

vos, tanto en lo que respecta a la acción hemostática como también a su acción ocitóica. Estas y otras cuestiones de interés el Dr. Bretón Manjarrez está plenamente capacitado para abordarlas y para contribuir a su resolución.

Yo me complazco en felicitar al Dr. Rubén Bretón Manjarrez por su contribución llevada a cabo con serio rigor científico, lo mismo que por su ingreso en esta Academia. Al recibirlo hoy en su seno consagra así su estimación al hombre dedicado al estudio y a la investigación.

Granuloma no específico del intestino.

Relato de once casos *

Por el Dr. LEONIDES GUADARRAMA.

He considerado de interés presentar como trabajo de ingreso a esta H. Academia, once observaciones clínicas de estenosis múltiples del intestino debidas a granuloma no específico.

Antes de comentar los casos observados, considero necesario dar una idea sucinta acerca de lo que se ha dicho del padecimiento y cuál ha sido la evolución de los conocimientos sobre esta materia.

La extensión extraordinaria, para la índole de este trabajo, con que insisto sobre el estudio anatomopatológico, es explicable por el hecho de que es en este aspecto en el que tiene conocimientos más o menos firmes. La afección que nos ocupa pasa ahora por el período anatomoclínico, ya que como se verá en el desarrollo de este escrito la etio-patogénesis aun queda como enigmática.

No obstante, es pertinente referir lo que se dice acerca de las circunstancias que parecen favorecer la aparición de este mal, según los hechos observados, sin negar de antemano que la interpretación de las observaciones ha variado tanto, que no se puede por ahora inclinarse en forma categórica en favor de idea determinada acerca de la etiología del padecimiento.

* Trabajo de ingreso como académico de número, leído en la sesión del 28 de octubre de 1942.

La divulgación, aunque sea de incompletos conocimientos, despertará sin duda el interés de nuestros investigadores; yo sólo me limito a sintetizar lo señalado por otros y a contribuir con la escasa experiencia obtenida en mi permanencia en el Servicio de Gastro-enterología del H. General. Fué ahí donde se lograron las primeras observaciones en este país, según parece, de la localización intestinal de la afección; ahí mismo donde primero se dudó de la naturaleza tuberculosa de la misma, primero por el aspecto macroscópico de las lesiones y después con la ayuda de los histopatólogos quienes comprobaron la no especificidad del granuloma. La recopilación de algunos casos, con características semejantes, nos hizo tomar la decisión de sumar nuestras observaciones a las numerosísimas relatadas en el extranjero, principalmente en los Estados Unidos de América por concienzudos observadores, quienes cuentan con toda clase de elementos materiales y perfecta organización en el trabajo. El factor común que rige la casuística es la histopatología de granuloma, no específico hasta este momento.

Haré una breve reseña de la literatura tan vasta, que hay sobre el asunto.

Hay quien quiera llevar las primeras descripciones hasta los años de 1803 y 1828, la primera de estas fechas que corresponde a una comunicación presentada el 4 de julio de aquel año ante el Congreso Real de Médicos de Londres, por Charles Combe y William Saunders, de un caso típico fatal de lo llamado ahora ileítis terminal, bajo el título de "Un caso extraño de estrechamiento y engrosamiento del íleo". En 1828 John Abercombrie relató un caso de una niña de 13 años con cerca de 18 pulgadas del íleo terminal enfermo; pero en realidad no se puede hacer remontar la literatura del granuloma hasta esta época brumosa de la Medicina, en que no había una relación íntima entre la clínica y la anatomía patológica.

En 1906, Moinihan refiere seis casos de pseudo-cánceres del colon, que califica de granulomas y hace una diferenciación del proceso con el tuberculoso.

En 1908, Mayo Robson presenta once casos de tumores granulomatosos de estómago, esófago, intestino delgado, ciego y co-

lon, separándolos de los tumores malignos y considerados como tumores inflamatorios.

En 1909, Brown presenta 3 casos de tumores semejantes en la flexura lineal del colon con desaparición espontánea de los mismos y los diferencia de la sífilis, de la tuberculosis y la actinomicosis.

Tietze en 1920, en un trabajo que abarcó todo lo publicado sobre los granulomas hasta la fecha, consideró que el proceso era peritoneal y subordinó sus causas a traumatismos, cuerpos extraños incluidos en la pared intestinal, inflamaciones de apéndice y del ciego y a pericolicitis.

Wilensky y Moskowitz (granuloma intestinal benigno en 1923). Mock, en 1931, en su artículo de granulomas en general y un gran número de otros investigadores dieron la denominación al padecimiento de granuloma inflamatorio o granuloma no específico.

He tomado yo la designación que sirve de nombre a este artículo porque no presupone localización especial en el intestino y se refieren sólo al aspecto y naturaleza histológica del padecimiento. Pero es útil conocer la sinonimia, porque muchos de los nombres indican determinado criterio. Podemos citar los siguientes: "Tumor inflamatorio", "Tumor inflamatorio no específico", "Granuloma infeccioso", "Granuloma benigno", "Ileítis terminal", "Enfermedad de Crohn", "Ileítis estenosante", "Ileítis regional", "Enteritis crónica intersticial", "Enteritis crónica cicatrizante", "Estenosis ulcerosa hipertrófica del íleo terminal", "Seudocáncer de Le Dentu", "Estenosis inflamatorias".

Todas esas sinonimias corresponden a la misma base esencial anatomopatológica del padecimiento.

El granuloma propiamente dicho debe ser considerado una fase en la evolución de un proceso patológico que puede ser precedido por lesiones inflamatorias no específicas, de naturaleza diferente; agudas, sub-agudas y crónicas, pero las cuales no conducen siempre en todos los individuos a la terminación en un padecimiento tumoral hiperplásico, a base de tejido conjuntivo, de tipo granulomatoso, sino que puede haber una restitución ad integrum. Por lo mismo, en las descripciones anatomopatológicas

hay quien parte de una flogosis aguda ya sea en el yeyuno, en el ileo, en el colon, etc., en donde las lesiones dominantes son las de congestión, edema, enrojecimiento, infiltración de células inflamatorias con modificaciones de la consistencia de las paredes intestinales, repercusión ganglionar más o menos manifiesta y estado congestivo de la mucosa que puede mostrarse enrojecida en forma difusa o con exulceraciones y aun ulceraciones más profundas sin llegar todas estas lesiones a la fase de hiperplasia y granulación tumoral.

Hasta aquí hecha la descripción, no puede decirse que fatalmente vaya a evolucionar el proceso hacia la neoformación granulomatosa, sino que puede regresar a la normalidad.

Cuando por condiciones especiales de resistencia, y por otras circunstancias que más adelante analizaré, el proceso de restitución no es logrado, los hechos suceden como si la fuerza de destrucción por una parte y la reparadora del organismo, por otra, existieran al mismo tiempo, y de la lucha resultaran las diferentes formaciones anatómicas: necrosis y ulceración, granulación y fibrosis concomitantes; es decir, destrucción y esfuerzo inútil de cicatrización.

Haciendo una descripción de los diferentes hallazgos en las intervenciones quirúrgicas y en las necropsias, podemos decir lo siguiente: el proceso patológico ocupa diferentes segmentos del intestino delgado y del colon; tiene preferencia para su localización por las zonas de estas vísceras donde hay mayor distribución y agrupación de tejido linfoide; la señalada como más frecuente es la que está más cercana a la válvula íleo-cecal; 52 por ciento de más de 600 casos relatados en la literatura. El intestino se encuentra a veces infiltrado, engrosado, de la consistencia de una manguera de hule, "rubbery", según la expresión anglosajona, y en algunas porciones rígido. La infiltración predomina a veces en el borde mesentérico que parece ser lo incipiente; a veces en el borde libre y en ocasiones rodea todo el intestino. Como las paredes del mismo están engrosadas en el sitio de la infiltración y hay retracción fibrosa, se encuentra ahí estrecho el conducto intestinal. Puede haber adherencias a las vísceras vecinas, con trayectos fistulosos que comunican varias asas entre sí, o a una víscera hueca vecina, como la vejiga. En algunos casos se han encontrado abscesos aislados en la cavidad peritoneal o

extra-peritoneales hacia la pared posterior. Llama la atención que en todos los casos observados por nosotros, 11 que se relatan en este trabajo, y 3 ó 4 que no se incluyen, no se observaron adherencias ni abscesos ni trayectos fistulosos, dependiendo esto, quizá, de que no nos ha tocado observar el proceso en su fase terminal y en la forma de ileítis descrita por Crohn.

En los casos relativamente recientes, los linfáticos están englobados en la reacción inflamatoria que existe en la pared del intestino, y parece indudable la coexistencia de linfangitis con repercusión ganglionar muy notable, caracterizada por el aumento de volumen de los ganglios adonde concurren los linfáticos correspondientes a la región lesionada. Se notan varios grados de inflamación aguda, subaguda o crónica en la mucosa, sobre todo en donde se presentan ulceraciones irregulares aisladas y a veces confluentes y que llegan hasta hacer desaparecer totalmente el revestimiento interior del intestino. Puede tener a veces la mucosa aspecto polipoideo por los islotes que de la misma quedan circundados por el proceso fibroso cicatrizante. En los casos crónicos, las placas de Peyer no están prominentes y en ocasiones no se ven, y lo propio acontece con los folículos aislados. Desde el punto de vista microscópico, todas las descripciones corresponden a masa de tejido de granulación con abundantes células mononucleares, rodeando áreas de necrosis con abundante tejido conjuntivo en el que se desarrollan vasos; las áreas de tejido vascular fibroso revelan la tendencia reparadora de los tejidos y esta neoformación de cicatrización constituye la mayor parte del engrosamiento y tumoración y es la causa del estrechamiento. El tejido linfadenoso es el más atacado y destruido; hay casos en que ya no existe cuando ha pasado mucho tiempo. De todos los casos clínicos que he revisado en la literatura, solamente en el relatado por Barbur y Stockes en "The Lancet" del 8 de febrero de 1936, noté con sorpresa que los ganglios mesentéricos observados en la necropsia de un paciente de 63 años no estaban crecidos, pero la descripción microscópica no se sale de la considerada propia del padecimiento. Es probable que en este caso, la falta de crecimiento ganglionar haya estado subordinada a la edad del paciente, puesto que como sabemos, las formaciones linfoides sufren un proceso regresivo en la vejez.

