

52. CIRERA VOLTÁ.—Rev. Esp. de Reumatismo, Julio 1949.
53. ARANGÜENA. — Comunicación. Barcelona, Noviembre, 1949.
54. MARTORELL.—Afecciones vasculares de los miembros.
55. VISCHNIEVSKY.—La anestesia..., pág. 355.
56. VISCHNIEVSKY.—La anestesia..., pág. 355.

SUMMARY

The name Reflex of the Anal Pyramid (A. P. R.) is given to the reflex caused by dilatation of the anus. It acts on vaso-motor changes, muscular contractions and on the pains in the thorax, abdomen and lower members.

Dilatation makes up the adequate and effective stimulus of the sphincters.

The same results obtained with novocaine block, papaverine and Lemaire's method are gained with the Reflex of the Anal Pyramid since the same physiopathological mechanism is involved in every instance, viz., inhibition of the medullary focus of stimulation by means of therapeutical irritation, in some cases mechanical and in others chemical. Inducement of this reflex is indicated in many pathologic conditions.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Reflex, der dadurch entsteht, dass man den Anus dilatiert, und der mit Vaso-motorenveränderungen, Muskelkontraktionen, Schmerzen im Thorax, Abdomen und der unteren Gliedmassen einhergeht, wird Reflex der Anuspyramide genannt (A. P. R.).

Die Dilatation ist der geeignete und wirksame Reiz für die Sphinkter. Mit dem A. P. R. erzielt man dieselben Resultate wie mit der Novocainblockierung, Papavaerin oder Lemaire'schen Methode; denn alle beruhen auf demselben physiologischen Mechanismus. Der Hemmung des medullären Excitationesherdes infolge therapeutischer Reizung. Es besteht daher bei den verschiedensten pathologischen Prozessen eine Indikation zu seiner Provozierung.

RÉSUMÉ

On nomme "Le reflet de la Pyramide Anale" (R. P. A.) celui qui est produit par la dilatation de l'anús, avec action sur les altérations vaso-motrices, contractures musculaires et douleurs du thorax, abdomen et membres inférieurs.

La dilatation produit la stimulation nécessaire et efficace des sphincters.

Avec le "Reflet de la Pyramide Anale" on obtient les mêmes résultats qu'avec les blocages novocainiques, papavérine, méthode de Lemaire, puisque tous ces moyens agissent par le même mécanisme physiopathologique: l'inhibition du foyer d'excitation médullaire par une irritation thérapeutique, qui quelques fois est mécanique et d'autres chimique. Dans un grand nombre de procès pathologiques il est indiqué de le produire dans ce sens.

CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE ULCUS SIMPLE DE INTESTINO DELGADO

J. VERDEJO VIVAS

Médico Interno.

Casa de Salud Valdecilla. Servicio de Aparato Digestivo.
Jefe: Dr. BARÓN.

Son indudablemente poco frecuentes las úlceras simples de yeyuno e íleon lo que hace que todos los trabajos que hemos encontrado sobre las mismas sean la simple publicación de un caso personal, o una revisión de la literatura a la que se aporta alguno más.

Dentro de estos límites, y sin otras pretensiones que dar a conocer dos nuevos casos limitándonos a breves comentarios sobre ellos, exponemos seguidamente las historias que motivan estas líneas.

Caso número 1.—Se trata de una mujer de cincuenta y ocho años de edad, que acude a la consulta el 22-XII-1947, refiriendo la siguiente historia:

Ningún antecedente abdominal hasta hace un mes. Entonces, de repente, notó que se mareaba, escalofríos y sudores y vómitos alimenticios y biliosos. Coincidiendo con esto, tuvo una deposición negra y blanda de muy mal olor, en cantidad aproximada de un litro, acompañada de dolor fuerte en epigastrio, que se irradió a ambos costados, pero algo más al lado derecho. No tuvo dolor de la escápula ni hombro. Al día siguiente, de nuevo dos deposiciones de iguales características, pero menos abundantes. Desde entonces, estreñida. A partir de este momento empieza con molestias gástricas: ardor a los cinco-diez minutos después de las comidas, durando otro tanto que calma algo con bicarbonato y empeora con nueva ingesta. En varias ocasiones se han repetido los vómitos biliosos. Orinas más oscuras de lo normal (hace quince años tuvo hematuria, sin que sepa a qué atribuirlo). Poco apetito. Ha perdido dos kilogramos desde el comienzo.

Exploración.—No se palpa nada en vientre. Hay dolor en tercio medio de fosa ilíaca derecha, en hipocondrio del mismo lado, y en región vesicular, donde duele más en la inspiración, pero refiriéndolo al costado izquierdo y a la mama de este mismo lado. Sentada el dolor es menor.

