



Año 1916

N.º 3144

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**TROMBOSIS**  
DE LA  
**ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

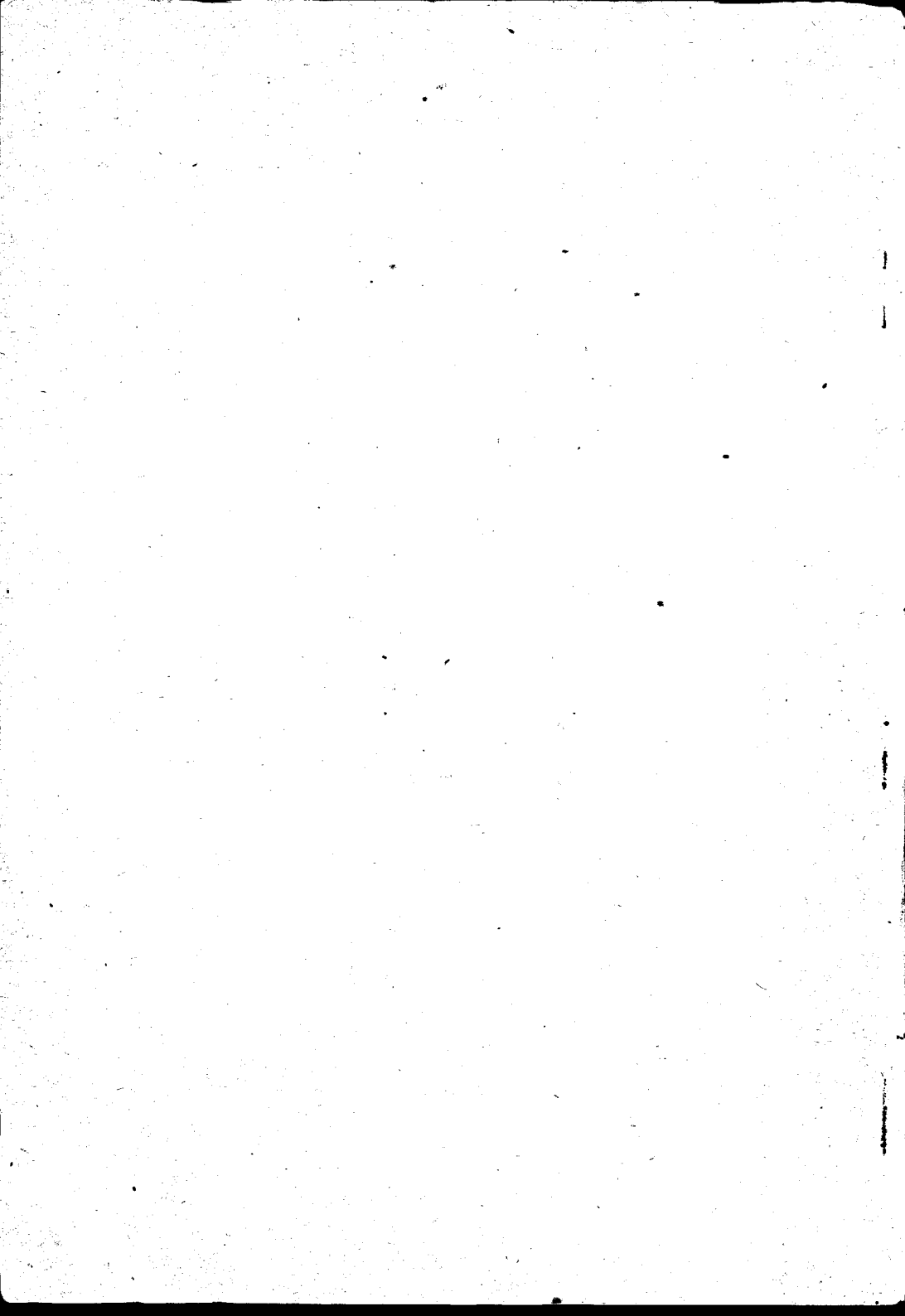
POR

JUAN CARLOS ARÁMBURU



BUENOS AIRES  
IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. CORRIENTES 3151  
1916

