

fibrosarcomas oscile entre un 2 y un 10 por ciento. La evolución que el caso ha llevado hace apoyar en este caso el criterio de benignidad a pesar de los caracteres apuntados, pero es interesante advertir un germen de malignidad que explicaría cómo algunos de estos tumores que evolucionan como benignos durante cierto tiempo dejan de serlo en un momento determinado.

No son tan raros estos tumores como generalmente se cree; NIGRISOLY (cit. KALK<sup>2</sup>), en el año 1927, ha reunido de la literatura hasta 211 casos publicados; EUSTERMAN y BALFOUR<sup>3</sup> hacen referencia personal de 23 casos entre las diversas variedades del mioma gástrico; COLLINS y COLLINS (citado por BOCKUS<sup>4</sup>) revisan 1.347 tumores benignos de estómago entre los que el 39,9 por ciento eran leiomiomas; la impresión es que después del adenoma (poliposis) el mioma en sus variedades es el más frecuente tumor benigno del estómago.

En lo referente a su histogénesis, ha habido discusiones y puntos de vista diferentes. Para VIRCHOW derivaban de la musculatura gástrica; para KLEBS, LUBARSCH y otros, de la capa muscular de las arterias gástricas, y en algunos casos parece que este arranque ha podido ser directamente demostrado. Otros autores, partiendo del concepto de CONHEIM del origen disembrionario de los tumores, han sustentado la acepción de semejante origen para los fibromiomas gástricos; COHEN ya señaló uno partiendo de restos del tejido pancreático en la zona pilórica, y BEUTLER ha presentado análogos casos; se trataría de heterotopías disontogénicas en el sentido de LAUCHE (V. BORRMANN<sup>1</sup>). Posiblemente esta hipótesis sea válida para los casos de adenofibroleiomiomas, más bien que para los miomas o fibromiomas propiamente dichos, en los que es más natural derivarlos ya de la capa muscular del estómago, ya de la de sus arteriolas; la *muscularis* mucosa en nuestro caso se ve totalmente respetada.

En lo referente a la clínica de estos tumores, lo más interesante es hacer resaltar que muchos casos cursan sin el menor síntoma, salvo las hemorragias, a veces muy copiosas e incluso fatales; otros pueden presentar acidismo, molestias disépticas vagas, y más rara vez fenómenos de índole mecánica: disfagia, o vómitos reiterados por obstrucción pilórica, por lo general intermitente condicionada por el desarrollo intragástrico del tumor. En un caso de BAUMECKER (cit. <sup>2</sup>) se desarrolló una anemia perniciosa. La linfocitosis, y la leucopenia, sobre la cual llamamos la atención y pensamos que puede ser un síntoma de valor diagnóstico poco atendido, indicaría una posible participación más general del organismo en la diátesis de facilitación de estos crecimientos.

Por último, no solamente por la posible producción de un accidente hemorrágico mortal, sino también por su eventual malignización, deben ser operados siempre.

#### RESUMEN

Se comunica un caso de fibromioma gástrico diagnosticado en la clínica y confirmado en la in-

tervención, haciéndose resaltar algunos datos interesantes de la clínica y naturaleza de estas neoplasias.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1 BORRMANN. — En el Hdb. d. sp. pathol. Anat. u. Histol., 1926, IV/1, pág. 815. Ed. Springer, Berlín.
- 2 KALK. — En el Hdb. d. inn. Med., 1938, III/1, 755. Ed. Springer, Berlín.
- 3 EUSTERMAN y BALFOUR. — The Stom. a. duodenum, pág. 554, 1935.
- 4 BOCKUS. — Gastroenterology, t. I, pág. 703, 1943. Ed. Saunders.

### UN NUEVO CASO DE TROMBOSIS DE LA ARTERIA MESENTÉRICA

E. RODA

Clinica Médica Universitaria, Madrid  
Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ

Apenas si es posible encontrar en toda la Medicina un capítulo que, a un tiempo, presente más dificultades y exija, en un momento dado, una responsabilidad mayor al práctico y al especializado que el hacer un diagnóstico diferencial de un cuadro de abdomen agudo, encuadrándolo, con rigor, dentro de una etiología determinada, en ciertas circunstancias, especialmente cuando ya se manifiestan los síntomas de peritonitis aguda. Contrasta esto, a su vez, con el hecho de que, con gran frecuencia, las formas peritoníticas incipientes suelen pasar en la práctica desapercibidas, razón por la que estos procesos se diagnostican, en muchas ocasiones, demasiado tarde, cuando ya apenas si es posible hacer nada por la vida del paciente. En algunos casos, como ocurre en el que vamos a exponer, el diagnóstico es difícilísimo, y, a lo más, sólo puede sospecharse, dentro del rigor de una minuciosa exploración para hacer el diagnóstico diferencial entre una serie de entidades clínicas, a enjuiciar, como posiblemente responsables de tal cuadro; pero lo que sí nos es dado exigir es captar, al menos, los datos más iniciales del proceso peritoneal, su significación y su trascendencia, para, apoyados en ellos, aun no contando, en ese momento, con un diagnóstico firme y seguro, al menos proceder con rapidez, hecho que puede ser vital para el porvenir inmediato del paciente. La gran mayoría de los procesos peritoníticos son secundarios, y producidos a partir de un proceso inflamatorio de cualquiera de los órganos abdominales cubiertos por la serosa peritoneal.

