

extensión de la atrofia a las extremidades homolaterales, detalle que apreciamos por vez primera entre el número algo importante de casos de esta afección recogidos en los ficheros de nuestra Escuela. Volviendo nuevamente a la revisión de WARTENBERG, diremos que también se citan en ella algunos casos con afectación atrofante hemilateral cervical, del hombro, del tronco y de una o ambas extremidades. Pero el hecho permanece muy infrecuente y ello presta a nuestra observación de hoy su característica más acusada.

Digamos de paso que la ausencia de cualquier artropatía, etc., permitía apartar la suposición de una atrofia hemilateral generalizada tipo Barraquer-Roviralta (1925).

WARTENBERG especula sobre la idea de unos hipotéticos centros cerebrales que integrarian el trofismo de ambas mitades del cuerpo. En la atrofia hemifacial progresiva ocurriría un fallo de la función fusionadora de tales centros. Este proceso podría ser denominado, dice WARTENBERG, "esquizotrofia sagittalis". Para este mismo autor puede suponerse que el escalón patogenético fundamental radica a nivel de los centros tróficos hipotalámicos, cuyo fracaso, cuya claudicación, condicionaría una liberación del simpático segmentario, a su vez origen directo del proceso atrofante. La lesión hipotalámica sería heredodegenerativa, abiotrófica, en la inmensa mayoría de los casos, pudiendo ser en otros de origen encefálico.

Para JULIUS BAUER (1946), la existencia de un proceso simpático endógeno, degenerativo, no agota el razonamiento etiopatogenético de la atrofia hemifacial progresiva. Este autor sugiere la existencia de un factor cooperante que no sería otro sino una suerte de inferioridad biológica hemilateral del cuerpo, la cual, según él postula, tendría su origen en una "mutación somática" ocurrida en los primeros estadios de la división celular embrionaria.

Por otra parte, para BAUER resulta aventurada la afirmación de WARTENBERG calificando de hiperfunción el trastorno trófico vegetativo causante de la atrofia hemifacial. Según él, conocemos demasiado poco la naturaleza de las influencias tróficas ejercidas por el simpático para aplicar en este terreno los conceptos de hiperfunción y de hipofunción.

Añadiremos de paso que, desde luego, aquellos casos en los que la atrofia hemifacial se acompaña de síndrome de Cl. Bernard-Horner dependerían de un modo u otro en contra de la citada hipótesis de WARTENBERG, pero es preciso añadir que se encuentran también en la literatura, y seguramente en número mucho mayor, casos de atrofia hemifacial en los que, como en el del propio BAUER, coexiste una midriasis homolateral.

Diremos también que BAUER admite la existencia de casos de atrofia hemifacial progresiva causados por lesiones del simpático peri-

férico cervical, no por trastornos diencefálicos. Para este autor hay suficientes ejemplos en la literatura para apoyar decididamente el criterio de que la atrofia hemifacial puede resultar de lesiones del simpático a cualquier nivel de su curso, desde los centros diencefálicos hasta su distribución periférica.

Añadiremos aún que en el caso referido por el propio BAUER, aparte de una esclerodermia diseminada y de calambres musculares, de difícil explicación patogenética, y de ciertas anomalías menores, coexistía con la atrofia hemifacial una ligera atrofia hemilateral de las extremidades, en el sentido de un menor grosor de las mismas.

ALAJOUANINE y cols., basándose en la asociación de atrofia hemifacial a atrofia cerebral homolateral, sitúan este proceso dentro del cuadro de las neurodistrofias de origen central.

Terminaremos la presente Nota afirmando que creemos preferible la denominación de atrofia hemifacial a la de hemiatrofia facial, que clásicamente ha venido usándose. Aunque esta nueva denominación ha sido sugerida por WARTENBERG (comunicación personal a BARRAQUER-FERRÉ), es quizás utilizada aquí por primera vez.

BIBLIOGRAFIA

- ALAJOUANINE, TH., BARGZET, J. y REMOND, A.—Rev. Neurolog., 81, 4, 292-295, 1949.
BARRAQUER-FERRÉ, L.—Ann de Med., 23, 197, 1929.
BARRAQUER-ROVIRALTA, L.—Rev. Méd. de Barcelona, 1, 1923.
BAUER, J.—Conf. Neurológica, 7, 3, 1946.
MOJARET, P.—Rev. Neurolog., 2, 263, 1932.
WARTENBERG, R.—Arch. Neurol. and Psychiat., 54, 75, 1945.