*Min. B. 28.1*



Trombosis de la arteria mesentérica superior



Año 1916

Nº. 3144

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# TROMBOSIS

DE LA

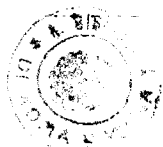
## ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN CARLOS ARÁMBURU



BUENOS AIRES  
IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. CORRIENTES 3151  
1916

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 162 del R. de la Facultad*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### Vice-Presidente

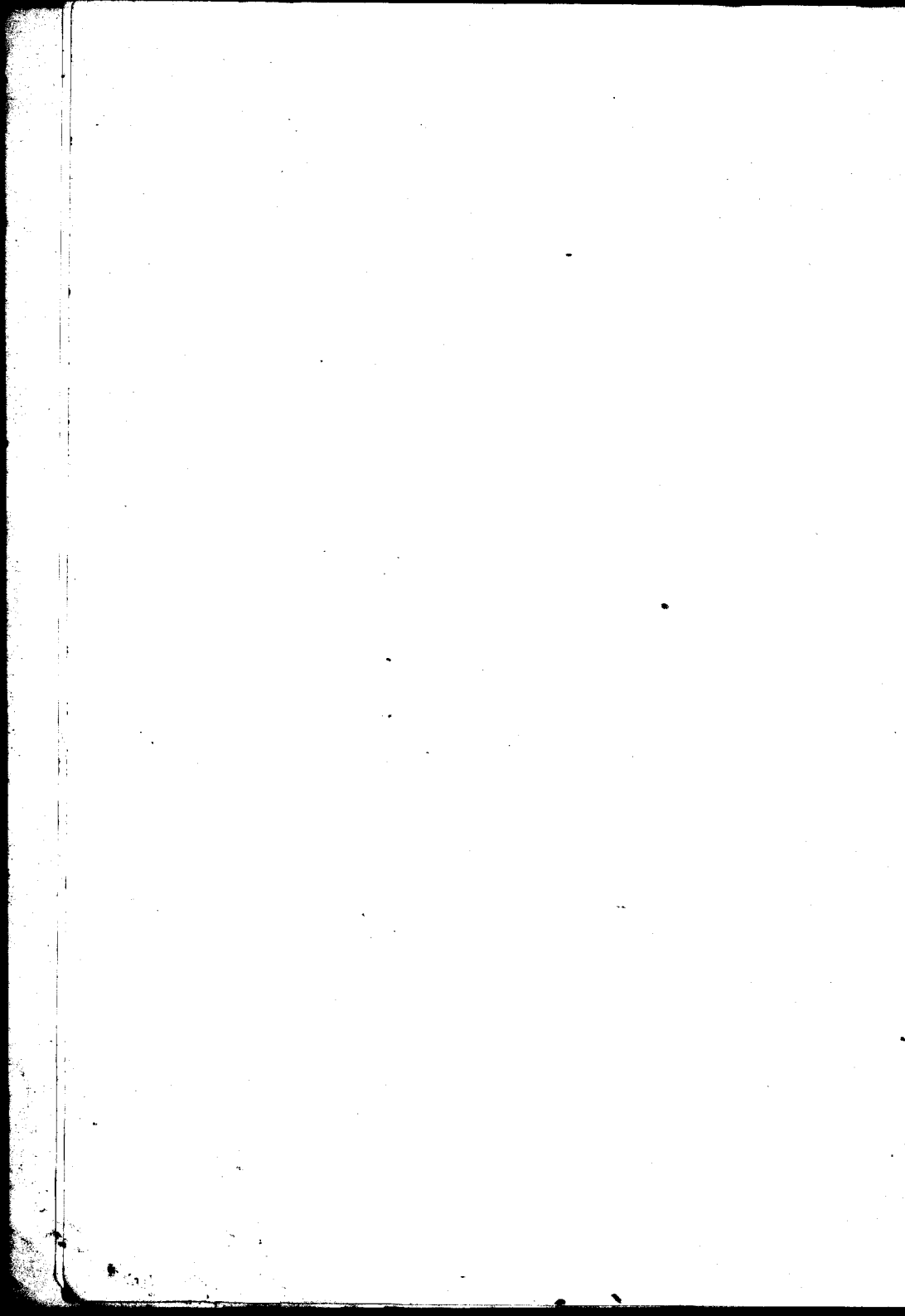
DR. D. JOSÉ PENNA

### Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜRMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRÁN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL  
» » MARCELINO HERRERA VEGAS