Nuestro caso es como sigue:

V. C., 46 años, de Noblejas (Toledo), donde reside. Industrial. Casado.

Enfermedad actual. — Hace unos cinco años, encontrándose previamente bien, tuvo un dolor paroxístico intenso, iniciado en el epigastrio, que se irradió ligeramente hacia el hipocondrio derecho. Este dolor le duró unos cinco o seis días; no se acompañó de fiebre y sí de náuseas, sin vómitos. Las orinas, refiere el enfermo que eran encendidas y cree, si bien esto no lo precisa bien, que las conjuntivas se le pusieron un poco

amarillas. Entonces los médicos que le vieron no pudieron diagnosticarle con seguridad, y alguno de ellos, sin base objetiva clara, pensó en operarle de apéndice. Mejoró y desde entonces, con intermitencias de uno a dos meses, ha venido teniendo, con distinta intensidad, pero nunca muy intensos, dolores epigástricos tolerables, fijos o irradiados escasamente hacia el hipocondrio derecho y hacia ambos flancos, que nunca necesitaron de calmantes, acompañándose de orinas, unas veces más y otras veces menos, encendidas, pero nunca mucho. Alguna vez cree que, ligeramente, se le pigmentaron los ojos de amarillo, y está seguro de que todo este cuadro evolucionó sin fiebre. El reposo, en decúbito, le calmaba los dolores, que también desaparecían con aplicaciones locales de calor. Estos dolores se precedían, o se acompañaban, de pequeñas sensaciones dispepticas gástricas (sensación de inflazón epigástrica; eructos sin sabor especial; algún amargor de boca y digestiones largas y difíciles). Siempre fué bien de vientre y nunca, ni aun en los accesos dolorosos, tuvo retortijones, ni ruidos de tripas, ni diarreas, ni nudos, etc. Las heces, siempre de aspecto normal, tenían un color amarillo o amarilloverdoso.

Desde hace cuatro días le apareció un dolor epigástrico, no muy fuerte al principio, que cada vez se hizo más intenso, irradiándose hacia el punto medio del hipocondrio derecho, pero con mucha más intensidad hacia abajo, región umbilical, con sensación de peso a este nivel, y que poco a poco se generalizó. Se acompañó, desde el primer momento, de náuseas, y apenas ingería una gota de líquido se le despertaban éstas, sin llegar a vomitar, por lo cual no tomaba nada. Tuvo estreñimiento desde el primer momento y no ventoseó absolutamente nada, excepto una sola vez y muy poco, escasamente unas cuatro horas antes de ser visto por nosotros, entrado ya el cuarto día de enfermedad. Tan sólo con un enema que le pusieron en este cuarto día de enfermedad, salió una ligera cantidad de excremento, dice, de color amarilloverdoso. Las molestias dolorosas aumentaron progresivamente, conforme transcurrían las horas y los días, y habían de ponerle calmantes casi sin interrupción. La lengua se secó extraordinariamente desde el principio y el enfermo tenía la sensación de hallarse muy grave; tenía oliguria y las orinas eran muy encendidas. En todo el tiempo no ha notado sensación febril, y el médico que le asiste nos afirma que no había tenido fiebre; personalmente, al cuarto día de enfermedad, comprobamos 37.4° de temperatura. No había aparecido ningún otro síntoma referible a otros órganos y aparatos.

La exploración mostró: Un enfermo bien constituido, con excelente estado de nutrición, muy musculoso y robusto y de talla elevada. La piel en ese momento era pálida, las conjuntivas coloreadas y las mucosas discretamente pálidas. La lengua blanquecina, saburral y pardusca, por el centro, estaba muy seca. La faringe era normal. No hallamos ganglios aparentes en las zonas en que éstos son asequibles a la exploración manual. No existían latidos aparentes en el cuello. Los pulmones eran normales en todos los aspectos. La silueta cardíaca, a la percusión, era normal y los tonos cardíacos eran normales, pero un poco blandos. Tenía 80 pulsaciones rítmicas, con un pulso un poco saltón. La tensión máxima era de 11 y la mínima de 6.5. Las conjuntivas no aparecían teñidas y no se percibía "fotor hepático".

El abdomen se apreció abombado, aunque sin exageración, con marcado timpanismo en toda su extensión, si bien éste no cubría la zona normal de matidez hepática. El hígado se estimó de tamaño normal a la percusión y el vientre remitía, tan sólo hundir la mano con una cierta dificultad por su contenido gaseoso, uniforme, en toda su extensión, sin que se proyectasen las asas y menos aún sus movimientos, sobre la pared; tenía, a la palpación, un dolor ligero y difuso (hacia una hora le habían puesto una inyección de Espalmalgine). En la parte superior del vacío izquierdo, continuada hasta la inferior de la porción media del flanco izquierdo, sin rebasar la línea media del vientre, se palpaba una masa sólida, de contorno, al parecer, regular (no se precisaba bien por el meteorismo intestinal que tenía); esta zona era muy dolorosa y su palpación provocaba una contractura defensiva de los músculos de esta región, perdiéndose sus límites hacia arriba y hacia afuera por la cara lateral del vientre. La percusión, que era timpánica en general, sólo era mate a este nivel. El bazo, rechazado hacia atrás por las masas gaseosas intestinales, se percutía localizado más arriba, y hacia atrás. El hígado, como ya indicamos, no estaba aumentado, ni era propiamente doloroso. No percibimos ascitis. El paciente aquejó un "hipo" constante, desde el comienzo del proceso. No existían puntos renales

dolorosos, en ninguno de los dos lados, y tampoco tuvo jamás polaquiuria, escozores, ni dolores al orinar.

