

mente las ideas de BALARD⁵ y de ASCHNER¹⁴ aunque la de este último autor se refiere a lesiones bastante disimilares, pero entre las cuales se hallan algunas mesenquimatosas y hereditarias, refiriéndola el autor a trastornos cromosómicos. Y BALARD, en su estudio de una familia de focomelos, insiste en la persistencia hereditaria pudiendo saltar una o varias generaciones, en la posibilidad de la impregnación por el macho y en la de taras transmitidas por herencia. Tampoco son iguales las lesiones halladas por este último autor, pero creemos que resultan comparables, a los efectos de su hereditariadad. Comparando éstas con la nuestra, podemos considerar su posible carácter hereditario, que, teniendo en cuenta el hecho de la transmisión a las dos hijas, en nuestro caso, sería de tipo dominante, indudablemente ligado a alteraciones cromosómicas; posiblemente también ligada al sexo, aunque de ninguna manera demostrado. Hay que seguir la familia en su sucesión.

Nos interesa especialmente la publicación de estos hechos teniendo en cuenta, por un lado, la posibilidad de pregunta o consulta prematrimonial como ha ocurrido en nuestro caso, o de cuestiones relacionadas con derivaciones medicolegales sobre la misma circunstancia, en cuyo caso estos antecedentes pueden tener un gran valor; por otra parte, el enriquecimiento de la casuística nacional, tan olvidada corrientemente.

Respecto al tratamiento, tengamos en cuenta la observación de ROCHER y LAPORTE⁹, quienes afirman que ciertas rigideces se enmiendan con el tiempo, y otras justifican el tratamiento ortopédico, operatorio o conservador. En nuestra observación, las lesiones de la madre se hicieron definitivas, y en la hija mayor mejoran progresivamente, a beneficio de un tratamiento ortopédico conservador, que pensamos continuar (y exponer en su día los resultados). Provisionalmente, podemos adelantar que al iniciarse esta terapéutica la inmovilidad de la primera articulación interfalángica de los dedos de ambas manos era completa, la movilidad de las carpometacarpiana y metacarpofalángica del primer dedo estaba muy disminuida y la oposición del pulgar se efectuaba incompletamente; al año aproximado, hemos conseguido la movilidad completa de la carpometacarpiana y metacarpofalángica del pulgar, llegando a la oposición normal; la flexión pasiva de la primera interfalángica del índice hasta el ángulo recto y de la misma articulación del medio hasta más allá de este ángulo; el meñique tiene los movimientos normales, pero el anular continúa con una inmovilidad completa de la primera interfalángica. Actualmente flexiona los dedos mencionados hasta los 70° aproximadamente, puede coger los objetos y hace fuerza con su mano, que ya va siendo útil (doctor S. IZAGUIRRE).

Es muy prematuro hablar de resultados en la segunda hija, sometida a igual terapéutica, recientemente iniciada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 MARGARIT, F. — *Ac. Ciencias Médicas Cataluña*, 26, 10, 1927.
- 2 SCHREIBER, DUHON y JUBERT. — *Ref. en Le Presse Méd.*, 88, 1.402, 1928.
- 3 MORQUIO. — *Ref. en Le Presse Méd.*, 2, 24, 1929.
- 4 XX Congr. Soc. Ital. Ortop., reseñado en *Il policl. Sez. Prat.*, 45, 1.647, 1929.
- 5 CANTURGLI. — *Ref. en Il Policl. Sez. Prat.*, 40, 1.449, 1930.
- 6 BALARD, P. — *Soc. Méd. Bordeaux*, 11, 1937.
- 7 ZUBER. — *Soc. Péd. Paris*, 20, 5, 1930.
- 8 APERT. — *Soc. Péd. Paris*, 17, 11, 1931.
- 9 ROCHER y LAPORTE. — *Soc. Chir. Bordeaux, et du Sud-Ouest*, 23, 4, 1931.
- 10 SORREL, RICHARD, LE GRAND y LAMBLING. — *Soc. Péd. Paris*, 15, 3, 1932.
- 11 SORREL, LE GRAND y LAMBLING. — *Soc. Péd. Paris*, 15, 3, 1932. Discusión: ROEDERER.
- 12 DEBRÉ y CLERET. — *Soc. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29, 4, 1932.
- 13 HALLÉ y ORDINET. — *Soc. Péd. Paris*, 24, 5, 1932.
- 14 ASCHNER. — *Journ. Am. Med. Ass.*, 16, 6, 1934.
- 15 GIRAUD y BEST. — *Ref. en Le Presse Méd.*, 70, 1.378, 1934.
- 16 APERT, CIÈGE, DENET. — *Soc. Péd. Paris*, 4, 12, 1934.
- 17 WEISSENBACH, RAVINA y LIÈVRE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12, 7, 1935.
- 18 GUILLEMINET, TRUCHET y ROMAGNY. — *Soc. Nat. Méd. Sc. Méd. Lyon*, 4, 3, 1936.
- 19 MARTIN, SOHIER y DESPLAS. — *Soc. Péd. Paris*, 17, 3, 1936.
- 20 MARAÑÓN, G. — *Soc. d'Endocr. Paris*, 25, 9, 1940.
- 21 BONNAMOUR y DUMAREST. — *Soc. Nat. Méd. Soc. Méd. Lyon*, 15, 30, 5, 1940.
- 22 BRISSET, FROIDEFONT y BUTZBACH. — *Soc. Méd. Psych.*, 13, 3, 1941.
- 23 LANCE. — *Soc. Péd. Paris*, 24, 6, 1941.
- 24 LOUYOT. — *Soc. Méd. Nancy*, 25, 6, 1941.
- 25 FREER, E. — *Tratado de las enfermedades de los niños*. Trad. esp. de la octava edición alemana. Barcelona, 1924.
- 26 FINKELSTEIN, H. — *Tratado de las enfermedades del niño de pecho*. Trad. esp. de la tercera edición alemana. Barcelona, 1929.

