

El apartado más interesante en estos dos enfermos nos parece el punto de vista de su recuperación motora. A los dos se les ha practicado lesiones quirúrgicas a distintos niveles del sistema piramidal y sin embargo su motilidad voluntaria no sólo no se ha afectado, sino que pasado un tiempo de la intervención es incomparablemente mejor que antes, resultado paradójico al que se debería obtener dado el concepto intrínseco que se daba al sistema piramidal en lo que a la motilidad voluntaria se refiere. Estos resultados, cuyo problema trata ampliamente BARRAQUER BORDÁS en su reciente monografía sobre Patología del sistema piramidal, que están de acuerdo con los conceptos de otros autores que se han ocupado del mismo asunto y citados por este autor (WELCH, PENFIELD, LASSEK, BARCIA GOYANES, WALKER, WHITE, WALSHE, etc.) nos parecen un hecho más en favor de la actual tendencia a extender la representación motora voluntaria además del sistema piramidal, y nos inclinan a admitir una representación más global en el control de los movimientos, cuyos orígenes y vías forzosamente tienen que seguir otros caminos que los de la vía piramidal. En relación con una posible representación sensorio-motora, el problema nos parece demasiado amplio para ser tratado en esta breve comunicación, y sin teorizar nos limitamos a exponer estos hechos que consideramos un dato más para ayudar a resolver la incógnita de la representación central de la motilidad voluntaria.

#### RESUMEN.

Se presenta un caso de coreo-atetosis de miembros derechos y mano izquierda tratado quirúrgicamente por sección del haz piramidal en el pie del pedúnculo cerebral izquierdo, obteniendo con ello un cese absoluto de la hiperkinesia mantenida cinco meses después de la intervención.

Se estudia la recuperación motora voluntaria y se compara con otro caso de coreo-atetosis, tratado también quirúrgicamente, con resección cortical del área motora y premotora.

Se hace una breve crítica, dada la gran recuperación de la motilidad voluntaria en los dos casos, de la verdadera representación que pueda tener el sistema piramidal en el control de los movimientos voluntarios.

#### BIBLIOGRAFÍA

- BARRAQUER BORDÁS, L.—Patología general del sistema piramidal. J. Janés, 1952.  
BOIXADÓS, J. R.—Rev. Clín. Esp., 40, 228, 1951.  
BROWDER, J.—Am. Jour. of Surg., 75, 264, 1948.  
CANNON, B. W., MAGOUN, H. W. y WINDLE, W. F.—J. Neurophysiol., 7, 425, 1944.  
DAVID, M., HECAEN, H. y TALAÏRACH, J.—Rev. Neurol., 86, 611, 1952.  
FÉNÉLON, F.—Rev. Neurol., 83, 437, 1950.  
FÉNÉLON, F. y THIERBAUT, F.—Rev. Neurol., 83, 280, 1950.  
WALKER, A. E.—Acta Psychiat et Neurol., 24, 733, 1949.  
KLEMM, R. M.—Arch. Neurol. and Psych., 44, 1,926, 1940.

## TROMBOSIS DE LOS VASOS MESENTERICOS

### Presentación de dos casos.

M. DE ALDA CALLEJA.

Por ser afección poco frecuente, muy grave, y ofrecer dificultades su diagnóstico, nos parece útil presentar casos de este tipo analizando sus peculiaridades.

Hemos visto dos casos que han sido diagnosticados de trombosis mesentérica, sin que podamos precisar si el trombo se organizó en las arterias, en las venas o en cuál de éstas. Ya, de por sí, el diagnóstico en estos términos es bastante arduo; creemos que el diagnóstico de localización exacta es patrimonio del cirujano en la mesa de operaciones, o bien del anatomopatólogo en su caso. En este sentido, el clínico sólo puede hacer conjeturas más o menos verosímiles.