Exploración radiológica (Dr. BARÓN): No se ve nada anormal en estómago ni duodeno.

Hemates, 4.060.000; hemoglobina, 80 por 100; valor globular, 1.

Se trata, pues, de una enferma con melenas, sin historia previa y con molestias de tipo dispeptico (pues realmente no pueden considerarse como de acidismo atípico), a partir de ese momento.

El juicio clínico formado fué el de que se trataría de un úlcus, tal vez gástrico, por tratarse de una enferma, por su edad, por la forma de comienzo, etc., o bien de una neoplasia por la falta de antecedentes y semejantes razones de edad, etc.

Por lo atípico de la historia, no se podían descartar a priori las restantes causas de hemorragias digestivas, pero en razón de frecuencia, se pensó en úlcus; y en razón de la importancia del diagnóstico exacto, en neoplasia. La falta de antecedentes impedía una orientación fundada en cualquier otro sentido. Únicamente las ca-

racterísticas de las deposiciones y el cortejo sintomático, que las acompañó, permitían descartar casi con seguridad una procedencia baja de la sangre.

El hallazgo radiológico fué negativo, pero se interpretó sería debido a lo reciente de la hemorragia, en cuanto al úlcus, y pensando fuera esta la causa, y una vez descartada la neoplásica, se le puso régimen y tratamiento de acídismo.

No volvimos a tener noticias de la enferma,

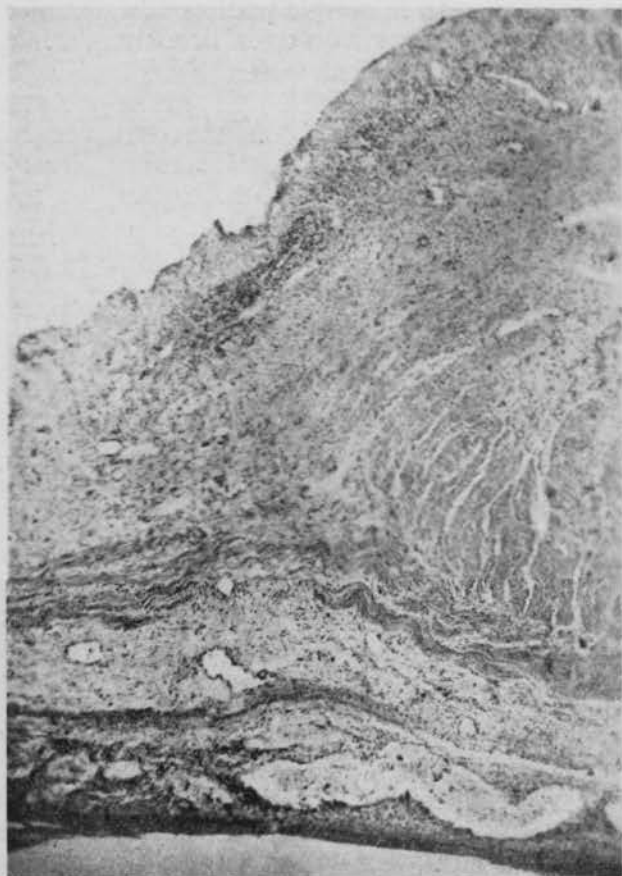


Fig. 1.—Corte de la pared intestinal que se va engrosando de izquierda (donde está la perforación) a derecha. Obsérvese la falta de mucosa, la ruptura de las fibras musculares hacia la izquierda, el infiltrado celular de la submucosa y los vasos dilatados de la subserosa. (Dr. OLIVA.)

La respiración abdominal está moderada, y aunque no se puede decir que haya contractura franca, la mitad supraumbilical no se deprime bien. En mitad infraumbilical, desde luego, no hay contractura. Duele por todo el vientre; regular en mitad supraumbilical, y mucho en mitad infraumbilical, con máximo en fosa iliaca derecha, donde duele muchísimo. Blumberg positivo. Matidez hepática desaparecida.

Temperatura.—36; pulso, imperceptible en la radial y temporal. En la femoral, 160 pulsaciones.

Tacto rectal.—Hay heces en ampolla y resulta ligeramente doloroso. Con la maniobra de Sanmartino no se modifica la exploración.

