

llosum adjoining convolutions and semioval centres (more marked on the right side).

After reviewing what is known at present of general symptomatology and physiopathology of the corpus callosum syndrome an analysis is made of the considerations arising from this case in relation to the present-day approach to the problem; such considerations involve incidence, age in which the condition appears, clinical course, association with inflammatory conditions, mental syndrome, epicritical control of the sphincters, common changes in the C. S. F., difficulties in diagnosis owing to absence of apparent syndrome of cranial hypertension, signs preceding the actual onset, usual absence of apraxia and possibilities of angio and pneumoencephalography in diagnosis.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte einen primären Tumor des Gehirnbalkens bei einem 52 jährigen Mann, der sich schnell entwickelte und dessen Symptomatologie durch die frühzeitige und tiefgehende psychische Zerstörung gekennzeichnet war. Zusammen damit bestand eine progressive linksseitige Hemiparese, muskuläre Hypotonie und Sphinkterinkontinenz, positive Wassermannsche Reaktion im Blut und negative im Liquor.

Das pathologisch-anatomische Studium zeigte, dass das Corpus callosum fast total durch den Tumor infiltriert war, ebenso wie die über dem Balken liegenden Windungen und die semiovalen Centren, u. zw. rechtsseitig stärker als links.

Nach Analysierung der heutigen Kenntnisse über die allgemeine Symptomatologie und Physiopathologie des Balkensyndromes bespricht man die Fragen, die durch unseren Fall aufgeworfen werden. Frequenz, Alter beim Erscheinen des Tumors, klinischer Verlauf, Verbindung mit entzündlichen Prozessen, mentales Syndrom, epikritische Kontrolle der Sphinkter, die häufigsten Veränderungen des Liquors, diagnostische Schwierigkeiten wegen Fehlens eines Überdruckes im Schädel, Nachbar-oder-Ersatzsyndrome, meist auch Fehlen von Apraxie und diagnostische Möglichkeiten mit Hilfe der Angio-und-Pneumoencephalographie.

### RÉSUMÉ

On étudie un cas de tumeur primitive du corps calleux chez un homme âgé de 52 ans de rapide évolution, et dont la symptomatologie se caractérise par le précoce et profond dégât psychique, associé à une hémiparésie gauche progressive, hypotonie musculaire et incontinence sphinctérienne, réaction Wassermann positive en sang et négative en L. C. R.

L'étude anatomo-pathologique rend évidente

la presque totale infiltration tumorale du corps calleux, circonvolutions sus-calleuses et centres sémiovaux plus accentués à la gauche.

Après avoir analysé les connaissances actuelles vis à vis de la symptomatologie générale et physiopathologique du syndrome calleux, on considère les suggestions apportées par notre cas à ces connaissances, quant à la fréquence, âge d'apparition, évolution clinique, association à des procès inflammatoires, syndrome mental, contrôle épieritique des sphincters, altérations plus fréquentes du L. C. R., difficultés diagnostiques par absence d'un syndrome manifeste d'hypertension crânienne, signe de voisinage ou de prêt, absence habituelle d'apraxie et possibilités diagnostiques par l'angio et pneumoencéphalographie.

### OCCLUSION VASCULAR MESENTERICA

(Con la presentación de seis casos).

C. PERA BLANCO-MORALES.

Médico Interno.

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

La reciente observación, en nuestro Servicio, de dos casos de Oclusión Vascular Mesentérica (O. V. M.) nos ha inducido a recopilar la casuística existente en el mismo. La presentamos junto con una revisión de este problema.

### CONCEPTO.

La O. V. M. constituye un interesantísimo capítulo dentro de la patología abdominal aguda.

Cuando se habla de O. V. M. nos referimos, en principio, a la detención de la corriente sanguínea en alguna parte de este territorio vascular, sea arterial o venoso, la cual traerá como consecuencia una serie de alteraciones funcionales, primero, y anatómicas, después, en los órganos dependientes del mismo.

La cuantía de estas alteraciones depende de la localización del fenómeno oclusivo dentro de la red arterial o venosa y de las posibilidades de improvisar vías colaterales de compensación.

La expresión clínica de estos hechos guarda relación con la intensidad y brusquedad de su instauración: fenómenos oclusivos de pequeñas ramas pasarán casi inadvertidos, mientras que la súbita oclusión del tronco de la arteria mesentérica superior, por ejemplo, ocasionará un cuadro abdominal agudísimo.

Mas este concepto precisa de una delimitación que no es fácil, por cuanto que son utili-

zados para realizarla patrones diversos según los diferentes autores.

Una oclusión de los vasos mesentéricos es la que tiene lugar en una estrangulación intestinal por hernia, vólvulo o adherencia, y, sin embargo, este cuadro cae fuera del concepto nosológico que discutimos; el fenómeno intestinal, sumamente característico, se nos aparece como causante de unas alteraciones vasculares subsidiarias. La resolución, a tiempo, de la distopía intestinal resuelve el problema vascular.

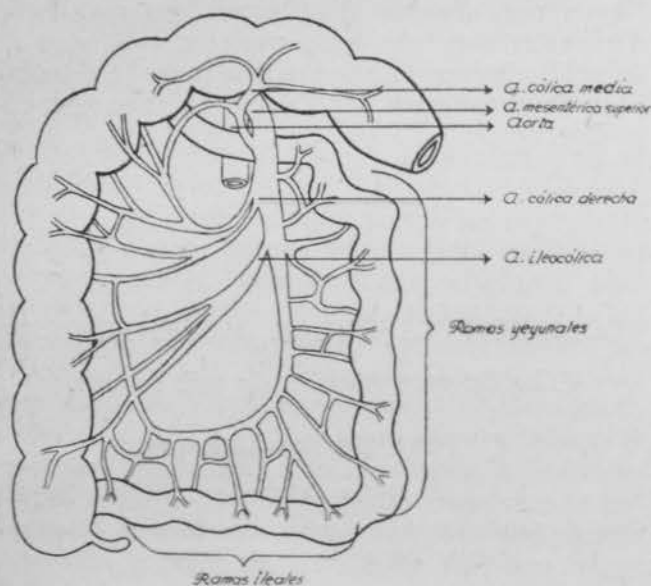


Fig. 1.—Territorio de la arteria mesentérica superior (tomado de KLASS, *Ann. Surg.*, 134, 913, 1951).

Hablamos, por el contrario, de O. V. M. cuando un émbolo se impacta en una rama arterial o una trombosis se desarrolla en una vena o en una arteria mesentérica. Si bien el concepto nosológico se nos muestra con límites definidos cuando nos referimos a los fenómenos embólicos (arteriales), el problema varía cuando se trata de la trombosis (venosa o arterial) secundaria a procesos extravasculares (traumatismos, tumoraciones intraabdominales, supuraciones, obstrucción mecánica, etc.), en los cuales, por idénticas razones, podrían ser incluidas las alteraciones vasculares de los procesos de estrangulación intestinal.

Basándose en estas dificultades conceptuales, y en un intento de lograr un concepto "más puro" de O. V. M. primaria, RIVES no incluye dentro de ésta los casos debidos a traumatismos operatorios e infecciones. Del mismo modo, BERRY, al estudiar las oclusiones de tipo venoso, separa las de causa conocida de aquéllas en que ésta es desconocida (agnogénica). JOHNSON y BAGENTOSS, con un criterio preferentemente clínico, al abordar este problema sólo excluyen de la O. V. M. (arterial y venosa) aquellos casos debidos a estrangulación intestinal, incluyendo, sin embargo, a los determinados por infecciones y compresiones extravasculares. Tesis semejante sostienen WHITTAKER y PEMBERTON.

Si consideramos que, aun existiendo en estos casos una acción determinante extravascular, ésta induce prontamente alteraciones intravasculares (trombosis), comprenderemos lo lógico de esta actitud. El predominio de unos fenómenos intestinales justifica, en el caso de la estrangulación, su separación nosológica.

## HISTORIA.

La primera comunicación de un caso de O. V. M. fué hecha por TIEDMANN en el año 1843. VIRCHOW, en 1847, añadía otro caso y describía su anatomía patológica, incrementando la casuística con dos observaciones más en 1854. LITTEN, en 1875, recogía 20 casos de la literatura. ELLIOT realizó la primera resección intestinal por O. V. M. en 1895.

El primer gran trabajo de conjunto fué realizado por JACKSON, PORTER y QUIMBY, quienes, en 1904, reunieron 214 casos de la literatura. A éste siguieron la monografía de TROTTER (1913) sobre 359 observaciones de diferentes autores y siete personales, la de REICH (1913), la revisión exhaustiva de KLEIN (1921) sobre 500 casos, la de LOOP (1921), el extenso y documentado trabajo de COKKINIS, basado en 76 observaciones recogidas de los hospitales de Londres, donde se aborda el problema desde su ángulo fisiopatológico, y la de MEYER (1931), que comprende 592 casos.

Modernamente hay que señalar como interesantes contribuciones a este problema los trabajos de WARREN y EBERHARD, WHITTAKER y PEMBERTON, BROWN, MOORE, FICARRA, GIAMARINO, RIVES y JOHNSON. Son de especial interés los trabajos experimentales y clínicos de MURRAY, LAUFMANN, LUKE y D'ABREU sobre la utilización de anticoagulantes en el tratamiento de la O. V. M. y los estudios de DERR y NOER acerca de la fisiopatología de la circulación mesentérica y sus mecanismos de compensación.

## ANATOMÍA DEL TERRITORIO VASCULAR MESENTÉRICO.

Está constituido este territorio, desde el punto de vista arterial, por las arterias mesentéricas superior (a. m. s.) e inferior (a. m. i.), ramas ambas de la aorta abdominal. Estas dos arterias constituyen territorios vasculares separables.

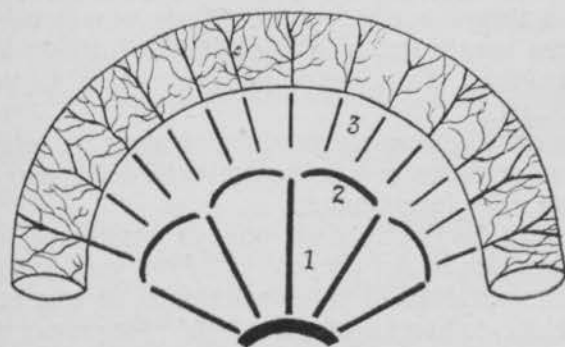
La a. m. s. aporta sangre al intestino delgado, ciego, colon ascendente y mitad derecha del transversal. Nace de la aorta abdominal, por detrás del páncreas, pasa sobre la tercera porción duodenal y se dirige hacia abajo y a la derecha, anastomosándose, junto a la región ileocecal, con una de sus propias ramas, la a. ileocolica.