EL ENFISEMA SUBCUTÁNEO COMO SÍNTOMA DE PERFORACIÓN DE ULCUS GASTRODUODENAL

P. PIULACHS y H. HEDERICH

(Cátedra de Patología Quirúrgica II, de la Facultad de Medicina de Barcelona. Profesor: P. PIULACHS.)

La aparición de enfisema subcutáneo como síntoma de perforación gastroduodenal ha sido señalada en muy contadas ocasiones.

En 1897, POENSGER²³ describe un caso observado en la clínica de KUSSMAUL, con enfisema subcutáneo generalizado, por úlcera yuxtacardiaca perforada.

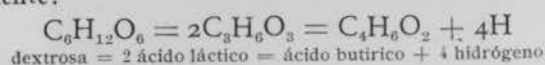
En 1926, VIGYÁZÓ³⁰ describe en un tabético de 52 años un caso de perforación duodenal con crepitación periumbilical y en la fosa ilíaca derecha creyéndolo único en la literatura.

En el mismo año, PODLAHA²² observa en un enfermo de 73 años, un enfisema limitado a la región supraclavicular izquierda, por perforación de un úlcus situado a 3 cm. del cardias, en la pequeña curvatura. El enfisema desapareció a los cinco días de la operación.

En 1927, KORACH¹⁵ describe un caso en un hombre de 36 años, que a consecuencia de la perforación de un úlcus, presentó un cuadro de disnea acentuada y abombamiento del abdomen, y al mismo tiempo se observó enfisema subcutáneo en un área de 4 cm. alrededor del ombligo. A las 11 horas de la perforación el enfisema llegaba hasta los ojos, hinchando los párpados, y produciendo exoftalmos, ocupaba todo el cuello, tórax, región lumbar y escroto. Se trataba pues de coexistencia de neumoperitoneo a tensión, con enfisema primero de la pared abdomi-

nal, y luego generalizado. El enfermo murió, y a la autopsia se encontró gran cantidad de gas en todo el abdomen. Este gas era inflamable, quemando con llama azul, y despedía olor a ácido butírico. A nivel de la curvatura menor, se observaba una perforación redonda, del tamaño de una pieza de 3 marcos.

Había además, estenosis cicatrizal de píloro, con gran dilatación gástrica y maceración de los tejidos. No se observaba enfisema mediastínico. Según KÖRACH¹⁶, este gas se originó según la fórmula siguiente:



Esto explica el olor típico a ácido butírico, y el que quemase con la llama azul característica del hidrógeno.

Esta fermentación, en estenosados de píloro, con formación de hidrógeno, que origina eructos inflamables, ha sido ya señalada por varios autores (FRIEDRICH, POPOFF⁶). Seguramente la gran cantidad de gas en el estómago contribuyó en el caso citado a desencadenar la perforación del úlcus.

URRUTIA²⁹ señala un caso de enfisema subcutáneo periumbilical, en una perforación ulcerosa, observada a las 28 horas en plena peritonitis, y que murió sin ser operada. Todavía podía apreciarse la contractura, y coexistiendo con ella la crepitación.

JUDINE¹³ describe un caso que presentó también enfisema subcutáneo. Se trataba de un hombre de 50 años, con antecedentes ulcerosos, y que hacía cinco horas había presentado un dolor intenso en el vientre, con gran contractura; pulso a 70, sin fiebre. Es intervenido no encontrándose ningún exudado ni reacción peritoneal, no se encontró ningún úlcus visible en el estómago. Se cerró la pared creyendo en un error de diagnóstico. A las cinco horas de la intervención apareció un enfisema subcutáneo en la región del cuello, el cual estaba abultado y con crepitación que se extendía a la mitad superior del tórax. El estado general se iba agravando y el enfermo murió a las seis horas de la intervención. A la autopsia se observó una úlcera de cardías perforada en la cavidad pleural izquierda, en donde se encontraron unos dos litros de cerveza, trozos de salchicha, cebolla y pan.