Exploración radiológica. — Neumoperitoneo derecho

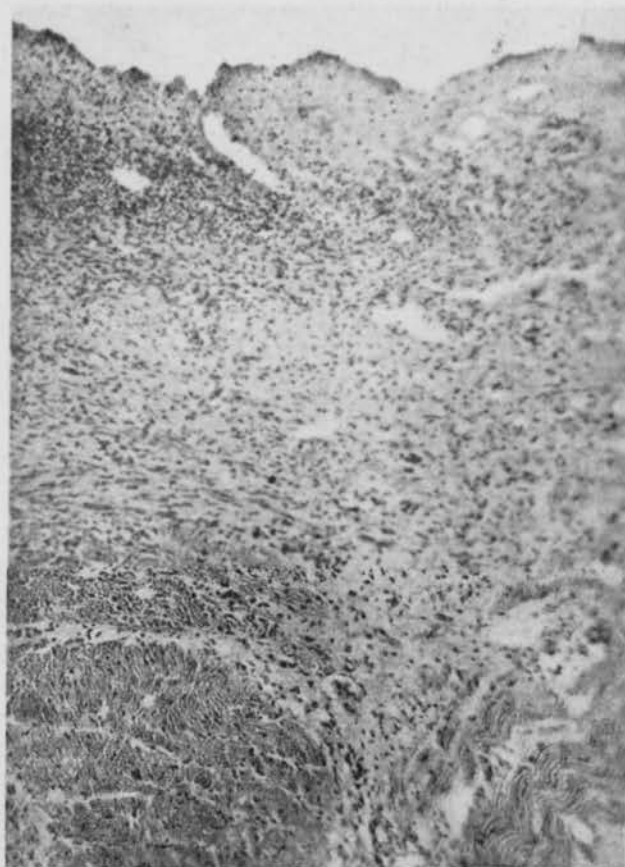


Fig. 2.—El mismo corte anterior a mayor aumento. Es más patente el infiltrado difuso por células redondas y polinucleares, que a nivel de la submucosa se hace más denso. (Dr. OLIVA.)

hasta que dos meses más tarde acude al Servicio de Urgencia, refiriéndonos la siguiente historia:

Ha seguido con dolores por todo el vientre, a ratos, a diario. Eran retortijón muy fuerte, con muchos ruidos de tripos y formación de bultos, que le corrían por el vientre, coincidiendo con los retortijones.

Desde hace veinticinco horas el dolor es muy intenso y seguido, por todo el vientre, y continúa con iguales características. Desde hace dos días le duele a ratos el hombro izquierdo. En realidad, le duele todo el cuerpo, sin que sepa precisar. Al comienzo, muchos vómitos alimenticios y biliosos; el último hace veinte horas. Desde hace cuatro días no mueve el vientre, y no ventosea. Apenas orina en las últimas veinticuatro horas, pero tiene polaquiuria y la orina es muy encendida. No fiebre, ni tos. Dieta líquida. Hace dos horas le pusieron una inyección de morfina, que le calmó el dolor.

Exploración.—Enferma con muy mal estado general; disneica, con frialdad periférica y facies de moribunda.

grande, con nivel líquido. No se puede hacer una exploración más detallada, por impedirlo el mal estado de la enferma.

Fórmula leucocitaria.—Leucocitos, 9.800; mielocitos, 3; metamielocitos, 2; cayados, 32; segmentados, 24; linfocitos, 39.

Se le ponen cardiotónicos, suero y se le practica transfusión de sangre, y la enferma parece reaccionar algo, pidiendo ser operada. Se accede, aun a riesgo de que fallezca en la intervención, y se procede a ella.

En esta segunda parte de la enfermedad, hay una historia clara de estenosis, y después un cuadro perforativo, dejando para ulterior aclaración el del íleo incompleto. La exploración parecía hablar a favor de un proceso de mitad supraumbilical, pues el dolor más vivo en fosa iliaca derecha se explica por el paso hasta allí del contenido gastroduodenal, derramando a lo largo del canal laterocólico derecho, como ocu-

rre en los procesos perforativos gastroduodenales, en los que frecuentemente encontramos esta localización del máximo de dolor.

Los antecedentes tal como los habíamos enjuiciado, y la presencia del neumoperitoneo, parecían confirmar el diagnóstico previo de perforación gastroduodenal, con que se fué a la operación.

Operación (Dr. CALVO).—Laparotomía xifoides-ombligo, que se prolonga en el transcurso de la intervención. Sale abundante líquido turbio y amarillento, que inunda todos los espacios. Membranas peritoníticas en estómago y colon. Se revisa bien el estómago y duodeno, sin encontrarse perforación. Se abre transcavidad de los epiplones, y tampoco se encuentra nada anormal. Como se advierte que el máximo de líquido fluye de abajo, se prolonga la incisión, descubriéndose un asa delgada que presenta una estenosis intensa, e inmediatamente por encima de ella, en su borde antimesentérico, una perforación de un diámetro de medio centímetro, por la que sale contenido amarillento. La perforación asienta en una zona endurecida y algo azulada (seguramente en una placa de Peyer, se pensó entonces). Cierre de la perforación con puntos aislados. El intestino que queda por encima de la estrechez está bastante dilatado y desde luego hipertrofiado, como corresponde a una estenosis antigua. Como se comprueba que ésta es muy intensa, se hace una enteroanastomosis amplia. La perforación está por lo menos a dos metros de la válvula ileocecal. Se dejan 10 gr. de sulfamidas en cavidad y se cierra sin drenaje.