El examen hemático reveló la existencia de 29.260 leucocitos; 4.600.000 hematies; 90 por 100 de hemoglobina y 0.9 de valor globular. La velocidad de sedimentación era de 5 milímetros a la primera hora y de 15 a las dos horas con un índice de Kaptz de 6.25. La fórmula leucocitaria mostraba: 89 neutrófilos segmentados; 2 en bastón, con 91, por tanto, en total, de la serie neutrófila, y 9 linfocitos. La orina tenía una densidad de 1.041; su reacción era ácida; cloruros, 2.30; no tenía albúmina, ni azúcar, ni acetona; pigmentos biliares (+ + +); urobilina (+ +); el sedimento, era normal.

Los antecedentes familiares sólo merecen recordarse, para destacar, que de los ocho hermanos que han sido vivos: uno murió a los 28 años, de peritonitis postapendicitis; otro a los 26 años, también de abdomen agudo (¿peritonitis?). Y uno de los hermanos que vive, padece una gastritis intracendente. Los otros murieron de pequeños. La mujer, que vive, está sana; no ha tenido abortos, y dos hijos que viven, están sanos.

El enfermo cuenta que siempre ha estado sano, no habiendo tenido más enfermedades que la reseñada, y niega lúes y venéreas.

Hemos de resaltar de la historia, como elementos útiles para enfocar el diagnóstico, los siguientes:

1.º Una serie de accidentes dolorosos intermitentes, casi nunca violentos, y sólo una vez con carácter de cólico, que se han manifestado en el curso de cinco años, tan sólo acompañados de náuseas y sin ningún otro cortejo sintomático destacable. La ausencia de cualquier otro síntoma más aparente, daba la sensación de que aquellas molestias, junto con el cuadro de dispepsia gástrica de significación hipoquímica, de que a veces se acompañaban, correspondían más bien a un estado de colecistodisquinesia, tipo Westphal, acompañado de dispepsia gástrica hipoquímica.

2.º El proceso agudo, iniciado, y no interrumpido, desde cuatro días antes de ser visto por nosotros, con síntomas dolorosos, progresivos y constantes, de comienzo e irradiación parecidos a los de veces anteriores, pero esta vez con mucha más intensidad, se acompañaron de otra serie de síntomas de significación peritoneal evidente, desde el principio, si bien, en su comienzo, éstos fueron más atenuados, acusándose en el transcurso de las horas y los días ("hipo": náuseas; sequedad de boca; meteorismo intestinal, con paresia absoluta del mismo, que se acompañaba de falta de expulsión de gases; oliguria; etc.) sin fiebre, excepto febrícula al final, y sin ictericia de ningún grado. Las náuseas, si bien se despertaban al más leve intento de ingerir algo, no se acompañaron de vómitos y sí de exacerbación del dolor abdominal, por poco líquido que ingiriese, cosa que nos hacía sospechar la existencia de un posible accidente obstructivo intestinal, si bien es cierto que no se acompañaban de nudos, ni de ruidos de tripas, etc., síntomas propios de las obstrucciones claramente manifestadas. Los datos físicos exploratorios sólo añadían, a lo anterior la existencia de un cierto grado de íleo, de regular intensidad (timpanismo difuso; falta de expulsión de gases; etc.), más dolores difusos, no intensos, por todo el vientre, sin reacción muscular defensiva a la palpación, salvo en las zonas señaladas, donde se percibía la masa sólida, mate, y dolorosa con defensa muscular circunscrita a su nivel, atribuibles al estado de "peritonitis" circunscrita, y probable-



mente abscesificada (absceso bloqueado) que creíamos objetivar. Ésta era nuestra impresión diagnóstica inmediata, ya que, a su vez, el cuadro hemático (leucocitosis y polinucleosis exuberantes) así lo avalaban. Mas, ¿cuál era la causa fundamental de este estado de "peritonitis circunscrita", con posible absceso purulento bloqueado que habíamos encontrado? Una a una enjuiciamos las siguientes posibilidades etiológicas: La ausencia de historia anterior, unido al punto de asiento de la masa inflamada que se palpaba, amén de la forma progresiva de instalación del cuadro, en contra de la agudísima y súbita que caracteriza a las perforaciones gástricas, bloqueadas o abiertas en cavidad libre, nos hizo excluir la posibilidad de que se tratase de un úlcus gástrico duodenal perforado. A su vez, la ausencia de neumoperitoneo, dato que pudimos contrastar con la exploración radiológica del abdomen, también iba en contra de una perforación. Igualmente rechazamos la hipótesis de una perforación vesicular hepática, ya que no existían signos locales de inflamación aguda vesicular, ni aumento, más o menos circunscrito, del hígado, etc., circunstancias en las que, de haber sido éste el origen, se habría producido el hecho perforatorio y que habrían sido, por tanto, fácilmente contrastables en la exploración; esto aparte de que la supuesta colección supurada peritoneal se encontraba en una zona anatómica muy rara, y poco compatible con este tipo de fuente de origen. Un absceso postapendicular sólo era factible, dada la situación anatómica del supuesto "gran plastrón" inflamatorio, en el caso de haber existido una transposición cecoapendicular, cosa, si bien rara, no excepcional, y que sólo un examen radiológico hecho con papilla descendente hubiera podido discernir con seguridad; mas también era raro el que un absceso apendicular llegase a alcanzar un volumen tan grande como el de la tumoración que se palpaba. Excluimos, igualmente, la posibilidad de una piodidronefrosis supurada por la ausencia absoluta de toda historia anterior, y, asimismo, de toda sintomatología urinaria actual; por si esto era poco, las radiografías, simple y con uroselectán descendente, que se le hicieron, fueron totalmente negativas. Otra posibilidad diagnóstica, un absceso pericolítico, era también excepcionalmente raro, ya que no existía historia intestinal anterior, y éste sólo podría haberse hecho sobre la base de un úlcus benigno o maligno de la porción izquierda del colon (colitis ulcerosa, o amebiana; neoplasia, tuberculosis ulcerada de esta región; etc.). Tampoco existía ningún proceso tumoral anterior, puesto que el enfermo había sido visto por un médico especializado, en Madrid, pocos días antes, y no le había encontrado nada en este sentido, a que asignar la responsabilidad de este cuadro, producido por una necrosis de la masa tumoral, o por una torsión del pedículo, etc. Se excluyó, asimismo, el que se tratase de una posible trombosis de la porta o de sus ramas (esplénica), ya que no existía esplenomegalia, ni antes ni después del cuadro, ni aparentemente cuadro viejo de enteropatía (sólo el estado de dispepsia gástrica que señalamos) al que atribuir la responsabilidad de