PUIG SUREDA²⁴ nos refiere también haber observado un caso de perforación de un úlcus de curvatura menor, acompañándose de enfisema subcutáneo de la pared abdominal.

La existencia de enfisema subcutáneo como síntoma de perforación gastroduodenal, es pues, como puede verse, muy rara, ello es debido a que, como dice PODLAHA²² se presenta casi exclusivamente en perforaciones subperitoneales de úlcus yuxtacardiácos, o retroperitoneales de úlceras de la pared duodenal posterior, eventualidades ambas muy poco frecuentes.

No hay que confundir la crepitación por presencia de aire en el tejido celular subcutáneo, con la que en algunas circunstancias puede originar el neumoperitoneo. Así en un caso de NELLER²¹ la presión sobre una pequeña hernia umbilical, del tamaño de un guisante, daba una sensación de crepitación típica, por presencia de aire; el pequeño tamaño

de la hernia, permitía excluir la presencia de intestino en su interior; la crepitación era producida por el aire libre de la cavidad peritoneal, que llenaba el pequeño saco herniario.

La crepitación subcutánea, por otra parte, se ha señalado también en caso de perforaciones y afecciones digestivas de otro origen. Así, en 1862, ROGER²⁶ señaló ya, el enfisema generalizado en un caso de perforación de una úlcera intestinal tuberculosa, seguramente adherida a la pared abdominal. DEMARQUAY⁴ que también la ha observado en traumatismos del intestino, no considera esta adherencia a la pared indispensable, cuando simultáneamente está lesionada la pared abdominal. ITAMI¹⁷, WEIL³⁷ y KRESTOOSKI¹⁷ han descrito casos de apendicitis colibacilar con producción de enfisema en la pared abdominal, por infección de la herida y acción anaerobia de los gérmenes. KAPPIS¹⁴ ha observado dos casos de enfisema de la pared abdominal como signo de una perforación intestinal postoperatoria.

JUARISTI¹² señala como patognomónico, de perforación digestiva lo que él llama el "signo del ombligo", que consiste en la apreciación, al presionar sobre éste con la yema del índice, de una fina crepitación producida por las burbujas gaseosas infiltradas en el epiplon o estallando en el líquido libre entre las asas. Ya señala dicho autor, que alguna vez ha observado que el gas infiltraba una parte del tejido celular periumbilical. Este signo lo ha hallado en cinco casos de perforación gastroduodenal, en cuatro de rotura intestinal traumática, sin herida de la pared, en dos apendicitis perforadas, y en una herida de íleon por una posta de caza; en este último caso, la crepitación llegaba hasta el hipocóndrio derecho.

Se han descrito algunos casos de enfisema postoperatorio de la pared abdominal, GERGÖ⁷ describió dos casos, uno después de gastroenterostomía, y otro después de operación por hidrocele. VIGYÁZÓ³⁰ en uno tras apendicectomía, y otro tras gastroenterostomía. El curso fué apirético, el enfisema desapareció a los pocos días, y la curación se hizo por primera intención. LAPOINTE, OKINCZYK, DUJARIER, DANTIN y BONNEAU¹⁹ han señalado casos parecidos, la mayoría después de apendicectomía simple. Ello es debido a que el aire que queda en la cavidad abdominal, pasa entre las suturas del peritoneo, e infiltra la pared.

STEVENS²⁸ y HAILES⁸ han descrito, en casos de lesión neumática del intestino grueso, la aparición de enfisema subcutáneo y mediastínico, seguramente por infiltración del aire a través del desgarramiento por el tejido celular subperitoneal.

ACHMATOWICZ¹ ha observado en una mujer de 83 años con una úlcera de colon y un vólvulo de un asa intestinal, la aparición de un enfisema intersticial, no sabe si por el gas del asa dilatada, o por infección anaerobia.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar el siguiente caso de enfisema generalizado, por perforación de un úlcus gástrico.

T. B., enferma de 40 años. En los antecedentes hay una viruela a los cuatro años, que se complicó de oftalmía purulenta bilateral, quedando con ceguera completa.

Desde hace doce años sufre del estómago. Al principio, las molestias eran a temporadas. Desde hace un año, parece que son a diario y en forma bastante continuada.

En los primeros periodos los dolores se localizaban en el epigastrio, sin irradiación precisa, apareciendo a las dos horas de la ingesta, eran de bastante duración y calmaban con nueva toma de alimento o con alcalinos.

Desde el principio de su enfermedad aparecen vómitos, que se hacen cada día más frecuentes y abundantes en líquido ácido y que calman por completo el dolor.

Desde hace un año, los dolores se han acentuado, haciéndose continuos durante todo el día, con irradiaciones a la izquierda, notando la enferma la aparición de abultamientos

cia, más bien debe atribuirse a la tensión intraabdominal. Timpanismo generalizado a la percusión. Desaparición de la matidez hepática.

