

Se eligió la incisión anterior por las siguientes razones:

1. Se pudo hacer en decúbito dorsal o ligeramente inclinado el enfermo hacia la izquierda. Así colocado, las expansiones respiratorias del pulmón opuesto no estaban dificultadas, mientras que la posición lateral, aparte de exigir medios de fijación especiales, siempre representa un cierto grado de obstáculo respiratorio. En cuanto a la posición prona, tan usada por OVERHOLT, la juzgamos más indicada en los procesos sépticos y nos ha causado en algunos enfermos parálisis temporales del plexo braquial.

2. La incisión anterior permite una mayor separación de las costillas que la anterior, lo que tiene interés cuando se hace la toracotomía intercostal, o sea sin resección de costilla.

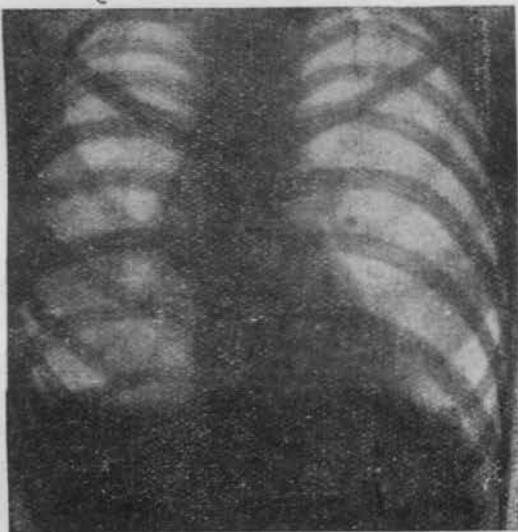


Fig. 3.

3. La incisión anterior no exige maniobras especiales para levantar la escápula, aun cuando se elija un espacio intercostal alto, mientras que la incisión posterior requiere mantener levantada la escápula, bien por mecanismos automáticos, bien con un ayudante.

4. La vía anterior es muy útil para alcanzar el pedículo broncovascular del lóbulo superior derecho.

La sutura bronquial se hizo con perlón, la sutura de los planos musculares con catgut y la piel con seda.

Se dejaron dos drenajes: uno, del lecho lobar superior, y otro, del seno costo-diafragmático, ambos unidos por un tubo en T, y conjuntamente en comunicación con un mecanismo aspirador. Ambos tubos salían por orificios practicados en los espacios intercostales más bajos, a nivel de la línea axilar posterior. Se aplicó un dispositivo de aspiración eléctrica intermitente.

Al tercer día de la intervención se extrajo el drenaje.

La reexpansión pulmonar de los lóbulos medio e inferior se obtuvo a las cuarenta y ocho horas. Pero ha quedado un neumotórax en el hueco del lóbulo extirpado que aún puede observarse en la radiografía (figura 3), obtenida a los veinte días de la operación, pero que va desapareciendo con lentitud.

Igualmente subsiste un ligero derrame pleural, que desaparece también muy despacio.

SINDROME DE DISTENSIÓN ABDOMINAL NO DEBIDA A GASES

G. MARTÍN ARRIBAS.

De la Escuela de Digestivo del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona.

Del Instituto Médico de Especialidades del Hospital de Basurto (Bilbao).

Jefe de Servicio de Digestivo del S. O. E. de Vigo.

En 1881, WEIR MITCHELL¹ observó un cuadro patológico de inusitada rareza, de tal modo que desde entonces han sido pocos los médicos que han tenido ocasión de verlo y han sido muy pocas las publicaciones que sobre él se han hecho desde la citada primera observación de MITCHELL. BARGEN y CHRISTIANSON², HURST³, ALVAREZ⁴ y alguno más, han descrito algún que otro caso de este tipo, pero sinceramente, ninguno nos parece tan interesante como el caso motivo de este trabajo.

OBSERVACIÓN.

Enferma S. C. S., de treinta y dos años, casada, residente en Vigo (la madre de la enferma murió de un sarcoma vertebral).

No recuerda enfermedades. Cefaleas frecuentes. Menarquia a los quince años, tipo 28/5; escasa cantidad de sangre. Dos hijos sanos. No abortos.

Enfermedad actual (23-IX-54).—Hace cuatro años comenzó con dolor de cabeza muy intenso en región occipital que frecuentemente le duraba todo un día, no calmando con los analgésicos habituales. Estas cefaleas le aparecieron con gran frecuencia durante dos años, al cabo de los cuales fué vista por un neurólogo que la sometió a tratamiento con histamina intravenosa.