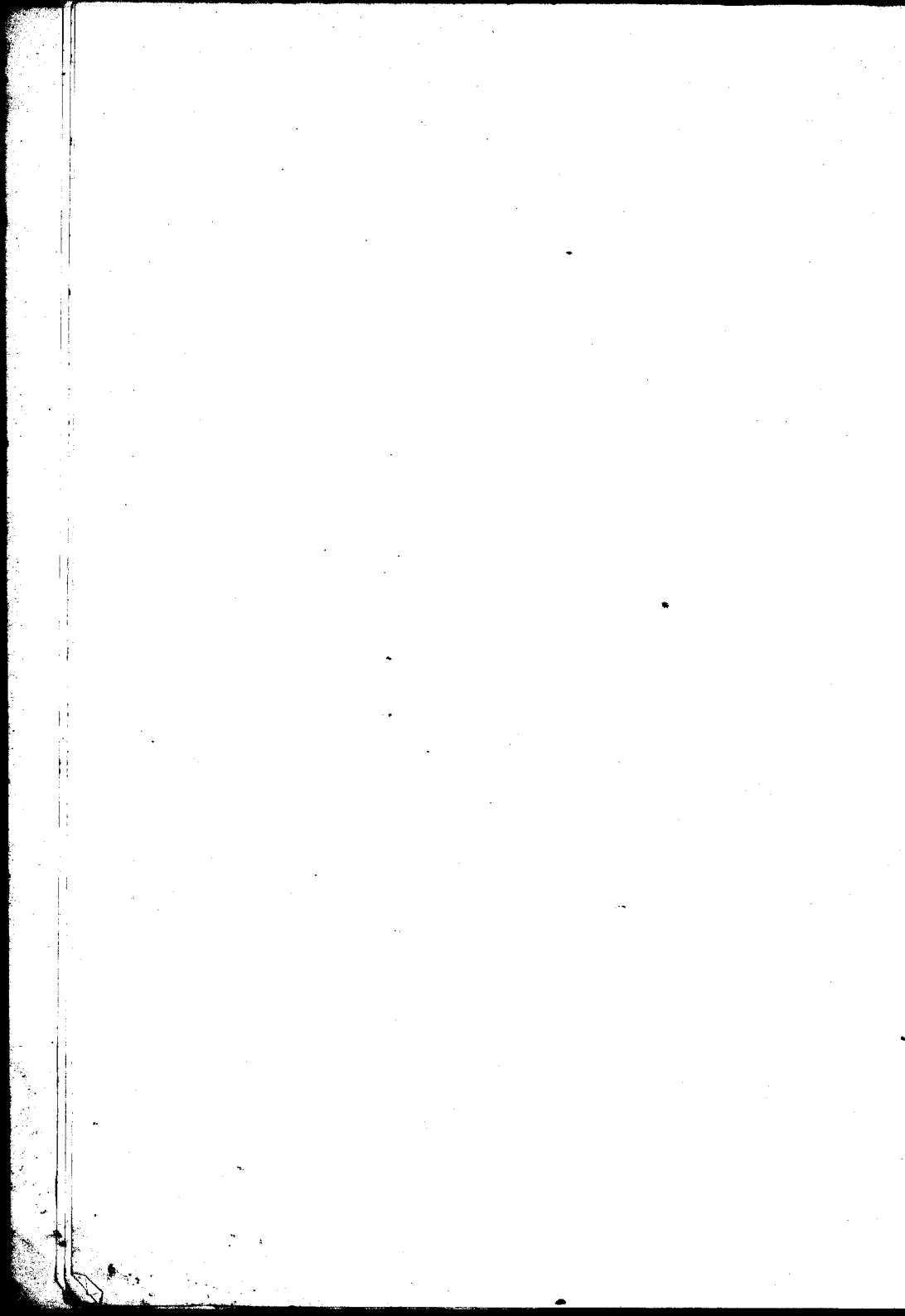
## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONI
3. > > OLHINTO DE MAGALHAES
4. > > FERNANDO WIDAL
5. > > OSVALDO CRUZ



## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

### **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRAN

### **Consejeros**

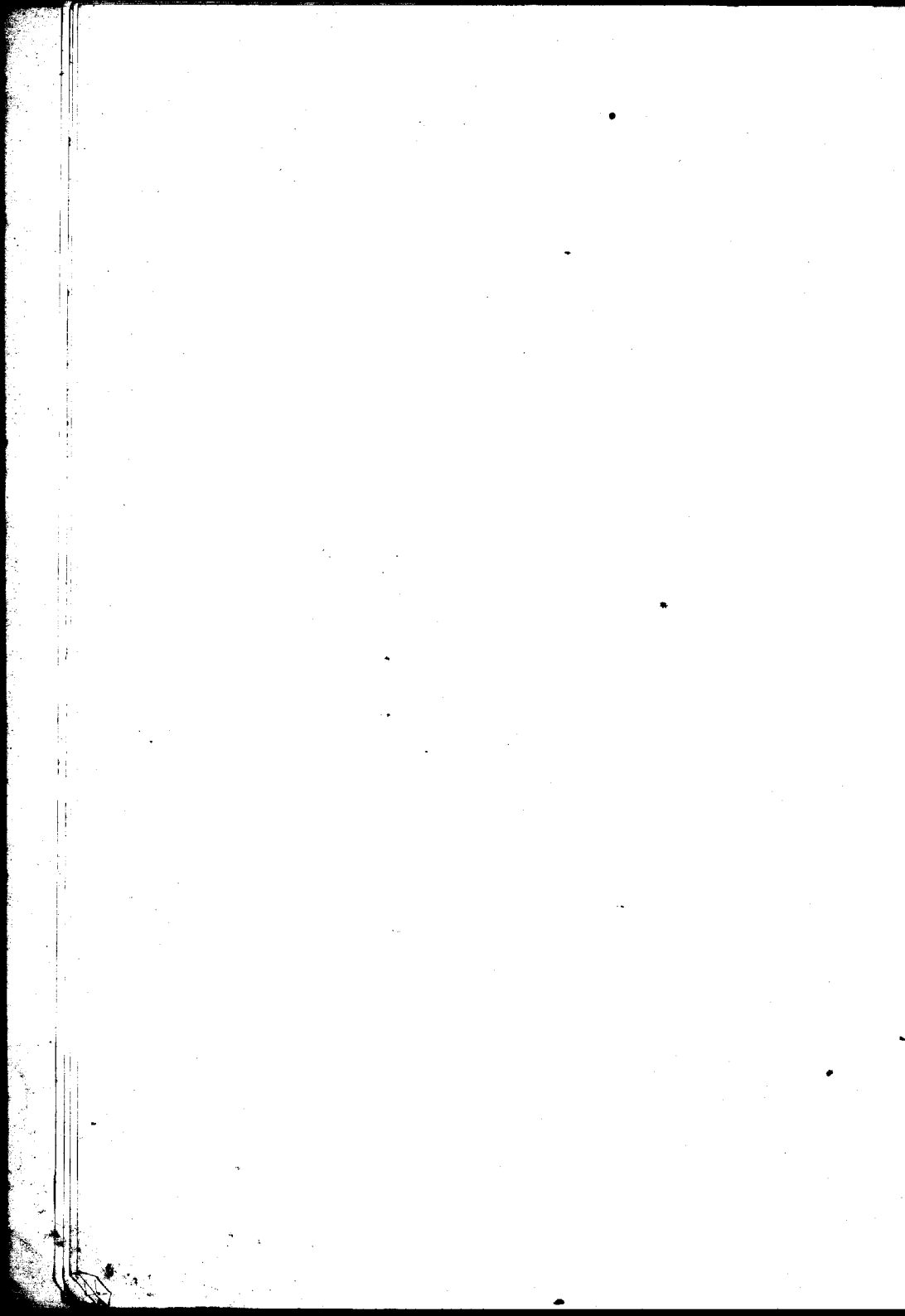
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