Por tacto rectal se toca un tumor tenso y renitente que abomba en el Douglas, el cual es poco doloroso.

Por examen radiológico no se observa cámara aérea subfrénica. Estómago muy dilatado y que desciende hasta la pelvis. Aun hay restos de bario en el colon. Espacios claros en el

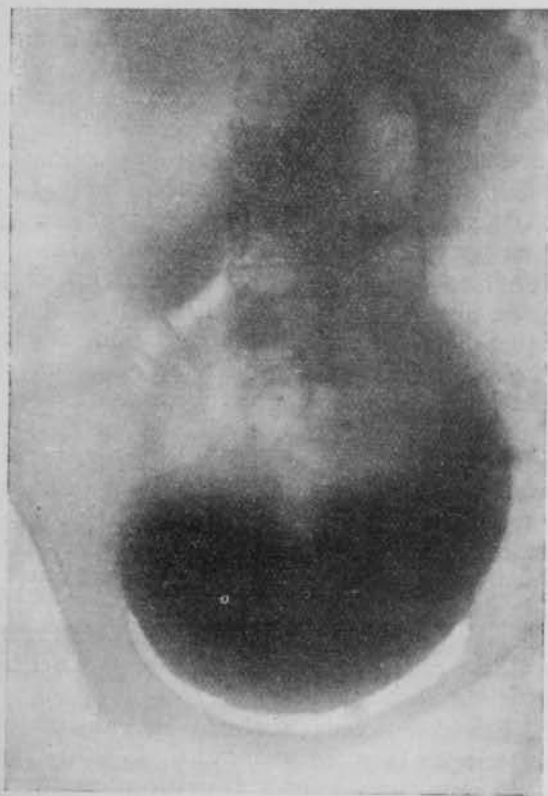


Fig. 1

movibles en el epigastrio e hipocondrio izquierdo. Dichos dolores no calman con nueva ingesta ni alcalinos pero sí con el vómito. Estos vómitos desde hace una temporada son muy abundantes y con caracteres francos de retención.

Apetito conservado, no obstante la enferma come poco por temor a las molestias. Estreñimiento, sin síntomas urinarios. En pocos meses ha perdido quince kilogramos de peso.

Por inspección del abdomen se aprecia un franco meteorismo con formación de grandes abultamientos a derecha e izquierda del ombligo. Intenso bazuqueo gástrico.

Se practica un examen radiológico, observándose, en ayunas, la existencia de abundante líquido de retención. La papilla cae en copos de nieve, en un estómago enormemente dilatado (fig. 1), pero que reacciona aún con intenso peristaltismo. A las seis horas, retención casi total de la papilla.

A las veinte y media horas del 30-V-1943, cuando hacía treinta y seis horas que había sido sometida a la exploración radiológica con papilla de bario; y después de tomar media cucharadita de bicarbonato, tras una cena muy ligera sufrió un dolor súbito en el hipocondrio izquierdo, e inmediatamente, nos dice la hermana de la paciente, vieron como empezaba a "hincharse". Ningún vómito. Sensación progresiva de ahogo. Ingres a las cinco horas del comienzo de la crisis, con un enfisema extraordinario (fig. 2), extendido a la cara, cuello, tórax, miembros superiores, hasta el dorso de las manos, y parte superior del abdomen, con crepitación burbujosa a la palpación. Temperatura, 36,9°. Pulso, 80, tenso y regular. El abdomen está abultado, prominente y tenso como un balón, y es doloroso a la palpación en toda su extensión. No hay verdadera contractura, pues la rigidez parietal que se apre-



Fig. 2

tejido celular subcutáneo de cuello, axilas, brazos y tórax (figura 3), correspondiendo a la infiltración enfisematosa.

Se introduce una sonda en el estómago, extrayéndose un litro de líquido amarillorrojo, espeso, mucoso. Después de esto, el meteorismo desciende, sobre todo en la parte media del abdomen. Se palpa un balón tenso, renitente, timpánico, que ocupa todo el abdomen.

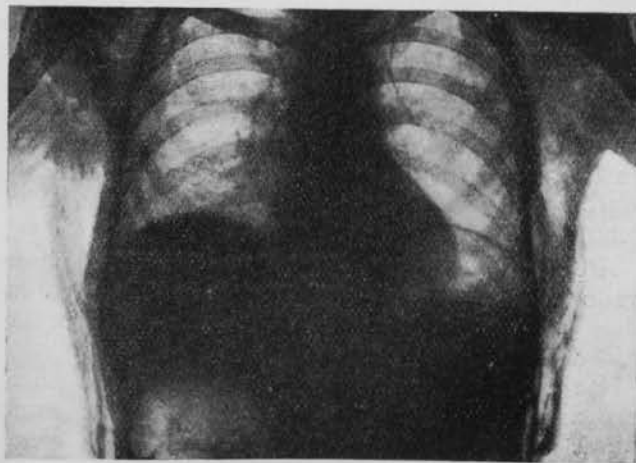


Fig. 3

Se diagnostica de perforación gastroduodenal y se procede a la intervención.