A las 15 inyecciones de histamina comenzó a notar hinchazón abdominal que le aparecía después de las comidas. La hinchazón comenzaba después de los primeros bocados, incrementándose rápidamente y viéndose obligada a aflojar los vestidos. Esta hinchazón crecía progresivamente en poco tiempo hasta alcanzar un volumen similar al de una gestante de nueve meses. La hinchazón persistía cuando se acostaba por las noches. A la mañana siguiente el abdomen había adquirido su volumen normal, para repetirse el cuadro con la primera comida. La enferma cuenta que si estaba en ayunas todo el día no le aparecía la hinchazón, pero ésta reaparecía en cuanto intentaba comer algo. No guarda relación con ningún otro tipo determinado de alimentos. Las ropas de por la mañana no le sirven para las tardes.

Esto repite todos los días desde hace dos años. El dolor de cabeza ha disminuido de frecuencia, apareciendo sólo de tarde en tarde, pero con una característica: cuando aparece el dolor de cabeza no se le hincha el vientre en todo el día aunque haga las comidas habituales, y si aparece cuando el abdomen se encuentra distendido éste comienza a disminuir de volumen tanto más rápidamente cuanto más violenta es la crisis de cefalea. Esta disminución de volumen del vientre no se acompaña de ruidos de tripas ni de expulsión de gases por boca ni ano.

Coincidiendo con este cuadro comenzó a disminuir la cantidad, ya de antes escasa, y la frecuencia de las reglas, durándole únicamente un día y constituidas apenas por unas gotas de sangre. Las reglas son precoces y frecuentemente, durante 7 u 8 días, de dolores epigástricos intensos que no tienen relación con las comidas ni calman con la ingestión de alimentos ni alca-

linos, y tumefacción dolorosa de las mamas. Nunca orinas oscuras.

Desde hace seis meses ha tenido varias crisis de cefalea intensa con bufadas de calor al rostro, sensación de distensión de las orejas, abotagamiento de párpados y mejillas y aparición de "manchones" de gran tamaño y escaso número que hacían prominencia sobre la piel. A la hora había desaparecido todo y el abdomen se había deshinchado para no distenderse hasta el día siguiente, después de la primera comida.

Frecuentemente tenía dolor epigástrico irradiado hacia la izquierda acompañando al proceso de distensión.

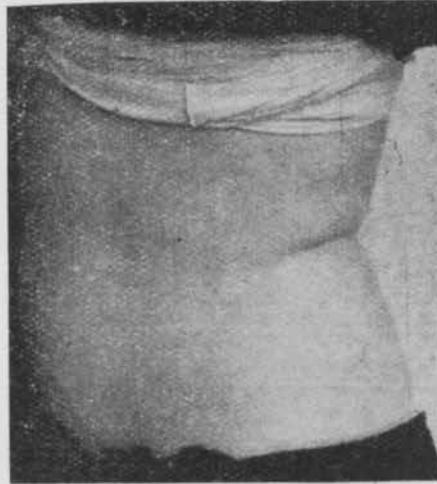


Fig. 1.—El vientre antes de la crisis.

Náuseas en ayunas, buen apetito, digestiones normales, evacuación fecal diaria normal. No ha perdido peso.

Exploración.—Enferma en buen estado de nutrición, buena coloración de piel y mucosas. No tinte icterico ni manchas anormales en tegumentos. Pupilas normales. Boca en buen estado. Lengua ligeramente saburral. Cuello de configuración normal. No se aprecia abombamiento.

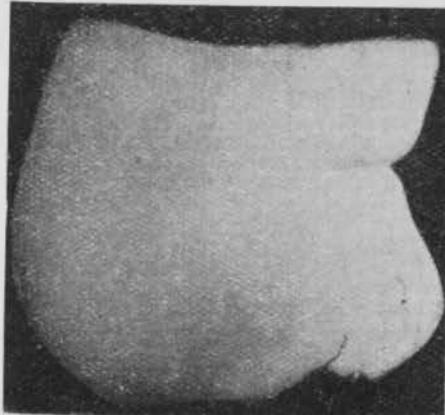


Fig. 2.—En plena crisis, pocos minutos después de haber comido. Se observa el aumento de espesor de los pliegues cutáneos, muy marcados en dorso. Esto indica un aumento de grosor de las paredes abdominales.