este proceso. Desechamos igualmente la hipótesis de una pancreopatía hemorrágica aguda (necrosis aguda del páncreas), basados en la forma de producción e irradiación del dolor, en contra del dolor transversal, en barra, posterior, y proyectado hacia el flanco izquierdo que suele tener esta afección, la mayor parte de las veces, así como en la forma de comienzo de las molestias, que, si bien muchas veces no es estereotipado y varía un poco, es en general de comienzo más brusco y grave, y desde el primer momento cursa con un cuadro de "peritonitis intensa" con anemia destacada (por hemorragia interna), etc., circunstancias que no se dieron en este enfermo. No existía tampoco proceso séptico alguno anterior al que atribuir una localización secundaria peritoneal (ni de neumococo, ni de ningún otro germen) y el proceso, en su totalidad, se había caracterizado por su evolución totalmente afebril. Ningún otro cuadro, ni tóxico, ni endocrino, etc., podía ser responsable de un estado de "peritonismo", que también había que excluir, si bien en este caso, por los datos objetivos ya, tan aparentes, por la exploración física, y los hemáticos, no cabía tan siquiera el detenerse en esta consideración, a la que más bien aludimos por exceso de rigor analítico en el diagnóstico diferencial. Ante todo esto, y dado el que las crisis precedentes nos impresionaron, por su pobreza sintomatológica, y a pesar de la falta de otros datos circulatorios, a interpretarlas en el sentido de posibles "crisis dispráxicas angioescleróticas abdominales", hubimos de tener esto en cuenta para no excluir, en modo alguno, la posibilidad de que se tratase de un accidente trombótico y no de embolia (ya que el fenómeno, si bien de comienzo agudo, tuvo un carácter progresivo y se hizo en varios días), localizado en el territorio vascular del intestino delgado. Un enema rectal, hecho con papilla opaca, mostró un aspecto normal de la ampolla, del sigma, del colon descendente, que aparecía rechazado hacia la izquierda y como cabalgando sobre "algo", con plenificación absoluta, hasta parte del transversal, sin otro tipo de anomalía que una gran dilatación, uniforme, del mismo, en todo su trayecto. Ante esta situación diagnóstica, a la que llegamos con sólo unas horas de exploración, y dada la situación del enfermo, que se agravaba por momentos, a cada hora que transcurría, decidimos su intervención quirúrgica, que fué realizada por el doctor GONZÁLEZ BUENO. Ésta se inició con la prudencia debida, por si acaso encontrábamos una "zona de absceso" bloqueada, para evitar, si así ocurría, su apertura en la cavidad libre. Pero apenas se estuvo en contacto con la masa que palpábamos, percibimos que ésta, situada al nivel arriba señalado, estaba constituida por asas intestinales de color negro vinoso un poco adheridas al peritoneo parietal por masas de fibrinas recientemente depositadas. Al separar las mismas, que tenían todo el aspecto del "infarto hemorrágico" del intestino delgado, se vió existía entre ellas una ligera cantidad de líquido serohemorrágico, estando estas asas como pegadas las unas a las otras, y siendo su consistencia más blanda que la de las partes sanas. Individualizadas

se vió que formaban una línea continua, siendo las más afectadas, en coloración y consistencia, las que correspondían a la porción más central, y se pudieron identificar como correspondientes al tercio inferior del yeyuno y a la parte más proximal del íleon, en una longitud total aproximadamente de 1,25 metros, es decir, correspondientes a la zona de vascularización de una de las ramas de la arteria