TROMBOSIS PARCIAL DE LA MESENTERICA SUPERIOR

Caso de observación personal.

J. PABLOS ABRIL.

Médico ex Interno del Servicio de Enfermedades del Aparato Digestivo de la Casa de Salud Valdecilla. Especialista Médico-quirúrgico de Digestivo del Seguro de Enfermedad y Cruz Roja. (Cáceres).

Hace dos meses hemos tenido ocasión de intervenir a un enfermo afecto de trombosis o embolia, que se encontraba situada en las ramas ileo-cecal y cólicas derecha y media de la mesentérica superior, es decir, una trombosis parcial, que es más infrecuente aún que la total de la mesentérica superior o inferior.

A nuestro juicio, ausentes los antecedentes de proceso infeccioso o inflamatorio del intestino en fecha reciente, nos obliga a pensar que la trombosis sea de origen cardíaco, ya que es lo único valorable en la historia del enfermo.

El hallazgo anatopatológico era más de tipo

trombosis venosa, por predominar en su aspecto la forma infarto hemorrágico, por imposibilidad de la circulación de retorno.

Historia clínica núm. 7.107. Hombre de cuarenta y nueve años. Visto en octubre de 1952.

Antecedentes personales y familiares sin interés. Muestra haber tenido hace año y medio un proceso cardíaco, del que ha sido tratado por un especialista de la capital.

Hace catorce horas, y encontrándose completamente bien, empezó con fuerte dolor de vientre, iniciándose en el epigastrio e irradiándose después a todo el vientre. El dolor es continuo con exacerbaciones, habiendo cedido bastante a la hora de historiar. No se irradia a hombros.

Ha tenido dos vómitos alimenticios biliosos. No despierta ni ventosea desde el comienzo del cuadro. No nota



Fig. 1.—Radiografía correspondiente a este enfermo, hecha de pie y en vacío. Pueden apreciarse las cámaras gaseosas y niveles líquidos en intestino delgado y una gran opacidad en lado derecho e hipogastrio.

ruidos intestinales. Orinó una vez de aspecto normal. Nota el vientre duro y abultado.

Exploración.—Temperatura, 36,4. Pulso, 114. Tensión, 13 y 8 y medio.

Respiración abdominal, abolida. Contractura-tensión, generalizada, con asimetría bastante apreciable del lado derecho. El vientre está abultado, tanto a juicio del enfermo como de sus familiares. Dolor provocado por todo el vientre, más en mitad supraumbilical, y de ésta en el cuadrante derecho. Matidez hepática conservada. A la auscultación no hay ruidos hidroaéreos.

Rayos X.—No hay neumoperitoneo. Niveles líquidos y cámaras gaseosas, típicos de obstrucción intestinal a nivel de delgado. Llama la atención una gran opacidad en lado derecho e hipogastrio. Se hace una radiografía (figura 1). No se practica enema opaco, por pensar con evidencia que se trataba de un ileo de intestino delgado.

Diagnóstico preoperatorio.—Obstrucción de intestino delgado, probablemente por estrangulación.

Mientras se prepara el quirófano, se coloca al enfermo en cama; calor, suero y tópicos.

Operación (doctor ABRIL).—Anestesia general con éter (O. M. O.).

Laparotomía media, que se prolonga en el curso de la operación hasta cerca de xifoides y pubis.