to del tiroides, pero sí alteraciones vasculares en la piel que lo recubre. No adenopatías. Tórax, normal a la exploración física. Corazón de tonos ritmicos y puros (70 latidos por minuto). Abdomen (a las diez de la mañana y en ayunas): De configuración normal, grueso panículo adiposo. Hernia umbilical del tamaño de una avellana, que se reduce bien después de un pequeño amasamiento y se reproduce con la tos y los esfuerzos, ligeramente dolorosa a la presión. No Murphy. Hígado y bazo, normales a la exploración física. (A las seis de la tarde, después de haber comido): Presenta un abdomen

enormemente distendido de modo simétrico, simulando un voluminoso embarazo a término. No hay timpanismo en ninguna parte del vientre. La hernia sigue siendo patente.

Exploración radiológica.—Estómago hipertónico de tamaño normal; pliegues y peristálticas normales; cámara gaseosa normal. Duodeno normal. No se aprecian cámaras gaseosas lo suficientemente voluminosas para

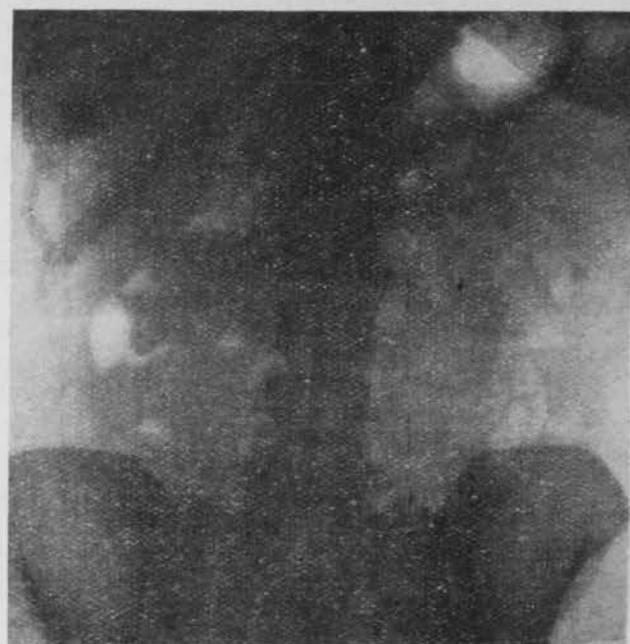


Fig. 3.—Radiografía tomada a las once horas de la mañana sin contraste, en ayunas y antes de la aparición de la distensión. Posición anteroposterior. Se observan imágenes gaseosas sin niveles hidroaéreos en cantidades normales.

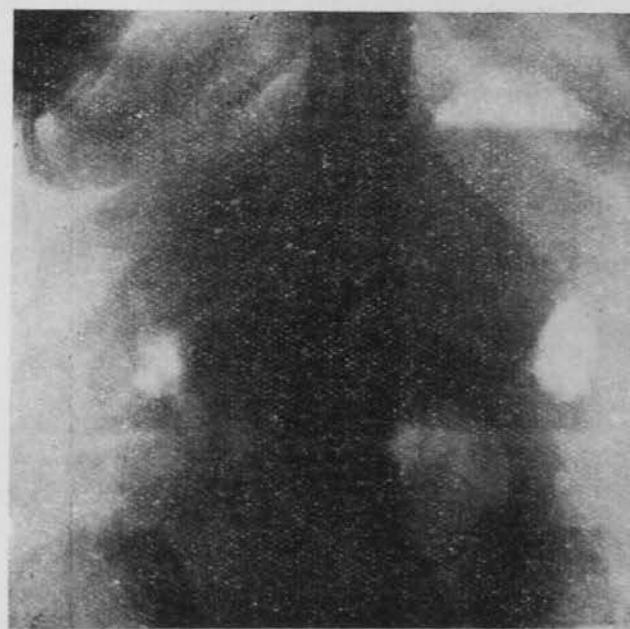


Fig. 4.—La misma posición, las mismas condiciones, pero después de la aparición de la hinchazón abdominal post-prandial (siete de la tarde). La cantidad de gas continúa siendo normal.

explicar la intensa distensión abdominal. Se practican varias radiografías, sin contraste y con contraste, antes y después de la hinchazón, no revelándose anomalías intestinales ni gástricas que expliquen la hinchazón abdominal (figs. 3 a 8). En una de ellas se aprecian varios áscaris voluminosos.