Es frecuente encontrar en la formación histológica, folículos parecidos al de Koster con células gigantes, sólo que en lugar de encontrar en su centro bacilos de Koch, como es lo habitual en el proceso tuberculoso, aquí aparecen partículas extrañas no absorbibles, al parecer englobadas en el proceso cicatrizal, y las que por acción irritativa parecen dar lugar a la formación celular antes dicha. Más adelante podrá verse que en algunos de nuestros casos esta formación folicular dió lugar a dudas de la naturaleza del padecimiento, y todos los que han escrito sobre este asunto piensan que esta dolencia fué tomada antes de las descripciones de Mock, de Wilensky y Tietze, como tuberculosis intestinales de forma hiperplásica, es decir, como tuberculomas del intestino. Todos estos tumores de granulación, excluyendo desde luego los específicos, tuberculosos, sifilíticos, micóticos, son difíciles de diferenciar de algunas formas de sarcomas, según expresión de los especializados en la materia, y es un hecho curioso encontrar la justificación de lo antes asentado en la obra de Virchow denominada "Patología de los tumores" tomo II, Pág. 379, en el capítulo "Granulomas". La definición y concepto de estos tumores es la siguiente: "son una serie de tumores constituídos por tejido conjuntivo o por sus congéneres, que se distinguen esencialmente de los diversos tipos regulares en que, en su entero desarrollo, no representan tejido conjuntivo puro; pero no tienen por sí mismos ningún carácter durable; y que no forman tejido permanente, sino que constituyen elementos transitorios y que acaban por ulcerarse y reblandecerse. Se podría estar dispuesto a verlos como una subdivisión de los sarcomas puesto que tienen afinidad con la variedad, de pequeñas células de estos tumores; hay en efecto, casos en que es difícil distinguirlos del sarcoma, etc.", sólo que parece ser que en la obra de Virchow se englobaba con la designación de granulomas a procesos no específicos y a los específicos, excluyendo los cánceres.

En el trabajo de Crohn, Ginzburg y Openheimer del Hospital "Monte Sinai" de New York que apareció en el J.A.M.A. de 1932, No. XCIX, Pág. 1323 a 1328, se relataron 14 casos de un padecimiento que denominaron "ileítis terminal", formando una entidad anatomoclínica con lesiones inflamatorias agudas, subagudas y crónicas de los últimos 30 centímetros del íleon, que respetaba la válvula íleo-cecal, evolucionando a veces a la restitución completa

y en otros casos hacia un proceso ulceroso hiperplásico granulomatoso, con fístulas a la pared o entre órganos vecinos, etc., y con los caracteres histológicos del mismo proceso designado antes con el nombre de "granuloma no específico" por Wilensky, "granuloma infeccioso" por Mock en 1931. Sin negar que corresponde a Crohn el impulso que tomaron las publicaciones referentes a este padecimiento, es indudable que la entidad se formó con cierta precipitación, con caracteres tan especiales de localización, ya que las recaídas post-operatorias observadas por el propio Crohn, por Bargen, Brown y Weber, hicieron modificar pronto el término por el de "ileítis regional", debido a que se comprobó que otros segmentos del íleon eran invadidas en algunas ocasiones. En 1934, Crohn publicó en el *American Journal of Digestive Diseases and Nutrition*, un nuevo artículo con el relato de tres casos, ampliando el concepto sobre la localización del padecimiento, artículo que denominó "Una ampliación al concepto de la ileítis regional", fundado en que en los nuevos casos relatados encontró localizaciones múltiples en el intestino delgado. Por último en relación con esto mismo, Crohn y Yunich publican un artículo denominado "Ileoyeyunitis", en el que describen amplias zonas del yeyuno e íleon invadidas por un estado inflamatorio difuso, que comprende la parte distal del yeyuno y la proximal del íleon, con segmentos invadidos separados por otros aparentemente sanos, y con los mismos caracteres anatomo-patológicos, con semejante repercusión ganglionar, más manifiesta cuanto más distal es el territorio linfático afectado.

Cuando el proceso invade el yeyuno e íleon por segmentos, difiere anatómicamente de la invasión de la porción terminal del íleon, en que en las zonas aisladas, el proceso hiperplásico es menos notable y por lo mismo la estenosis intestinal menos marcada; no hay trayectos fistulosos sino excepcionalmente. Consideran los autores que la fistulización y la forma tumoral voluminosa es más característica de la ileítis terminal.

En un artículo de recopilación de Wilensky que apareció en el "Surgery" de agosto y septiembre de 1939, este autor, en su estudio global de los granulomas en el tractus digestivo, describe la distribución de 131 casos en la forma siguiente: "1 en esófago; 4 en píloro; 4 en estómago; 1 en duodeno y páncreas; 3 en delgado; 9 en yeyuno; 52 en íleon; 4 en ciego; 3 en apéndice; 1 caso en

íleon; y colon; 1 en delgado y ángulo esplénico; 1 en sigmoides; 4 en recto; 21 en ciego e íleon; 3 en ciego y ascendente, y 3 en ciego íleon y colon”.

El mismo autor antes citado, haciendo un estudio de lo que acontece en los padecimientos de los vasos linfáticos y de los ganglios en otras partes del cuerpo, en comparación con las linfadenopatías intra-abdominales, establece algunos hechos sobre las diferentes formas de reacción de este tejido, a las agresiones bacterianas no específicas.

En el vientre se describen varias formas de la linfadenopatía intra-abdominal: una linfadenitis aguda como la que acompaña a la disentería bacilar, a la fiebre tifoidea y a otras afecciones inflamatorias no específicas de la mucosa intestinal. En esta forma aguda dominan los síntomas febriles con dolor abdominal, que conducen a veces a un erróneo diagnóstico de apendicitis aguda. Al abrirse el vientre sólo se encuentra un estado linfangítico y de adenitis, con ganglios tumefactos, sin periadenitis.

En otros casos se encuentran adenitis supurativas agudas o subagudas del mesenterio.

En otras ocasiones se observa un estado de linfangitis crónica con linfoedema concomitante y repercusión ganglionar más o menos discreta.

Estas tres formas de linfadenopatía obedecen, según regla general, a infecciones en los segmentos del intestino que corresponden por su irrigación a los ganglios afectados. En forma semejante, la linfadenopatía que se observa en el granuloma no específico de evolución crónica, debe relacionarse con las lesiones descritas en el tejido linfoide de la pared intestinal y quizá la infiltración de células redondas, la ulceración de la mucosa, y la reacción fibroplástica estén relacionados a su vez con el padecimiento linfático.

Crohn y Yunich consideran todavía como un enigma, que el proceso de enteritis ulcerosa e hipertrófica que se observa en las íleoyeyunitis y en las ileítis terminales, se propague trecho a trecho por la mucosa o se haga por los linfáticos, pero, en todas las descripciones anatómo-patológicas se ve, como se dijo antes, la predilección que el proceso destructivo tiene por las formaciones foliculares aisladas, por las placas de Peyer y aun por los linfáticos in-

tra-parietales, ya que estas formaciones se encuentran primero ulceradas y necrosadas, y en procesos de larga duración, desaparecidas; quedando solamente obstrucción e inflamación de los vasos linfáticos, verdadera linfangitis en el mayor número de casos según las investigaciones de Pribram y Hpham.

Parece ser que en los casos de lesiones difusas intestinales o sin ellas, el paso de gérmenes, de cuerpos extraños o de productos no absorbibles de la alimentación, a los espacios intersticiales de la pared y a la sub-serosa dé lugar a formación de abscesos o a simple irritación y como consecuencia se produzca un proceso linfangítico con linfoedema y una especie de elefantiasis de la pared intestinal, la que a su vez, estorbando la irrigación sanguínea, produce isquemia y la ulceración de la mucosa. Que por condiciones especiales de previa preparación humoral en algunos individuos, la reacción de los tejidos sea primero tan violenta que éstos se destruyan fácilmente por necrosis y en seguida se establece la reacción defectuosa de defensa, manifestada por la infiltración celular y la hiperplasia del tejido fibroso cicatrizante, que son los elementos histológicos del granuloma no específico.

Se han descrito tumores granulomatosos en las salpingitis gonocócicas acompañadas de reacciones peritubarias, llegándose a constituir verdaderos tumores de granulación los que, en ocasiones, regresan hasta no dejar vestigio alguno. Formaciones semejantes se han encontrado también alrededor de cuerpos extraños: gasas, pinzas, catgut, perdidos en la cavidad abdominal. Se ve pues, que la acción bacteriana lenta en el primer caso, y la acción irritante por cuerpos extraños en el segundo, han dado lugar en ocasiones, a formaciones granulomatosas comparables histológicamente a las del intestino.

Etiología.

La semejanza del proceso ulceroso granulomatoso del intestino delgado con el que se observa en las colitis ulcerosas llamadas idiopáticas, ha dado lugar a que se invoque para su génesis las mismas causas. Pueden resumirse bajo los títulos siguientes: 1o.—Infecciones. 2o.—Deficiencias vitamínicas primarias, las llamadas carencias. 3o.—Alergia. 4o.—Causas extrínsecas por defec-

tuosa circulación linfática. 5o.—Combinación de varios de estos factores. 6o.—Intervención de un factor específico desconocido.

Expondré brevemente lo que acerca de los agentes bacterianos se ha dicho como factor etiológico.

Felsen primero, Crohn y otros investigadores después, han estudiado la relación que la enteritis intersticial cicatrizante pueda tener con las infecciones producidas por la *Shigella* disintérica, en su variedad Flexner.

El primero de dichos autores se inclina a creer que en un 10% de las disenterías bacilares, quedan como manifestaciones paradisintéricas las lesiones que caracterizan el mal que nos ocupa.

Crohn señala varios casos en que la enfermedad ha sido familiar: 2 hermanos, uno con una ileítis terminal y el otro con una ileoyeyunitis, este último con estenosis múltiples del intestino delgado. Otros 3 casos, sin dar detalles sobre ellos, pero observados en la misma familia, los atribuye a un probable contagio por falta de cuidados higiénicos en el medio familiar.