Al abrir el vientre sale abundante cantidad de líquido hemorrágico y algo maloliente. Se ven asas delgadas distendidas moderadamente y una gran extensión de

intestino delgado y grueso de color oscuro y con infarto hemorrágico. Revisando cuidadosamente se comprueba que la zona infartada, y en vías de necrosis, afecta a los últimos 40 cm. de ileon, ciego, colon ascendente, ángulo esplénico y los dos tercios proximales del colon transverso. Se comprueba que no se trata de una tor-

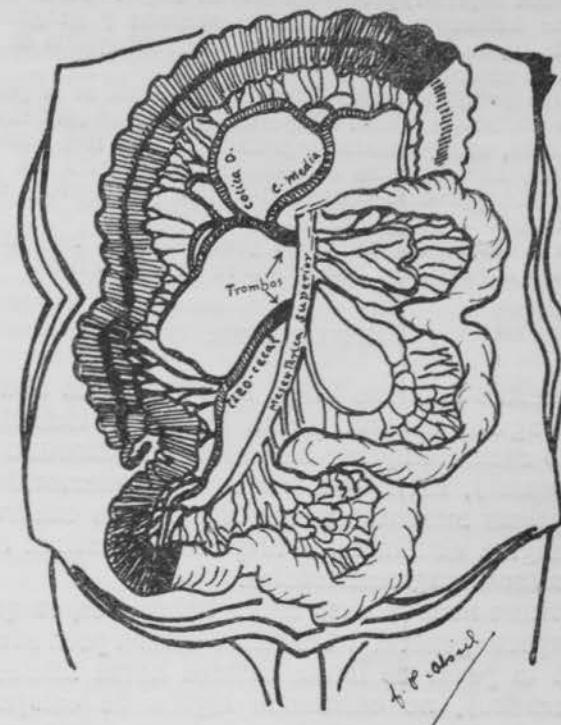


Fig. 2.—Esquema demostrativo de la situación de la trombosis y topografía del tramo intestinal afecto por la misma.

sión o estrangulación, sino de una trombosis parcial de la mesentérica superior, que comprende a las ramas ileocecal y cólicas derecha y media, con arreglo a la distribución topográfica de irrigación del intestino dejado sin nutrición (ver la figura 2, donde se representa



Fig. 3.—Pieza de resección que comprende los últimos 60 centímetros de intestino delgado, ciego, colon ascendente y los dos tercios proximales del colon transverso. Puede observarse el gran infarto en vías de necrosis y gangrena.

la imagen operatoria de la trombosis, según se observó al abrir el vientre). Seguidamente se hace una amplia resección de intestino, comprendiendo toda la zona necrosada; por la porción proximal se resecó hasta unos 60 cm. del ciego y por la parte distal hasta unos 3 ó 4 centímetros del ángulo esplénico. Se cierran los cabos de resección en tres planos y se verifica una anastomo-

sis latero-lateral (ileo-cólica). Sulfamidas en cavidad abdominal. Cierre de pared por planos.

Durante la operación se hizo una transfusión de 600 c. c. y después de finalizada ésta otra de 300 c. c.

El enfermo soportó bien la operación, que fué larga y laboriosa, durando cerca de tres horas.

Diagnóstico operatorio.—Trombosis parcial de la mesentérica superior, probablemente de origen venoso, con infarto hemorrágico en vias de necrosis y gangrena (ver la figura 3, que corresponde a una fotografía de la pieza de resección).

Curso postoperatorio.—Durante el mismo se le puso suero abundante normo e hipertónico, tónicos cardíacos, penicilina, estreptomicina y sulfamidas. Los tres primeros días llevó marcha satisfactoria. Al cuarto día se presentó un proceso peritoneal de tipo progresivo y del que falleció al sexto día.

En el tercer día del curso postoperatorio tuvo tres amplias deposiciones hemorrágicas de tipo melena.

COMENTARIOS.

Nuestro enfermo inició su episodio de abdomen agudo de una forma brusca y violenta, como suelen empezar casi siempre (HENNING y BAUMANN), salvo que exista con anterioridad esclerosis mesentérica con sus típicos cuadros de angina abdominal o dispraxia intestinal intermitente angioesclerósica.

Difiere nuestro caso de los habituales, en que el aspecto general del enfermo estaba poco atectado (a pesar de llevar catorce horas iniciado el cuadro), no existiendo signos de colapso, pues el enfermo tenía buen pulso y tensión arterial en límites normales.

Las deposiciones sanguinolentas o melenas, tan típicas y orientadoras—que sólo se presentan también en las invaginaciones—, no aparecieron en nuestro caso hasta en el tercer día del curso postoperatorio.