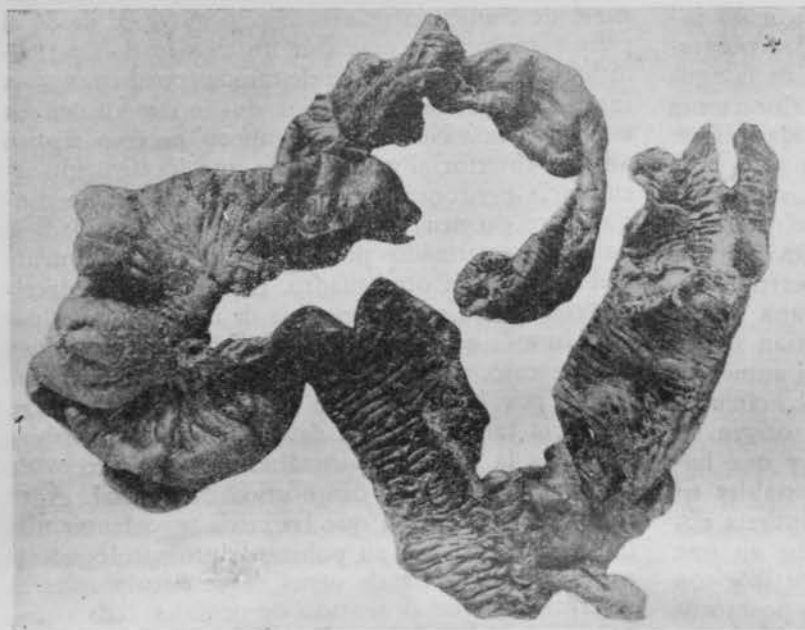


Fig. 1

mesentérica superior, constituyendo el "infarto hemorrágico intestinal" producido por obstrucción de dicha rama. Se hizo una resección de toda la cantidad de intestino afecto, con sutura de los cabos terminales y anastomosis de los mismos, sin que, a pesar de esto, y de combatir antes y después de la intervención el estado de colapso progresivo en que se había instalado el enfermo, con transfusiones de plasma, grandes dosis de suero hipertónico salino por vía intravenosa, de isotónico por vía hipodérmica, de tónicos periféricos circulatorios, de hormona de la corteza suprarrenal, etc., pudiéramos impedir la muerte del paciente veinticuatro horas después de esta intervención.

El informe anatomopatológico de la pieza extirpada (doctor ORTIZ PICÓN) reveló que se trataba de un segmento intestinal, correspondiente a intestino delgado, del que su mitad aproximadamente pertenecía al cabo distal del yeyuno y su otra mitad al íleon (porción proximal de éste). Su aspecto es muy hemorrágico y necrótico, hasta el punto de que sus paredes se rasgan fácilmente por la tracción. El estudio histológico revela una acentuadísima y extensa zona de hemorragia (sangre con hiperleucocitosis) preferentemente localizada a nivel de la mucosa. Ésta ha desaparecido y sólo se observan restos de la urdimbre conectivovascular entre la abundante sangre. El conjuntivo intermuscular, infiltrado por sangre, y los fascículos musculares dislacerados y en necrosis. La mucosa está totalmente necrosada (véase figura de la pieza en conjunto).

#### COMENTARIOS

Si bien es cierto que las obliteraciones más frecuentes de los vasos mesentéricos se producen en las venas (tras enteropatías inflamatorias, tumorales, parasitarias, etc.), las obliteraciones de las arterias mesentéricas son mucho más excepcionales. Su punto de origen más frecuente es la embolia (de origen endocardítico, aterósico, vascular, aórtico o pulmonar, etc.). El punto más frecuente de oclusión de las arterias mesentéricas es a nivel de la mesentérica superior, ya sea en la arteria principal, o en una de sus ramas, como ha ocurrido en nuestro caso, ya que de haberse producido en la luz de la arteria madre habría originado una afectación trófica de la porción distal del duodeno, de todo el intestino delgado, e incluso del colon, hasta la flexura esplénica. Cuando ocurre, como en este caso, la obstrucción de una de las ramas principales de la arteria mesentérica superior, se produce, de ordinario, un infarto hemorrágico con gangrena, sin que logre evitarlo la posible circulación colateral, que probablemente existe, pero que prácticamente es inútil, entre ambas arterias mesentéricas, tratándose por tanto más bien de una arteria terminal, al menos en el aspecto funcional. Si sólo se afectan

finas ramas de una arteria, a lo más se desarrollan necrosis, muy localizadas, del intestino por ulceración secundaria del mismo; cuando el fenómeno se produce a nivel de la arteria mesentérica inferior, fenómeno a su vez más raro que el anterior, la gangrena sólo se producirá en una parte de los casos, ya que otras colaterales son capaces de compensar la circulación alterada. La trombosis venosa es capaz de producir también infarto hemorrágico. El cuadro de esta afección puede aparecer, en los casos de embolia, agudísimamente; en los casos de infarto, hechos sobre una lesión arterítica, el proceso puede ser agudo, pero de evolución un poco más lenta, y en ellos es frecuente que existan, como ocurre en el nuestro, desde tiempos atrás, crisis de angor abdominal, expresión de la esclerosis de las arterias mesentéricas. El dolor de cólico abdominal, un poco impreciso y referido a todo el abdomen, con el cuadro de colapso que desde un principio se instala, con temperaturas subnormales, más el cortejo sintomático peritoneal que precozmente aparezca y que evoluciona en forma progresiva, nos pondrá sobre la pista y el pensamiento de esta posible afección. Asimismo el cuadro de íleo, secundario al estado peritoneal, se inicia precozmente y progresa con la evolución de la afección. Si bien, aproximadamente, existe melena en la mitad de los casos con esta afección, el diagnóstico diferencial clínico de la misma es muy difícil en aquellos casos en que, como en éste, no la presentan, y, a su vez, el enjuiciamiento clínico entre trombosis de las venas mesentéricas y embolia o trombosis arterial.



clínicamente es muy difícil, siendo necesaria la presencia de la pieza para confirmarlo. Ante la presencia de melena y palpación del segmento intestinal infartado, que se va caracterizando mejor a medida que pasan las horas, permitiendo estimar una tumoración de forma cilíndrica, es más fácil hacer este diagnóstico, que en otras ocasiones es muy difícil o quizá imposible, por no poder diferenciarle de otro tipo de afecciones que conducen al íleo agudo, pues incluso en la invaginación intestinal, que también ha de estar presente en nuestra mente al hacer el diagnóstico, también se producen hemorragias intestinales. Pero ningún caso justifica la espera para practicar "urgentísimamente" una laparotomía exploradora, ante cualquier duda diagnóstica, y menos aún cuando el cuadro de abdomen agudo se acompaña de un cortejo de síntomas peritoneales, ya iniciados desde el primer momento, por sutiles que éstos parezcan, y apenas iniciados, antes de dejar que se afecte más el estado general de los enfermos, para evitar así, al ser intervenidos, que la mortalidad, que la gravedad que la intervención de por sí exige, no se aumente notablemente por el mal estado general a que conducen al enfermo los fenómenos secundarios de autointoxicación intestinal, colapso, etc., que no existirán o sólo en muy escaso grado, si el acto quirúrgico se aborda en las primeras horas de la enfermedad.