Análisis.—Hematies, 4.500.000. V. B., 0,9. Leucocitos, 6.000. Mielocitos, 0. Metamielocitos, 0. En cayado, 2. Segmentados, 56. Eosinófilos, 10. Basófilos, 0. Linfocitos, 30. Monocitos, 2. Velocidad de sedimentación: 6, a la primera hora; 14, a la segunda hora. En la orina no se aprecian elementos patológicos.

Sospechando que se trataba de alteraciones reflejas a partir de la hernia umbilical, se le practicó una intervención quirúrgica. Se explora la cavidad abdominal sin encontrar nada anormal. Al comenzar a alimentarla en el postoperatorio reapareció la distensión abdominal.



Fig. 5.—Imagen anteroposterior con contraste opaco en el intestino. Antes de la aparición de la distensión abdominal (once horas de la mañana). Ascaris en el ileo. Aerocolia. Aeroilla moderada.



Fig. 6.—Radiografía en posición anteroposterior tomada a las siete horas de la tarde una vez aparecida la distensión abdominal. No se observa dilatación de ningún segmento intestinal. Pequeña cantidad de gas.



Fig. 7.—Radiografía en posición lateral izquierda tomada a las once de la mañana antes de la distensión. Se perciben en el ileo los áscaris.



Fig. 8.—Radiografía en la misma posición lateral izquierda tomada a las siete de la tarde después de la aparición de la distensión abdominal postprandial. En estas dos últimas radiografías se observa idéntica situación de los diafragmas. No se observa descenso diafragmático. La lordosis es poco más o menos idéntica en ambas imágenes.

Se le administró un vermicílico, expulsando tres áscaris voluminosos.

Sospechando que se trataba de una alergia a diversos alimentos se la sometió a regímenes de exclusión, llegando a la conclusión de que cualquier alimento es capaz de desencadenar la crisis. Se le administraron desensibilizantes a base de sales de magnesio, hiposulfitos, peptona, antihistamínicos intravenosos, sin obtener ningún resultado.

Se le administraron preparados de morfina y relajadores de la fibra muscular estriada. Efecto negativo.

Se practicaron medidas de líquidos ingeridos y cantidad de orina durante 24 horas, resultando una tendencia a la oliguria y a la retención acuosa y un ligero aumento de peso durante las crisis de distensión, pero insuficiente a todas luces para explicar el aumento del volumen del vientre.

Como vemos, se trata de una enferma—la inmensa mayoría son mujeres—que desde hace años padece crisis diarias de distensión abdominal, inmediatamente postprandiales y de desarrollo rápido, acompañadas de dolores de hi-

pocondrio izquierdo, pero no de ruidos hidroáreos ni de retortijones. Desaparece de modo espontáneo durante las noches y de modo brusco al sobrevenir dolor de cabeza intenso, *sin ruidos de tripas ni expulsión de gases por boca y ano—síntoma característico y esencial*. Las exploraciones radiológicas *no acusan la presencia anormal de gases en intestino—signo patognomónico y fundamental para el diagnóstico*. Oligo e hipomenorrea acentuadas desde el comienzo del mal con intensos dolores epigástricos durante los días que preceden a la hemorragia menstrual y de vez en cuando urticaria en grandes y escasas placas y turgescencia del tejido celular subcutáneo en orejas, párpados y mejillas de aparición súbita y escasa duración.

De las variadas descripciones que se han hecho se desprende que existen diversos tipos, pero teniendo un carácter clínico común: las crisis de distensión abdominal no debida a acumulo de gases en intestino.

El mecanismo patogénico probablemente es idéntico en todos los casos, habiéndose barajado numerosas hipótesis para explicar tan extraño síndrome, sin haber dado con una que resultara satisfactoria.

ALVAREZ piensa que se trata de enfermedades con una neurosis de fondo, radicando la distensión abdominal en la intensa, brusca y dolorosa contracción de las masas musculares de las paredes abdominales y del diafragma. Desde nuestro punto de vista no admitimos esta explicación, porque, a nuestro entender, la contractura de las masas musculares origina, por acortamiento de las fibras, una disminución del volumen del vientre, cuyo grado más avanzado es el abdomen "en tabla" de los peritoníticos.