Raquianestesia entre 12 D y 1 L, con 2,5 c. c. de solución al 5 por 100 de novocaína. Laparotomía media supraumbilical.

Al incidir la pared sale algo de gas; no hay ningún derrame libre. Se observa un estómago enormemente dilatado, con una estenosis piloroduodenal; a este nivel hay intensa perigastroduodenitis; ganglios infartados en el epiplón menor.

En el epiplón menor, y tejido celular subperitoneal de regiones lumbares y pared anterior, hay burbujas de enfisema.

A pesar del vaciamiento parcial del estómago, éste está tan

enormemente dilatado, que la exploración está muy dificultada. Para facilitarla se vacía en lo posible, aspirando su contenido a través de un pequeño ojal de gastrotomía, que luego se cierra en dos planos.

Explorando la región piloroduodenal, donde esperaba hallarse la perforación, sólo se encuentra la estenosis ulcerosa rodeada de burbujas de enfisema.

Se explora el estómago en toda su extensión, no hallándose ninguna perforación. Se revisa la curvatura menor, lo cual es dificultado por el enfisema, no hallándose la perforación.



Fig. 5

El estado general de la enferma se agrava tan ostensiblemente que se procede sin prolongar más la exploración, aun en vista de su negatividad, al cierre de la pared en un plano con crin trenzado.

Se le practica una transfusión sanguínea, y se le coloca una intubación gástrica con aspiración continua.

Mejora temporalmente, pero luego el estado general se agrava de nuevo, falleciendo a las treinta horas de la intervención.

Necropsia. — Enfisema subcutáneo en cuello, tórax, miembros superiores y pared abdominal anterior, llegando por debajo del ombligo y hasta las regiones lumbares, donde penetra en las masas musculares del lado derecho.

Enfisema en el mediastino anterior, formando en algunos puntos racimos de burbujas subpleurales. En el mediastino posterior no hay enfisema. No hay derrame líquido alguno en la cavidad peritoneal.

Estómago enormemente dilatado, línea de sutura del orificio de gastrotomía, en buenas condiciones.

Enfisema que infiltra el epiploon menor, especialmente en su parte alta, y tejido retroperitoneal del compartimento superior del abdomen, invadiendo la atmósfera perirrenal. En el compartimento inferior del abdomen no se aprecia enfisema. Abierto el estómago, se observan su tamaño considerable y la hipertrofia de sus paredes, especialmente a nivel de la muscular. Existen dos úlceras a nivel del píloro (figs. 4 y 5), una de ellas cicatrizada ya, y estenosante la otra, de un centímetro de diámetro y con los bordes edematosos y congestivos.

Junto al cardias (figs. 4 y 6), aparece una perforación ulcerosa, de 2.5 centímetros de diámetro, de bordes cortados a pico y abierta en el tejido celular subperitoneal, el cual se encuentra infiltrado, edematoso y con burbujas de enfisema. Antes de abrir el estómago era difícil localizar la lesión a este nivel.

Se trata pues, de una enferma de 49 años, que presentaba una estenosis pilórica ulcerosa, con gran ectasia gástrica, y en la que, a las 36 horas del examen radiológico con papilla opaca, apareció una perforación gástrica, no de la úlcera pilórica, como podía pensarse, sino de un gran úlcus yuxtacardiaco que había pasado desapercibido. Esta perforación se acompañó de un enfisema acentuado y progresivo, ocupando la mitad del cuerpo por encima del ombligo, extendiéndose por cara, cuello, tórax, miembros superiores. No había derrame líquido en la cavidad peritoneal y había poco gas, verosíblemente procedente de burbujas subperitoneales estalladas. A la autopsia se observó la presencia de enfisema de epiploon menor, y subperitoneal de la mitad superior del abdomen, prolongándose con el de mediastino anterior y subcutáneo.

Un hecho saliente en este caso es la presentación de la perforación a las 36 horas de la toma de papilla opaca. Este antecedente que ha sido citado por algunos como causa predisponente no es aceptado por otros, como BARÓN³, que con su enorme experiencia de 400 casos sólo lo ha observado en cuatro, a los 1, 3, 5 y 7 días respectivamente, de la exploración radiológica. En nuestra enferma se daba el



Fig. 5

hecho de existencia de estenosis pilórica con ectasia, en cuyo caso recomiendan BITTROLFF² y HIMMELMANN¹⁰ ser especialmente cauto en la exploración radiológica, utilizando poca papilla y haciéndoles permanecer en cama y sometidos a vigilancia, después de la exploración.

En nuestro caso cabe también señalar el dato de la estenosis, con enorme dilatación gástrica y existencia de contracciones del estómago, que creaban

condiciones de hipertensión en el contenido. La toma reciente de bicarbonato, con la consiguiente liberación de gases, seguramente contribuyó también en el desencadenamiento de la perforación. En el caso de KORACH¹⁵ también se trataba de un estómago estenosado y dilatado.