### **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).



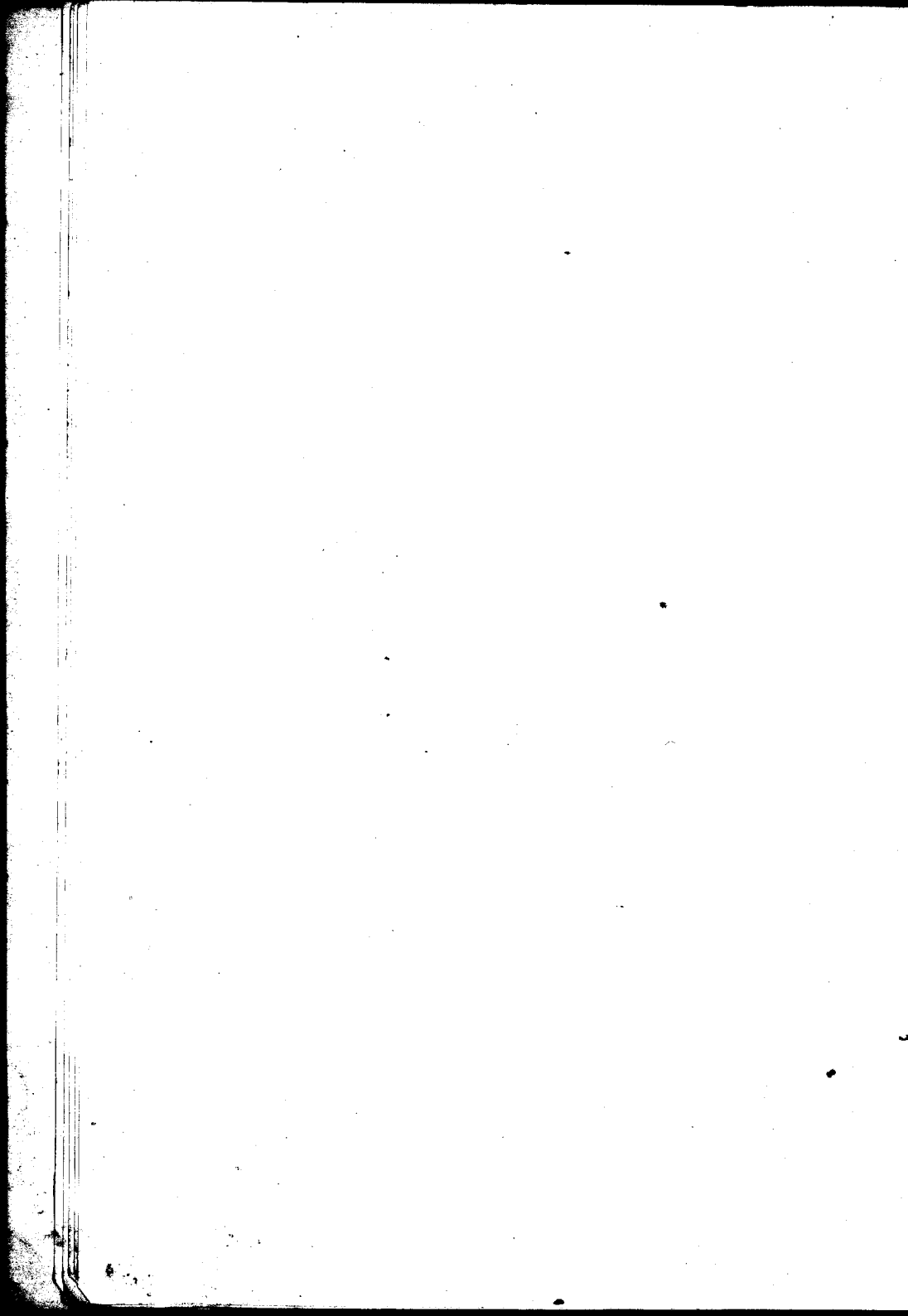
## ESCUELA DE MEDICINA

---