El diagnóstico preoperatorio fué de ileo por estrangulación o torsión y no creemos pudiera pensarse en otra cosa, a la vista del cuadro clínico y exploración. Pues, como dice HENNING y BAUMANN, sin enterorragia es difícil orientar el cuadro, y aun así se piensa con facilidad en una invaginación.

El pronóstico es casi siempre mortal; sólo algunos casos han logrado salvar la vida con la resección del tramo intestinal afecto. Operación que se realiza laboriosamente, y a veces con muy mal estado general, por lo que la mortalidad operatoria suele ser grande. Pasado el peligro operatorio inicial, mueren en la primera semana de proceso peritonítico, secundario al infarto necrosado o por dehiscencia de la anastomosis.

RESUMEN.

Exponemos un caso de observación personal, hallazgo de operación, de trombosis parcial de la mesentérica superior, afectando las ramas ileocecal y cólicas derecha y media. A la vista del hallazgo anatomo-patológico creemos que se trata de una trombosis venosa. La rareza de estas trombosis parciales nos ha impulsado a su publicación.

CRISIS ABDOMINALES DE APARICIÓN PRECOZ EN UN ADDISONIANO (*)

J. MARTINO CASAMAYOR.

Nos mueve a presentar esta comunicación la observación de un caso de enfermedad de Addison en el que las crisis abdominales fueron las primeras manifestaciones clínicas que obligaron al enfermo a requerir la ayuda del médico, y si bien al hacer la historia clínica se llega, como era de esperar, a la conclusión de que la enfermedad ya venía manifestándose con unos meses de anterioridad, resultan con todo manifiestamente precoces estas crisis, teniendo en cuenta que lo corriente es su presentación en las fases finales, cuando ya la enfermedad estaba hace tiempo diagnosticada.

Es precisamente esta precocidad, sobre cuya posibilidad ya ha llamado la atención MARAÑÓN, lo que a nuestro juicio da interés al caso que comunicamos, ya que si siempre estas crisis pueden plantear un problema de diagnóstico diferencial con el abdomen agudo, problema cuya solución no es baladí dada la gravedad que puede llevar consigo una intervención quirúrgica en un addisoniano cuando se presentan como el síntoma inicial que requiere la intervención del clínico, las dificultades suben de punto, pareciéndonos por ello muy útil la divulgación de estos casos para llevar al ánimo del médico el convencimiento de que, si bien en la mayoría de las veces estos accidentes constituyen síntomas finales, otras pueden ser muy precoces o iniciales.

Se trata de un joven de veinticinco años que un mes antes de ser visto por nosotros, y estando haciendo un género de vida relativamente normal, dedicado a sus trabajos de comerciante, es atacado repentinamente por un dolor agudo en fosa ilíaca derecha, sin irradiación a otras regiones y sin vómitos, que le obliga a llamar al médico, el cual comprueba defensa muscular no muy marcada y ausencia de fiebre. Un análisis de sangre da este resultado: H., 4.770.000. L., 6.800. E., 6. Bastón, 2. S., 42. L., 47. M., 3.

El dolor desapareció espontáneamente en pocas horas y hubo normalidad en la evacuación del vientre.

A las ocho días repitió el dolor con la misma localización, con mayor intensidad que la vez primera, e irradiación hacia hipochondrio derecho, también sin vómitos ni fiebre. El análisis de sangre dió el resultado siguiente: H., 4.700.000. L., 9.600. E., 3. Bastón, 2. S., 58. L., 32. M., 5. V. S., 29. Desapareció con un supositorio antiespasmódico.

En los días sucesivos, aunque sus dolores abdominales no se repitieron, manifestaba una anorexia absoluta, una intensa astenia y una gran postración, que motivaron un examen radioscópico de tórax en el que no se apreció nada patológico en parénquima pulmonar. Entonces también le tomaron la tensión arterial, encontrándose una máxima de 9.

Le recomendaron reposo absoluto por unos días, buena alimentación, medicación tónica y una caja de Per-cortén, con lo que mejoró algo y llegó a comer con menos repugnancia; pero cuando, pasados unos días, se le autorizó para levantarse, él no lo hizo, ya que no tenía

(*) Comunicación presentada en la I Reunión Médica de Levante.