En su trayecto da de 10 a 16 ramas intestinales que, según la porción de intestino delgado



que irrigan, se denominan yeyunales o ileales; cada una de estas ramas se divide y anastomosa con sus vecinas, constituyendo una serie de arcadas (3 a 4 en las ramas ileales y 1 a 2 en las yeyunales). De la arcada final parten las ramas o vasos rectos, los cuales ya no se anastomosan (fig. 1).

Encontramos, pues, en el sistema arterial del intestino delgado tres zonas: a) Zona de las gruesas ramas arteriales. b) Zona de las arcadas; y c) Zona de los vasos rectos (fig. 2).



*A. mes. superior*

Fig. 2.—Esquema de la distribución arterial en el territorio de la arteria mesentérica superior. (Según NOER y DARR, *Ann. Surg.*, 130, 608, 1949.)

Además de estas ramas intestinales propiamente dichas, la a. m. s. es también origen de la a. pancreático-duodenal inferior (la cual se anastomosa con la a. pancreático-duodenal superior, rama de la a. gastroduodenal), la a. cólica media (que penetrando en el mesocolon se divide en rama derecha, anastomosis con la cólica derecha, y rama izquierda, anastomosis con la cólica izquierda, perteneciente al territorio de la a. m. i.), la a. cólica derecha (anastomosis con la cólica media y la íleo-cólica) y la a. íleo-cólica (anastomosis con la propia a. m. s.).

Todo este complejo arterial constituye un territorio casi totalmente independiente, con origen en la a. m. s. Decimos casi totalmente, puesto que, por medio de las citadas anastomosis con la a. pancreático-duodenal superior, rama de la a. gastroduodenal, se pone en relación con el territorio del tronco celiaco, y mediante su anastomosis con la a. cólica izquierda, con el territorio de la a. m. i.

La a. m. i., rama de la aorta abdominal, por medio de sus ramas (cólica izquierda, sigmoidea, hemorroidal superior y sigmoidea ima) irriga la mitad izquierda del colon transverso, el descendente y el asa sigmoidea, así como la porción superior de la ampolla rectal (fig. 3).

El drenaje venoso del intestino delgado y grueso se realiza según este esquema; existe también un territorio mesentérico superior, a cargo de la vena mesentérica superior, y otro inferior, dependiente de la vena mesentérica correspondiente. Ambas terminan constituyendo, junto con la vena esplénica, el tronco portal.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA OCCLUSIÓN VASCULAR MESENTERICA.

Cuando se interrumpe el flujo sanguíneo que debe ser aportado a una determinada parcela del organismo, o bien sus vías de desagüe venoso, la suerte de estos tejidos depende, principalmente, de la posibilidad de improvisar vías colaterales de compensación. Estas no entran en función instantáneamente, sino que precisan de un cierto período de adaptación; este factor

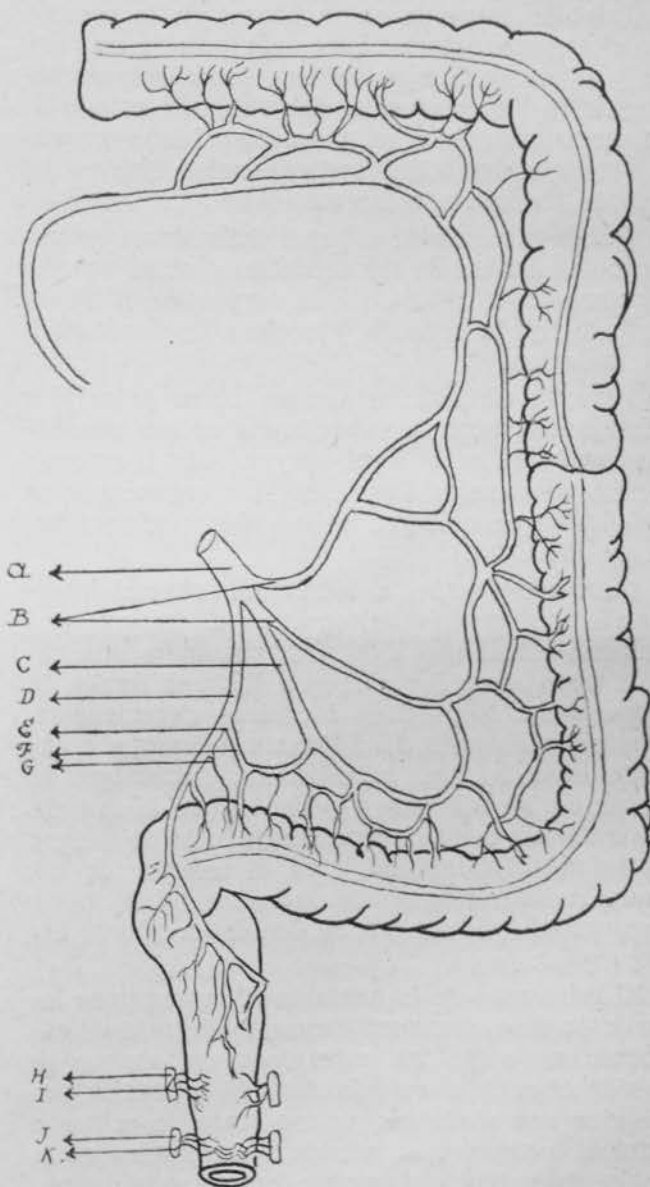


Fig. 3.—Territorio de la arteria mesentérica inferior: a) A. Mesentérica inferior. b) A. Cólica izquierda. c) A. Sigmoidea. d) Tronco de la a. hemorroidal superior. e) Punto crítico de Sudeck. f) A. Sigmoidea ima. g) A. Hemorroidal superior. h) A. Hipogástrica. i) A. Hemorroidal media. j) A. Pudenda inferior. k) A. Hemorroidal inferior. (Según BIER, BRAUN y KUMMEL en *Chirurgie*, de KIRSCHNER-NORDMAN. Urban y Schwarzenberg. Berlín, 1927.)

tiempo juega su papel en la suerte de los tejidos afectados; si la oclusión es brusca, aun existiendo la posibilidad de una discreta circulación colateral, no habrá tiempo de que ésta se desarrolle; si es lenta, podrá llegar a ser efectiva.

En el año 1895, SOLOWIEFF demostró que así como la ligadura sucesiva de las ramas de la vena porta no ocasionaba la muerte del animal de experimentación, en cambio se producía ésta cuando la ligadura era simultánea.

KARCHER pudo encontrar, en autopsias, arterias mesentéricas transformadas en cordones fibrosos, sin manifestaciones clínicas en vida.

La existencia de la zona de las arcadas mesentéricas hace pensar, en principio, que los efectos de una oclusión en la zona troncular serían restringidos. Mas, de ordinario, no sucede así debido a que la caída brusca de la presión en el sistema arterial hace más lenta la corriente y favorece la aparición de trombosis secundarias en las colaterales (MOORE). El estado de la crisis sanguínea es, pues, otro factor importante en orden a las consecuencias finales del simple fenómeno oclusivo.

Queda por señalar el papel del sistema neurovascular dentro de los fenómenos oclusivos. El espasmo sobreañadido a la impactación de un émbolo fija la oclusión y acelera los fenómenos secundarios.

Para la circulación venosa rigen principios semejantes, pero la importancia de las trombosis secundarias es aquí mayor. Las trombosis de las colaterales amplifican las consecuencias del fenómeno oclusivo en las obstrucciones venosas (MCCUNE).

¿Qué consecuencias determina sobre el intestino la interrupción del aporte o el drenaje sanguíneo? En el año 1856, ORÉ producía una rápida muerte en los perros a los que ligaba la vena porta. Repitiendo idénticas experiencias, tres años después, C. BERNARD encontraba ingurgitadas las asas intestinales, con sangre en la luz de las mismas, y pensaba que la muerte sería debida a esta acumulación local de sangre en la pared intestinal y en el interior de las asas. A este aspecto de las asas intestinales, ingurgitadas de sangre, se denomina *infarto hemorrágico*.

El fenómeno de la acumulación sanguínea local se explica claramente cuando se trata de experiencias, como las anteriores, en las que se impide el reflujo venoso. Mas la anatomía patológica nos muestra que, se trate de oclusión arterial o venosa, el infarto hemorrágico es la lesión más frecuentemente encontrada, mientras que el infarto anémico (aspecto que sería, a primera vista, más lógico encontrar en las oclusiones arteriales) puede considerarse como raro.

Esta aparente paradoja ocupó la atención de muchos experimentadores hace bastantes años. Mientras que unos, al producir experimentalmente la oclusión arterial, conseguían infartos hemorrágicos (LITTEN, MADELUNG, SPRENGEL), otros los obtenían anémicos (NIEDERSTEIN, BECKMANN). LOEFLER (1936) intentó resolver estas dudas trabajando sobre mesenterio de rana, observable al microscopio, y aunque ob-

tuvo infartos anémicos por oclusión arterial, reconoce la gran diferencia existente entre hechos experimentales y la clínica humana.

En la actualidad se admite que la primera consecuencia de la interrupción del aporte sanguíneo a la pared intestinal es puramente funcional: una contracción tetánica, de patogenia anóxica, la cual es importante factor en la estasis sanguínea y la trombosis consiguiente (MOORE). En un principio el intestino se mostrará pálido, anémico; mas como la presión arterial ha descendido al mínimo, el fallo de la "vis a tergo" condiciona el reflujo venoso hacia el área isquémica, a la que infiltra (infarto hemorrágico). Esta tesis ya fué sostenida por CONHEIM.

La oclusión venosa produce siempre un infarto hemorrágico con estancamiento de la sangre en las asas intestinales.

Existe la posibilidad, que ya anotamos, de que la marcha del proceso oclusivo y su localización permitan el establecimiento de una circulación colateral efectiva que prevenga las lesiones anatómicas de la pared intestinal. En estos casos, la expresión clínica del primer período (trastorno funcional) sería la única demostrable (DAVIS, GARCÍA, COUNCILMANN, MOORE).

Incluso la vena porta ha podido ocluirse en el ser humano sin producción de infartos. BRUNSCHWIG y colaboradores comunican un caso en el cual ligaron incidentalmente la vena porta. Muerto el paciente, varios días después, por otra causa, en la necropsia encontraron el intestino de aspecto normal así como el desarrollo de una extensa circulación colateral.

La posibilidad de una circulación colateral efectiva es mucho mayor en el territorio mesentérico inferior, lo que hace que, entre otras razones, sean menos frecuentes los infartos de esta zona.

