínica de todo laparotomizado, y que en algunos casos persisten días, en muy poco se parecen a aquellas otras en que el conflicto es creado, verbigracia, por el aguillotamiento de una asa encarcelada en un saco herniario, una brida postoperatoria o en una invaginación.

La toxicosis creada por las primeras, aun en un proceso peritoneal séptico, corrientemente es vencida con terapéutica médica, ya que en ella coadyuvan a su curación los resortes orgánicos de la mucosa intestinal y protoplasma de la célula hepática, cuya capacidad para desembarazarse de los productos tóxicos es bien patente. Por otra parte, el cuadro morboso es reversible al desaparecer la causa etiológica. En cambio, las toxicosis que crean las obstrucciones, por fenómenos mecánicos, compresivos o por alteraciones circulatorias de las paredes intestinales pueden, si llegan a un grado tal, no hacerse reversibles las lesiones aun desapareciendo el morbus, quedando alterado el fisiologismo general.

Las obstrucciones localizadas en el intestino grueso tienen una fisionomía clínica distinta y de un pronóstico mediato más favorable, ya que su reversibilidad orgánica es asequible.

La intoxicación obstructiva fué tomada en algunos tiempos como un envenenamiento por los productos de descomposición o putrefacción intestinal. Esta tesis, un tanto exagerada, fué abandonada posteriormente merced a los célebres trabajos de WIPLE, que en todos los tratados de Patología general describen con más detalle; baste decirnos que cuando se ligan las asas intestinales, y se destruye la mucosa de la misma, la toxicosis no se presenta; en cambio, es grave la que se produce conservándola intacta. La sustancia química responsable de esta toxemia, al parecer, es debida a una proteinasa laborada en el asa intestinal ocluida y no a la putrefacción intestinal, como antes se admitió. Los fenómenos que tienen que realizarse para llegar a la formación molecular tóxico-proteínica están condicionados a ciertos principios que exigen condicionalmente la presencia de la mucosa intestinal. En ésta, su capacidad toxicotrópica se especifica con arreglo a la distinta altura que guarde con arreglo al trayecto descendente del tracto intestinal. Este complejo patogénico tiene un correlativo paralelismo clínico. Esta adición, comprobada en la práctica por el cirujano, es corroborada con las pruebas de investigación realizadas por FOLLOISE y GARNIER.

Las experiencias de ROGER sobre animales probaron que el contenido intestinal era tanto más tóxico cuanto más alta era el asa ocluida; así, pues, el material recogido del duodeno y

(\*) Comunicación presentada al II Congreso Internacional de Cirugía del Mediterráneo Latino. Turín (Italia), junio 1954.