Durante la operación se ponen sueros, cardiotónicos y se hacen nuevas transfusiones de sangre, etc., etc., pero la enferma fallece a las diecisiete horas de la intervención.

Se toma sangre para aglutinación, que resulta positiva al Eberth al 1 por 20 y a los paratíficos al 1 por 20.

Autopsia.—Suturas en perfecto estado. Enteroanastomosis amplia. No hay otras lesiones en el intestino. A nivel de la perforación suturada, la pared intestinal está engrosada, pero la mucosa tiene aspecto atrófico y color negruzco. En los riñones, que son atróficos, hay una destrucción casi total de la cortical, por infartos antiguos. Bazo, normal, así como el hígado. Pulmones, congestivos.

Estudio histológico (Dr. OLIVA).—"En el examen del segmento intestinal estudiado observamos en primer lugar, que en la zona próxima a la perforación la mucosa ha desaparecido y en su lugar encontramos tejidos necróticos, en los que no se ven restos glandulares".

"El grosor de la pared va aumentando a medida que nos separamos del orificio de la perforación, hasta hacerse de 12 mm. en su parte más ancha, a expensas de un exudado inflamatorio en el que existen considerables zonas de necrosis de asiento preferente en la submucosa. La capa muscular está bastante bien conservada en esta porción ensanchada, pero se adelgaza y presenta interrupciones, a medida que se avanza hacia la zona de la perforación. En la superficie externa de la serosa se aprecian acúmulos fibrinosos y en la subserosa hay abundantes vasos dilatados, bien visibles igualmente, en las zonas no necrotizadas de la submucosa.

"La infiltración por células redondas principalmente y polinucleares, es difusa y se hace más intensa, en la submucosa y en las proximidades de los vasos. No existen células epitelioides de Langerhans, ni folículos tuberculosos; tampoco hay nada que hable a favor de un proceso sífilítico.

"Diagnóstico anatomopatológico: Proceso inflamatorio de carácter no específico."

A la vista de los hallazgos operatorios, y aunque la enferma no había tenido fiebre ni guardó cama, se pensó en un tifus ambulatorio, si bien en contra del mismo estaba la localización de la lesión, y el no haber otras lesiones ni

aun de aspecto congestivo en las restantes placas de Peyer. Posteriormente, las aglutinaciones a muy bajo título, por tanto, sin valor, y el estudio anatomopatológico, demostraron que no se trataba de dicho proceso.

Por exclusión, y no pudiéndose tratar de úlceras tuberculosas, enteritis regional, úlceras disentericas, amebianas, urémicas, neoplásicas, etcétera, y fundamentalmente por el estudio histológico, llegamos al diagnóstico de *ulcus simple*.

Caso número 2.—Se trata de un hombre de sesenta y nueve años, que no recuerda haber estado nunca enfermo. Hace dos días empezó a notar dolor muy intenso en hipogastrio, que se irradiaba a ambas fosas ilíacas, intermitente, como retortijones, cuyo máximo de dolor duraba unos cinco minutos para después disminuir, pero sin desaparecer nunca, por completo. Así ha seguido. Un vómito cada día. Náuseas constantes. Retención de materias y gases. Morfina hace cuatro horas.

Exploración.—Respiración abdominal limitada. Contractura generalizada, excepto bajo xifoides y en las zonas débiles de ambas fosas. En el resto es intensa por igual. Dolor provocado, más intenso en mitad infraumbilical que en mitad supraumbilical; en aquella más en el lado izquierdo que en el derecho. En mitad supraumbilical, donde duele más, es en hipocondrio derecho.

Tacto rectal, negativo. Temperatura, 38,2. Pulso, 120. Leucocitos, 8.000. Eosinófilos, 2. Cayados, 17. Segmentados, 46. Linfocitos, 34. Monocitos, 1.

Rayos X.—No hay neumoperitoneo. Niveles en colon ascendente y descendente. El enema opaco penetra sin dificultad hasta ciego.