Las historias, resumidas, son las siguientes:

J. Z. A. de sesenta y cinco años, natural de Cartagena; reside en la Línea de la Concepción; casada.

Vemos por primera vez a esta enferma el 16 de marzo de 1946 con motivo de unas molestias de estómago que padece desde hace diez años; estas molestias eran de tipo periódico y cíclico; al principio fueron poco intensas, pero gradualmente se hicieron más fuertes, en el transcurso de estos años, hasta obligarla a consultar; se aliviaba, algunas veces, con alcalinos o con la comida; otras veces, no. No tenía "acideces" ni ardores de estómago. Buen apetito. Deposiciones normales.

Se queja de cefaleas frecuentes, mareos, ruidos de oídos, sensación de dedo muerto, calambres en las piernas, hormigueos en los brazos, disnea de esfuerzo y palpitaciones. Ligeros edemas por las tardes en los tobillos. De vez en cuando, escalofríos. No se encuentra bien. Dolores erráticos en la espalda, región precordial y en ambas regiones infraclaviculares, unas veces en un sitio y otras en otro.

Antecedentes: Siempre ha estado buena, es la primera vez que consulta con un médico.

Ha tenido tres hijos, le viven y están sanos. No abortos. Menopausia a los cuarenta y dos años.

Exploración: Es una mujer de tipo pícnico, obesa, preferentemente en región glútea y abdominal. Buena coloración de piel y ligera palidez de mucosas. Ochenta pulsaciones rítmicas. Temperatura, 36,5 (ella cree que algunos días le da fiebre). Tensión arterial: 17 máxima y 10 mínima. Auscultación: De pulmón, inspiración y espiración, sin ruidos anormales; de corazón, refuerzo del segundo tono aórtico; los tonos de los demás focos cardíacos, normales. En exploraciones sucesivas registramos un soplo sistólico aórtico. El latido de la aorta es visible y fácilmente palpable en fosa supraesternal.

Al palpar abdomen nos encontramos con un hígado ligeramente aumentado de tamaño y doloroso a la presión.

Anotamos la presencia de varices en ambas piernas.

En la exploración del sistema nervioso y demás órganos y aparatos no encontramos nada digno de mención.

Reacciones de Kahn, Meinicke, M. K. R. II y Citochol, negativas.

Orina: Densidad, 1.015; reacción ácida, albúmina, glucosa y acetona, negativas. Sedimento: Píocitos en discreta cantidad; células epiteliales de vías bajas y altas; fosfato tricálcico amorfo.

En radioscopia observamos: Campos pulmonares, normales, así como hilos y contorno pleural; aorta, muy

aumentada de tamaño; estómago (previa preparación) y trayecto intestinal, lo vemos de aspecto normal.

En aquella fecha diagnosticamos aortitis ateromatosa.

Tuvimos a nuestra paciente en observación y tratamiento durante cuatro años, teniendo períodos de mejoría y de empeoramiento. Algunas veces la presión arterial llega a subir hasta 24 máxima y 12 mínima. La última vez que le medimos la tensión arterial, antes de desencadenarse el proceso agudo abdominal, era de 17 máxima y 9 mínima (8 agosto 1950).

El día 14 de agosto de 1950, por la tarde, empezó a sentir dolor por todo el vientre; fué aumentando poco a poco hasta hacerse, al día siguiente, bastante fuerte; tuvo vómitos, se le puso el vientre muy abultado; no pudo deponer ni expulsar gases. Nosotros la vimos muy postrada (15-VIII-50), con cara de gran sufrimiento, ojos hundidos, nariz afilada y palidez bien visible de piel y de mucosas. Temperatura, 37,2. Pulsaciones, 100, rítmicas. Auscultación: Pulmón, normal; corazón, soplo sistólico en foco aórtico; los tonos cardíacos en los demás focos, un poco apagados; taquicardia. Abdomen muy abultado, tenso; circulación colateral de abajo a arriba por los lados y menos visible por el centro; sonido timpánico a la percusión, palpación dolorosa, aunque ésta se hizo muy suavemente, igual por todo el abdomen, no encontramos punto electivamente doloroso, a pesar de nuestro propósito. En resumen: gran meteorismo con retención de heces y gases.