En nuestra enferma, aparte de no encontrarse descendido el diafragma durante las crisis, los movimientos respiratorios del mismo son normales, no teniendo la menor dificultad respiratoria, como ocurriría en el caso de una contractura y descenso diafragmáticos tan intensos. Tampoco obtuvimos ningún resultado con los derivados de la morfina o los relajadores del tono muscular de la fibra estriada, continuando el vientre con el mismo volumen.

Tampoco creemos que tengan un papel decisivo los choques afectivos o morales en la determinación de este síndrome. Esta enferma no tiene estos problemas y vive avergonzada de su intermitente apariencia de gestante, deseando por todos los medios verse libre de ella. Sus trastornos, al revés que la inmensa mayoría de las manifestaciones de los histéricos, no tiene ninguna finalidad. En este caso, como en otros muchos, consideramos un error el catalogar a un enfermo de este tipo de psicosomático por el mero hecho de no encontrarse el motivo que origina sus molestias, y la razón de sernos cargantes esta clase de enfermos estriba frecuentemente en nuestra impotencia para solucionar su caso. Ante estos enfermos es más honroso

declararse vencidos que poner la fácil etiqueta de neurótico, que tanto perjuicio moral suele acarrearles.

Al analizar detenidamente la historia de nuestra enferma encontramos una serie de datos y síntomas sobreañadidos extremadamente interesantes que nos ayudarán a comprender, en parte, la naturaleza del complicado cuadro patológico. Sinceramente creemos haber encontrado un rayo de luz en el oscuro problema de la patogenia de tan extraño síndrome.

Los hechos clínicos son los siguientes:

1.º Antecedentes de cefaleas intensas.

2.º Coincidencia frecuente de crisis intensas de dolor de cabeza y brotes de "urticaria gigante".

3.º Al sobrevenir esta cefalea desaparece rápidamente la distensión abdominal, o bien, si aparece previamente a la distensión, ésta no se manifiesta en todo el día, aunque la enferma ingiera alimentos.

4.º Todo aparece bruscamente y desaparece también muy a menudo bruscamente.

5.º Crisis, menos frecuentes, de hinchazón de otras partes del organismo: orejas, párpados, mejillas, etc.

6.º El cuadro clínico aparece con la ingestión de alimentos, pero sin relación con ningún tipo especial de los mismos.

7.º Todo coincide con trastornos acentuados del ciclo menstrual—oligo e hipomenorrea—precedido de intensos dolores abdominales.

La brusquedad de las manifestaciones clínicas en su eclosión y desaparición, la fugacidad de algunas crisis, las jaquecas, la urticaria, etcétera, revelan de modo patente su naturaleza alérgica. Su coincidencia frecuente con brotes, de aparición y desaparición bruscas, de hinchazón de orejas, párpados, mejillas, etc., nos ponen sobre la pista de *alteraciones vasomotoras acentuadas*, que por su especial modo de manifestarse revelan también su naturaleza alérgica.

Como resumen de todas estas observaciones no podemos menos de pensar que nos encontramos ante una *enferma alérgica* que padece crisis de *edema angioneurótico* de Quincke con intensas manifestaciones diarias en la pared abdominal y con intermitentes manifestaciones en orejas, párpados y mejillas.

En cuanto al *mecanismo* de la producción de estas anomalías, apenas podemos permitirnos algunas conjeturas. En esto nos movemos sobre el inseguro terreno de las hipótesis, sin otra base firme que la sucesión de los hechos clínicos.

Es evidente que todo parece acontecer como "tormentas vegetativas" que según se desencadenen por unos u otros efectores originan una u otra variante del síndrome angioneurótico: jaquecas, urticaria gigante de escasos elementos, tumefacción de orejas, párpados, mejillas, hinchazón abdominal, de las vainas nerviosas

o perivasculares (neuralgias, raquialgias, dolores abdominales, etc.).

Verosímilmente éstas enfermas tienen un *equilibrio inestable* del sistema nervioso vegetativo de naturaleza evidentemente alérgica y originado por sensibilización por alérgenos exógenos o endógenos desconocidos y favorecido todo ello por un trastorno endocrino (oligohipo- y dismenorrea). El agente o *agentes sensibilizantes* son de naturaleza desconocida, pero es bien evidente que como *agente desencadenante* actúa la llegada de los alimentos al tubo digestivo abdominal. Hemos visto que no influye en el determinismo del síndrome la naturaleza intrínseca de los alimentos. Nosotros pensamos que la llegada de éstos origina un trastorno local del tono vegetativo, lo que desencadenaría por vía refleja y dentro de la misma metámera la manifestación de la hipersensibilidad de la pared abdominal.