#### ETIOLOGÍA.

Los fenómenos oclusivos de los vasos mesentéricos pueden ser arteriales, venosos y mixtos. Desde el punto de vista de su etiología, es necesario estudiar aisladamente las oclusiones arteriales de las venosas. Esta diferenciación, totalmente necesaria en los capítulos etiológico y anatomopatológico, no lo es tanto en el clínico.

En algunos trabajos no muy recientes, pero importantes, como los de MEYER y LOOP, no se hace esta distinción. Por el contrario, JACKSON, PORTER y QUIMBY, en su revisión de 214 casos, dicen encontrar un 61 por 100 de oclusiones arteriales y un 39 por 100 de venosas.

¿En qué proporción se presenta uno y otro tipo de oclusión? En la siguiente tabla, compuesta con datos de diversos autores, puede comprobarse que, salvo JACKSON y cols., en la mayoría de las estadísticas, algunas muy correctas, como las de JOHNSON y WHITTAKER, existe una clara preponderancia de las oclusiones de tipo venoso.



Como la oclusión mixta, arterial y venosa, en la mayor parte de los casos es consecuencia de procesos de estrangulación intestinal, queda, como tal, fuera de este capítulo.

TABLA I

PORCENTAJE EN QUE SE PRESENTAN LOS TRES TIPOS DE OCLUSIÓN VASCULAR MESENTERICA

AÑO	AUTOR	Oclusión arterial	Oclusión venosa	Oclusión mixta
		Por 100	Por 100	Por 100
1901	JACKSON .....	61	39	—
1913	TROTTER .....	53	—	—
1931	LARSON .....	39	44	17
1938	WHITTAKER .....	31	45	23
1949	JOHNSON .....	35	57	7

a) La oclusión de tipo arterial puede ser debida a:

1) *Embolismo*.—El foco embolígeno asienta, generalmente, en el corazón y, en menor número de casos, en las paredes de la aorta o venas pulmonares.

Las cardiopatías son hallazgo frecuente en los pacientes afectos de una O. V. M. JOHNSON y BAGENTTOSS las encontraron en el 58 por 100 de 60 casos de oclusión de tipo arterial. Clínicamente no es raro demostrar una fibrilación auricular (JOHNSON en 23 de 60 casos) e incluso una cardiopatía francamente descompensada (siete casos de los 60 de JOHNSON). Un infarto de miocardio puede preceder al infarto intestinal (cinco de los 35 casos de JOHNSON).

Una vez que el émbolo llega al territorio vascular mesentérico, su situación dependerá, entre otras cosas, de su tamaño; un émbolo pequeño llegará hasta las últimas ramas, mientras que un émbolo grande puede quedar enclavado en el propio tronco de la a. m. s. La reacción espasmódica del vaso contribuye, en muchas ocasiones, a fijar émbolos en secciones arteriales no correspondientes a su calibre.

Que las pequeñas oclusiones de las ramas mesentéricas mínimas son más frecuentes de lo que parecen, lo demuestra el estudio clínico atento de los enfermos afectados de cardiopatías embolígenas en fase de actividad (endocarditis aguda). En estos casos puede demostrarse la existencia de crisis dolorosas abdominales, de gran intensidad a veces, pasajeras, que suelen ser casi simultáneas con otras manifestaciones embólicas.

2) *Trombosis arterial*.—Es consecutiva a determinadas alteraciones de la pared arterial. Son las afecciones propiamente arteriales las que condicionan el fenómeno trombótico (arteriosclerosis, tromboangitis obliterante, periarteritis nodosa, sífilis, etc.). De estos procesos es la arteriosclerosis la que parece desempeñar un papel más importante en su determinismo de la trombosis. Para KLEIN, era esta afección la más comúnmente ligada con la oclusión mesentérica. JOHNSON, por el contrario, concluye que son las cardiopatías el principal fac-

tor etiológico, ya haciendo lenta la corriente sanguínea y favoreciendo la trombosis, ya produciendo émbolos. La esclerosis de las arterias mesentéricas es parte importante en la génesis de las trombosis de las mismas, pero a la que ha de sumársele, para ser efectiva, otro factor, generalmente disminuidor de la velocidad de la corriente sanguínea o modificador de los mecanismos de la coagulación.

Las posibles relaciones existentes entre tromboangitis obliterante y O. V. M. han suscitado abundante discusión (COHEN, SPRUNT, TAUBE, DOWEL). Existen observaciones clínicas en las que se registra la coincidencia de una tromboangitis obliterante junto con la O. V. M.; sin embargo, en ninguna de ellas se ha podido demostrar la existencia de lesiones específicas en las arterias mesentéricas. HAUSNER, en 500 casos de enfermedad de Buerger sometidos a un atento examen anatomopatológico, no pudo demostrar afectación de los vasos mesentéricos. Son necesarios nuevos datos para poder emitir juicio definitivo sobre esta cuestión.

La periarteritis nodosa puede afectar a las arterias mesentéricas; parece tener preferencia por las ramas medianas y pequeñas. ARKIN, encuentra lesiones de esta localización en el 30 por 100 de sus casos. Por estas razones, cuando ocasionan lesiones intestinales por oclusión, éstas suelen ser pequeñas y circunscritas, como en la observación publicada por v. SZENTPETERY.

Un cierto número de casos de O. V. M. aparecen en el curso postoperatorio de intervenciones abdominales laboriosas. De los 60 casos de oclusión arterial estudiados por JOHNSON, sucedió esto en 12. En la serie de WHITTAKER y PEMBERTON, en 24 de 60 casos (arteriales y venosos). Nuestra observación número 5 es un claro ejemplo de este tipo etiológico. No cuesta trabajo admitir que en estas operaciones traumatizantes, con exteriorizaciones de asas y tracciones sobre los mesos, se puedan producir alteraciones de las paredes arteriales que favorezcan la trombosis actuando sobre factores ya existentes (arteriosclerosis, por ejemplo).

b) *Oclusión de tipo venoso*.—La trombosis es el único mecanismo por el cual se produce la

detención de la corriente venosa en el territorio mesentérico. El concepto del embolismo retrógrado, enunciado por WOLOSCHIN, no parece desempeñar papel digno de mención en la O. V. M. de tipo venoso (MOORE).

La trombosis venosa mesentérica, en orden a su etiología, conviene sea dividida en:

1) Trombosis venosa de etiología conocida:

*Infecciones abdominales.*—Un foco de sepsis abdominal, en región drenada por las venas mesentéricas, puede ser el punto de partida de un proceso tromboflebítico de dichas venas que ocasione posteriormente un cuadro oclusivo. Esto suele suceder con bastante frecuencia. JOHNSON encontró un foco infectivo abdominal en 28 de sus 99 casos de O. V. M. tipo venoso.

*Discrasias hemáticas.*—Las anemias esplénicas y la policitemia son citados como factores causales de algún interés. JOHNSON muestra dos observaciones de O. V. M., en policitémicos, dentro de su serie de 99. Nuestro caso número 4, con 6.890.000 hematíes al ingresar, sugiere, aun teniendo en cuenta el estado de shock, la existencia de una poliglobulia previa a la trombosis.

*Traumatismos abdominales e intervenciones quirúrgicas.*—Los traumatismos cerrados del abdomen pueden determinar trombosis de las venas mesentéricas. MCCUNE y cols. (1952) han comunicado cuatro casos de este tipo, centrandó el problema de estas trombosis alrededor de tres factores: a) Alteraciones de la composición de la sangre. b) Estasis venosa; y c) Lesiones de la íntima. El traumatismo, por sí solo, podría explicar los dos últimos hechos; para tratar de averiguar algo en relación con posibles alteraciones de los mecanismos de la crisis sanguínea en el curso de los traumatismos abdominales, MCCUNE estudia el número de plaquetas de la sangre venosa al comienzo y al fin de intervenciones gastrointestinales, hallando una elevación relativa y absoluta de las plaquetas en la sangre venosa mesentérica con relación a la periférica. No se encontraron alteraciones en otros elementos del mecanismo de coagulación.

*Causas mecánicas de oclusión.*—El curso más lento e incluso la detención de la corriente venosa, por compresión ejercida desde fuera, es motivo, no raro, de trombosis de las venas mesentéricas. La causa oclusiva puede ser de variada naturaleza y asentar en distintas zonas del territorio mesentérico. La cirrosis hepática ha sido incriminada como posible factor etiológico al producir un estasis portal. De sus 99 casos de O. V. M. venosa, JOHNSON piensa que en 21 la causa fué una cirrosis hepática. Sin embargo, la poca frecuencia con que enfermos con cirrosis hacen una O. V. M., nos lleva a pensar que ésta sólo sea un factor, pero no de carácter determinativo, en la génesis de aquélla.

Las tumoraciones intraabdominales que por su situación o por su tamaño compriman los

troncos venosos mesentéricos, ocasionando un cuadro de estasis, predisponen a una oclusión venosa mesentérica.

2) Trombosis venosa de causa desconocida:

Este grupo ha llamado la atención de diversos autores en los últimos años. WARREN, BERRY y RIVES se han ocupado monográficamente de este tema en un intento de ahondar en sus posibles causas.

De 53 oclusiones mesentéricas diagnosticadas en el Presbyterian Hospital, durante un período de veintidós años, 11 fueron de etiología desconocida. Para estos casos, BERRY sospecha una alteración en los mecanismos de coagulación.

Bastantes cirujanos se han visto sorprendidos por el hecho de que una vez abandonado a su suerte un infarto intestinal, para el que en la laparotomía exploradora no encontraron posibilidad de resolución, éste evoluciona espontáneamente hacia la curación.

GREGOIRE, después de una muy interesante experiencia clínica (se trataba de un extenso infarto del intestino delgado que pudo resolver sin resección por medio de la adrenalina), emitió la hipótesis de que estos infartos, inexplicados en cuanto a su etiología; serían la expresión de un fenómeno oclusivo vascular de tipo funcional y de génesis anafiláctica. El autor francés ha podido producir, mediante procedimientos de sensibilización local, infartos intestinales y de otras vísceras: éstos tienen la característica de ser reversibles mediante terapéutica simpaticomimética (adrenalina).

Importa el conocimiento de este tipo de oclusión vascular mesentérica, puesto que a la menor duda de su posible existencia, durante la laparotomía exploradora, un tratamiento adecuado puede ser resolutivo (caso de ARANDES).

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA.

1) *Lesiones arteriales.*—La oclusión, embólica o trombótica, puede asentar en el territorio de una de las dos arterias mesentéricas. La a. m. s. y sus ramas es más frecuentemente afectada que la inferior; este hecho podría tener su explicación en la circunstancia de que la primera nace antes de la aorta abdominal y es más propiamente su continuación (GIAMARINO y JAFFE).