### PROFESORES HONORARIOS

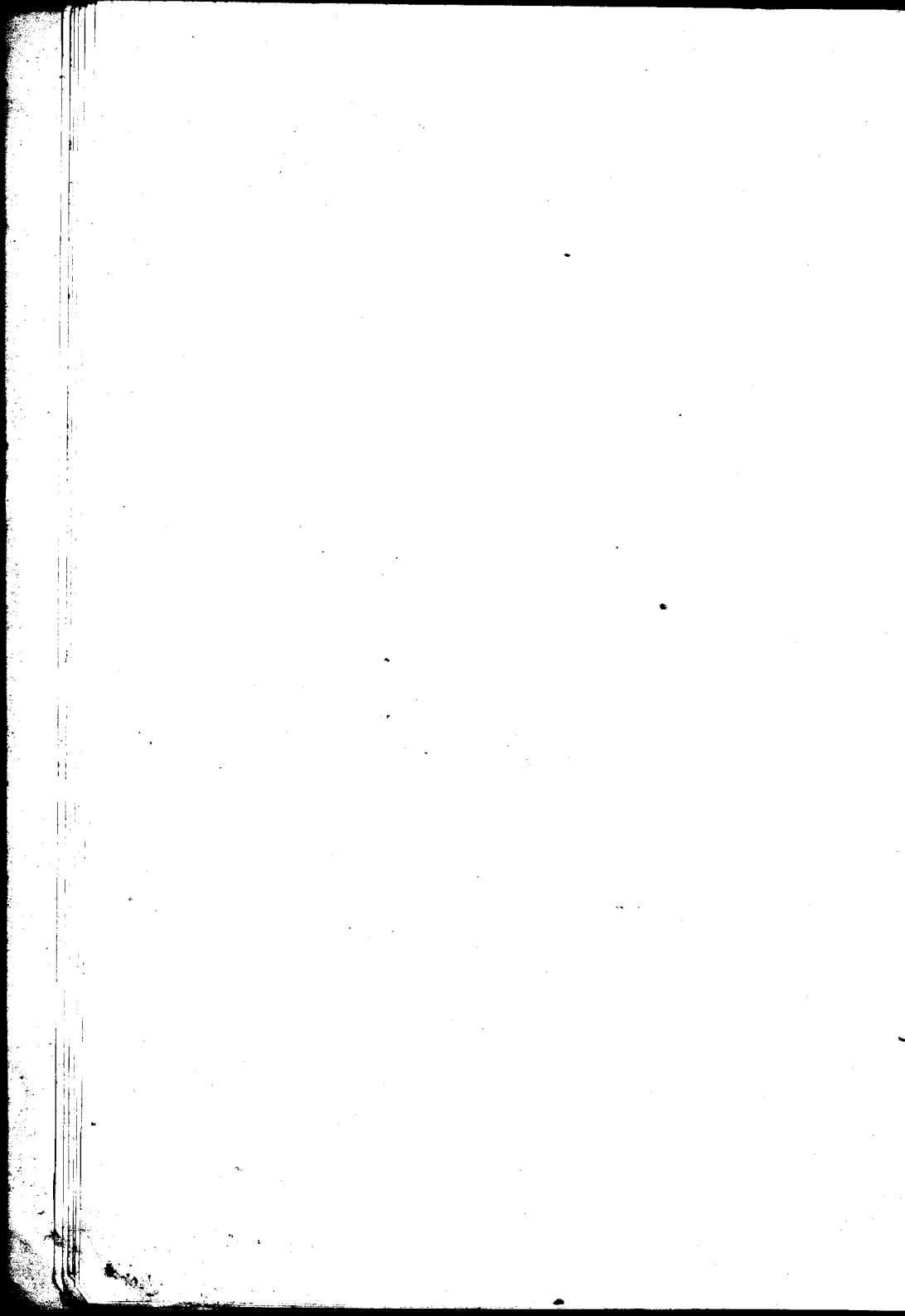
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEIGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