Otro hecho que llama la atención en nuestra enferma es que la perforación sobrevino no en el úlcus

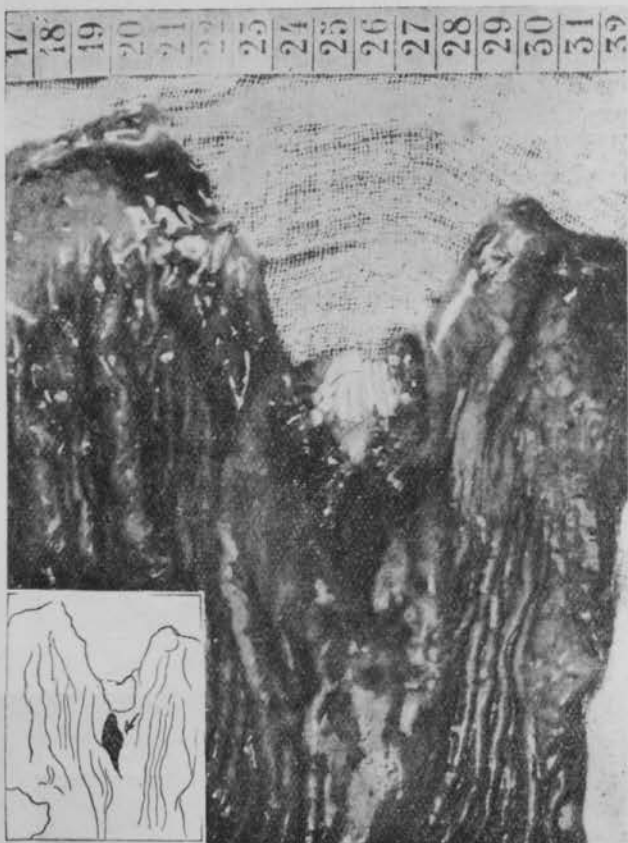


Fig. 6

pilórico ya conocido, sino en otro yuxtacardiaco que había pasado completamente desapercibido. La localización del úlcus perforado es parecida a la de los casos de POENSGER²³, PODLAHA²² y de JUDINE¹³. A la situación tan alta del úlcus, junto con las dificultades de exploración quirúrgica por la enorme ectasia gástrica, y el enfisema subperitoneal, unido al mal estado general de la enferma que iba empeorando progresivamente, se debe el que no pudiera localizarse operatoriamente la perforación; también contribuyó a ello el hecho de ser ésta subperitoneal, y no tener lugar en el sitio donde clínicamente se había diagnosticado antes el úlcus.

Respecto al curso que sigue el gas en el caso de perforación gastroduodenal, se han expuesto diversas opiniones.

A propósito del caso observado en la clínica de KUSSMAUL¹⁸, este autor discutió con RECKLINGHAUSEN²⁵ sobre el camino seguido por los gases. KUSSMAUL¹⁸ creía que los gases pasaban al mediastino posterior por dislaceración de la musculatura del esófago producida por el extremo superior del úlcus, y de allí pasan al tejido celular subcutáneo y hacia abajo al retroperitoneal. En cambio RECKLINGHAUSEN²⁵ creía que los gases corrían subperito-

nealmente desde la perforación ulcerosa al diafragma, y desde aquí, una parte se dirigía hacia abajo, en el tejido celular subperitoneal y otra parte seguía por debajo del diafragma, hasta llegar al apéndice xifoides, desde donde pasaba al mediastino anterior, a través de los haces esternales del diafragma.

KILLIAN¹⁵ se inclina por el concepto de KUSSMAUL¹⁸, fundándose en resultados obtenidos experimentalmente así como en los accidentes de la neumorradiografía de la celda renal.

Sin embargo, en nuestra enferma, la ausencia de gas en el mediastino posterior, y su presencia en el mediastino anterior, va a favor del concepto sustentado por RECKLINGHAUSEN²⁵. Es posible, sin embargo, que la propagación pueda hacerse por ambas vías.

En el caso de VIGYÁZÓ³⁰ en que la perforación duodenal tuvo lugar cerca de la inserción del omento gastrohepático, cree dicho autor que el gas, despegando el peritoneo visceral edematoso penetró en el tejido celular del epiplon menor, llegando hasta el hilio hepático, desde donde seguía el tejido celular del ligamento redondo, llegando a la región periumbilical, donde alcanza el tejido celular subcutáneo.