El tronco de la a. m. s. es, en muchas oclusiones, el propio asiento de la lesión. La existencia, en el mismo, de alteraciones arterioesclerosas, puede ser la base de una posterior tromboarterioesclerosis cuando se sumen a aquéllas otras circunstancias determinantes (casos núms. 1, 5 y 6). Embolos de tamaño adecuado pueden también impactarse en la zona troncular de dicha arteria.

En 60 casos de oclusión arterial, estudiados cuidadosamente desde el punto de vista anatómopatológico por JOHNSON y BAGENTTOSS, se encontraron 22 en los que la oclusión asentaba



en el tronco de la mesentérica superior; de estos 22 casos, en 12 la oclusión afectaba el mismo nacimiento de la a. m. s. y en 10 la porción mesentérica del tronco.

Puede afectar simultáneamente la oclusión al tronco de la a. m. s. y sus ramas principales. Tal hecho sucedió en 18 de los 60 casos de JOHNSON. Cabe también la afectación parcial de una rama de la m. s. y la doble oclusión de ambas mesentéricas (dos casos de JOHNSON).

La a. m. i. es raramente ocluida (uno de 60 casos en JOHNSON). Una interesante observación de este tipo ha sido comunicada recientemente por RUSSELL. También otra de DUFOUR y CABINE, quienes a propósito de su caso, revisan la literatura hallando 16 casos.

La trombosis arterial asienta sobre paredes alteradas, principalmente por fenómenos de esclerosis. No ha podido ser demostrada la existencia de lesiones específicas de tromboangitis obliterante en las arterias mesentéricas, aunque sí lesiones correspondientes a la periarteritis nodosa.

2) *Lesiones venosas.*—La localización de la trombosis venosa es muy variable; desde el mismo tronco de la v. m. s., sus ramas principales (P. ABRIL), hasta la más pequeña de ellas, todas pueden ser afectadas. Importante característica de la trombosis venosa es su carácter invasivo, ya sea en sentido ascendente o descendente.

El fenómeno trombótico puede ser *simple flebotrombosis*, *flebitis con trombosis secundaria* y *tromboplebitis*. La flebotrombosis es la eventualidad más frecuente, siendo más raras las flebitis y la tromboflebitis.

3) *Lesiones intestinales.*—El infarto hemorrágico es la lesión anatómica fundamental del intestino, tanto para la oclusión arterial como para la venosa; aunque, teóricamente, el infarto anémico debiera ser la consecuencia del fallo en el aporte arterial, se presenta muy raramente (caso de RUSSELL).

En el infarto anémico el intestino se muestra pálido y atónico; posteriormente se producen en la pared intestinal fenómenos putrefactivos que ocasionan un olor cadavérico al abrir la cavidad abdominal.

En el infarto hemorrágico una porción más o menos extensa de las asas intestinales se muestra tumefacta, de un color rojo oscuro, vinoso. La pared ha perdido su flexibilidad normal y está rígida. Aquí y allá se encuentran manchas violáceas que corresponden a focos iniciales de necrosis. Existe exudado sanguinolento en la cavidad abdominal, en las paredes de las asas y en la luz de éstas.

La extensión del infarto es muy variable y depende de la localización del fenómeno oclusivo, del componente espasmódico vascular y de la cuantía en que la circulación colateral ha podido resolver, en el tiempo disponible, el compromiso vascular de la región afectada. Oclu-

siones, no compensadas, del tronco de la a. m. s., producirán infartos masivos en todo su territorio (intestino delgado, ciego-colon y mitad derecha del transversal); sin embargo, es frecuente que, aun ocluido el tronco de la a. m. s., la circulación colateral salve del infarto el colon transversal y parte del ángulo hepático, afectándose tan sólo el ciego-colon; esto sucedió en los casos 1 y 5, en los que a pesar de estar ocluido el tronco de la a. m. s., el colon ascendente y el transversal (mitad derecha) estaban indemnes.

#### FRECUENCIA.

La O. V. M. es una afección sumamente infrecuente. SHEEHAN (1921), en el Massachusetts General Hospital, encontró 13 casos entre 48.000 admisiones quirúrgicas. ROSS, según MEYER, dos casos en 30.000 admisiones del Hospital Lankenau. WARREN calcula una frecuencia general de 0,003 al 0,007 por 100. WANGENSTEEN calcula que se presenta en el 0,02 por 100 de las admisiones quirúrgicas, y LAUFMAN en el 0,1-0,5 por 100. En 355 casos de íleo reunidos por MCIVER (1932), el 3 por 100 eran causados por oclusión vascular mesentérica; BECKER, entre 406 casos de íleo, el 2,0 por 100. Entre 5.455 intervenciones quirúrgicas de urgencia, realizadas en el Servicio de Aparato Digestivo de la Casa de Salud Valdecilla desde 1930 hasta el 24 de junio del año actual (fecha del último caso), se han hallado 6 O. V. M. (0,109 por 100).

#### EDAD.

Puede presentarse en todas las edades. Existe referencia de un caso en un paciente de cuatro meses (MCCLANAHAN), pero ocurre más frecuentemente de la tercera a la sexta década de la vida, con una edad media de cincuenta y ocho años para RIVES, cuarenta y cuatro para BRADY, cincuenta y cinco para LARSON y cuarenta y tres para WHITTAKER. El más joven de los enfermos que aportamos tenía cuarenta y cuatro años y el más viejo ochenta y tres.

#### SEXO.

Más frecuente en el hombre que en la mujer, según criterio general (JACKSON, LARSON y LAUFMANN). En nuestra serie, cinco hombres y una mujer.

#### CLÍNICA.

¿Es posible una diferenciación clínica entre la forma arterial y la venosa? WARREN, después de estudiar aisladamente la trombosis venosa mesentérica, llegó a la conclusión de que "un diagnóstico diferencial entre oclusión vascular

venosa y arterial es altamente especulativo en la inmensa mayoría de los casos". Los esfuerzos de BERRY y otros autores, muy recientemente, no han conseguido resultados apreciables.

Por estas razones, trataremos conjuntamente de ambas formas anatómicas en este capítulo.

La O. V. M. inicia su expresión clínica con un cuadro doloroso abdominal de determinadas características al que se añaden, como síntomas de interés, pero de menor importancia, los

vómitos y ciertas alteraciones de la evacuación intestinal.

#### EL DOLOR.

a) *La localización inicial.*—La región periumbilical y el hipogastrio parecen ser las zonas abdominales de más frecuente localización; no raras veces el dolor es generalizado e incluso puede iniciarse en las regiones lumbares (MONDOR). En nuestros casos la localización fue la siguiente:

TABLA II

Caso número	LOCALIZACION INICIAL	LESION ANATOMICA
1	Periumbilical e hipogastrio .....	2,5 mts. de ileon y ciego-colon.
2	Periumbilical y hemiabdomen derecho.	Totalidad del delgado y ciego
3	Periumbilical y fosa ilíaca derecha .....	Totalidad del delgado y ciego
4	Generalizado .....	Yeyuno (tercio inferior) e ileon (tercio superior).
5	Generalizado .....	Totalidad del intestino delgado.
6	Periumbilical e hipogastrio .....	2 mts. ileon ciego-colon ascendente y mitad derecha de transversal.

No existe relación entre la extensión del infarto intestinal y la localización inicial del dolor (MONDOR); así, mientras en el caso número 4, el de lesión anatómica más reducida, el paciente aquejó dolor generalizado, los casos 2, 3 y 6, con mayor afectación intestinal, localizan más el dolor. De todos modos, destaca la tendencia a la localización primitiva dolorosa en la región periumbilical, así como en hipogastrio.

b) *Intensidad inicial.*— Pueden encontrarse dos posibilidades: una, que el dolor sea muy intenso desde un principio, y otra, que tenga un comienzo lento y progresivo.

El primer tipo, dolor severísimo desde su iniciación, corresponde, generalmente, a la oclusión súbita de una arteria principal. Los casos números 5 y 6, son ejemplos muy demostrativos; la intensidad del dolor alcanzó en seguida caracteres dramáticos acentuados por la resistencia a los opiáceos. Estamos de acuerdo con MONDOR, después de haber tenido ocasión de observarlos, en que es éste el más atroz dolor abdominal. Cabe pensar que en estos casos el espasmo arterial sobreañadido a la simple impactación del émbolo o a la trombosis, juega un importante papel.

Un dolor de comienzo lento y progresivo puede señalar, también, la gestación de una O. V. M. Parece corresponder, más bien, a oclusiones de tipo venoso (WHITTAKER). En el caso número 2, el dolor tardó una hora en adquirir gran intensidad, sucediendo lo mismo, aunque con evolución más rápida, en los casos 3 y 4.

c) *Características del dolor.*—Suele ser continuo, aunque puede mostrar las características del dolor cólico. En los seis casos el dolor fue

continuo, aunque presentando, a veces, exacerbaciones y calmas en su intensidad.

d) *Evolución del dolor.*—Este, a partir de su intensidad inicial, puede acentuarla paulatinamente, persistir en la misma o bien pasar por un intervalo libre tras el que, posteriormente, se hace más intenso ("début en deux temps", de SAUVE).

El intervalo libre podrá ser sólo de horas, aunque también de días. El caso número 1 es muestra de este tipo evolutivo: el intervalo libre en este caso alcanzó, probablemente, los quince días. En el caso número 2, este período libre de síntomas duró tan sólo media hora. Este modo de conducirse el dolor se halla, casi siempre, en las trombosis venosas, coincidiendo con una evolución anatomopatológica notoriamente alargada.

*Los vómitos.*—Son frecuentes, pero no muy intensos. (RIVES). MEYER los halló en el 55 por 100 de sus casos. BERRY y BOOGAS, estudiando solamente oclusiones venosas, en algo más de la mitad de sus observaciones.

En los seis casos hubo vómitos, preferentemente alimenticios y biliosos; en una sola observación fueron fecaloideos (en número de 20 a 30), encontrándose en la obducción signos de peritonitis avanzada. En los restantes no pasaron de cuatro a cinco vómitos de pequeña cantidad.

*La evacuación intestinal.*—La O. V. M. puede cursar con evacuación normal, con estreñimiento o con diarrea y ésta puede ser sanguinolenta. En tres casos encontramos diarreas y en otros tantos estreñimiento. En la estadística de JACKSON y cols. se encontró diarrea en el 55 por 100, deposición normal en el 12 por 100 y cierre intestinal en el 33 por 100.