Fórmula leucocitaria: Leucocitos, 12.200; polinucleares, 74; cayados, 2; metamielocitos, 6; mielocitos, 0; linfocitos, 16; monocitos, 2.

Se propuso la intervención quirúrgica inmediata, pero mientras se llamó al cirujano y se empezaron a hacer los preparativos para la misma, su estado empeoró tanto y tan rápidamente que se desistió de tal intervención por considerarla inútil en nuestro esfuerzo por salvar a la enferma. El óbito ocurrió tres días después de comenzado el proceso de oclusión trombótica de los vasos a que estamos refiriéndonos.

El segundo caso se trata de M. P. R., de setenta y dos años, natural de la Línea de la Concepción, donde reside; casada.

La vimos por primera vez el día 21 de agosto de 1948. Hace dos o tres años que se le cansan mucho los brazos y las piernas, tiene hormigueos, calambres, ruidos de oídos, cefaleas, mareos y bochornos. Disnea de esfuerzo. Buen apetito. Le sienta bien lo que come. Defeca regularmente cada veinticuatro horas. Poliuria. Nicotia.

Antecedentes: Gripe varias veces y, en la infancia, sarampión y varicela. Menopausia a los cuarenta y cinco años. Ha tenido cinco hijos y le viven tres; uno, murió de pequeño, no sabe de qué; otro, a los cuarenta años, de cáncer. Ha tenido un aborto (el segundo embarazo): lo achaca a una caída.

Exploración: Mujer de tipo pícnico, representa la edad que dice; ligera palidez de piel y de mucosas; boca séptica, faringe normal; 72 pulsaciones rítmicas. Temperatura, 36,5. Auscultación: de pulmón, normal; de corazón, refuerzo del segundo tono en foco aórtico. Palpación de abdomen, negativa. Tensión arterial, 24 máxima y 9 mínima. Exploración del sistema nervioso y de los demás órganos y aparatos, negativa.

Análisis de orina: Densidad, 1,010; reacción ácida, albúmina, glucosa y acetona, negativas. Sedimento: Células epiteliales de descamación y urato sódico amorfo. Reacciones de Kahn, Meinicke, M. K. R. II y Citochol, negativas.

En marzo de 1950 tiene un ictus por hemorragia cerebral, del que se recupera, quedando una hemiplejía del lado derecho, mejorando poco a poco hasta reducirse a una hemiparesia muy discreta.

El día 29 de julio de 1952 empezó a notar dolor por todo el vientre, aumenta poco a poco, en el transcurso de unas horas, hasta hacerse irresistible; tiene vómitos; diarrea sanguinolenta (sangre roja). Palidez de piel y de mucosas. Cara peritoneal. Ciento treinta pulsaciones rítmicas. Temperatura, 37,4. Auscultación de pulmón,

normal; de corazón, tonos débiles en todos los focos. Tensión arterial: 15 máxima y 8 mínima.

Ligero meteorismo y dolor a la presión por todo el vientre; no podemos hallar un punto más doloroso que otro. Signo de Blumberg, positivo.

La enferma empeora rápidamente y fallece al cuarto día de haberle comenzado este proceso agudo abdominal, que calificamos de trombosis mesentérica.

## COMENTARIOS.

El mecanismo íntimo mediante el cual se organiza un trombo en un sector vascular es aún imperfectamente conocido. En cierto modo, hay que pensar deben intervenir factores que participen en el proceso de coagulación de la sangre extravasada, solamente conocido en algunas de sus facetas, como le ocurre a casi todos los fenómenos enzimáticos.

LEGGENHAGER cree que la trombosis se produce al dar lugar a abundante trombina: la combinación protrombina más tromboquinina. La trombina, unida al calcio, actuaría sobre el fibrinógeno para generarse fibrina. La tromboquinina se produce por destrucción tisular y, por tanto, también en los endotelios vasculares cuando están enfermos o son traumatizados.