En dos de los 17 casos de "Ileo-yeyunitis", descritos por Crohn, se logró cultivar el bacilo de Flexner considerando esto como un triunfo, tomando en cuenta la particular dificultad que existe para lograr cultivos positivos de bacilos disintéricos en las epidemias de disentería bacilar. En 250 enfermeras del Hospital "Monte Sinai" en New York, que presentaron disentería en una epidemia de 1939, se cultivaron bacilos disintéricos en un 79% y sólo en los casos en que la siembra se hacía dentro de los tres primeros días del ataque. Los practicados posteriormente a este plazo, resultaban, casi uniformemente, negativos. Dice el autor "¿Si durante el ataque agudo este medio diagnóstico tiene las fallas indicadas, qué podrá esperarse en una enfermedad que tiene una evolución de 1 a 17 años, como los granulomas no específicos?"

Wilensky no acepta este punto de vista y los casos señalados como de origen disintérico deben ser considerados como debidos a infecciones secundarias.

En favor de la opinión de Wilensky, tenemos los hechos siguientes: la estadística no obedece a leyes epidemiológicas como la desintería bacilar. Entre las 250 enfermeras a que nos referimos más arriba, en la epidemia hospitalaria del 39, no se observaron síntomas crónicos de enfermedad que puedan atribuirse a

ileítis terminal, colitis ulcerosa u otra de las formas crónicas en que puede presentarse la granulomatosis no específica.

Winkelstein, citado por Wilensky, dice: 1o.—La identificación de los bacilos disintéricos requiere gran experiencia y cuidado. 2o.—Las condiciones de cultivo no son suficientemente categóricas. 3o.—Los bacilos coli, atípicos, aislados en vesículas enfermas y en las vías urinarias, son fácilmente confundibles con los disintéricos. 4o.—Las aglutinaciones son positivas con el suero de personas normales.

De acuerdo con estas mismas ideas, que la afección sea de origen bacteriano, se ha atribuído cierto papel al diplo-estreptococo de Bargen y al coli-bacilo, por haber encontrado estos gérmenes en abscesos intramurales de los intestinos enfermos.

El aspecto tan sugestivo de las lesiones ha hecho considerar el proceso como una forma de tuberculosis atípica; pero ninguna prueba biológica y bacteriológica ha demostrado relación alguna con la infección bacilar.

La reacción de Frei positiva en algunos casos, y aun la coexistencia de la enfermedad de Nicolas y Favre, debe ser considerada como circunstancial; porque en casi la totalidad de los granulomas no específicos intestinales, ha resultado negativa dicha reacción.

La sífilis puede dar lugar a cambios humorales que favorezcan las lesiones fibro-plásticas; pero también se ha demostrado no ser la causa de este mal, y la reacción de Wassermann positiva, observada en algunos casos, debe ser interpretada de igual manera que la señalada para linfopatía venérea.

Las deficiencias vitamínicas, sobre todo, las de la vitamina A, se han señalado como un factor que favorece las efracciones de la mucosa del intestino y la penetración de los gérmenes a las capas profundas del mismo. Serían infecciones secundarias por gérmenes triviales, entre ellos el colibacilo y el enterococo, las causantes del mal; basándose en estudios experimentales llevados a cabo en cuyes, viendo el número de gérmenes que se encuentran en la sub-mucosa intestinal y en los linfáticos de los animales sujetos a un régimen alimenticio carente de dicha vitamina.

Juzgando el asunto de las carencias dentro del cuadro clínico

que presentan estos enfermos, con diarrea durante mucho tiempo y que los mismos pacientes se privan frecuentemente de alimentos por el temor a las molestias que presentan, es difícil decidir si las carencias vitamínicas existieron antes de la enfermedad o son secundarias a la misma.

También la alergia ha sido llamada a cuentas y se ha hablado de que la alergia alimenticia y la alergia bacteriana puedan contribuir a la aparición del proceso necrosante violento del tejido linfóide de la mucosa intestinal y del granuloma posterior. Cabe preguntarse si no sería hasta cierto punto factible hacer o establecer un símil entre lo que acontece en la enfermedad que nos ocupa frente a los bacilos disintéricos o a otros gérmenes y lo que sucede con la respuesta tisular frente al bacilo de Koch.

Se dice ahora, según las investigaciones de Gohn, Raedecker y otros, que cuando el bacilo de Koch toma contacto con el organismo por primera vez, produce reacciones inflamatorias de aspecto trivial, que nada tienen de característico; que es menester la previa preparación de los tejidos por una primera infección para que en las subsecuentes se vea una respuesta con la formación del folículo de Koster, de la granulación miliar y del tubérculo. Estas diferentes respuestas orgánicas las hacen depender de los estados llamados de inmunidad, alergia y anergia. Se podría emitir una hipótesis aplicable al padecimiento que nos ocupa; un primer ataque bacteriano por los disintéricos o por un virus desconocido, que no debe desecharse, hace una preparación, despierta en algunos organismos reacciones humorales o tisulares que den lugar a todo el proceso inflamatorio, trivial primero; linfadenopatías intra-abdominales no específicas; linfadenopatías supurativas, ambas con puerta de entrada intestinal que pasa inadvertida. Enteritis segmentarias agudas, intersticiales, que no evolucionan hacia el granuloma sino que regresan totalmente, comparables todos estos estados a las formas inflamatorias de la tuberculosis primaria. Necrosis violenta, destrucción de la mucosa intestinal, infiltración de tejido de granulación y reacción fibrosa intensa con folículos semejantes al de Koster tienen gran semejanza con las formas úlcero-fibrosas de la tuberculosis. Las diferencias estribarían principalmente en: la localización del proceso que no presenta nunca formas de generalización; la intexistencia de lesiones caseificantes y la falta de reac-

ciones como la de Von Pirquet y similares que demuestren el estado alérgico. Toda esta hipótesis se completaría al descubrirse, como causa real del mal, un virus o germen específico, que, sin ser el bacilo de Koch, presentara frente al organismo propiedades de determinar el estado de alergia semejante al de la infección bacilar.

También podría decirse, dentro de estas mismas ideas, que el granuloma no específico puede obedecer a múltiples causas que tengan un factor común: el de producir en ciertos organismos un estado alérgico especial con las respuestas tisulares propias del padecimiento ya establecido. Del estudio de conjunto de los casos observados y relatados en la literatura, tomando en cuenta las curaciones espontáneas en unos, lo voluminoso del proceso tumoral en otros, induce a creer que hay personas, como se dice comúnmente, predispuestas a producir reacciones granulomatosas, por causas diversas: cuerpos extraños abandonados en la cavidad abdominal; hilos de sutura; instrumentos perdidos en el abdomen; partículas alimenticias inabsorbibles incluidos en la pared del intestino, infecciones de baja virulencia, etc.

Se ha atribuido también la aparición de estos granulomas a un linfoedema por insuficiente circulación linfática como se dijo en párrafos anteriores. Las experiencias de Mattes y colaboradores, que han provocado un linfoedema en la pared intestinal mediante la infiltración de substancias irritantes, no han demostrado nada definitivo, quizá porque las condiciones biológicas de la experimentación en animales, no sean comparables a las humanas.

En síntesis, puede decirse que probablemente es debido a la combinación de múltiples factores de los ya señalados, y por este motivo debe ser considerado hasta la fecha como **no específico**.

La edad de los enfermos varía entre 7 y 70 años, siendo más frecuente en la segunda y tercera décadas. Parece ser más frecuente en el hombre que en la mujer, el doble para algunos autores. Lo mismo ataca a los pobres que a los ricos y no se ha visto predilección por alguna raza.

No debe ser considerado como padecimiento muy raro, sino que más bien su aparente rareza se debe a las dificultades que hay para su diagnóstico y a las confusiones con todos los padecimientos:

tuberculosis, sífilis, actinomicosis, cáncer, Hodgkin, sprue, etc. Conforme han ido progresando las técnicas de exploración, sobre todo la radiológica, mayor número de casos han sido descritos.

Sintomatología y diagnóstico

Desde el punto de vista clínico se han considerado formas agudas y crónicas. Entre estas últimas, una enterítica ulcerosa, tumoral estenosante, y tumoral fistulosa.

De las formas agudas, nada podemos decir que tenga de característico. Los síntomas son los de una enteritis aguda toxi-infecciosa trivial: fiebre alta, diarrea profusa a veces con gran cantidad de moco, en ocasiones mezclado con sangre; anorexia, oliguria y dolores periumbilicales y a veces localizados en el cuadrante inferior derecho del abdomen. Esta forma, según la experiencia de los pocos casos clínicos que se han llevado a la mesa operatoria con diagnósticos erróneos, corresponde a un estado anatómico del intestino en el que se observa solamente enrojecimiento de las asas por congestión activa y un estado de linfo-adenitis más o menos marcado. La evolución tardía de algunos de estos casos hacia las formas características crónicas con proceso granulomatoso estenosante, ha hecho considerar este segundo estado como subordinado al primer ataque de enteritis; pero es tal el número de restituciones completas comprobada por operaciones subsecuentes motivadas por otros males, que Wilensky no cree justificado que estas formas agudas deban considerarse como la primera fase del padecimiento.

Considero más práctico subordinar la sintomatología a las diversas localizaciones, a la extensión, al número y al sitio de las estenosis, lo que ha dado experiencia suficiente para formar diferentes síndromes anatomo-clínicos.

Hay que conceder el mérito que corresponde a Crohn y sus colaboradores, al haber formado los cuadros clínicos de ileítis terminal con sus formas aguda, crónica, estenosante y fistulosa; la **íleo-yeyunitis** con formas clínicas similares. Es cierto que el concepto que se tiene ahora del padecimiento es que puede ocupar todos los sitios en el tubo digestivo. Me limitaré sólo al proceso patológico del intestino delgado para la descripción de los síntomas.

Una vez establecido el proceso de enteritis parenquimatosa, pueden presentarse casos con sintomatología muy violenta seme-

jante al de un ataque apendicular, y al abrir el vientre encontrar un estado del intestino que no corresponde al tiempo de aparición de los síntomas violentos, por lo que debe considerarse el ataque como un brote agudo en un estado lesional crónico del intestino.

Clínicamente se han descrito tres fases a la enfermedad, subordinadas a los hallazgos anatómicos relatados antes: inflamación aguda, difusa, estado crónico ulceroso e hiperplásico, retracción cicatricial con estenosis intestinal y, por último, masa tumoral voluminosa con fistulización.