La presencia de enterorragia es inconstante y no podemos basar sobre ella un esquema diagnóstico; sin embargo, cuando se presenta junto a un cuadro clínico sospechoso, perfila la visión clásica de esta urgencia abdominal. Había enterorragia en siete de nueve casos de LOOP y en 12 de los 14 de BRADY; hubo discreta enterorragia en nuestro caso número 2, y ésta, intensa, se presentó al comienzo del proceso en el número 5.

DUFOR y CABANIE creen que la enterorragia es más frecuente y precoz en los infartos del colon izquierdo. CLAVEL y MELNOTTE, después de analizar detalladamente esta cuestión, llegan a la conclusión de que se trata de un síntoma que no merece la atención que clásicamente se le ha otorgado. Desde el punto de vista pronóstico, su presencia es francamente desfavorable.

*La exploración física.*—El estado general suele ser bastante deficiente, puesto que se trata, en su mayoría, de sujetos de edad avanzada en los que coexisten afecciones cardiovasculares que tienden fácilmente a la descompensación circulatoria. En algunas observaciones el cuadro abdominal se superpone, haciéndose difícil su reconocimiento como tal, a un estado agudo de insuficiencia cardíaca.

El pulso rápido y de poca tensión, a veces (casos núms. 1 y 6) revela, por su arritmia, los trastornos cardíacos existentes. Un estado de colapso, más o menos intenso, es manifiesto en un elevado tanto por ciento; dependen, en términos generales, de la extensión de la zona infartada y del estado cardiovascular previo del paciente. En la serie de RIVES (19 casos) se manifestó en 16, siendo severo en 12, moderado en tres, mediano en uno y ausente en tres. Para BERRY el shock es un signo raro, tardío y grave, en las trombosis venosas. En los casos 3, 4 y 6, fué evidente el colapso: se trataba de enfermos con 25, 17 y 8 horas de evolución.

La temperatura se eleva muy pocas décimas e incluso puede ser subnormal: no tiene valor diagnóstico positivo.

La exploración del abdomen demuestra a la inspección, frecuentemente, una distensión de las paredes abdominales, sobre todo en las oclusiones venosas (BERRY). Se desarrolla de forma progresiva, encontrándose más acentuada en los estadios avanzados del proceso (RIVES); en la serie de este último autor la distensión fué acentuada en 10 casos, moderada en siete y ausente

en dos. MEYER la encuentra en el 45 por 100. En los seis casos que aportamos sólo se hace constar su presencia en el número 1: se trataba de una evolución en dos tiempos con cierre intestinal para heces y gases.

A la palpación, en la inmensa mayoría de las veces, no existe contractura. Para MONDOR, la regla sería una contractura moderada; para RIVES, ésta no se presentaría hasta el desarrollo de la peritonitis. En las oclusiones venosas sería aún más rara (BERRY). MEYER la comprueba en el 16 por 100 de sus observaciones.

La existencia de contractura depende fundamentalmente del tiempo de evolución y de la existencia de reacción peritoneal. En un cuadro de pocas horas, la falta de aquélla debe considerarse como la regla en la O. V. M.; pero, pasadas las quince horas primeras, aumenta grandemente la frecuencia de su hallazgo. Veamos cuál ha sido el comportamiento de este dato en los seis casos:

TABLA III

Caso	HALLAZGO	Horas evolución	Reacción peritoneal
1	Contractura hipogastrio...	16	No.
2	Sin contractura .....	4	No.
3	Contractura generalizada.	25	Si.
4	Contractura sobre rectos.	17	Si.
5	Sin contractura .....	12	No.
6	Sin contractura .....	8	No.

El caso número 5 es sumamente interesante a este respecto puesto que, por haberse desarrollado en el curso postoperatorio de una intervención abdominal, pudo ser seguido desde su iniciación con todo detalle. A las doce horas aún no existía contractura; este retraso en su presentación nos puede ser de gran valor en el diagnóstico diferencial con los procesos perforativos abdominales.

El dolor a la palpación suele ser intenso y de variable localización (MONDOR). Tiene tendencia a una topografía que está de acuerdo con el dolor espontáneo (RIVES). Parece ser más frecuente, al igual que la contractura, en las oclusiones arteriales, mientras la distensión se encontraría más fácilmente en las venosas (WHITTAKER y PEMBERTON). En términos generales, en los seis casos el máximo de dolor provocado a la palpación ha correspondido al asiento del dolor espontáneo (véase tabla IV).

TABLA IV

Caso	LOCALIZACION DOLOR ESPONTANEO	LOCALIZACION DOLOR PROVOCADO
1	Región umbilical y fosa iliaca derecha .....	Máximo en fosa iliaca derecha.
2	Hemiabdomen derecho .....	Máximo en fosa iliaca derecha.
3	Región umbilical y fosa iliaca derecha .....	Máximo en fosa iliaca derecha.
4	Generalizado .....	Generalizado con máximo en zonas centrales.
5	Generalizado .....	Máximo en hipogastrio.
6	Periumbilical e hipogastrio .....	Máximo en hipogastrio.

Es interesante de anotar que en el caso número 5 no había dolor a la palpación durante las diez primeras horas.

La existencia de una tumoración palpable sería para algunos (MONDOR) síntoma esencial. En teoría, el intestino ingurgitado de sangre en sus paredes podría palparse; pero esto, difícil cuando se trata de infartos limitados a un pequeño segmento intestinal, lo será más cuando se trate de un infarto extenso, con límites indefinidos. RIVES logra percibir una tumoración en cuatro de sus 19 casos, aunque cree que en otros pasó inadvertida. En ninguno de los seis casos consta que se palpase nada, aunque no hay que olvidar que en tres existía contractura. En el caso número 5, con un vientre sumamente depresible, se palpó bien y no se demostró ninguna tumoración; igual sucedió en el número 6.

Por el tacto rectal en las oclusiones avanzadas, la existencia de un hemoperitoneo dará lugar a un Douglas abombado y doloroso. Si ha habido enterorragias, el dedo que tacta saldrá manchado de sangre.

*La exploración radiológica.*—Los signos radiológicos de la O. V. M. son parecidos a los de una oclusión de intestino delgado. MONDOR y PORCHER, basándose en tres observaciones, aventuran como típica del infarto intestinal la siguiente triada radiológica: a) Aire abundante en yeyuno. b) Distensión uniforme de las asas delgadas; y c) Aspecto fijo de las mismas. Para comprobar estos datos es necesaria, según estos autores, la exploración radioscópica y radiográfica repetida.

RIVES demuestra en casi todas sus observaciones un variable cuadro de íleo de intestino delgado, conteniendo el colon, generalmente, cantidad normal de gas. El enema opaco realizado en casos de infartos de colon izquierdo (muy raros), pondría de manifiesto un estasis gaseoso, aspecto irregular del colon infartado con espesamiento parietal, estrechamiento de su luz e inmovilidad absoluta de la pared cólica a ese nivel (DUFOR y CABANIE).

El examen radiológico de los 6 casos se practicó en nuestro Servicio, más como medio para descartar cuadros perforativos, es decir, en busca de datos negativos. En el caso número 5 consta el hallazgo de un cuadro de íleo de intestino delgado con aire abundante y seis a ocho niveles. En el número 6 existían niveles en colon derecho y un nivel central correspondiente a intestino delgado.

*La fórmula leucocitaria.*—Una marcada leucocitosis con polinucleosis suele ser lo habitual. En la serie de MEYER se da la cifra media de 18.000 leucocitos. RIVES, en 11 de sus 19 casos, obtiene las cifras de 14.000 a 30.000 leucocitos con 85 a 90 por 100 de polinucleares. BERRY, en 12 casos de oclusión venosa, un término medio de 20.000 leucocitos. Nuestra cifra máxima son 37.500 leucocitos con 92 por 100 de polinucleares en el caso número 3.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico de la O. V. M. es muy difícil. Sólo en el 5 por 100 de la serie de TROTTER y en 16 por 100 de la de COKKINIS fué diagnosticada correctamente antes de la operación. Que se cometan tantos errores es comprensible dada la falta de síntomas plenamente característicos (BERRY). En los casos 1, 4 y 6 se hizo el diagnóstico preoperatorio correcto.

Siendo un proceso tan poco frecuente, la posibilidad de su existencia no puede estar en la mente del médico, que se enfrenta con un abdomen agudo, con la misma insistencia que otros cuadros habituales.

Existen, sin embargo, ciertas circunstancias en las cuales debemos considerar, cuidadosamente, que podamos estar ante una O. V. M.:

a) Historia abdominal aguda en la que sobresalen los antecedentes anteriormente descritos: Cardiopatías embolígenas, arteriopatías, intervenciones abdominales laboriosas, traumatismos cerrados de vientre, focos de sepsis en cavidad peritoneal, etc.

b) Puestos en consideración estos antecedentes, en un paciente de edad media y, más aún, si es de edad avanzada, existen ciertas características de comienzo, en buen número de casos, que pueden ser bastante demostrativas para un diagnóstico acertado: 1) La súbita transformación de un cuadro de insuficiencia cardiovascular avanzado en un abdomen agudo. 2) La gradual transición de un dolor cólico mediano a un síndrome de obstrucción intestinal incompleto o a una estrangulación (RIVES); y 3) La precoz disminución de la peristáltica en un cuadro de obstrucción intestinal (RIVES).

En las formas que comienzan con dolor inicialmente muy severo, el diagnóstico diferencial queda planteado con los cuadros perforativos abdominales y la necrosis aguda pancreática.

La falta de contractura, al menos tan intensa como suele ser la de la perforación gástrica durante las primeras horas; la ausencia de neumoperitoneo, junto a la valoración adecuada de los antecedentes lejanos y próximos, permitirán la diferenciación en la mayoría de los casos.

Más difícil puede ser esta distinción con la necrosis del páncreas, pues en este cuadro la contractura suele estar también ausente y el dolor alcanza dramática intensidad muchas veces. Los antecedentes y cierto número de circunstancias etiológicas podrán hacernos algo más claro el problema. La determinación de la amilasemia nos será de gran utilidad.

En las formas de comienzo doloroso lento y progresivo, que abocan insensiblemente a un cuadro de íleo (caso núm. 1), la distinción etiológica de éste puede presentar dificultades casi insolubles; sin embargo, ciertos datos pueden orientarnos. En el caso número 1, en el cual



se hizo el diagnóstico preoperatorio, existían, afortunadamente, antecedentes sumamente sospechosos (arteritis, arritmia) junto a un estado general muy afectado.

La distinción con la invaginación intestinal, no muy frecuente en el adulto, habrá de hacerse, sobre todo, cuando existen enterorragias; el enema opaco será en estos casos sumamente expresivo.