Con esto queremos señalar que los endotelios vasculares, cuando son objeto de insultos químicos o físicos, desprenden sustancias que favorecen el mecanismo de coagulación de la sangre como medio de defensa, aunque cuando ésta se exagera (como ocurre en tantas otras ocasiones en biología) resulte perjudicial para el organismo. Normalmente cuando se produce trombina en la sangre endovascular es neutralizada por un albuminoide llamado metatrombígeno. Esta sustancia es probable que se produzca en el hígado.

Aunque las cosas en realidad no sean tan esquemáticas, esta hipótesis nos parece bonita porque provisionalmente nos hace comprender un proceso que se nos aparece bastante complejo.

En los casos de insuficiencia hepática (afecciones de la célula hepática, intoxicaciones endógenas, exógenas, intervenciones quirúrgicas, etcétera) habría disminución en la destrucción de trombina. En los procesos vasculares, aumento de producción de trombina con destrucción normal. En la insuficiencia circulatoria y en los tumores malignos, aumento de producción de trombina y disminución de destrucción de la misma.

Es PRIMA quien nos dice que la trombosis es favorecida por los productos de destrucción nuclear como la adenina, adenosina, guanina, etcétera; los polipéptidos resultantes de la desintegración albuminoide toman su parte en el proceso trombótico.

El equilibrio iónico parece indispensable para mantener la sangre libre de la precipitación de sus coloides: es sabido que la disminución del ión cloro favorece la producción de los trombos.

La elevación de la tasa de colesteroína en la

sangre predispone a la trombosis (L. MORRISON, L. HALL y A. CHANEY).

Para S. E. MOOLTEN, L. MOOLTEN, L. VROMANN, G. M. S. VROMANN y B. GOODMAN, la pared arterial lesionada libera trombocitosina y ésta es neutralizada por el trombocitogen producido en el bazo. Ambas sustancias son lípidos. Las plaquetas, cuando se destruyen, proporcionan también factores trombógenos o de coagulación.

Los factores que favorecen la trombosis, según estos autores, son: alteración del endotelio vascular (inflamación, acciones degenerativas o trastornos metabólicos), espasmos arteriales, angulación de vasos, influencias traumáticas sobre los mismos, ingestión de alcohol, digital, sustancias grasas en exceso, alteración de las plaquetas y función deficiente esplénica.

Vistas las opiniones que preceden, podemos pensar que hay riesgo de producirse trombos cuando haya insuficiencia hepática o esplénica, alteraciones vasculares de cualquier tipo, trastornos metabólicos, desequilibrio físico-químico sanguíneo, aumento de la adhesibilidad de las plaquetas y disminución de la eficacia dinámica circulatoria.

El trombo puede organizarse por aglomeración de las plaquetas en un punto determinado de la pared vascular, siendo rodeadas por una red de fibrina, entre cuyas mallas hay también leucocitos y glóbulos rojos; ésta es, a grandes rasgos, la estructura del llamado trombo blanco. Cuando la coagulación de la sangre es muy rápida, este trombo está constituido por los mismos elementos que el coágulo extravasado, denominándose entonces trombo rojo. En los capilares es dado observar trombos desprovistos de elementos celulares, a los que se les conoce con el nombre de trombos hialinos.

Los trombos, generalmente, son estratificados, con capas alternativamente dispuestas de estructura como los trombos blancos y rojos.

Los elementos celulares englobados en el trombo pronto sufren un proceso de lisis, esparciéndose en el medio que les rodea sus elementos formes (plasmolisis). En una fase ulterior el trombo se retrae y endurece, siendo invadido por fibroblastos a los que acompañan capilares sanguíneos que tratan de absorber los productos residuales del trombo en destrucción. Poco a poco el trombo se retrae hacia las paredes del túnel vascular y puede incluso canalizarse restableciendo la luz vascular que primitivamente ocluyó; la zona ocupada por el trombo puede llegar a cubrirse de endotelio.