Operación (Dr. BARÓN).—Incisión disociada que después se amplía, haciéndola pararectal, hacia arriba y hacia abajo. Oleadas de pus flúido. Apéndice largo, pero normal. Apendicectomía. Se eviscera intestino delgado. Aproximadamente a metro y medio de válvula hay dos perforaciones intestinales juntas, al parecer sin induración inflamatoria. Resección de una de ellas para biopsia, seguida de cierre en dos planos; sutura en bolsa para la otra. No hay más lesiones en intestino delgado. Drenaje. En el postoperatorio los primeros días el vientre está distendido, pero se hace normal a partir del cuarto día. Hay infección de la herida y sufre una parotiditis. Fallece a los doce días.

Obducción.—Gangrena pulmonar. Formaciones membranosas amarillentas unen las asas intestinales entre sí.

Estudio anatomopatológico.—Al microscopio, la parte que rodea a la perforación presenta una destrucción total de la mucosa, quedando en contacto con la muscular interna una banda de necrosis de aspecto costroso. Gran infiltración de la submucosa con abscesos microscópicos en algunos puntos.

Diagnóstico anatomopatológico.—Proceso inflamatorio agudo sin carácter específico.

Particularidades del caso.—Dolor no continuo, sino intermitente, en retortijones. Exploración clásica de vientre con excitación peritoneal generalizada. Ausencia de neumoperitoneo. El diagnóstico preoperatorio fué de peritonitis difusa de origen apendicular.

No están de acuerdo los diversos autores sobre cuál fué la primera observación de este proceso, pues mientras GUTIÉRREZ sostiene que fué la de ROGGE en 1838, CHRISTIAN cita como anterior la de ABERCROMBIE en 1824, si bien reconoce se trata de una historia muy incompleta y de muy difícil interpretación; y RAVDIN, en la revisión que hace con motivo del primer caso visto en la Mayo Clinic, señala como la primera de las que pudo recopilar la de SETIER, en 1829.

Por estas discrepancias, resulta también difícil totalizar los casos publicados, pero de cualquier forma, el número relativamente corto a que llegan las distintas revisiones, nos habla bien claramente de su ya citada rareza.

Así LEOTTA recoge 22 casos en 1919; OUARD y JEAN, en 1925, 56; RAVDIN, en 1927, sólo consigue recopilar 23 casos; DONATI no encuentra ninguno de ella entre más de 8.000 autopsias, mientras dice haber tenido dos casos en el Hospital de la Universidad de Pensilvania entre 1921 y 1932.

JASKE, en 1929, hace notar que hasta 1921 sólo se habían visto en la Mayo Clinic 9 casos; GRASSMANN reúne 31, y BROWN y PENBERTON, 12.

EBELING, en los ciento cinco años comprendidos entre 1827 y 1932, encuentra publicados 49 casos; y en 1940 BERRY y DAILEY consiguen reunir hasta 56.

Según MARWEDEL, el total de casos no pasaría de los 70, siendo la cifra global más amplia la de CABY, que en su tesis de París llega a los 142 casos, con la aportación de tres originales.

Con anterioridad, CHRISMANN llegó a reunir 70, pero de la lectura de los resúmenes de historias que publica, fácilmente se desprende que muchos de ellos no son genuinas úlceras simples.

Entre la literatura española tenemos un trabajo de PIULACHS (1941), con aporte de un caso indudable; y para este autor el número total de los publicados no pasaría del centenar.

Es un proceso que puede presentarse en todas las edades, siendo los límites encontrados por RAVDIN los diecisiete y ochenta y siete años, respectivamente, si bien la mayor frecuencia se encuentra entre los treinta y los cincuenta años. Nuestros enfermos contaban cincuenta y ocho y sesenta y nueve, respectivamente, rebasando, por tanto esta cifra media.

TAYLOR ha publicado un caso de un niño de diecisiete meses muerto de hemorragia por úlcera ileal, pero el estudio anatomopatológico demostró en su vecindad glándulas del tipo de las del fundus gástrico y, por tanto, resulta dudoso si debe ser incluido en este grupo.

Se encuentra con más frecuencia en el hombre que en la mujer, en proporción que para unos es de 7 a 2 y para otros de 3 a 1. Así EBELING encuentra 30 hombres y 11 mujeres, faltando este dato en los restantes que estudia, lo que supone un 71,4 por 100 para los primeros y un 28,6 por 100 para las segundas.

Nada definitivo se sabe sobre su etiología, habiéndose dado diversas interpretaciones patogénicas por los distintos autores, que cuando más servirían para el caso a que se referían, pero que no admiten la generalización.

En sus primeras descripciones, QUENU y DUVALL las explicaron por una endarteritis obliterante consecutiva a un proceso de trombosis, que según ZICKLER y LEVY tendría su origen en procesos inflamatorios de vecindad, tales como apendicitis o parametritis.