No existe, en definitiva, un complejo síndrome que pueda delimitarse como típico de la oclusión vascular mesentérica. La consideración de este cuadro abdominal, tan poco frecuente, dentro de todos los síndromes abdominales no demasiado claros, hará más fácil el diagnóstico; su olvido sistemático convertirá cada hallazgo en una sorpresa en la mesa de operaciones.

#### PRONÓSTICO.

Es muy desfavorable. La mortalidad es muy alta y hay varios hechos que contribuyen a ello: 1) La gravedad de las lesiones. 2) Su presentación en personas de edad avanzada con déficit cardiovascular; y 3) La dificultad de su diagnóstico precoz e incluso tardío.

El porcentaje de mortalidad oscila, según la mayoría de las estadísticas, entre el 60 y el 95 por 100. JACKSON, PORTER y QUIMBY (1904) comunicaron un 92 por 100; TROTTER (1913), 78 por 100; COKKINIS (1926), 83 por 100; WARREN (1935), 58,8 por 100 (sólo oclusiones venosas).

La mortalidad es mayor en los casos no operados que en los que se someten a la intervención quirúrgica; sin embargo, hay que tener en cuenta que los casos no intervenidos son principalmente aquellos que se consideran sin condiciones para resistir la operación; así, WHITTAKER obtiene el 89 por 100 de mortalidad en 19 casos operados (31 por 100 de su serie total), haciendo constar que el resto de los pacientes (41) no estaban en condiciones de soportar una intervención con probabilidades de éxito.

El pronóstico empeora progresivamente en cuanto transcurren más de doce horas del comienzo del cuadro. Así, la mortalidad en los 75 casos de oclusión venosa recogidos por WARREN, que era del 25 por 100 para los casos de 0-12 horas, alcanzó el 71,4 por 100 para los de 25 a 48 horas.

Una corriente de optimismo ha trascendido a este sombrío panorama con el uso de los anticoagulantes. MURRAY, en seis pacientes reseca- dos y tratados postoperatoriamente con heparina, logra cuatro supervivencias. M'ABREU comunica otro caso, así como LUKE, aunque en el de este autor las lesiones eran muy precoces. Cabe pensar si en algunos de estos casos no se trataría del tipo descrito por GREGOIRE, que evoluciona espontáneamente hacia la curación. Una mayor experiencia es necesaria para poder juz-

gar si tales medias suponen un mejoramiento en las cifras de mortalidad, pero esta experiencia no se conseguirá rápidamente dada la rareza de la afección.

#### TRATAMIENTO.

Establecido el diagnóstico, ya sea preoperatoriamente, en casos afortunados, o en la laparotomía exploradora, la resección de la porción infartada es la única posibilidad de salvación para el enfermo. La realización de aquella depende de la extensión de las lesiones. Los infartos masivos de casi la totalidad del intestino delgado, ciego y colon ascendente, no permiten, desgraciadamente, ninguna acción quirúrgica en la mayoría de los casos.

Con alguna intermitencia aparecen en la literatura casos favorables en los que la decisión de un cirujano logró resecciones sumamente extensas con supervivencia. Aparte de las observaciones clásicas de WULSTEN (360 cms.) y SJOVALL (450 cms.), recientemente CHRISTENSEN comunicó una resección masiva del delgado con muy buena tolerancia por el paciente.

La anastomosis, después de la resección, ha de efectuarse en zona de la pared intestinal que no ofrezca dudas sobre el estado de irrigación. De no efectuarse así, se corre el peligro de que progrese el infarto en la nueva anastomosis.

"No conviene olvidar, ante todo cuadro de infarto, con el que nos encontremos una vez laparotomizado el enfermo, la posibilidad de que se trate de un infarto funcional o inexplicado" (GREGOIRE, ARANDES); si después de la exploración cuidadosa de las ramas vasculares persiste la duda, lo mejor es recubrir la zona infartada con unas compresas empapadas en suero caliente y practicar la anestesia de los esplácnicos con novocaína según la técnica de Braun.

Un intento sumamente interesante ha sido el realizado por KLASS (1951), quien pudo llevar a cabo la embolotomía de un émbolo impactado en el tronco de la arteria mesentérica superior; el paciente falleció a las cuarenta y ocho horas (era un cardiópata), pero el intestino se encontró recuperado y con su sistema arterial permeable.

El uso de la aspiración endo-digestiva, la corrección de los desequilibrios electrolíticos y las transfusiones de sangre total en el preoperatorio, y durante la intervención, así como el empleo de los anticoagulantes (heparina, dicumarol) y antibióticos en el postoperatorio, puede mejorar, sin duda, el pronóstico de la oclusión vascular mesentérica en la que se resequé el asa infartada. El conocimiento de este proceso hará que se piense en él con más frecuencia, con lo que se conseguirá una precocidad diagnóstica que, sin dudar, tendrá sus repercusiones en los resultados terapéuticos.

## CASUÍSTICA.

Caso núm. 1.—Mujer de sesenta años. Hospitalizada en el Servicio de Cardiología, hace quince días le fué amputada una pierna gangrenada por endarteritis. Es trasladada urgentemente a nuestro Servicio de Aparato Digestivo, refiriendo la siguiente historia: Hace unos doce días comenzó aquejando dolores en la mitad infraumbilical del abdomen, los cuales duraron dos horas; se calmaron con calor local; desde entonces no ha dejado de notar dolorimiento abdominal.

Hace dieciséis horas, dolor muy fuerte en región umbilical, irradiado hacia fosa iliaca derecha; algún vómito bilioso. Desde entonces, cierre intestinal para heces y para gases. El dolor es continuo y muy intenso, pero no de tipo cólico.

*Exploración.*—Mal estado general. Cien pulsaciones arritmicas. Abdomen ligeramente distendido; respiración abdominal algo limitada; contractura en mitad in-

Caso núm. 2.—Hombre de sesenta años. Ingresa de urgencia en nuestro Servicio, refiriendo la siguiente historia: Hace once horas, y llevando cuatro días con molestias abdominales difusas y sensación de distensión abdominal, notó un dolor en hemiabdomen derecho que, al cabo de una hora, alcanzó gran intensidad, durando en esta tesitura una hora; calmó durante media hora, reapareciendo de nuevo, aunque con menor intensidad, en mitad derecha de abdomen, generalizándose posteriormente. Al ser interrogado continúa con dolor seguido, generalizado, con máximo en región periumbilical. Un vómito a las dos horas de iniciarse el cuadro; después, sólo náuseas. No ha notado sensación febril. Sin ruidos intestinales y sin formación de bultos en abdomen. Desde el comienzo del dolor ha tenido tres deposiciones diarreicas, la última con gotas de sangre.

*Exploración.*—Temperatura, 37,5° y 106 pulsaciones débiles. La respiración abdominal está conservada, no existiendo contractura. Duele ligeramente en epigastrio,

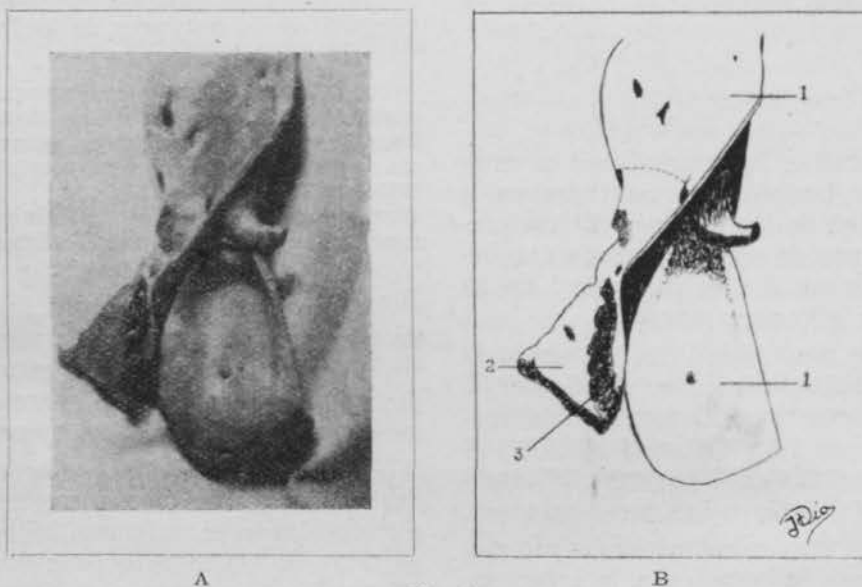


Fig. 4.

- a) Fotografía de la pieza anatómica (caso núm. 1).  
b) Esquema: 1. Aorta abierta a lo largo.  
2. Tronco de la arteria mesentérica superior.  
3. Trombo.

fraumbilical, más marcada en fosa iliaca derecha, siendo dudosa en la mitad supraumbilical. No duele a la palpación en dicha zona, pero duele mucho en fosa iliaca derecha y poco en la izquierda. A la auscultación, silencio abdominal completo. Tacto rectal doloroso, sin sangre.

*Diagnóstico preoperatorio* (17 marzo 1932).—Trombosis de los vasos mesentéricos.

*Operación* (doctor GARCÍA-BARÓN).—Anestesia: éter. Laparotomía infraumbilical: asas intestinales distendidas y de color verdoso a trechos; mesenterio amarillento en su totalidad. No se percibe latido en los vasos mesentéricos. El asa vecina a ciego está contraída y pálida. Se resecan 2,5 mts. de intestino delgado en su porción ileal; se piensa en hacer una anastomosis término-terminal (quedaban unos 8 cm. de porción cecal de ileón), pero se teme no exista buena circulación en el cabo distal. Se cierra éste y el cabo oral se saca por la pared abdominal, introduciendo en él un tubo. La amplitud de la resección se hizo guiándose por la coloración del asa; olía a intestino cadavérico. Cierre de la pared. La enferma, con evidente fallo circulatorio, fallece a las veinte horas de la intervención.

*Necropsia.*—El ciego y el colon ascendente tenían el mismo color cadavérico y verdoso que el intestino resecado en la operación. El colon transverso es de aspecto normal. No hay peritonitis. Se encuentra un trombo de 1 ½ cm. de longitud en el tronco de la arteria mesentérica superior (fig. 4).

más en fosa iliaca izquierda y sobre todo en fosa iliaca derecha.

La exploración radiológica en vacío resulta negativa. Recuento y fórmula leucocitaria: 12.100 leucocitos con 2 metamielocitos, 5 cayados, 71 segmentados y 22 linfocitos.

*Diagnóstico preoperatorio* (15 agosto 1943).—¿Torsión intestinal?