No siempre los trombos siguen esta evolución; otras veces supuran, o bien por precipitarse sobre ellos sales cálcicas se endurecen, pudiéndose llamar en este último caso trombolitos.

Hemos traído todo esto a colación pensando, en nuestros casos, la importancia que para organizarse una trombosis tienen las alteraciones

vasculares (una de nuestras pacientes tenía una evidente aortitis; la otra era hipertensa y había tenido un ictus por hemorragia cerebral con anterioridad al proceso que nos ocupa) y la dinámica circulatoria, datos que no tenemos más remedio que valorar cuando nos encontramos ante un abdomen agudo en enfermos de esta clase.

Los síntomas que más nos impresionaron en nuestras pacientes fueron: dolor intenso por todo el vientre, ubicuamente, sin que pudiéramos encontrar puntos electivos particularmente dolorosos; vientre abultado, timpánico a la percusión; meteorismo, más intenso en un caso que en el otro, pero evidentemente en los dos casos; vómitos, diarrea con heces sanguinolentas (sangre roja) en un caso; íleo paralítico en otro, sin salida de gases ni de heces; hipotermia, en los dos casos; también se señala este dato en un caso de RODA; taquicardia, pulso blando y débil; hipotensión arterial, teniendo en cuenta que ambas pacientes eran hipertensas; facies peritoneal desde el primer momento; palidez de piel y de mucosas.

Casi la misma sintomatología hemos anotado en nuestras dos pacientes; pero uno de los síntomas ha sido dispar: nos referimos a que una paciente tuvo retención de gases y de heces y la otra diarrea sanguinolenta. Ya sabemos que el intestino delgado, ciego, colon ascendente y mitad derecha del colon transversal, están irrigados por ramas arteriales procedentes de la mesentérica superior; mitad izquierda de colon transversal, colon descendente y colon ilíaco, están irrigados por la mesentérica inferior; ahora bien, un trombo en la mesentérica superior significa la inutilización y paresia instantánea de casi todo el intestino, que ante una situación tan grave paraliza todos los movimientos peristálticos, y así se explica la interrupción de salida de gases y excrementos al producirse un íleo paralítico en todo el intestino delgado y parte del grueso; pero en el caso de que el trombo se sitúe en la mesentérica inferior, el trozo de intestino isquemiado es mucho menor, y aunque se anulen los movimientos peristálticos de este trozo de intestino, el resto los conserva y lanza sus excretas a través de la parte enferma arrastrando los exudados sanguinolentos de la misma como consecuencia del trombo.

Según esto, pensamos que cuando el trombo interesa la mesentérica superior hay retención de gases y de heces; cuando la arteria enferma es la mesentérica inferior, hay diarrea sanguinolenta.

Claro que si pensamos que las arterias que irrigan el intestino son terminales, parece lo más lógico que si el trombo asienta en las arterias, sea cualquiera ésta, habrá isquemia y hemorragia cuando los vasos trombosados sean las venas.

Sean las venas o las arterias las afectadas, la anoxia, que es la consecuencia de la trom-

bosis en el territorio que irriga el vaso enfermo, lesiona los capilares, produciéndose extravasaciones sanguíneas tanto en uno como en otro caso; por tanto, es sólo la mecánica intestinal la que es afectada distintamente, según que el trombo haya obstruido una arteria u otra.

Llama la atención en estas pacientes el estado de choque en que los encontramos, mucho más intenso, incluso, que en las perforaciones gástricas: en nuestras dos enfermas destaca claramente desde el primer día.

Teniendo en cuenta todos estos datos y los del hemograma, este último de gran valor, nos será posible hacer un diagnóstico acertado en la mayor parte de los casos; no queremos decir con esto que sea fácil; pero si pensamos en todas las posibles causas de abdomen agudo, y por no encajar en nuestro caso las eliminamos, y al mismo tiempo valoramos con acierto los síntomas que se nos ofrecen, habremos llegado a una conclusión exacta.