Para la primera fase corresponde la sintomatología de una enteritis aguda, febril, con diarrea más o menos intensa, retortijones, etc., que nada tienen de característico. El examen de las materias fecales indica una evacuación prematura del intestino delgado: color amarillo verdoso por bilirrubina o biliverdina; restos de alimentos; moco abundante, a veces sangre oculta y albúmina solubles, que demuestran reacción inflamatoria de la pared intestinal. La pasasitoscopia y los copro-cultivos son negativos; los últimos, se entiende, para los gérmenes patógenos. Nada puede demostrar la radiología en esta fase que, sin embargo, corresponde a períodos poco avanzados del padecimiento por haber observado en ocasiones como secuela la aparición de una forma más avanzada. Cuando la localización corresponde al íleon terminal, con 15 ó 20 centímetros de intestino infiltrado con consistencia de "manguera de hule", pueden presentarse trastornos violentos semejantes a un ataque de apendicitis aguda: fiebre alta, dolores epigástricos y en la fosa iliaca derecha, vómitos, resistencia en el cuadrante inferior derecho del abdomen, pulso frecuente, oliguria, leucocitosis con polinucleosis, etc. La presencia de diarrea y la aparición rápida de empastamiento inflamatorio en la fosa iliaca derecha, inducen a pensar en la ileitis terminal. Los síntomas agudos corresponden a un brote inflamatorio en un estado patológico del intestino ya establecido de antemano. Comúnmente en la historia del paciente existen ya síntomas más o menos acentuados de padecimiento en esta zona del vientre.

Se operan como apendiculares y es en el momento de la operación, si la brecha abierta permite ver la última asa del íleon, cuando se da cuenta el cirujano de que se trata de una ileitis ter-

minal. Un estudio radiológico previo da generalmente los datos siguientes: retardo en la evacuación de la última porción del ileon, pérdida de los contornos y de la elasticidad en la misma porción; estrechamiento de la cavidad, que puede llegar a estar representada por una sombra muy delgada del medio de contraste, que no varía en radiografías sucesivas y que constituye el signo de la cuerda de Kantor.

Las formas clínicas que corresponden a un estado anatómico más avanzado son generalmente crónicas y dan síntomas parecidos a los del "sprue no tropical", con el que fácilmente se confunde por el enflaquecimiento, anemia, astenia y anorexia acentuados.

La anemia es generalmente microcítica, hipocrómica; rara vez toma los caracteres de la macrocítica e hiperocrómica que se presenta en el sprue, con manifestaciones linguales. Dos casos de los 17 observados por Crohn tenían estas características, explicables porque en un padecimiento de tan larga duración, secundariamente se agregan síntomas de deficiencias vitamínicas por la insuficiente absorción de los alimentos y debido a la mala dieta.

La diferenciación generalmente se hace por la diarrea; en el granuloma es generalmente mucosa con heces de color café oscuro, son sangre y albúmina soluble; en el sprue, las evacuaciones son amarillo pálidas o blanquecinas, espumosas y sin elementos de reacción de la pared intestinal.

La radiología del intestino delgado bien conducida ha permitido el diagnóstico, por los datos que proporciona, referentes a forma, contornos, fijeza de las imágenes, pérdida de los repliegues de Kerlin en las asas yeyunales, porciones estrechas alternando con asas dilatadas, etc. Conforme ha transcurrido el tiempo se ha ido perfeccionando el Roentgen-diagnóstico. Crohn refiere que los 17 casos de íleo-yeyunitis relatados fueron diagnosticados antes de la intervención por el radiólogo.

En estas formas crónicas, es la regla que empiecen a esbozarse síntomas de estenosis intestinal con paroxismos oclusivos: vómitos tenaces que duran algunas horas, retortijones violentos, levantamiento y endurecimiento intermitente de ciertas porciones del vientre que corresponden a asas dilatadas pre-estenósicas que luchan por vencer un obstáculo. Paulatinamente se va pasando a

las formas crónicas con síndrome de Koenig franco, caracterizado por peristaltismo intestinal visible y palpable, dolor de tipo cólico y borborigmos en el momento que cesa el dolor. Los que junto con meteorismo en sitios anómalos, matidez declive que simula ascitis, chapaleo, etc., permiten un diagnóstico rápido de estrechez acentuada del intestino.

Durante los paroxismos de oclusión, los vómitos pueden llegar a hacerse fecaloideos, el meteorismo ser exagerado y la radiografía simple en posición de pie muestra la imagen de asas dilatadas con niveles, descrita por los franceses con el nombre de imagen en tubos de órgano.

En estas formas crónicas estenosantes, la dificultad estriba en hacer el diagnóstico de causa. Las circunstancias clínicas en que aparezcan los fenómenos, tuberculosis de otros órganos, ascitis franca, permitirá a veces el diagnóstico de las tuberculosis abdominales y atribuir a este origen el padecimiento. Las manifestaciones viscerales de la enfermedad de Hodgkin y la sarcomatosis del delgado, son de evolución rápidamente debilitante y conducen pronto a la muerte.

Se describen signos radiológicos diferenciales entre el sprue y el padecimiento que nos ocupa. En el primero, todo el intestino delgado se ve lleno de burbujas gaseosas, las asas uniforme y medianamente dilatadas y el tránsito intestinal está acelerado principalmente en las porciones bajas del intestino. En las granulomatosis, el tránsito está retardado en las últimas porciones del íleon, y la columna opaca tiene los caracteres ya señalados.

El metabolismo basal ayuda para hacer el diagnóstico con las diarreas de los hipertiroideos.

Pronóstico. Se han descrito curaciones espontáneas de tumores granulomatosos del intestino comprobadas en reoperaciones por otra causa. Lo común es que la evolución sea progresiva y conduzca a los estrechamientos infranqueables, y que sea necesaria la resección de las porciones enfermas para la cura radical.

Las remisiones se han observado en casos en que el proceso fibroso cicatrizante no se ha establecido todavía. Las recaídas son frecuentes porque quedan zonas del intestino con lesiones inicia-

les, que más tarde llegan a un estado avanzado que vuelve a dar síntomas molestos y graves.

El tratamiento médico se reduce a reparar el estado general seriamente comprometido, mediante transfusiones sanguíneas, medicación vitamínica concentrada y un régimen alimenticio rico en calorías y pobre en residuos, hierro, sueroterapia máxima antitóxica, etc.

El criterio del origen bacteriano o de las infecciones asociadas autoriza la administración sistematizada y bien vigilada de la sulfa-guanidina. El tiempo nos dirá lo que podamos esperar de esta quimioterapia pues no hay experiencia suficiente todavía.

Casos clínicos

A continuación presento a ustedes once historias clínicas resumidas de diez pacientes observados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General y uno en mi clientela particular.

A fin de que la lectura de estas notas clínicas se lleven el menor tiempo posible, describo sólo los principales síntomas y los datos mínimos de laboratorio y gabinete para que mis oyentes se den cuenta de la fisonomía clínica de cada caso.

Caso No. 1.—F. R. Hombre de 32 años ingresó al Hospital General el 14 de marzo de 1934, natural de Veracruz. Disentería en varias ocasiones que cedió con emetina. Cuatro o cinco litros de pulque diarios. Hace 5 años que está enfermo. Una hematemesis al principio de la enfermedad. Dolor epigástrico y peri-umbilical post-prandial precoz acompañado de vómitos tenaces y seguido de evacuaciones diarreicas de color obscuro con moco. Estos síntomas forman el síndrome fundamental que dura a veces unas horas y en otras ocasiones hasta 15 días consecutivos. En 1931, después de un año de enfermedad, se practicó apendicectomía en el Hospital Juárez sin lograr alivio. Ya en nuestro servicio además del síndrome descrito antes se encontró: hipo-acidez gástrica, Wassermann positivo. Radiológicamente se llegó al diagnóstico de úlcera del duodeno con periduodenitis. Laparatomía el 10 de abril del 34, por los doctores Abraham Ayala González y Quiñones. Hallazgos operatorios: nueve estenosis en yeyuno e ileon de aspecto granulomatoso, duodeno normal, colecistitis no calculosa, ganglios mesentéricos crecidos. Resección de tres porciones estrechas dejando algunos segmentos del intestino delgado enfermo por no ser las lesiones muy estenosantes y por ocupar una gran extensión del intestino. Post-operatorio, sin incidentes. El estudio histopatoló-

gico practicado por el Dr. Perrín, dice así: fibrosis, infiltración celular en la que los caracteres neoplásico y de infiltración crónica se confunden, es decir, **linfo granuloma de la variedad plasmocítica** (fibro-plasmocitoma difuso). Reingresó al servicio el 21 de junio del mismo año, tres meses después, con síndrome de Koenig franco. Nueva intervención con resección de tres porciones del intestino delgado por estenosis repartidas en una zona de 50 centímetros. Post-operatorio sin incidentes. El 11 de junio de 1937 ó sea tres años después reingresó al servicio en donde pudo hacerse el diagnóstico de linfopatía venérea rectal estenosante con Frei positivo. Comentario: la apendicectomía practicada en el Hospital Juárez no resolvió el problema terapéutico y tampoco fué utilizada la abertura del vientre para hacer el diagnóstico operatorio del padecimiento intestinal ya existente, de acuerdo con el cuadro clínico.

En el paciente encontramos, por una parte sífilis por otra granuloma plasmocítico con estenosis múltiples en el intestino delgado y por último lesiones indudables en el recto de linfopatía venérea. Si se toma en cuenta la lesión histopatológica, que está en desacuerdo con las pseudotumorales de origen sífilítico, debe considerarse que el granuloma intestinal no obedece a la sífilis como causa. En cuanto a la aparición posteriormente de un síndrome rectal con reacción de Frei positiva y que en el primer ingreso al hospital el paciente no presentaba síntomas rectales hay que considerar la linfopatía venérea como enfermedad intercurrente.

El error del diagnóstico pre-operatorio se debió a no haber contado con la posibilidad de que se tratara de un granuloma, puesto que examinando el síndrome doloroso podía explicarse como paroxismos oclusivos en estenosis del intestino delgado. No se practicó estudio radiológico de yeyuno e ileon.