*Operación* (doctor GARCÍA-BARÓN).—Anestesia: se inicia con local y se continúa con éter. Laparotomía infraumbilical, que posteriormente se hace también supraumbilical. Sale líquido turbio de cavidad abdominal. Las asas delgadas no están distendidas. A unos 15 cm. del ángulo duodenoyeyunal, el intestino delgado se muestra de pequeño calibre, con la pared jaspeada de manchas oscuras, negruzcas, como en las hernias estranguladas. Este aspecto se extiende hasta el ciego, el cual se halla afectado en parte. El colon ascendente es normal. No se palpa el latido en los vasos mesentéricos. Se cierra, vista la extensión del infarto.

Después de la intervención los familiares se lo llevan en muy mal estado.

No se puede hacer necropsia.

Caso núm. 3.—Hombre de setenta y siete años. Ingresa de urgencia relatando la siguiente historia:

Hace veinticinco horas, estando completamente bien, comenzó con dolor bastante fuerte en región periumbi-



lical que, poco a poco, fué aumentando de intensidad. Ha sido continuo y ahora es igual.

A las dos horas de su iniciación se irradió a fosa iliaca derecha, donde, desde entonces, presenta el máximo de intensidad. No es dolor cólico; sin ruidos intestinales y sin formación de abultamientos en abdomen. Cuatro vómitos alimenticios desde el comienzo del cuadro. Tres deposiciones, la primera normal y las dos últimas diarreas.

**Exploración.**—Muy mal estado general. Colapso. Temperatura, 37,2° con 120 pulsaciones de tensión débil. La respiración abdominal está muy limitada, existiendo contractura generalizada. Duele al palpar por todo el vientre, con máximo en fosa iliaca derecha.

La exploración radiológica demuestra que no existe neumoperitoneo ni tampoco niveles ni cámaras de gases. El tacto rectal es negativo.

Recuento y fórmula leucocitaria: 37.500 con 23 cayados, 69 segmentados y 8 linfocitos.

**Diagnóstico preoperatorio** (29 noviembre 1947). — ¿Apendicitis perforada?

**Operación** (doctor MURADO). — Anestesia: escofedal, local. Incisión disociada en fosa iliaca derecha. Se ofrece un asa delgada negruzca. El fondo de ciego y el apéndice, que no está perforado, muestran también esta coloración; sale líquido maloliente que se aspira. Se cierra la incisión y se hace una laparotomía infraumbilical, comprobándose entonces que todo el intestino delgado se halla gangrenado con olor cadavérico. No hay torsión. Mesenterio oscuro. Se cierra. Fallece a las nueve horas de intervenido.

No se puede hacer necropsia.

**Caso núm. 4.**—Hombre de ochenta y tres años. Hace diecisiete horas, estando anteriormente bien, empezó a sentir dolor generalizado por todo el vientre y de escasa intensidad, que rápidamente se hizo muy fuerte y así continuó hasta hace dos horas; desde entonces, duele menos. Siempre ha sido dolor continuo, no de tipo cólico; sin ruidos intestinales y sin formación de abultamientos. Numerosos vómitos desde el comienzo del cuadro. Primero alimenticios y finalmente negruzcos. Última deposición, hace veinticinco horas, normal. Última ventosidad, hace cuatro horas.

**Exploración** (3 enero 1949). —Mal estado general. Colapso. Temperatura, 37° con 140 pulsaciones débiles. La respiración abdominal está abolida. Hay contractura, más intensa sobre ambos rectos. Duele al palpar en mitad infraumbilical y más hacia la zona central que sobre las laterales. Por tacto rectal, el fondo de saco de Douglas se toca abombado y doloroso.

La exploración radiológica demuestra que no existe neumoperitoneo.

Sangre: Hematíes, 6.890.000 con 136 de Hb. y un valor globular de la unidad. Leucocitos, 14.500 con 7 metamielocitos, 63 cayados, 23 segmentados y 7 linfocitos.

**Diagnóstico.**—Trombosis de los vasos mesentéricos. Dado el mal estado general del paciente no se decide la intervención, falleciendo a las catorce horas de su ingreso.

**Necropsia.**—Necrosis de intestino delgado, de 2 metros de extensión, que se extiende desde 1 ½ metros del ángulo duodenoyeyunal hasta por encima del divertículo de Meckel. Peritonitis.

**Caso núm. 5.**—Hombre de cuarenta y cuatro años. Enfermo que, tras sucesivas operaciones realizadas fuera de la Casa de Salud Valdecilla, presentaba una resección gástrica a lo Polya con un úlcus de boca anastomótica y una yeyunostomía, ya que un cirujano que intentó la resección del úlcus péptico, al encontrar dificultades, decidió resolver de esta forma la intervención.

Bajo anestesia general (pentotal-éter) se realiza una laboriosa intervención (doctor GARCÍA-BARÓN), que termina con la resección de la zona de la anastomosis del Polya y la reconstrucción de la continuidad gastrointestinal mediante un Billroth I (modificación de Haberer). A la media hora de la operación el enfermo entra

en shock, del que se recupera con transfusión de sangre total.

Pasa normalmente los tres primeros días del período postoperatorio con tensiones arteriales de 13,5 a 7,5. El tercer día se levanta. Por la tarde del cuarto día hace una deposición negra, líquida y muy abundante y, desde entonces, comienza con fuertes dolores abdominales continuos que le hacen retorcerse: son extraordinariamente intensos. El vientre está blando y se deprime perfectamente. La matidez hepática está conservada. La exploración radiológica confirma que no existe neumoperitoneo y sí 8-10 niveles líquidos en intestino delgado. A las cuatro horas de comenzar el cuadro, el vientre sigue blando y sin dolor provocado a la palpación. El dolor es resistente a los opiáceos, que se administran reiteradamente. A las catorce horas existe ya dolor localizado a la palpación en mitad infraumbilical; ha tenido dos o tres pequeños vómitos biliosos. No hay aún contractura. Ciento veinte pulsaciones tensas. Se decide laparatomizar.

**Operación** (18 junio 1952) (doctor GARCÍA-BARÓN). — Anestesia: escofedal, local. Incisión sobre la propia herida laparotómica. Sale líquido sanguinolento. Se despegan adherencias epiploicas. La anastomosis gastroduodenal es normal. Se extrae intestino delgado y se comprueba que se trata de una trombosis de los vasos mesentéricos, que comiezan a unos 15 cm. del ángulo duodenoyeyunal y termina sin límite fijo en porción cecal de ileon. Es inútil intentar una resección en estas condiciones. El enfermo fallece a la media hora.

En el *examen necrópsico*, que no pudo ser todo lo completo que se hubiera deseado por motivos particulares, se encontró una tromboarterioesclerosis del tronco de la arteria mesentérica superior.

**Caso núm. 6.**—Hombre de sesenta y nueve años. Ingresa urgentemente refiriendo la siguiente historia: Hace ocho horas, una hora después de haber comido, comenzó a notar dolor localizado en región periumbilical e irradiado a hipogastrio; sumamente intenso desde su comienzo, sin remisiones, así ha continuado hasta la actualidad. Sólo un vómito alimenticio, provocado por el enfermo. Sudoración profusa y fría desde el comienzo. Última deposición hace media hora, normal.

**Exploración.**—Mal estado general. Enfermo recuberto de sudor viscoso y frío con colapso incipiente. Temperatura, 35° con 110 pulsaciones arritmicas. Tensión arterial: máxima, 18, y mínima, 7.

La respiración abdominal está conservada y no hay contractura; duele muchísimo al palpar en hipogastrio y en fosa iliaca derecha. Matidez hepática conservada. Silencio abdominal. Tacto rectal poco doloroso, sin sangre.

La exploración radiológica en pie y en vacío demuestra la existencia de niveles líquidos en fosa iliaca derecha, hipocondrio del mismo lado y ángulo esplénico; se observa, además, un pequeño nivel central. El enema opaco penetra sin dificultad hasta ciego; por encima de la S iliaca todo el colon se halla sumamente dilatado sin que se demuestre estenosis a nivel del sigma. No hay neumoperitoneo.

Recuento y fórmula leucocitaria: 26.800 leucocitos con 12 cayados, 75 segmentados y 13 linfocitos.

**Diagnóstico preoperatorio** (24 junio 1953).—Oclusión vascular mesentérica.

**Operación** (doctor PERA). — Anestesia: éter-oxígeno-curare. Transfusión continua de plasma durante la intervención.

Laparotomía infraumbilical media. Al abrir peritoneo sale abundante líquido sucio; olor cadavérico. Se ofrece en seguida un asa delgada de aspecto dudoso y al continuar su extracción en sentido distal se encuentran asas ileales necrosadas (negruzcas, atónicas y de olor cadavérico) en una extensión de cerca de dos metros. Como no se halla límite claro en cuanto a vitalidad para efectuar una resección con anastomosis y el estado del paciente es casi agonizante, se cierra rápidamente la pa-

red abdominal. El enfermo fallece al terminar la intervención.

**Necropsia.**—La necrosis intestinal afecta casi 2,5 metros de ileon, ciego, colon ascendente y mitad derecha del transverso. Aorta, enormemente calcificada; tromboarterioesclerosis del tronco de la arteria mesentérica superior.

## RESUMEN.

El autor, con motivo de dos casos de oclusión vascular mesentérica recientemente observados en el Servicio de Aparato Digestivo de la Casa de Salud Valdecilla, en Santander (Jefe, doctor GARCÍA-BARÓN), reúne la casuística de dicho Centro (seis casos con comprobación necrótica u operatoria) y sobre ellos hace una revisión crítica del problema de la oclusión vascular mesentérica.

Aunque no existe un complejo síndrome que pueda delimitarse como típico de esta afección, existen datos, unos anteriores al cuadro agudo (cardiopatías, traumas operatorios, infecciones abdominales, etc) y otros observables en la exploración física del paciente que permiten, pensando en este proceso, su diagnóstico en buen número de casos.

Se exponen las nuevas orientaciones terapéuticas (anticoagulantes, antibióticos) que ayudando a la resección de la porción infartada, cuando ésta es posible, pueden mejorar el pronóstico, hasta ahora bastante sombrío.