El tratamiento es puramente sintomático: procuraremos aliviar los sufrimientos del paciente en cuanto nos sea posible. Todos los casos son seguramente mortales, se intente la intervención quirúrgica o no; no obstante, debemos intervenir estos pacientes, puesto que de haber alguna remota posibilidad de que se salven, es extirpando la porción de intestino necrosada; como ésta, en la mayor parte de los casos, es muy extensa, no es probable que se pueda sobrevivir a tan extenso traumatismo.

Únicamente los casos intervenidos nos dan la certeza de lo que presumíamos, y claro está que en caso de un posible error es más probable hacer algo por sacar el enfermo adelante que dejándole a propia suerte.

Es regla que todo caso de abdomen agudo, si no tenemos certeza absoluta de la evolución que va a seguir, o vigilamos preparados o debe ser operado, porque es lo mejor que se puede hacer en favor del doliente.

En nuestros casos, cuando iban a ser operados, su estado de choque era tal que de acuerdo con el cirujano desistimos de laparotomizar por considerar se hubieran muerto en la mesa de operaciones.

### RESUMEN.

Se describen dos casos de trombosis mesentérica haciendo algunos comentarios sobre la sintomatología observada. El tratamiento es sintomático. Se aconseja hacer laparotomía en todos los casos si ésta es posible.

### BIBLIOGRAFIA

- NIEDERMOWE, W. SARRE y H. DEUTS.—Archiv. Klin. Med., 191, 3, 1943, Ref. Rev. Clin. Esp., 13, 113, 1944.  
MOULTEN, S. E. MOULTEN, L. VROMANN, L. VROMANN, G. M. S. y GOODMAN, B.—Arch. Int. Med., 8, 5, 1949, Ref. Rev. Clin. Esp., 38, 402, 1950.  
RODA, E.—Rev. Clin. Esp., 13, 349, 1944.  
EDITORIAL.—Rev. Clin. Esp., 18, 135, 1945.  
BERGMANN, G. V. y cols.—Tratado de Medicina Interna, t. III, pág. 1.049.  
SERGENT, E.—Tratado de Patología médica y terapéutica aplicada, t. XI, pág. 624.

## RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

### ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS

C. PERA BLANCO-MORALES.

Médico Interno.

Casa de Salud Valdecilla. Servicio de Aparato Digestivo.  
Jefe: Doctor A. GARCÍA-BARÓN.

#### I

La actitud terapéutica del médico ante una pancreatitis aguda ha experimentado, en los últimos años, sensible variación.

Nos referimos aquí a todos los síndromes autodigestivos pancreáticos, considerando, en lugar preponderante, a la necrosis aguda del páncreas y, junto a ella, a las formas atenuadas (pancreatitis edematosa), las cuales pueden evolucionar hasta sus últimas consecuencias o persistir en su benignidad. No nos ocuparemos de las formas subsidiarias del

accidente agudo pancreático (pancreatitis supurada, pseudoquistes pancreáticos, pancreatitis crónica recurrente).

#### II

Actualmente, en el problema terapéutico de las pancreatitis agudas, no está justificado el planteamiento del viejo dilema—tratamiento conservador o tratamiento quirúrgico—, sino que es necesario abordarlo con un criterio amplio y comprensivo.

Cuando la necrosis aguda del páncreas comenzó a ser diagnosticada en la mesa de operaciones, el cirujano se vio forzado a tomar una decisión rápida con aquel cuadro patológico. Ante la imposibilidad de hacer algo plenamente eficaz, era el drenaje del foco, un intento localizador del proceso, la única solución en aquella situación difícil: es así cómo el tratamiento de las pancreatitis agudas comenzó siendo quirúrgico. El desconocimiento de buen número de factores etiopatogénicos hacía imposible montar, sobre bases firmes, una verdadera terapéutica.