FISCHER, en un caso personal, las atribuía a metástasis de un hipernefoma descubierto en la autopsia, pero con ello no hace sino sacar del grupo que estudiamos, el caso en cuestión, ya que serían ulceraciones neoplásicas metastásicas, y no úlcus simples perforados; y lo mismo podíamos decir de un caso de PAPIN, citado por

PIULACHS, en el que se refiere la perforación a metástasis de un carcinoma apendicular, aunque el estudio anatomopatológico no las revelara "in situ".

Cuenta con muchos partidarios la teoría que las atribuye a heterotopías de la mucosa, y entre ellos se encuentran, entre otros, NICHOLSON, SWEET, STONE, HARTGLAS, etc.

YOSAISHIMODAIRA supone que la ulceración es consecutiva a una intensa vaso parálisis, con necrosis local debida al estasis y disturbios en la nutrición de la zona afectada.

RICHARSON y FRANKEL sostuvieron la etiología sífilítica, apoyándose en las observaciones de WEISS, que en 34 casos de sífilis intestinal encontró 7 perforaciones, pero esta etiología ha de ser descartada cuando hablemos de úlcus simples como las restantes a que ya hemos hecho referencia.

CORNIOLEY piensa van precedidas de trastornos circulatorios, como son endarteritis de las arteriolas de la submucosa, debidas en los viejos a los trastornos circulatorios propios de la edad, y en los jóvenes a embolias microbianas. Este parecer es criticado por EBELING, diciendo que cuesta trabajo admitir embolias sin otra sintomatología, y con localización exclusiva a este nivel; y además los diversos estudios anatomopatológicos no las comprueban.

ROSENOW cita al estreptococo como agente causal, y a este propósito GALE menciona un caso de perforación intestinal en un enfermo de cuarenta años que padecía un forúnculo del conducto auditivo externo, y PESSE anota la asociación de amigdalitis, con la perforación de úlceras de este tipo.

Se han aducido también todas las causas que se hacen intervenir en la génesis del úlcus gastroduodenal, en cuyo detalle no podemos entrar. En nuestros casos carecemos de datos que nos permitan una orientación razonada en este aspecto.

Las úlceras simples se localizan de preferencia en las primeras asas yeyunales, o en la última porción del íleon. Dentro de estos dos puntos es más frecuente la localización yeyunal, aunque de los 12 casos de BROWN y PEBERTON, 11 recaían en la última porción del íleon, y nuestros casos no se ajustan en esta norma, ya que en uno de ellos la ulceración recaía a unos dos metros de la válvula ileocecal y en el otro a un metro de la misma. Dentro de estas zonas tienen manifiesta preferencia por el borde antimesentérico.

Pueden ser únicas o múltiples, y de forma oval o redondeada, con un tamaño que oscila entre el de un guisante y el de una moneda de cinco centimos, según KLEINSCHMIGT y HOHLBAUM; y entre 0,5 y 2 cm., según EBELING, siendo su superficie mayor en la mucosa que en las restantes capas, donde va decreciendo progresivamente, adoptando, según RAVDIN, la forma de embudo.

Desde el punto de vista microscópico, se caracterizan precisamente por carecer de aspecto

específico (y esto es lo que da individualidad), tratándose de ulceraciones rodeadas de un proceso inflamatorio totalmente inespecífico, donde los tejidos presentan diversos grados de infiltración por células redondas y leucocitos, alternando con zonas de fibrosis. En las descripciones de algunos autores se acentúa que no hay trombosis vasculares, y en otras se hace constar que las alteraciones de los vasos son sólo las correspondientes a un proceso inflamatorio banal. Es frecuente la inflamación reactiva ganglionar.

En cuanto a la sintomatología, es difícil precisarla, porque careciendo cada autor de la suficiente experiencia propia, los cuadros que se han descrito han sido elaborados a base de los datos facilitados por las distintas historias clínicas comunicadas, y como se comprende fácilmente, éstas no están hechas de acuerdo con las mismas normas y muchas de ellas son incompletas.

Hemos de distinguir entre la sintomatología del úlcus en sí, y la del cuadro perforativo, y hablamos desde el comienzo de éste, porque la inmensa mayoría de los diagnósticos lo han sido de operación. Se habla de que la evolución por así decirlo normal de estas úlceras es hacia la perforación, y a este propósito se citan cifras que parecen demostrarlo.