## BIBLIOGRAFIA

- ARANDES.—Medic. Clin. (Barcelona), 16, 362, 1951.  
 BECKER, DAVIS y cols.—Ann. Surg., 131, 385, 1950.  
 BERRY y cols.—Ann. Surg., 137, 450, 1950.  
 BERRY y BOUGAS.—Ann. Surg., 132, 450, 1950.  
 CHRISTENSEN y cols.—Proc. Staf. Meet. Mayo Clinic, 25, 449, 1950.  
 CLAGETT.—Proc. Staf. Meet. Mayo Clinic, 15, 41, 1949.  
 CLAVEL y MELNOTTE.—Presse Méd., 61, 1.191, 1932.  
 COKKINIS.—Mesenteric Vascular Occlusion. London, 1926.  
 DEBEYRE.—L'infarctus intestinal. Le Francois, edit. Paris, 1942.  
 DERR y NOER.—Surg. Gyn. Obst., 89, 393, 1949.  
 DOWELL y cols.—Proc. Staf. Meet. Mayo Clinic, 24, 2, 1949.  
 DUFOUR y CABANIE.—Jour. Med. de Bordeaux et du Sud-Ouest, 129, 269, 1952.  
 DOUGLAS.—Ann. Surg., 102, 636, 1935.  
 ELLIOT.—Ann. Surg., 21, 9, 1895.  
 GIAMARINO y JAFFE.—Arch. Surg., 45, 647, 1942.  
 GREGOIRE.—Jour. Chir., 48, 305, 1936.  
 JOHNSON y BAGENTOSS.—Proc. Staf. Meet. Mayo Clinic, 24, 628, 1949.  
 JOHNSON y BAGENTOSS.—Proc. Staf. Met., Mayo Clinic, 24, 649, 1949.  
 KLASS.—Ann. Surg., 134, 913, 1951.  
 LARSON.—Surg. Gyn. Obst., 53, 54, 1931.  
 LITTEN.—Virchows Arch. f. Path. Anat., 63, 289, 1875.  
 LOEFFLER.—Arch. Path., 22, 754, 1936.  
 LOOP.—Jour. Am. Med. Ass., 77, 369, 1921.  
 LUKE.—Lancet, 1, 552, 1943.  
 MALDONADO.—Ann. Hosp. Sta. Cruz y San Pablo, 45, 105, 1934.  
 McCUNE y cols.—Ann. Surg., 135, 606, 1952.  
 MEYER.—Ann. Surg., 94, 88, 1931.  
 MEYER.—Arch. Surg., 53, 298, 1946.  
 MOORE.—Brit. Jour. Surg., 28, 347, 1940.  
 MURRAY.—Brit. Jour. Surg., 27, 567, 1940.  
 MUSGROVE y MORLOCK.—Proc. Staf. Met. Mayo Clinic, 23, 521, 1948.  
 NOER y DERR.—Ann. Surg., 130, 608, 1949.  
 PABLOS ABRIL.—Rev. Clin. Esp., 48, 252, 1953.  
 PATEL y GOSSET.—Jour. Chir., 45, 396, 1935.  
 POTH y McCURE.—Ann. Surg., 131, 159, 1950.  
 RIVES, STRUG y ESSRIC.—Ann. Surg., 127, 887, 1948.  
 RODA.—Rev. Clin. Esp., 13, 349, 1944.  
 ROSS.—Ann. Surg., 131, 592, 1950.  
 RUSSELL.—Brit. Jour. Surg., 37, 321, 1950.  
 SEYBOLD.—Proc. Staf. Meet. Mayo Clinic, 25, 585, 1950.  
 TROTTER.—Embolism and Thrombosis of Mesenterics Vessels, 1914. London, Cambridge, University Press.

- SNEIERNSON e HYMAN.—Ann. Surg., 102, 171, 1935.  
 SZENTPETERY.—Zentralblatt f. Allgemeine Pathol. und Patholog. Anat., 80, 295, 1942.  
 TIEDEMANN.—Von der Verengerung und Schliessung der Palsadern in Krankheiten. Gross. Leipzig, 1843.  
 VIRCHOW.—Arch. f. Path. Anat., 1, 272, 1847.  
 WARREN y EBERHAD.—Surg. Gyn. Obst., 61, 102, 1935.  
 WHITTAKER y PEMBERTON.—Jour. Am. Med. Ass., 111, 21, 1938.

## SUMMARY

Two cases of mesenteric vascular occlusion were recently observed at the Digestive System Ward, Casa de Salud Valdecilla, Santander. With reference to those the writer collects similar case-histories kept at that hospital (6 cases verified by necropsy and surgical operation). On this basis he makes a critical review of the problem of mesenteric vascular occlusion.

Though no syndrome-complex may be clearly defined as typical of this condition, there are some factors that may enable the condition to be diagnosed, provided it is borne in mind. Of these some precede the acute condition (cardiopathies, operative trauma, abdominal infection, etc.); others are detected on physical examination of the patient.

The new therapeutical trends (anticoagulants, antibiotics) are given which, by assisting in the resection of the infarction area, whenever this is possible, may improve the hitherto rather gloomy outlook for this condition.

## ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund von zwei Fällen mit mesenterischem Gefässverschluss, die vom Verfasser in der Klinik fuer Vegskrankheiten des Verdauungsapparates aus "Casa de Salud" Valdecilla in Santander beobachtet wurden, stellt man eine Kasuistik der dort beobachteten Fälle auf (6 durch Operation und Sektion bewiesene Fälle) und macht auf dieser Basis eine kritische Revision der Problems des vaskulären Mesenterialverschlusses.

Wenn es auch keinen umschriebenen Syndromekomplex für diese Affektion gibt, so bestehen doch eine Reihe von Daten, die zum Teil dem akuten Bild voraufgehen (Herzleiden, Operationstraumen, Bauchinfektionen usw.); andere werden während der klinischen Untersuchung des Patienten festgestellt und erlauben dann, wenn man nur an diesen Prozess denkt, in einer ganzen Anzahl die Diagnose.

Die neuen therapeutischen Richtungen (antikoagulierende Mittel und Antibiotica) zur Beihilfe bei der Resektion des Stückes, wo der Infarkt sitzt, falls diese möglich ist, können die bis heute sehr traurige Prognose etwas bessern.

## RESUMÉ

A la suite de deux cas d'occlusion vasculaire mésentérique, récemment observés dans le ser-



vice d'appareil digestif de la Casa de Salud de Valdecilla (Santander), l'auteur réunit le matériel de ce centre (6 de constatation nécropsique et opératoire) et réalise une révision critique du problème de l'occlusion vasculaire mé-sentérique.

Quoiqu'il n'existe pas un complexe syndrómique, qui puisse se délimiter comme typique de cette affection, il y a des données-les unes antérieures au tableau aigu (cardiopathies, traumatismes opératoires, infections abdominales, etc.) et des autres observables par l'exploration physique du malade, qui permettent, en pensant à ce procès, l'établissement de son diagnostic dans un grand nombre de cas.

On expose les nouvelles orientations thérapeutiques (anticoagulantes, antibiotiques) qui, tout en aidant à la résection de la portion infarctée — lorsque ceci est possible — peuvent améliorer le pronostic, assez sombre jusqu'ici.

## CARCINOMA INFLAMATORIO AGUDO DE MAMA

A. LÓPEZ RIVAS y E. MORO CAMPAL.

Universidad de Salamanca. Cátedra de Patología Quirúrgica. Catedrático: Profesor Doctor MORAZA ORTEGA.

### SINONIMIA.

La denominación de "Carcinoma inflamatorio agudo de la mama" fué aplicada por primera vez por LEE y TANNENBAUM para designar a un grupo de 28 cánceres del seno, observados por ellos, y caracterizados por la aparición de signos inflamatorios del tipo de la erupción erisipelatosa cutánea, una diseminación rápida y un curso fatal. Esta misma denominación es aceptada por la mayoría de los autores de habla inglesa para designar a esta particular forma clínica y evolutiva del carcinoma de mama. EWING la denomina "Carcinosis aguda", y KÜTTNER "Erisipela carcinomatosa de la mama" o "Cáncer erisipelatoso". Otros autores, teniendo en cuenta estos datos de la presencia de signos inflamatorios de la mama, la designan con el nombre de "Mastitis carcinomatosa" (VOLKMANN y KLOTZ, TAUNO KALIMA y otros). Algunos clínicos franceses le aplican la denominación de "Cáncer en masa", queriendo expresar así la extensión de la neoplasia a todo el seno. Teniendo en cuenta la frecuencia de esta forma anatomoclínica durante el embarazo y la lactancia, hay clínicos que la conocen con el nombre de "Carcinoma de la lactancia", denominación que consideramos inapropiada, ya que durante estas etapas de la vida de la mujer pueden presentarse carcino-

mas de mama de otras formas anatomopatológicas bien distintas del carcinoma inflamatorio o erisipelatoso y que tiene sólo de común con él una evolución más rápida debido a la desfavorable influencia que lo mismo el embarazo que la lactancia ejercen sobre las neoplasias de la glándula mamaria.

### CONCEPTO.

De la simple consideración de las distintas denominaciones con que se conoce este proceso de la glándula mamaria, surge en seguida en nuestro ánimo el cuadro de las características de la afección. Cada una de las denominaciones expuestas no hace más que resaltar algunos de sus aspectos aislados. Podemos muy bien definir el carcinoma inflamatorio o mastitis carcinomatosa aguda como "una afección carcinomatosa de la mama, de evolución aguda y de curso fatal, caracterizada por una precoz y extensa erupción cutánea de tipo erisipelatoso, con una marcada tendencia a la ulceración y una propagación rápida a través de los linfáticos dérmicos". El aspecto clínico recuerda en muchos casos a una mastitis aguda banal de las que con tanta frecuencia se presentan durante la lactancia, lo que explica el término utilizado por primera vez por VOLKMANN, y dado a conocer por su discípulo KLOTZ, de "mastitis carcinomatosa del embarazo y de la lactancia", aunque pueda presentarse también independientemente de tales estados. Sin embargo, la evolución, bien distinta de la que siguen en general las mastitis banales y las investigaciones anatomopatológicas, permiten diferenciar por completo el proceso y separarle de las afecciones inflamatorias, incluyéndole en el capítulo de las neoplasias de la glándula mamaria y precisamente entre sus formas sobreagudas.

### ETIOLOGÍA.

En este capítulo de la etiología reina la misma oscuridad que en la etiología de todas las neoplasias en general y las de la glándula mamaria en particular. Sin embargo, se conocen algunos factores etiológicos que de una u otra manera parecen influir en la aparición del carcinoma inflamatorio de la mama y cuya intervención ha sido valorada de manera diferente por los distintos autores. Entre estos factores etiológicos, merecen ser estudiados los siguientes:

a) *Frecuencia.*—De las observaciones de los diferentes autores puede deducirse que la forma erisipelatosa o inflamatoria del cáncer del seno es más bien rara. Su frecuencia con relación a todos los cánceres del seno varía entre 1 por 100 en la estadística de ALFRED C. MEYER y MALCOM B. DOCKERTY, basados en los 7.000 carcinomas de mama tratados en la Mayo Cli-