Caso No. 2.—D. B. Hombre de 38 años. De San Luis Potosí. Ingresó al Servicio el 21 de abril de 1936. Traumatismo intenso en la región mesogástrica hace 4 años sin consecuencias inmediatas. Chancro hace tres. Desde hace 10 meses se siente enfermo con cólicos intestinales muy violentos en la fosa ilíaca izquierda acompañados de vómitos en ocasiones de estasis gástrica, de evacuaciones diarreicas amarilloverdosas con pequeños coágulos de sangre. Todo este cuadro cedió con un purgante. En el término de 4 meses se presentaron tres paroxismos semejantes que cedieron con igual terapéutica. De seis meses a la fecha le quedan trastornos dispépticos vagos, dolor periumbilical poco intenso, empastamiento sin límites precisos en el mesogastrio, parte izquierda del hipogastrio y fosa ilíaca del mismo lado. Chapaleo intestinal en diversas zonas del abdomen; ha perdido 15 kilos en 10 meses y se nota una palidez acentuada de los tegumentos y marcada astenia. Sigmoidoscopia y reacción de Frei negativas, Wassermann positivo. Las radiografías de color con enema señalaron imágenes lagunares en el transversal, flexura ileal del colon y en la iniciación de la sigmoidea, esta última particularmente ostensible. Con diagnóstico clínico de tumor de colon, probablemente maligno, se hizo laparatomía encontrándose al abrir el vientre tres tumores en los sitios correspondientes a los defectos radiológicos, los dos primeros

como de tres centímetros de extensión y el último como de 12 de largo por 6 de grueso, de aspecto granulomatoso, sin adherencias a los órganos vecinos. Se practicó fleo-sigmoido-anastomosis con operación preliminar para posterior colectomía.

El paciente recobró la salud rápidamente, quedándole como único trastorno de evacuación rápida del intestino, tres evacuaciones pastosas diariamente. Se rehusó a ser operado de nuevo. La falta de estudio histopatológico impidió en este caso marcar con exactitud la naturaleza de los tumores.

Tomando en cuenta que se siguió observando al paciente, de tiempo en tiempo durante 4 años y que aún vive con buen estado de salud, se ha desechado por esta razón, la naturaleza maligna del mal. La multiplicidad de los tumores y la extensión y aspecto de los mismos, hablan en favor de un proceso granulomatoso no específico. La naturaleza sifilítica no puede desecharse de plano, pero no es probable tomando en cuenta la rareza de la sífilis tumoral del colon con el aspecto que presentaban macroscópicamente estas lesiones. Los traumatismos del vientre han sido descritos como causas de granuloma inespecífico del intestino.

Caso No. 3.—E. M. Hombre de 48 años de edad. Ingresó al pabellón el 31 de agosto de 1936. Paludismo a los 5 años; pleuresía a los 43; antecedentes luéticos negativos; alcoholismo moderado. Dolor epigástrico, astenia y palidez desde 5 años; el dolor no tiene irradiaciones y se presenta 3 ó 4 horas después de los alimentos; dura hora y media y es acompañado de vómitos que lo mitigan; los vómitos no son de estasis; el dolor no presenta ningún ritmo ni periodicidad. De tres meses a la fecha sensación de dureza intermitente en el mesogastrio, acompañada de borborigmos. Constipación horaria y cuantitativa muy tenaz. Anorexia acentuada; astenia y palidez. Ha perdido 12 kilos, no ha habido fiebre. Abdomen deprímido; dolor provocado en epigastrio, y mesogástrico, cierto grado de contractura muscular en ambas regiones. Ligera anemia hipocómica. Del estudio radiológico no se obtuvieron datos de valor por mala técnica radiográfica. Se hizo diagnóstico clínico de estenosis crónica del delgado fundado en el síndrome de Koenig. Operado el 13 de noviembre con los hallazgos siguientes: a partir de 25 centímetros del ángulo duodeno-yeyunal, en una extensión de metro y medio, se encontraron 14 estrechamientos con aspecto macroscópico de granuloma no específico; algunos de ellos producen estenosis marcada. La superficie serosa despulida, sumamente vascularizada y con pequeñas granulaciones del tamaño y aspecto de sémola que hacen pensar en un proceso tuberculoso. Resección de Ms. 1,80 de intestino delgado; anastomosis latero-lateral aséptica con cuchillo eléctrico; secuela post-operatoria sin incidentes; alta el 5 de febrero de 1937 sin molestias. La operación fué practicada por los Dres. Ayala González, Quiñones y Bassols. El examen histopatológico señaló naturaleza plasmocitaria de granuloma no específico del intestino con estrechez marcada. Un año después falleció este paciente con un síndrome mediastinal sin que se pudiera practicar necropsia.

Comentario: El examen histopatológico nos hizo pensar que la naturaleza del padecimiento no era entonces cancerosa. El síndrome mediastinal que presentó un año después pudiera relacionarse teóricamente con una degeneración maligna del proceso y metástasis o con otra causa ajena al padecimiento.

Llama la atención en este caso que si se hubiera tratado de cáncer del intestino, el síndrome que ocasionó la muerte fuera mediastinal, y que el vientre, sitio del primitivo, estuviese libre de signos de padecimiento. El Hodgkin visceral podía explicar la muerte. Nos quedamos con el diagnóstico histopatológico de granuloma no específico, único que nos consta. No hubo necropsia.

Caso No. 4.—R. M. Mujer de 36 años. Encamada en el servicio el 4 de noviembre de 1936; presentó un cuadro clínico consistente en cólicos de tipo intestinal muy violentos localizados hacia arriba y a la izquierda del ombligo, mateorismo acentuado; vientre en obús, vómitos acompañando al dolor. Mal estado general. Antecedentes fímicos pulmonares probables. En el momento no se encuentran signos estetoscópicos ni radiológicos de proceso pulmonar evolutivo. Las radiografías muestran asas del delgado francamente anormales.

A la derecha puede verse una enorme asa yeyunal dilatada con impresiones cortiformes dado la imagen en empalizada perpendicular al eje mayor del asa. Se advierten algunas sombras de gas en sitios en donde habitualmente no los hay, y algunas de ellas con un esbozo de nivel líquido. Diagnóstico clínico: Estenosis crónica del delgado por tuberculosis peritoneal.

Laparatomía el 6 de diciembre del mismo año practicada por los Drs. Ayala González y Guadarrama. Se encontró una estenosis intestinal como a sesenta centímetros del ángulo duodeno-yeyunal con lesiones de aspecto granulomatoso inflamatorio, naturaleza que se confirmó en el estudio histopatológico, ganglios mesentéricos crecidos. El peritoneo libre de granulaciones tuberculosas y no hay ascitis. Resección de la porción estrecha y entero-enteroanastomosis látero-lateral aséptica con cuchillo eléctrico. Secuela post-operatoria sin incidentes. Alta por curación.

Comentario: Un solo tumor. Granuloma no específico, según estudio histopatológico, en una paciente que daba la impresión clínica de padecer tuberculosis bacilar.

Caso No. 5.—P. R. Ch. Hombre de 27 años. Ingresó al hospital el 23 de julio de 1937. Alimentación escasa. Alcoholismo y tabaquismos crónicos. Antecedentes lejanos de disentería y paludismo. De 2 años y medio a la fecha, ha presentado un síndrome constituido por dolor epigástrico sin ritmo que cede con la evacuación intestinal; se acompaña a veces de vómitos, más frecuentemente de intenso mateorismo y salvadas de eructos y gases. Se ha presentado el cuadro cuatro veces con intervalos de 12, 5, 6 y 7 meses sucesivamente y con duración de 4 a 15 días. No da datos de sus evacuaciones albinas. Resistencia del vientre normal. Punto doloroso circunscrito supraumbilical en la línea media. Murphy dudoso. Sonoridad exagerada en la mitad superior

del vientre, matidez en ambas fosas ilíacas. Area esplénica crecida. 12000 leucocitos, 71% de polinucleares. Indicanuria intensa. Con diagnóstico clínico de colecistitis crónica, se practicó laparatomía el 14 de agosto del mismo año por los Dres Ayala González, Quiñones y Del Pozo, con los hallazgos siguientes: vesícula y duodeno normales. Lesiones de aspecto granulomatoso disseminadas sobre diversos segmentos del yeyuno e ileon, notándose las paredes del mismo engrosadas, endurecidas en algunos sitios y con estenosis marcada. La última porción del ileon indemne. Resección de dos segmentos uno de 25 cms. y otro de 10 con anastomosis latero-laterales asépticas con cuchillo eléctrico; apendicectomía. El estudio histopatológico de la pieza operatoria dió lugar a dudas al Dr. Martínez Báez, ya que en un primer informe lo señaló como "proceso inflamatorio folicular con los caracteres de la inflamación tuberculosa" y en un segundo estudio de rectificación precisó que el proceso era de un granuloma plasmocítico en el que se encontraban células gigantes pero en el interior de éstas, en lugar de encontrarse bacilos de Koch, se advertían inclusiones formadas por cuerpos extraños.

La falta de un estudio radiológico cuidadoso del intestino delgado, que no pudo llevarse a cabo por deficiencias involuntarias en el servicio, hubiera evitado el error de diagnóstico.

Caso No. 6.—J. I. M. Hombre de 28 años. Ingresó al Hospital el 24 de septiembre de 1937. Antecedentes luéticos y fímicos negativos. Enfermo desde hace 10 años con dolor epigástrico; en la vez primera le duró dos horas, muy intenso, le irradió a todo el vientre. Más o menos cada tres meses se presentaba sin dejar molestia alguna en los períodos intermedios. En el último año el dolor se hizo particularmente frecuente al grado de presentarse en los últimos meses casi diariamente. Hace 15 días se presentó un paroxismo doloroso con vómitos tenaces que llegaron a ser fecaloideos. En los últimos cinco días advierte el mismo enfermo peristaltismo visible y palpable que coincide con la exacerbación del dolor y se acompaña de ruidos intestinales. Constipación tenaz que lo obliga a ponerse hasta 3 lavativas diarias. Hace tres meses presentó un síndrome disenteriforme. Enflaquecimiento extremo, anemia intensa, astenia muy marcada, ligera hipotensión, 90 de pulso, sin fiebre. La exploración física del abdomen comprueba la existencia de un síndrome de Koenig, hay signos de ascitis libre en mediana cantidad. Anemia hipocrómica; 36 miligramos de urea sanguínea y 430 de cloruros. La radiografía simple del abdomen mostró signos de estenosis del delgado: asas dilatadas y niveles de líquidos de estasis en las primeras porciones del yeyuno. Las asas del ileon parecen de calibre normal. Radiografía de colon con enema, normal. Diagnóstico radiológico: estenosis crónica del delgado de larga evolución, probablemente por granuloma no específico. Laparatomía el 10 de octubre del mismo año por los Dres. Ayala González, Guadarrama y Flores López, con los hallazgos siguientes: estenosis única a 90 cms. del ángulo duodeno-yeyunal con aspecto de granuloma inflamatorio, numerosos ganglios mesentéricos crecidos, ascitis en mediana cantidad, el asa situada arriba de la estrechez tiene

10 cms. de diámetro y sus paredes están particularmente engrosadas. Se practicó resección de la porción estrecha con anastomosis latero-lateral aséptica, y se extirparon dos ganglios mesentéricos. Post-operatorio sin incidentes. El estudio histopatológico dió el resultado siguiente: Granuloma inflamatorio no específico. Aunque el aspecto es el correspondiente al folículo de Koster, observándolo con cuidado se advierte en la parte central del mismo cuerpos extraños no identificados.