El *diagnóstico* se puede hacer después de recoger una historia detallada y de practicar varias radiografías. Sólo cabe en cierto modo la confusión con los estados siguientes:

Falso embarazo: En él la distensión, cuando aparece, es continua y sólo desaparece con expulsión de gases después de varios meses (falso parto).

Ileo paralítico: En nuestra enferma se pensó en la posibilidad de un ileo paralítico originado por una hernia umbilical que, reducida por la noche, reaparecería con el trajín del día. La desilusión fué enorme al reaparecer las molestias cuando después de la intervención comenzó a alimentarse. La desaparición con expulsión de gases con ruidos de tripas y el intenso acúmulo gaseoso en el intestino, revelable en las radiografías, soluciona el caso.

Equivalentes epilépticos: Los antecedentes comiciales y el tratamiento antiepileptico, así como las radiografías abdominales, soluciona el problema.

Para nosotros, después de todo lo expuesto, y dado el parentesco estrecho entre todas sus variedades clínicas, el síndrome de distensión abdominal no debida a gases no es sino una variante del síndrome angioneurótico de Quincke.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ, W. C.—*Nervousness, Indigestion and Pain*. Hoeber, ed., 1943.
2. BARGEN y CHRISTIANSON.—*Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, 60, 441, 1931.
3. HURST, A. F.—*The Sensibility of the Alimentary Canal*. London Oxford University Press, 1911.
4. MITCHELL, S. WEIR.—*Lectures on Diseases of the Nervous System, Especially in Women*. Philadelphia. H. C. Lea's Son, 1881.

REVISIONES TERAPEUTICAS

LAS ALTERACIONES ELECTROLITICAS SECUNDARIAS AL USO DE LOS DIURETICOS MERCURIALES

J. G. ESCALADA (†), R. FRANCO, A. GONZÁLEZ MARTÍNEZ y S. ALONSO-JIMENO.

Clinica Médica Universitaria. Profesor: JIMÉNEZ DÍAZ. Hospital Provincial.

El empleo de los diuréticos mercuriales en el tratamiento de los enfermos cardíacos descompensados está extendido ya en todas partes y su eficacia ha sido bien comprobada por todas las clínicas. Sin embargo, su misma utilidad ha conducido en muchos casos al abuso de tal medicación o, al menos, al uso incorrecto de la misma. En uno y otro caso se puede perjudicar de modo manifiesto a los enfermos, independientemente de no obtener los resultados que se pretenden por fracaso de la actividad diurética del medicamento. Queremos señalar con esto que el empleo de los diuréticos mercuriales en los cardiópatas descompensados no es inocuo, y que, por ello, se debe vigilar su administración y conocer las causas por las cuales pueden fracasar e incluso pueden empeorar peligrosamente a los enfermos. El

conocimiento de estos factores evitará, por un lado, el miedo a su empleo, privando al enfermo de un remedio que tan útil puede serle y, asimismo, la alegría despreocupación de usarlos sin un control y una vigilancia, sin los cuales, de una medicación eficacísima podemos pasar a un remedio peligroso no por su toxicidad directa, sino por las alteraciones que su propia acción farmacológica puede irrrogar. Estas alteraciones en determinados casos pueden conducir a un fin fatal rápida y aun repentinamente, precisamente en aquellos casos en que parece que la gravedad del enfermo nos autoriza al empleo de cualquier remedio; pero, como dice NEWMAN, nunca estamos autorizados para que una terapéutica acelere la muerte de un paciente por muy peligrosa que sea la situación del mismo.

Digamos ya que tales graves consecuencias se producen a través de una alteración del equilibrio hidroiónico, latente siempre en los cardíacos en hipostolia, y que puede ser consecuencia directa del empleo incorrecto de los diuréticos mercuriales. El objeto de esta revisión es, por ello, el resumir de un modo claro cuáles son tales alteraciones, cómo se influyen por el tratamiento y cómo y por qué medios podemos conocerlas en la práctica, de modo que nunca podamos perjudicar por desconocimiento a un enfermo con una medicación que bien empleada puede sernos de la mayor utilidad.