Para terminar, sólo añadiremos a la interpretación etiológica de nuestro caso, que excluimos su origen embólico dada la no existencia de endocarditis, ni de otros focos inflamatorios a cuyas expensas pudieran las embolias haberse producido. Si acaso, la aterosclerosis vascular, hecho el más probable (si bien la aórtica no era aparente ni radiológica ni clínicamente) de localización abdominal, parece el mecanismo más probable de infarto que en este caso se ha producido, por trombosis de la misma, ya que se ha venido incubando en el curso de cinco años, expresión de lo cual han sido los repetidos accidentes de "dispraxia angioesclerótica abdominal" que ha venido teniendo este enfermo en el curso de este tiempo. Hubiéramos deseado excluir la posibilidad de una etiología luética, pero la premura y urgencia con que hubo de abordarse el problema terapéutico nos impidió hacer más investigaciones; la ausencia de antecedentes luéticos, de abortos en la mujer, etc., y de otras lesiones viscerales de significación luética, nos autorizan para excluir taxativamente esta posible etiología.

### DISTOMATOSIS HEPÁTICA (\*)

E. DOMÍNGUEZ RODIÑO, J. M. CUBERO ORELLANA  
y I. CAMACHO BAÑOS

Hasta donde alcanzan nuestras pesquisas en la literatura patria, sólo hemos hallado dos casos de este parasitismo humano. Uno es el de GARCÍA

(\*) Comunicación presentada al IV Congreso Español de Patología Digestiva y de la Nutrición celebrado en Sevilla del 1.º al 5 de mayo de 1944.

SOLÁ (1884), el cual ha sido invalidado por LÓPEZ NEYRA. Estudiadas por éste las preparaciones que existen en la Facultad de Medicina de Granada, ha comprobado que hubo error en la identificación de los huevos del parásito; según él se trata de huevos de botriocéfalo y no de distoma hepático; era, por lo tanto, "un caso de botriocéfalo y no de distomatosis hepática" (LÓPEZ NEYRA). Otro caso es el de MARTÍN DE LA CALLE (1890). Refiere este autor la historia de un enfermo de Sauquillo de Cabezas (Segovia) que presentaba un cuadro de anemia con alteraciones digestivas. Cuen-



Fig. 1

ta todas las dudas e incertidumbres en que se encontraba sobre lo que podía tener su enfermo, cuando tuvo la feliz intuición de relacionar su enfermedad con una epizootia que aniquilaba los rebaños de ganado lanar que allí existían. Tras unas interesantísimas disquisiciones para poder demostrar su aserto, "cuando ya tenía casi perdidas las esperanzas de hacer un diagnóstico, administró el aceite de ricino y en las abundantes deposiciones biliosas producidas encontró el precioso hallazgo de cuatro distomas perfectamente caracterizados" (MARTÍN DE LA CALLE). Hasta aquí las noticias que hemos podido adquirir de la distomatosis humana en nuestro país.

El parasitismo en los animales ha sido denunciado en repetidas ocasiones. Desde esta de MARTÍN DE LA CALLE hasta las de PACHECO y LÓPEZ NEYRA (Madrid, Granada y Córdoba). En nuestro ambiente es muy conocida de nuestros veterinarios y, según ellos, de una frecuencia extraordinaria. A nosotros nos han facilitado estos datos y al mismo tiempo fasciolas de carnero los veterinarios señores VITAL y DE LA LINDE.

El caso que hemos observado es el siguiente: Se trata de un muchacho de catorce años que en julio de 1943 empezó a notar molestias en hipocondrio derecho, llegando algunas veces a sentir dolor intenso. Al mismo tiempo tuvo diarreas. Junto con estas molestias empezó a tener fiebre; ésta fue intermitente y de curso irregular. Tuvo escalofríos, sudores y desmejoramiento general. Un examen de sangre hecho por esa época dio una leucocitosis de 39.500, con una eosinofilia de 68 (véase cuadro). Cuando fue visto de nuevo en enero de 1944 se apreció: Muchacho desnutrido y pálido; las encías sangraban algo; no había nada de particular en respiratorio ni en circulatorio; se apreció discreta hepatomegalia, percibiéndose ligera red venosa superficial. A rayos X: Nada en tórax; cúpula diafragmática derecha algo elevada, correspondiendo a la hepatomegalia comprobada por percusión. Un nuevo examen de sangre seguía con leucocitosis y eosinofilia. Un análisis de orina no acusó nada anormal. Dos exámenes de heces fueron negativos. Un tercero, hecho después de haber admi-

nistrado un purgante de calomelanos, siguiendo el consejo de GUIART, puso de relieve la presencia de huevos de fasciola hepática, en escasa cantidad (véase fig. 1). Estos huevos son ovoides, operculados y miden 130 por 70 micras. No se pudo realizar sondeo duodenal.