Comentario: Este caso es semejante al No. 4. Estenosis única con vasta repercusión ganglionar. El síndrome de Koenig y la larga evolución del padecimiento, así como el estudio radiográfico, permitieron el diagnóstico.

Caso No. 7.—A. J. Hombre de 24 años. Ingresó al Hospital el 15 de octubre de 1938. Antecedentes luéticos y fímicos negativos. Ha expulsado ascárides en las deyecciones y tuvo una adenitis inguinal supurada sin causa aparente hace un año. Le fué practicada apendicectomía el 28 de septiembre inmediato anterior, por haber presentado un síndrome doloroso del epigastrio y de la fosa ilíaca derecha, fuera del Hospital. Quince días después se le internó al Servicio por continuar los dolores. Hace once meses está enfermo; presenta dolores epigástricos particularmente intensos que se despiertan a veces con la ingestión de alimentos y en otras ocasiones se presentan una hora después de las comidas, se acompañan de regurgitaciones ácidas y de distensión abdominal supra-umbilical. Constipación moderada, alternando con diarrea de 2 ó 3 evacuaciones diarias, de color café oscuro. Adelgazamiento de 10 kilos en once meses. Anemia hipocrómica. En el vientre se advierte una cicatriz quirúrgica de 5 cms. en la fosa ilíaca derecha. Zurridos en todo el vientre, dolor en el trayecto del colon. Cicatriz quirúrgica en la íngte izquierda de 3 cms. Mediante la ingestión de líquidos se despierta peristaltismo visible a la izquierda y arriba del ombligo. El Morphy es positivo. A la colecistografía: probable colecistitis crónica litiásica. La urografía descendente enseñó riñón y uréteres y vejiga normales. Se presentó un dolor paroxístico muy intenso peri-umbilical, vómitos muy tenaces y se advirtió un síndrome de Koenig franco en esta ocasión. Se llevó a la mesa operatoria con el diagnóstico de estenosis del intestino delgado. Los hallazgos fueron los siguientes: Cinco estenosis en el intestino delgado y tres de ellas en una extensión de 80 cms. estando la primera muy cerca del ángulo duodeno-yeyunal de 3 a 5 cms. de extensión y las dos últimas en la proximidad de la válvula fleo-cecal en una extensión de 20 cms., asas libres de adherencias. No se advierten granulaciones tuberculosas en el peritoneo y no hay ascítis. Ganglios mesentéricos crecidos, vesícula normal. Reacción de 80 cms. de intestino delgado y anastomosis latero-lateral aséptica, practicada por los Dres. Ayala González, Guadarrama y Noble.

El examen macroscópico de la pieza dió los datos siguientes: ulceraciones dispuestas transversalmente al eje del intestino, endurecimiento marcado de las zonas vecinas y por el lado de la serosa se nota hiperplasia y estado telangiectásico con fenómenos de linfangitis. No pudimos obtener es-

rudio histopatológico en este caso. Sin embargo, hemos podido seguir al paciente hasta la fecha, en vista de que periódicamente viene a consultarnos; ganó ocho kilos de peso y no ha presentado manifestaciones clínicas abdominales que puedan atribuirse al padecimiento granulomatoso. Hace un mes, que se le vió por última vez, estaba sano.

Caso No. 8.—J. F. P. Hombre de 48 años de Morelia, Mich. Zapatero, ingresó al servicio el 28 de marzo de 1941. Padre tuberculoso; ocho hermanos sanos. Alcoholismo y tabaquismo crónico muy acentuados. Influenza en 1918. Hienorragia y orqui-epidimitis en cuatro ocasiones y chancros, hace 20 años. Adenitis inguinal supurativa por esa misma época. Tres neumonías, una hace 20 años y las otras dos en los últimos cuatro meses; tosedor crónico desde que padeció la primera neumonía. Tiene expectoración muy abundante, sobre todo, en las mañanas, de 150 a 200 centímetros cúbicos, de color verdosa y espumosa. De seis años a la fecha ha presentado dolores abdominales violentos de tipo cólico, por lo que ingresó a nuestro servicio por primera vez el 5 de febrero de 1940, permaneció un mes en el hospital y pidió el alta. Diagnóstico de parasitosis por lamblías. Los dolores siguieron cada vez más frecuentes y ha advertido en los últimos meses peristaltismo visible y palpable en la mitad derecha del abdomen, acompañado de borborigmos, síndrome de Koenig, que se exagera con la ingestión de alimentos, se mitiga o desaparece con el vómito o con la evacuación del intestino; el apetito está conservado pero teme comer por los dolores; ha perdido muchas piezas dentarias por caries; constipación tenaz con evacuaciones caprinas. Oliguria acentuada, insomnio, astenia muy marcada, adelgazamiento extremo, pérdida de peso de 9 kilos en tres meses; febrícula vespertina. Representa más edad que la real. Muy mal estado de sus dientes. En el tórax se encuentran fenómenos estetoscópicos que hacen pensar en un estado bronquítico y crónico y un síndrome de condensación en las regiones interescapular y escapular derechas. En el abdomen se comprueba meteorismo exagerado, síndrome de Koenig y signos de ascitis libre en pequeña cantidad; edema blando en las extremidades. El estudio radiológico de abdomen y tórax solicitado con el diagnóstico clínico de bronco-ectasia y de síndrome de obstrucción crónica del delgado dió los datos siguientes: Gran distensión gaseosa de numerosas asas del intestino delgado en todo el abdomen y muy especialmente en el ángulo esplénico, enormemente aumentadas de volumen y dando imágenes en tubo de órgano. A las 24 hs. aún se observan completamente llenas de sustancias de contraste. Colon con enema opaco: anomalía manifiesta de la porción izquierda de colon, de contornos lisos y bucle no disociable. Tórax: Retracción costal derecha con imbricación de las costillas sobre todo en las porciones altas. Hemidiafragmas a igual altura, con irregularidad de contorno del lado derecho. Retracción mediastinal hacia el lado derecho. Límite bien definido de cisura interlobar derecha. Sombra uniforme arriba de la cisura. Numerosas calcificaciones en lobo inferior derecho e imágenes en abanico que retraen la pleura diafragmática del mismo lado. Hemitórax izquierdo: Red broncovascular muy

visible. Calcificaciones muy visibles en el campo frenoclavicular del mismo lado. Diagnóstico radiológico: Tuberculosis pulmonar fibrosa, probablemente no evolutiva. Pleuritis interlobar derecha con pleuritis parietal del mismo lado. No se puede desechar la posibilidad de derrame enquistado. Estenosis múltiples de intestino delgado por peritonitis adhesiva.

Investigación de bacilos de Koch en el esputo del 15, 22 y 25 de abril y 16 de mayo, negativa. Parasitoscopia del excremento, negativa. Wassermann, negativo; química sanguínea; urea, 38; cioruros, 412; prueba de Rowntree, 30 minutos 20%; 60 minutos, 25%; 2 horas, 16%. Indicanuria. urobilinuria, acentuados; cloruropenia; 1030 de densidad en la orina. Pruebas preoperatorias aceptables.

La síntesis diagnóstica, que se hizo para los alumnos de la clínica médica antes de la intervención quirúrgica, fué la siguiente: el padre tuberculoso, con medio familiar contaminado; la tos crónica, los datos radiológicos y el diagnóstico del radiólogo sugieren la naturaleza tuberculosa de todo el proceso toracoabdominal.

Pero se plantearon las siguientes, muy serias, objeciones a este criterio: 1o.—20 años de tosedor, sería una tuberculosis pulmonar muy larga. 2o.—150 a 200 centímetros cúbicos de expectoración matutina, sin signos cavitarios y sin imágenes de cavernas en la radiografía y además, ataques bronconeumónicos repetidos en tres ocasiones; severa infección dentaria; baciloscopia negativa en cuatro veces sucesivas. Estas objeciones obligan a desechar la tuberculosis y a explicar el cuadro torácico por una bronquitis crónica, broncoectasia, con brotes bronconeumónicos repetidos. Excluida con una gran probabilidad la tuberculosis para el tórax, dirigimos la vista hacia el abdomen y decimos: síndrome de Koenig con muchas asas dibujadas bajo el vientre, radiografía concordante, indican estenosis marcadas del intestino probablemente múltiples; la ascitis la explicamos por trasudación de las asas dilatadas y con severo trastorno vascular por congestión y edema; la persistencia durante más de seis años de los síntomas abdominales, explicables por una tuberculosis peritoneal, ésta ya hubiera curado o tendría tal fibrosis, que daría tablero de ajedrez a la exploración que en este caso no existe. Por esto antes dicho, desechamos también la tuberculosis como padecimiento abdominal y dejamos como diagnóstico probable el de estrechamientos por granuloma no específico, únicos compatibles con tan larga duración del padecimiento.

Una hora después de haber dicho lo anterior, el 25 de abril de 1941 fué practicada la laparatomía por los Dres. Ayala González, Guadarrama y Ramos con los hallazgos siguientes: asas yeyunales extraordinariamente dilatadas; cuatro estrechamientos con aspecto macroscópico de granuloma no específico, uno de ellos en el yeyuno y los otros cerca de la válvula ileocecal; lesiones de fibrosis en las cercanías de las porciones estrechas; coloración salmonada del mesenterio con ganglios no muy crecidos; ninguna adherencia intervisceral; serosa libre de granulaciones; ascitis en pequeña cantidad de color ro-

sado. Se practicó entero-enteroanastomosis e fleo-transverso-anastomosis porque el mal estado del paciente no permitía operación radical.