PODLAHA²² ha estudiado experimentalmente las vías de propagación del enfisema en diez cadáveres humanos y en tres perros, por inyección subserosa de agua oxigenada en diversos puntos del estómago y duodeno, observando que el oxígeno se desprende catalíticamente; en el caso del duodeno, se extiende a la cara posterior del mismo, y de aquí al tejido celular subcutáneo periumbilical; en cambio, en el estómago, va desde el cardias a la fosa supraclavicular izquierda. La dirección que toma el gas, sería siempre la misma: en el caso de inyección subserosa gástrica, va desde el cardias, subserosamente, al ligamento frénicoesofágico, y por el hiato aórtico, al mediastino posterior, y siguiendo el tejido laxo retroesofágico, a lo largo de los vasos y nervios del cuello al tejido celular subcutáneo de la fosa supraclavicular. En el caso de inyección subserosa duodenal, va a la cara posterior del duodeno, luego al tejido periportal, y por el ligamento hepatoumbilical y suspensorio del hígado, al tejido subcutáneo periumbilical.

Para que se produzca el enfisema, sería condición indispensable, para PODLAHA²², el que se tratase de una perforación subperitoneal, estrecha y valvular. Sin embargo, en el caso de KORACH¹⁶ la úlcera era de curvatura menor, y la perforación tuvo lugar en peritoneo libre. En cuanto al tamaño, en nuestra enferma la perforación tenía 2,5 centímetros de diámetro. La existencia de tejido intersticial no muy rico en grasa favorecería también, según PODLAHA²², la propagación gaseosa. Cree este mismo autor que en ningún caso la extensión directa de los gases a la pared abdominal anterior se verifica a través del tejido celular subseroso hasta el subcutáneo, por la región del ombligo. Sin embargo, EICHORST⁵ y KORACH¹⁶ creen posible la propagación directa.

EICHORST cree que el enfisema puede observarse en casos de úlcus adheridos a la pared abdominal anterior, perforándose en el tejido celular subcutá-

neo. Este hecho sería, sin embargo, excepcional.

KORACH¹⁶ cree que no puede admitirse una vía única de extensión de los gases al tejido celular subcutáneo; su caso lo explica por digestión por el jugo gástrico derramado del peritoneo parietal en diferentes sitios, a través de los cuales pasa el gas del neumoperitoneo a tensión al tejido subperitoneal, y luego a través del intermuscular e intersticial, al subcutáneo; la fermentación del ácido butírico iría produciendo CO₂ y H₂, que irían penetrando por los tejidos.

Es posible que en algunos casos la propagación del gas por el tejido celular subperitoneal no progresase. Tal sucedió en el caso descrito por SOMOGYI²⁷ en un hombre de cuarenta y ocho años, que a causa de un cuadro abdominal agudo fué examinado radiológicamente, descubriéndose al lado de las vértebras segunda y tercera lumbares, en el lado derecho, una imagen gaseosa del tamaño de una palma de la mano de un niño, de límites imprecisos y con un nivel. Se diagnosticó perforación retroperitoneal de un úlcus duodenal, que fué confirmada en la operación y autopsia.

RESUMEN

Se describe un caso, en una enferma con estenosis pilórica y gran ectasia gástrica, en que se presentó perforación de un úlcus yuxtacardiaco ignorado, la cual se tradujo clínicamente por un gran enfisema subcutáneo de la mitad superior del cuerpo, con enfisema retroperitoneal y de mediastino anterior.

Se revisan otros casos de la literatura y se discute el mecanismo patogénico.

BIBLIOGRAFÍA

1. ACHMATOWICZ. — Ref. Z. Org., 73, 534.
2. BUTTOLFF. — Münch. Med. Wschr., 820, 1928.
3. BARÓN, A. G. — Rev. Clin. Esp., 5, 231, 1942.
4. DEMARQUAY. — Cit. por KORACH⁽¹⁶⁾.
5. EICHORST. — Cit. por URRUTIA⁽²⁹⁾.
6. FRIEDRICH y POPOFF. — Cit. por KORACH⁽¹⁶⁾.
7. GRIGÓ. — Dtsch. Z. Chir., 121.
8. HAINES, W. A. — Med. J. Australia, 2, 538, 1921.
9. HAYS, G. L. — Surg. Gyn. u. Obst., 43, 491, 1926.
10. HIMMELMANN. — Münch. Med. Wschr., 1,567, 1932.
11. ITAMI. — Ref. Z. Org., 69, 492.
12. JUARISTI, V. — Arch. Esp. Enf. Ap. Dig., 10, 440, 1927.
13. JUDINE, S. — J. Chir., 38, 159, 1931.
14. KAPIS. — Cit. por VIGYÁZÓ⁽³⁰⁾.
15. KILLIAN, H. — Pneumopathien N. D. Chir., vol. 60. Stuttgart, 1939.
16. KORACH, S. — Zbl. Chir., 54, 1,489, 1927.
17. KRESTOSKIJ. — Nov. Chir. Arch., 25, 612, 1932.
18. KUSSMAUL. — Cit. por KORACH⁽¹⁶⁾.
19. LAPORTE, OKINCZYK, DUJARIER, DANTIN y BONNEAU. — Cit. por VIGYÁZÓ⁽³⁰⁾.
20. MONDOR, H. — Diagnostics Urgents (Abdomen), París, 1931.
21. NELLER, C. — Münch. Med. Wschr., 76, 534, 1929.
22. PODHALA, J. — Zbl. Chir., 53, 2,839, 1926.
23. POENGER. — Das subkutane Emphysem nach Kontinuitätstrennung des Digestionstraktes, insbesondere des Magens. Strassburg, 1879.
24. PUIG SUREDA, J. — Comunicación verbal.
25. RECKLINGHAUSEN. — Cit. por KORACH⁽¹⁶⁾.
26. ROGER. — Arch. Gén. Méd., 2, 129, 1862.
27. SOMOGYI, G. — Fortschr. Röntgenstr., 63, 221, 1941.
28. STEVENS. — Cit. por HAYS⁽⁹⁾.
29. URRUTIA, L. — Cuestiones gastroenterológicas, 2.ª serie, pág. 163. San Sebastián, 1931.
30. VIGYÁZÓ, J. — Zbl. Chir., 53, 1,627, 1926.
31. WEIL-LOUISEUR, E. — Bull. mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 35, 36, 1,415, 1920.