El suero del enfermo, tanto en estado activo como inactivado, dió una reacción de desviación del complemento fuertemente positiva (+ + + +), en presencia de un antígeno obtenido por extracción alcohólica de fasciola hepática procedente de carnero. Un suero luético y otro normal dieron reacciones negativas con este antígeno. En cambio, el suero de una enferma portadora de un quiste hidatídico con Weinberg fuertemente positivo (+ + + +) dió una reacción positiva débil (+ +). El enfermo de distomatosis ha dado también una reacción positiva débil frente al antígeno hidatídico (+). La serología luética ha sido negativa. En la actualidad seguimos nuestras investigaciones sobre el comportamiento de estas reacciones de desviación de complemento en sujetos con distintos parasitismos, y que será motivo de una próxima comunicación.

estaría en relación con factores personales y número de parásitos. El descenso se iría haciendo progresivamente y al cabo de los años sólo se encontraría eosinofilia discreta. A continuación damos la curva teórica que publica LAVIER sobre la eosinofilia (figura 2).

En un mismo enfermo se pueden observar las cifras más dispares. Así, por ejemplo, en la observación de PATTERSON hay una cifra de 62 por ciento que ocho meses después descendía a 4 por ciento. En nuestro enfermo se observa que esta cifra inicia esta evolución.

La sospecha de un parasitismo induce, como es natural, a la investigación coprológica en busca del parásito o de sus huevos. Aquí también hay que te-

	Julio	Noviembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril
Hematies . . . . .	4.160.000	3.736.000	4.320.000	3.640.000	—	4.740.000
Hemoglobina. . . . .	70 %	61 %	53 %	60 %	—	74 %
Volumen hematocrito . . . . .	—	—	35	—	—	39 %
Índice de color . . . . .	0,85	0,82	0,61	0,83	—	0,78
» de volumen . . . . .	—	—	0,90	—	—	0,92
» de saturación. . . . .	—	—	0,68	—	—	0,85
Leucocitos . . . . .	39.500	27.500	24.900	17.400	15.400	13.300
Linfocitos . . . . .	15—5.925	36—9.900	17,5—4.357	19—3.306	28,5—4.389	42,5—5.652
Monocitos . . . . .	2—790	5—1.375	1,5—374	3—522	5—770	4—532
Cayadas . . . . .	2—790	5—1.375	2—498	2,5—435	8,5—1.309	2,5—332
Segmentados . . . . .	13—5.135	26—7.150	24—5.976	20—3.480	30,5—4.697	29,5—3.924
Eosinófilos . . . . .	68—26.860	28—7.700	76—13.695	55,5—9.657	27,5—4.235	21,5—2.860

Se le ha practicado una cura con Neo-Estibosán, inyectándose en total 2,05 en inyección alterna intramuscular, con buena tolerancia. El estado general del muchacho ha mejorado y en la actualidad no aqueja ninguna molestia. Un examen de heces practicado últimamente ha sido negativo. Los últimos exámenes de sangre acusan disminución de la leucocitosis persistiendo la eosinofilia. El comportamiento de la serie roja ha acusado siempre anemia hipocroma, poco acentuada al principio y tendiendo a mejorar después del tratamiento antimonial. Desde julio hasta abril de 1944, las cifras de eosinófilos han bajado de una manera intensa: de 68 por 100 con 26.860 por mm.<sup>3</sup> hasta 21 por 100 con 2.860 por mm.<sup>3</sup> (véase cuadro).

Como se ve, se trata de un muchacho cuya nota saliente es su gran leucocitosis eosinófila. Es muy probable que este signo es el que puede servir de guía para sospechar dicho parasitismo y, efectivamente, en nuestro caso él nos hizo pensar en ello. Pero por lo mismo que esta cifra puede variar en términos muy amplios, es necesario conocer la evolución de la eosinofilia en esta enfermedad. Es curioso, como hace observar LIÈVRE, la discordancia de este dato en los distintos casos observados. LIÈVRE ha podido señalar cómo en 19 observaciones los eosinófilos oscilan entre cero y 62. En los casos en que se ha podido reconstruir a lo largo la curva de los eosinófilos, ha hecho posible el porqué de dicha discordancia. LAVIER, que se ha ocupado de esta cuestión, llega a la conclusión de que la distomatosis hepática al principio tiene una hiperleucocitosis con fuerte eosinofilia. Este fenómeno es inmediato a la infestación y además progresivo, llegando a alcanzar el máximo del tercero al cuarto mes. La altura de este máximo sería variable y

ner en cuenta que existe un período en el que el examen de heces es negativo. Se admite que los huevos de la fasciola aparecen en las heces dos o tres meses después de la infestación (once semanas en general; LAVIER); pero, además, hay ocasiones en

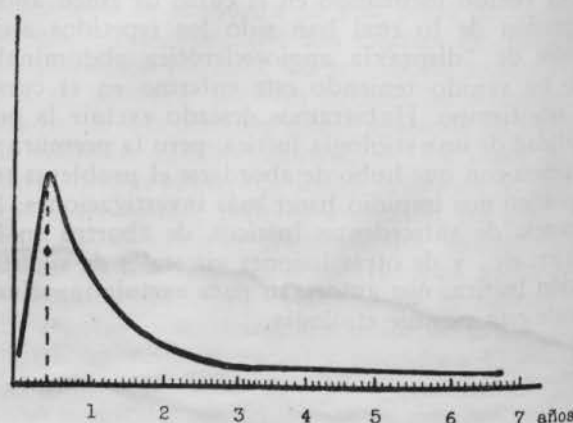


Fig. 2. — Curva teórica de la eosinofilia sanguínea en el curso de la distomatosis hepática (según LAVIER).

que no se encuentran y es muy frecuente ver cómo un mismo enfermo ha pasado por los más diversos diagnósticos precisamente a base del negativo coprológico. Hay que tener en cuenta no sólo la fecha de la aparición de los huevos, sino también la dificultad que a veces ofrece el hallarlos. En nuestro caso la administración de calomelanos fué eficaz. Como aconseja GUIART, siguiendo esta técnica, se logra encontrar huevos que de otra manera no



se habían hallado. A ser posible debe investigarse en el contenido duodenal.