Tales son las de EBELING, con un 83 por 100 de perforaciones, las de GRASSMANN, entre cuyos 31 casos se perforan 27; las de BERRY y DAILEY, en que de los 55 casos hay perforación en 49, etc., etc.; pero falta por precisar el número de úlcus de este tipo que pasan sin diagnosticar y evolucionan favorablemente, pues todos los autores están de acuerdo en la dificultad de tal diagnóstico.

Revisando las historias de los enfermos que llegaron a diagnosticarse de una u otra forma, en muchos de ellos se encuentran antecedentes que no se supieron interpretar. En uno de nuestros casos ocurrió lo propio, y en los breves comentarios que incluimos en la historia exponemos el juicio que fuimos formando en esta enferma y en el otro faltaron. Según OUART y JEAN, estos antecedentes se encontrarían en el 17 por 100 de los casos perforados.

Las úlceras de localización alta pueden, según CABY, dar lugar a crisis dolorosas tardías que se localizan a la izquierda del ombligo, y en otras ocasiones pueden remedar el cuadro clínico del úlcus gastroduodenal, e incluso provocar vómitos, cuyo contenido bilioso permite pensar no sean debidos a un síndrome pilórico.

Más frecuente es que den lugar a un cuadro de acidismo atípico, en especial en el ritmo horario y estacional.

La localización del dolor suele hacerse hacia arriba y a la izquierda del ombligo, y éste puede calmarse o no con nueva ingesta y con los alcalinos.

Cuando evolucionan crónicamente, pueden dar lugar a cuadros de estenosis, con toda la sintomatología propia del íleo crónico, como ocurrió en nuestro primer caso.

En la revisión de RADVIN presentaban estenosis cuatro casos, lo que supone un 17,3 por 100, y en la de EBELING, 19, o sea, el 37,6 por 100; es decir, más del doble que en aquélla. Por su parte, PICKHARDT, publica un caso en que la obstrucción fué el síntoma dominante.

RADVIN niega la posibilidad de hematemesis, pero SCHMILINSKI ha publicado un caso en que las hubo, y MURPHY describió otro, pero éste pierde su valor por coincidir con un úlcus duodenal.

Por el contrario, es generalmente admitida la producción de melenas, habiendo ocurrido en un 5,4 por 100 de la recopilación de BERRY y DAYLEY, y ya vimos que esta fué la forma de comienzo de uno de nuestros casos. Mucho más frecuentes aún son las hemorragias positivas en heces, en especial en los enfermos con anemia.

La única posibilidad diagnóstica de seguridad antes de la perforación es la demostración radiológica del nicho, cosa que se ha conseguido muy pocas veces, siendo más frecuente el hallazgo de una estenosis a nivel del úlcus, sin que se pueda precisar su etiología.

Los casos de localización ileal son asimismo de difícil diagnóstico, no siendo siempre posible su diferenciación, dentro de los síndromes de fosa ilíaca derecha.

Como en las localizaciones altas, el estudio radiológico detenido de la región, y en especial del último asa ileal, puede dar la clave diagnóstica, si bien en los casos de demostración del nicho ulceroso, lógicamente en razón de frecuencia, se pensará más en lesiones tuberculosas que en las de este tipo.

La perforación (que en ocasiones se ha relacionado con un trauma), como ocurrió en 9 casos de la revisión de EBELING, se revela por los síntomas habituales a las perforaciones de vísceras huecas: dolor brusco e intenso, que, según RADVIN, comienza en la parte media del vientre, aunque rápidamente se generaliza, y según CABY, de localización más frecuente, algo a la izquierda y por encima del ombligo, con irradiaciones a fosa ilíaca izquierda. Hay contractura más o menos intensa, según la localización yeyunal, o ileal y de preferencia en mitad supraumbilical o infraumbilical, según dichas localizaciones.

Su intensidad depende del número de horas del cuadro y de la evolución de la peritonitis subsiguiente. EBELING la encuentra consignada en 27 de los casos que estudia, había desaparición de la matidez hepática en 7 de ellos. En nuestros casos este síntoma se presentaba acompañado de la presencia de neumoperitoneo en uno de ellos y faltaba en el otro.

La fórmula leucocitaria no está detallada en ninguno de los casos que hemos podido consultar, citándose tan sólo por algunos la leucocitosis intensa. En nuestros casos había intensa desviación a la izquierda del hemograma y moderada leucocitosis, desde luego inferior a la de 18-20.000 leucocitos que se ha descrito como tipo, atribuyéndolo a lo avanzado del proceso peritonítico.

El diagnóstico que se hace con la mayor frecuencia, es el de perforación gastroduodenal, seguido del de apendicitis perforada o gangrenosa, pero muy rara vez el de la verdadera causa.