Secuela post-operatoria sin incidentes abdominales. Fiebre alta durante cuatro días por atelectasis pulmonar que se logró vencer. Alta el 16 de mayo. El enfermo ganó diez kilos en tres meses y sigue tratándose su padecimiento respiratorio.

Caso No. 9.—J. D. H. Hombre de 38 años, albañil, ingresó al servicio el 20 de marzo de 1942, alimentación deficiente, alcoholismo y tabaquismo moderados. Disenteria a los 10 años que duró seis meses, y fué febril. Bubón abierto por un orificio hace varios años, sin chancro. Hace año y medio, dolor tipo cólico periumbilical paroxístico generalmente después del desayuno que dura tres cuartos de hora. Dos meses antes de internarse se le hizo casi continuo. Vómitos de alimentos poco después de su ingestión que no calman el dolor. Desde hace cinco meses nota durante el dolor tumor en el flanco izquierdo y otros más pequeños periumbilicales de duración transitoria con borborigmos. La defecación y expulsión de gases moderan el dolor. La exploración física del abdomen demuestra la existencia de un síndrome de Koenig franco. Mc Burney positivo; flancos dolorosos. Levantamiento de dirección oblicua en fosa ilíaca del lado izquierdo que llega al flanco, mate a la percusión. Cicatrices inguinales bilaterales. Al examen radiológico se encontró una asa dilatada con gases en el flanco izquierdo. — Intestino delgado anómalo con posibles estrechamientos; a las ocho horas última asa ileal llena con imagen tubular.—Diagnóstico radiológico: Estenosis múltiples del intestino. Laparotomía el 4 de mayo de 1942 con los siguientes hallazgos: Cinco estenosis en porción terminal del yeyuno y la alta del fleon de aspecto francamente granulomatoso. Las asas de yeyuno cercanas al primer estrechamiento, muy dilatadas y con pared hipertrofiada; ganglios mesentéricos, crecidos. No hay granulaciones en el perineo y no hay ascitis.—Se hicieron tres anastomosis de corto circuito y se resecaron 30 centímetros de intestino delgado con los estrechamientos más cerrados.—Post-operatorio sin incidentes; actualmente, estado satisfactorio.—La operación fué practicada por los doctores Ayala González, Guadarrama y Robles.

El examen anatomopatológico dió los siguientes datos: ulceración de la mucosa y presencia de un granuloma cuyos elementos celulares son casi exclusivamente plasmocitos; las capas musculares y la subserosa estaban invadidas igualmente por infiltración con el mismo tipo de células. La superficie de la ulceración estaba constituida por el granuloma mismo.—Granuloma plasmocitario. Este enfermo también fué estudiado con mis alumnos de clínica en el presente año.—El Dr. Manuel Martínez Báez, quien también practicó el estudio de la pieza anatómica en este caso, tuvo la bondad de proporcionarme un estudio con más detalles.

Caso Núm. 10.—S. Y. Hombre de 34 años, israelita, radica en Chihuahua; llegó a mi consulta el 18 de agosto último.—Alcoholismo negativo; muy fumador; alimentación deficiente desde que está enfermo; disenteria

probable a los 10 años, nada venéreo. Desde hace 7 años viene padeciendo de diarrea con retortijones, cuatro evacuaciones diarias oscuras y a veces con sangre; anemia intensa y pérdida de peso considerable. Le fueron practicadas dos intervenciones quirúrgicas en Chihuahua, la primera hace 15 meses una simple celiotomía exploradora sin hallazgos. Un mes después la segunda intervención por un síndrome oclusivo agudo y se encontraron, según dice el enfermo, tres estrechamientos en el intestino, considerados de naturaleza tuberculosa. Se le hizo la recomendación de no volverse a operar por correr grave riesgo y considerarse entonces inútil otra intervención.—Mejóro ostensiblemente durante algunos meses hasta que, en el mes de marzo se presentaron de nuevo molestias abdominales que fueron aumentando en intensidad hasta la fecha de este examen.—Estado actual: Enflaquecimiento marcado; ha bajado 15 kilos; anemia intensa de tipo hipocrómico con leucocitosis moderada; febrícula de tipo irregular; 72 de máxima, 50 de mínima; estado lipotímico; edema discreto malco'ar; reacciones negativas para investigar sífilis; parasitoscopia del excremento negativa; aparato respiratorio, normal. Rectoscopia normal.—La radiografía del intestino, poco demostrativa, muestra algunas asas yeyunales dilatadas y bulas gaseosas en sitios anómalos. Abultamiento y meteorismo exagerados en la mitad derecha del abdomen; cicatrices quirúrgicas, una de la fosa ilíaca izquierda de la primera operación y otra para-mediana derecha supra e intraumbilical. Dolor muy acentuado en la mitad superior de la cicatriz derecha. Peristaltismo visible y palpable en la fosa ilíaca derecha; dolores de tipo cólico y borborigmos dos o tres horas después de las comidas con vómitos que calman las molestias; no hay ascitis.—La larga duración de la enfermedad, el haber encontrado estenosis del intestino delgado en la operación anterior, el síndrome de Koenig sin ascitis, el tipo de diarrea, la febrícula, el dolor en la incisión quirúrgica y la ausencia de síntomas respiratorios me permitió establecer como diagnóstico probable el siguiente: Estenosis crónica del delgado, recaída por nuevos estrechamientos cercanos a la válvula ileocecal, motivados probablemente por granuloma intestinal no específico; perivisceritis con adherencias probables del intestino a la incisión operatoria.

Se instituyó terapéutica de reparación a base de vitaminas, trasfusiones, dieta correcta, etc., durante cuarenta días.—El enfermo fué operado por los doctores Ayala González y Guadarrama el 29 de septiembre último, con los hallazgos siguientes: Intestino delgado adherido a la incisión paramediana derecha; liberación laboriosa de dichas adherencias. Al explorar el delgado en toda su extensión se le encontraron once pequeñas tumoraciones de aspecto granulomatoso salteadas, estando las tres primeras entre los 50 y 60 centímetros del ángulo duodeno-yeyunal y los 8 restantes hacia las porciones distales, haciéndose más cercanos unos de otros en las últimas asas del ileon; no se notan interesados los últimos 20 centímetros del intestino delgado. Se encontró una anterior operación de entero-enteroanastomosis latero-lateral, librando los tres primeros estrechamientos, en corto circuito; no se encontraron granulaciones tuberculosas en el peritoneo

parietal y visceral; ciego y apéndice normales lo mismo que el resto del colon; ganglios mesentéricos crecidos, como del tamaño de una avellana. Se practicaron cuatro anastomosis para librar en corto circuito los estrechamientos más cerrados ante la imposibilidad de hacer una operación radical, tomando en cuenta la extensión de las lesiones y el mal estado del paciente.

Hasta el 19 del presente mes en que regresó a Chihuahua el enfermo no presentaba molestia alguna abdominal y se alimenta bien, con un régimen alto en calorías y sin celulosas.—El pronóstico de este caso es grave.

Caso Núm. 11.—L. H. Mujer, de 43 años, radica en Veracruz. Pasa del pabellón 20 al Servicio de Gastroenterología con el diagnóstico de colecistitis crónica de origen melitocócico, para ser operada. — Antecedentes luéticos y fímicos negativos.—Principales síntomas: dolor continuo en el hipocondrio derecho, no muy intenso, que aumenta con la ingestión de alimentos y mengua o se calma con la evacuación del vientre. Hace 15 años padece dolores en el hipocondrio derecho, de tipo cólico, con paroxismos intensos irradiados a la espalda y hombro derecho, aparece tres horas después de tomar los alimentos, aumenta al moverse y disminuye con el reposo, se calma vomitando y con la defecación. Dura en esta forma dos años; después le da, según dice, durante cinco días cada año, con los mismos caracteres. Hace dos años paroxismo diarreico con retortijones, 30 evacuaciones a veces, con fiebre de tipo ondulante por períodos de 15 días intercalados en el curso de una ictericia de 6 meses, sin decoloración de las heces. Por esa misma fecha se inicia un reumatismo deformante que existe hasta ahora. Enflaquecimiento muy acentuado, 40 kilos dice la enferma en el último año y medio. La exploración física enseñó dolores en puntos frénicos, en la décima, undécima y duodécima dorsales. Abdomen abultado; dehiscencia de los rectos, paredes del vientre muy delgadas con eventración infraumbilical por operación anterior, para tratar probable fibroma de la matriz. En los sitios en donde es más delgada la pared del vientre en el espacio que dejan los rectos separados y en la eventración se aprecia peristaltismo visible sin dolor, signo de Murphy positivo franco. Articulaciones abultadas y dolorosas. Orina con indicaturia y con sales y pigmentos biliares. Reacción de Huddleson, positiva. De Writh, positiva. Colecistografía con vesícula negativa.—Se operó el 18 de septiembre próximo pasado con el diagnóstico de colecistitis crónica de origen melitocócico, Hallazgos: Vesícula azul cielo, de aspecto normal; estómago y duodeno normales.—Se encontraron nueve estenosis de aspecto granulomatoso en el intestino delgado que se inician cerca del ángulo duodeno-yeyunal y terminan casi al llegar al ciego. Tres de ellas son muy acentuadas, con dilatación supraestructural de las asas. Se salvan estos estrechamientos con enteroentero-anastomosis en corto circuito, se quita un ganglio del mesenterio para su análisis. 33 días después de operada la enferma ha estado presentando de nuevo fenómenos oclusivos.

Esta observación no ha sido posible completarla. Todavía no se logra el resultado del estado histopatológico.—No se puede afirmar en forma absoluta la naturaleza de los estrechamientos, pero se repite en este caso el mismo argumento: el aspecto de las lesiones en un padecimiento de 15 años de duración es casi constantemente de naturaleza granulomatosa no específica.

Al hacer el relato de estos casos clínicos podrá advertirse que en muchos de sus párrafos he hablado en plural porque la observación del mayor número de ellos se debe a la cooperación de todos los elementos médicos del servicio de Gastroenterología. La bondadosa y desinteresada cooperación del Maestro Perrín y del Dr. Manuel Martínez Báez, quienes practicaron los estudios histopatológicos y trabajos microfotográficos, permitió la identificación esencial del proceso anatómico.

Todas las intervenciones quirúrgicas han sido llevadas a cabo como primer cirujano por el Dr. Abraham Ayala González con diferentes colaboradores.