Los demás síntomas sólo por una casualidad nos pueden poner sobre la pista de la enfermedad; lo frecuente es, como se observa en la mayoría de los casos, que hayan conducido a los más diversos diagnósticos y que sólo la intervención quirúrgica o la necropsia la hayan puesto de relieve.

Es interesantísimo ver cómo se ha llegado al diagnóstico en algunos casos. Nada más instructivo que la historia de las "tres amigas" descrita por D'ALLAINES, LAVIER y GANDRILLE. Como una intervención por colelitiasis descubre una distomatosis ignorada durante nueve años; pero lo más interesante es la carambola que resulta de ese descubrimiento y es, a saber, que dos amigas suyas que se infestaron a la par que ella en unas desdichadas vacaciones y que durante nueve años tampoco se supo qué era lo que padecían, se pudo, al fin, saberlo al encontrar huevos de distoma en sus heces. Una de estas enfermas también fué laparotomizada ante la sospecha de un absceso, que al no ser hallado dejó en el misterio el origen de su enfermedad. A la vista de estos casos se piensa que es muy posible que circulen muchos casos sin diagnosticar.

BRUMPT y LAVIER han demostrado que los berros procedentes de terrenos donde pacen cordeiros — huéspedes habituales de las duelas — son el vehículo más corriente de infestación. En nuestro caso este dato etiológico se pudo demostrar con rapidez, pues de una manera casi espontánea este muchacho dijo que comía berros de un prado frecuentado por carneros. En forma de quistes, procedentes del huésped intermediario, las cercarias se fijan en los vegetales. Cuando son ingeridos salen de su envoltura en el estómago y atravesando el tubo digestivo caen en la cavidad peritoneal llegando al hígado, penetran en él atravesando la cápsula de Glisson. El desarrollo del parásito pasa por dos

fases: una embrionaria, de localización propiamente parenquimatosa, y en la cual se asiste al desarrollo de un cuadro toxinfecioso con gran eosinofilia y negativo coprológico; la segunda fase es cuando el parásito llega a ser adulto y entonces se aloja en las vías biliares, dando lugar a un cuadro de obstrucción biliar de mayor o menor intensidad y alrededor del cual gira la sintomatología del enfermo, muy poco precisa por cierto, pero que en cambio por el hallazgo decisivo de los huevos en el jugo duodenal o en las heces se puede llegar, con facilidad, al diagnóstico etiológico.

Creemos de un gran interés llamar la atención sobre este parasitismo, porque estamos persuadidos de que debe ser más frecuente de lo que parece si se tiene en cuenta lo extendida que está la epizootia. Es posible que la infestación humana sea rara, pero es evidente que su sintomatología tan poco característica pueda ser la causa de que no se diagnostique. Pudiera suceder que se repita lo acaecido con el Kala-azar, que de una enfermedad rara ha pasado a ser una enfermedad en la que hay que pensar en ella con más frecuencia.

#### RESUMEN

Se comunica un caso de distomatosis hepática en un muchacho de 14 años que reside en Sevilla, cuyo diagnóstico ha sido hecho por comprobación de huevos en las heces, habiendo servido de sospecha la fuerte eosinofilia que presentaba. Se hacen consideraciones acerca de las dificultades que ofrece este parasitismo.

#### BIBLIOGRAFÍA

- RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA, C. — *Helmintiasis humanas*, Salvat Editores, pág. 22, 1940.  
GARCÍA SOLA, E. — *Gac. Méd. Cat.*, 7, 29, 1884.  
MARTÍN DE LA CALLE. — *Rev. de Med. y Cir. práct.*, 27, 550, 1890.  
D'ALLAINES, F., LAVIER, G., y GANDRILLE. — *Presse Méd.*, 5, XII, 738, 1942.  
PATTERSON, S. W. — *Lancet*, 2, 1291, 12-XII-1928.  
LAVIER, G., y MARCHAL, G. — *Le Sang*, 15, 151, 1942.  
LAVIER, G. — *Le Sang*, 15, 457, 1942-1943.

## RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

### LA CIÁTICA

A. FERNÁNDEZ DOSAL

Jefe del Servicio antirreumático del Sanatorio Médico-Quirúrgico Privado "San José" (Santander)

El nervio ciático, el más grueso del cuerpo humano, es afectado con gran frecuencia en la clínica de una neuralgia tan tenaz que si no termina ciertamente con el suicidio, como sucede a veces con la neuralgia del trigémino, es causa por lo menos en muchos casos de invalidez o del empleo abundante de narcóticos con la consiguiente morfomanía.

Conocida esta neuralgia en España con el nombre de ciática, en Alemania con el de isquialgia y en Italia con el de enfermedad de Cotugno, actualmente, como argumenta magistralmente en una de sus famosas lecciones el experimentado clínico JIMÉNEZ DÍAZ, no se considera ya tal síntoma como una enfermedad propiamente dicha, sino sencillamente como la revelación clínica de distintas enfermedades que por variado mecanismo pueden abocar a la neuralgia en el trayecto de dicho nervio. Con el perfeccionamiento alcanzado recientemente en los medios auxiliares de diagnóstico y su oportuno concurso, muchos de los enfermos considerados antes como portadores de neuralgias genuinas o esencia-