El tratamiento del úlcus simple del intestino delgado debe ser siempre quirúrgico. Si el diagnóstico se hace con exactitud antes del accidente perforativo, para prevenirlo, y si ya se produjo, como única posibilidad de salvación.

En el primer caso la conducta a seguir varía según las circunstancias. Se puede hacer la invaginación de la úlcera o se reseca ésta, y en caso de estenosis, la enteroanastomosis o la resección.

CABY recomienda esta última y RADVIN se adhiere a este parecer, en especial si se duda de la benignidad de la ulceración, extremo que no siempre se puede precisar macroscópicamente, en el sentir del citado autor.

En los casos de perforación, en términos generales, la conducta a seguir es la de limitarse a la operación mínima, indispensable.

El pronóstico de las perforaciones de los úlcus simples es malo, pues muchas veces son intervenidos tardíamente, y además la septicidad del contenido y la abundancia con que se derrama, contribuyen a este mal pronóstico. Las cifras de mortalidad publicadas no bajan del 60 por 100 y nuestros casos ya dijimos el final desgraciado que tuvieron.

En nuestro Servicio contamos con otras 7 observaciones de perforaciones intestinales de etiología desconocida, de las cuales 4 sobrevivieron, pero la falta de estudio anatomopatológico nos impide considerarlas como genuinos úlcus simples, y consecuentes con el criterio expuesto más arriba, no los incluimos en el presente trabajo.

RESUMEN.

Se publican dos casos de perforación de úlcus simple de íleon, haciendo algunas consideraciones sobre su etiología, patogenia, sintomatología y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- BLACK, J. M.—Brit. J. Surg., 17, 338, 1929.
 BOCKUS, H. L.—Gastroenterology, Saunders, 1947.
 CABY, F.—Ref. Jour. de Chir., 12, 394, 1938.
 CHRISTMAN, F.—Rev. de Chir., 7, 484, 1928.
 EPELING, W.—Ann. Surg., 97, 837, 1933.
 GRASSMANN, M.—Arch. für Klin. Chir., 136, 449, 1925.
 GUTIÉRREZ, V.—Rev. de Chir., 7, 477, 1928.
 KLEINSCHMIDT, O.—Chirurgia, Kirschner, Nordmann, Labor, 1946.
 MADDOCK, W. y COVENTRY, M.—Surg. Gynec. and Obst., 73, 103, 1941.
 QUARD y JEAN, G.—Arch. Mal. Abd. Diges., 15, 208, 1925.
 PHILACHS, P.—Med. Esp., 5, 89, 1941.
 PICKHARDT, O. C.—Ann. Surg., 91, 291, 1930.
 RADVIN, I. S.—Ann. Surg., 85, 873, 1927.
 ROBINSON, D. R. y WIRE, W. D.—Surg. Gynec. and Obst., 70, 1097, 1940.

SUMMARY

Two cases of perforated simple ulcer of the ileon are reported. The aetiology, pathogenesis, symptoms and treatment are considered.

ZUSAMMENFASSUNG

Man veröfentlicht zwei Fälle mit Perforation eines einfachen Ulcus im Ileum und stellt im Anschluss daran Betrachtungen über die Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung an.

RÉSUMÉ

On publie deux cas de perforation d'ulcus simple d'iléon en faisant quelques considérations sur son étiologie, pathogénie, symptomatologie et traitement.

NOTAS CLINICAS

CUADROS NEUROLÓGICOS ATÍPICOS DE LAS LESIONES INTRAMEDULARES CERVICALES

C. JIMÉNEZ DÍAZ, S. OBRADOR, J. V. ANASTASIO y M. ARRAZOLA

Instituto de Neurocirugía. Clínica Médica del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ. Madrid.

El diagnóstico clínico de una lesión intramedular de la columna cervical se hace habitualmente por la presencia de una sintomatología neurológica bien definida y precisa, con trastornos sensoriales que corresponden a las fibras centrales espino-tálamicas (disociación siringo-

miélica), afectación de las vías motoras cortico-espinales, signos segmentales de tipo motor (atrofia, paresia, abolición de reflejos), sensorial y trófico. Pero frente a esta sintomatología clásica y bien conocida existen también casos sorprendentes en los cuales una extensa lesión, quística o tumoral, dentro de la médula cervical, puede originar cuadros clínicos bizarros e insospechados para la situación y extensión intramedular del área patológica.

El empleo de los métodos auxiliares diagnósticos, especialmente de la mielografía, junto con la práctica más extensa de laminectomías exploradoras nos ha revelado un sorprendente polimorfismo clínico de las lesiones intramedulares de la región cervical. En el Instituto de Neurocirugía hemos recogido ya seis casos de