El trabajo radiográfico fué hecho casi en su totalidad por la doctora Soledad Luna de Gamboa, encargada del Gabinete de Radiología del Pabellón 24 y en los casos restantes por el Dr. Carlos Coqui.

Resumen de los casos clínicos

9 hombres y 2 mujeres.—De 24 a 48 años.—6 con antecedentes disintéricos y 2 de otras parasitosis.—La duración de los síntomas: de 11 meses a 15 años.—En 9 años se observó síndrome de Koenig o síntomas de oclusión crónica esbozados.—6 presentaron diarrea y 5 constipación.—Los 11 casos con baja considerable de peso y anemia hipocrómica.—En 6 casos se hizo diagnóstico pre-operatorio correcto y en 5 fué erróneo.—En 6 se hizo estudio histopatológico que comprobó la naturaleza granulomatosa y en 5 el diagnóstico fué hecho por el aspecto macroscópico y los demás datos ya señalados.—2 habían sido ya operados por apendicitis y uno por el mismo padecimiento.—No hemos observado un solo caso de fistulación.

Conclusiones

1a.—El hecho anatómico constante en este padecimiento en la forma crónica es la presencia de granuloma plasmocitario.

2a.—Se localiza en las porciones del tubo intestinal que son más ricas en formaciones linfoides.

3a.—Su aparición parece estar subordinada a infecciones o irritaciones en las capas profundas de la pared intestinal, con repercusiones sobre la serosa visceral, los vasos linfáticos y los ganglios regionales.

4a.—No debe atribuirse su origen, por ahora, a los gérmenes disintéricos, al bacilo coli, al diplo estreptococo de Barga ni a determinado germen específico conocido. Las infecciones parecen ser secundarias.

5a.—Debe dejarse como incógnita la posibilidad de que el padecimiento sea ocasionado por un virus específico que determine una respuesta tisular subordinada al estado alérgico producido de antemano por una primo-inoculación.

6a.—Las causas que parecen determinar al padecimiento son múltiples y por ellos nos vemos obligados, por el momento, a considerar esta lesión como granuloma **no específico**.

7a.—Las formas clínicas, agudas, deben ser consideradas como brotes inflamatorios de un estado patológico ya existente. No tienen características que permitan hacer el diagnóstico sin la ayuda de los rayos X.

8a.—En las formas crónicas se observa habitualmente un síndrome de Koenig que, franco o esbozado, permite el diagnóstico de estenosis intestinal.

9a.—Mientras más larga duración tengan los síntomas de estenosis, mayor probabilidad hay de que se trate de un granuloma del intestino.

10a.—El progreso de la técnica radiológica permitirá el diagnóstico pre-operatorio cada vez con más firmeza.

11a.—La mayor o menor gravedad del pronóstico depende de la extensión del padecimiento. Las recaídas se observan comúnmente en los casos en que son numerosas las zonas intestinales infectadas.

12a.—No existe todavía terapéutica médica del granuloma no específico del intestino.

B I B L I O G R A F I A

Abercombrie John.—Citado por Goldstein en la discusión del estudio de Apell. J.A.M.A.—109-1245-1937.

Acéves Peredo J.—Enteritis Regionales. — Revista de Gastro-enterología. Año IV. Enero-febrero. 1939. No. 19.

- Barbour R. F., Stokes A B.**—Chronic Cicatrising Enteritis. A phase of benign non-specific granuloma of the small intestine.—*The Lancet.*—No. 5867. Feb. 8 1936.—Vol. CCXXX.
- Brown P. W., Pemberton J. de J.**—Regional Ileitis.—*Annals of Surgery.*—Vol. 105. Mayo 1937. No. 5.
- Brown P. W., Bergen J. A., Weber H. M.**—Cronic Inflammatory lesions of the small intestine. (Regional Enteritis).—*American Journal of Digestive Diseases and Nutrition.* I-426, 1934.
- Crohn B. B.**—Regional Ileitis.—*Surgery Gynecology & Obstetrics.*—Vol. 68. Feb. 15-1939. No. 2-A.
- Crohn B. B., Yunich A. M.**—Ileojunitis.—*Annals of Surgery.*—Vol 113. Marzo 1941. No. 3.
- Crohn B. B. Ginzburg, Openheimer.**—Terminal Ileitis.—*J.A.M.A.,* No, XCIV, Págs. 1323-1328. 1932.
- Crohn B. B.**—The Broadening Conception of Regional Ileitis.—*American Journal of Digestive Diseases and Nutrition.*—I-97-1934. Abril.
- Calp R.**—Non-specific Granuloma of the small intestine.—*Annals of Surgery.*—Vol 107. Enero 1938. No. 1.
- Dixon C. F.**—Regional Enteritis.—*Annals of Surgery.*—Vol. 108. Nov. 1938. Número 5.
- Felsen J.**—Clinical Notes Concerning Distal Ileitis as a manifestation of Bacillary Dysentery.—*American Journal of Digestive Diseases and Nutrition.*—I. 782. 1935.
- Jackson.**—Regional Enteritis.—*Surgery Gynecology & Obstetrics.*—Vol. 65. Julio 1937. Núm. 1.
- Kantor.**—Regional (Terminal). Ileitis: ts Roentgen Diagnosis.—*J.A.M.A.* 103. 2016. 1934.
- Koster H., Kasman L. P., Sheinfeld W.**—Regional Ileitis.—*Archives of Surgery.*—Vol 32. Mayo 1936. No. 5.
- Kraemer M.**—Chronic Interstitial Enteritis.—*The Review of Gastroenterology.*—Vol. 4. Sept. 1937. No. 3.
- Le Dantu.**—Faux Cáncer et tumors inflammatoires du ventre.—*Bull. de L'Academ. du Med.*—62-289-1909.
- Lehman E. P.**—Regional Enteritis.—The Acute Phase.—*The Review of Gastroenterology.*—Vol. 6. Mayo-Junio 1939. No. 3.
- Luis A. Méndez.**—Ileitis Terminales.—*Revista de Gastro-enterología.*—Año II. Marzo-Abril 1937. No. 9.
- Maxwel Lick.**—Regional Ileitis.—*Surgery Gynecology & Obstetrics.*—Vol. 66. Abril 1938. No. 4.
- Mixer CH. G.**—Regional Enteritis.—*Surgery Gynecology & Obstetrics.*—Vol. 68. Feb. 15 1939. No. 2-A.
- Mayo Robson S. W.**—Some Abdominal Tumors Imitating Malignancy and their Treatment.—*British M. J.*—I. 425, 1908.

Moock H. E.—Granuloma Non-Specific Chronic tumor like Productive inflammation of the Gastrointestinal Tract, Surgery Gynecology & Obstetrics. 52-672-1931.

Upham.—Regional Enteritis.—Rev. Gastroenterology.—5-136-1938.

Virchow.—Patologie des Tumeurs, Granulomes.—1867-1869. Pág.

Comentario al trabajo del Dr. Leonides Guadarrama *

Por el Dr. MANUEL ORTEGA CARDONA.

En el trabajo que acabamos de escuchar, el Dr. Guadarrama nos presenta una brillante descripción de un cuadro patológico, que quizá sea más frecuente de lo que a primera vista parece y debido a la dificultad de su diagnóstico.

La primera parte del trabajo consta de una síntesis bibliográfica en la que hay que hacer notar que el escrito no se concreta a copiar lo que otros autores han dicho. El Dr. Guadarrama, al exponerlo, interpreta a través de su criterio y su experiencia personal.

Apegada a la verdad es su afirmación inicial sobre el estado actual, anatómico-clínico, del padecimiento y justo me parece el haber escogido como nombre de él, entre los muchos que se le han asignado, el de granuloma intestinal no específico.

Con tino hace notar las dificultades diagnósticas debidas a la falta de especificidad sindrómica, y acepto su duda sobre la posibilidad de afirmar con certeza la relación entre los cuadros enteríticos agudos y el proceso motivo de este trabajo.

Sus casos clínicos son el fundamento objetivo de su criterio sobre el padecimiento; es a través de ellos como ha juzgado la bibliografía, haciendo, por lo tanto, aunque con material extraño una síntesis personal.

El trabajo merece mi más caluroso aplauso.

La ocasión es solemne; esta H. Corporación abre hoy sus puertas para dar paso a un nuevo socio, que llega con sus méritos propios, resultado de una labor de años en el estudio y en el ejercicio profesional. Es altamente reconfortante, en estos tiempos de due-

* Leído en la sesión del 28 de octubre de 1942.

lo, en que asistimos al parecer a la bancarrota de los valores morales, el ver reconocido el mérito en aquellos que en las salas del hospital, en la intimidad del consultorio y en la soledad de su cuarto de estudio, han empleado su vida en el culto a la verdad y a la ciencia.

Me ha tocado el honor de saludar en nombre de nuestra Academia al señor Dr. Guadarrama y, en esta solemne ocasión, hago votos porque el nuevo socio nos siga dando en sus próximos escritos motivos de enseñanza y meditación.

Remembranzas quirúrgicas *

Por el Dr. G. M. MALDA.

Hace algunos años, en uno de tantos días que concurría al Hospital Juárez con el objeto de dar mi cátedra, mi entonces Jefe de Clínica Quirúrgica, el Sr. Dr. D. Agustín Aguirre, me había reservado como tema de estudio, un enfermo internado la víspera con ántrax de la nuca. Cuatro días después otro paciente solicitaba cama con padecimiento análogo localizado en el labio superior, y dos semanas más tarde una señora pedía atención médica por un brote confluyente de múltiples diviesos localizados en uno de sus antebrazos. Esta coincidencia de un mismo tipo de enfermos, todos los médicos la hemos observado en la clínica, y ha llegado a clasificarse "como ley de las series", proporcionándome en aquellos momentos, fecundo contingente para mostrarles a mis alumnos la forma de infección de la piel y del tejido celular designada como "ántrax y diviesos".

Dos expresiones clínicas con distinta gravedad. Pero su patogenia la misma: penetración de los microorganismos en los aparatos pilosebáceos. El divieso, una inflamación necrosante estafilocócica de un folículo pilosebáceo, dando lugar en su madurez al "bourbillon". El ántrax simbolizándose por la agrupación de diviesos.

Estas infecciones en los anales de la bacteriología fueron las

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 4 de noviembre de 1943.