ROTURA AFORTUNADA DEL COLECISTO. CON FORMACIÓN DE UNA FISTULA VESICOINTESTINAL, AL INTENTAR RESOLVER MÉDICAMENTE UNA OBSTRUCCIÓN CALCULOSA DEL COLÉDOCO

E. ENRIQUE SÁNCHEZ

Casillas de Coria (Cáceres)

Prescindiendo de toda revisión bibliográfica, inasequible a nuestros propósitos por las circunstancias ambientales en que nuestra actividad profesional se desarrolla (medio rural); y siendo, por otra parte, modesta la intención y finalidad que perseguimos con la redacción y publicación de esta nota clínica, nos limitaremos a hacer una sucinta exposición de los hechos clínicos, para llegar tras un brevísimo comentario a la conclusión práctica que nos proponemos.

Siendo ya rara de suyo la rotura espontánea de la vesícula biliar con formación de fistula vesicointestinal (MOGENA cita un caso), estimamos que más raro aún debe ser dicho incidente con motivo de una terapéutica médica activa encaminada a resolver incruentamente una litiasis del colédoco. He aquí nuestro caso:

HISTORIA CLÍNICA. — 10-I-1942. Somos requeridos a medianoche para prestar asistencia a una enferma afecta de un paroxismo doloroso abdominal. Se ha iniciado éste de manera súbita, durante el sueño. Dolor continuo con oleadas de intensificación en hipocondrio derecho: irradiaciones típicas hacia espalda, hombro y brazo del mismo lado; estado nauseoso, vómitos: gran palidez y sudoración; angustia extrema y gran excitación nerviosa. A causa de la extraordinaria hipersensibilidad de la enferma renunciamos a hacer una exploración detenida de puntos dolorosos, etc., comprobando, sin embargo, en examen somero, contractura muscular del cuadrante superior derecho y existencia de matidez hepática. Temperatura, 38,3°. P. hipotenso a 105'. Diagnosticamos cólico hepático y prescribimos calor local y un espasmolítico inyectable.

C. Gómez, vecina de Beleña (Salamanca), 50 años. Enferma de constitución asténica, con palidez de piel y mucosas, tinte subictérico habitual, boca séptica y faringe enrojecida. Ha tenido cuatro embarazos y ningún aborto. Antecedentes familiares poco precisos y sin interés. Historia hepatobiliar anterior con cólicos repetidos y hace un año ictericia, que fué diagnosticada por el médico que la asistió de "catarral" y que persistió a lo largo de cuatro meses. Menopausia en la actualidad. Desequilibrio neurovegetativo con alteraciones predominantemente vagotónicas, que en alguna ocasión llevaron a la enferma a la consulta de especialistas.

11-I-1942. Aprovechando la relativa tranquilidad de la enferma procedemos a una exploración más detenida, comprobando dolor en los puntos cístico, epigástrico y frénico derecho; la vesícula, dolorosa a la presión, es palpable en forma de una tumoración dura de convexidad libre hacia abajo, movable con la respiración y cuya macidez se continúa con la macidez hepática. Subictericia; no vómitos; orinas concentradas; gran postración y febrícula. Tras una tregua de dieciséis horas se repite el cólico y sucesivamente otros con carácter subintrante, siendo variables su intensidad y duración.

En días sucesivos, si bien no se repiten ya las crisis paroxísticas, se establece un verdadero "estado de mal", al tiempo que la enferma comienza a ponerse amarilla. Gran anorexia; adelgazamiento rápido. Oliguria, con orinas cada vez más pigmentadas; estreñimiento, heces acólicas. Disminuye la fiebre y llega a desaparecer por completo. Bradicardia.

16-I-1942. A partir de este día la ictericia comienza a aumentar intensamente y adquiere en dos o tres días un tinte verdínico muy acentuado, sobre todo en el rostro. Aumenta