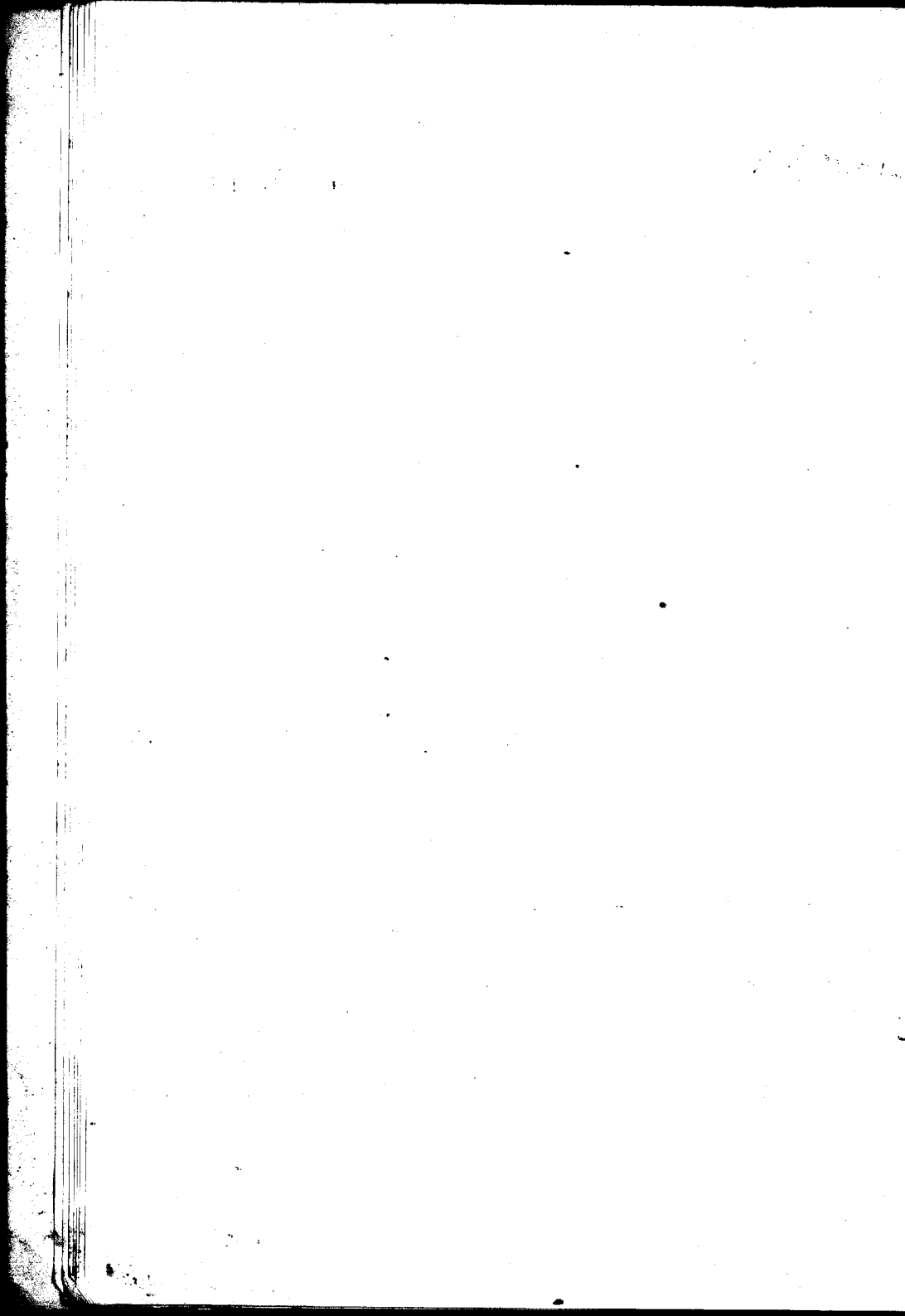
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURANA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica .....	» ATANASIO QUIROGA
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ..	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología .....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada .....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos:	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica .....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica .....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa .....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria .....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias .....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental ...	» JUAN B. SENORANS
Clínica Epidemiológica .....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna .....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica .....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica .....	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
» Médica .....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica .....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica .....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica .....	» DOMINGO CABREO
» Obstétrica .....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica .....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica .....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal .....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica .....	» ENRIQUE BAZTERRICA



## ESCUELA DE MEDICINA

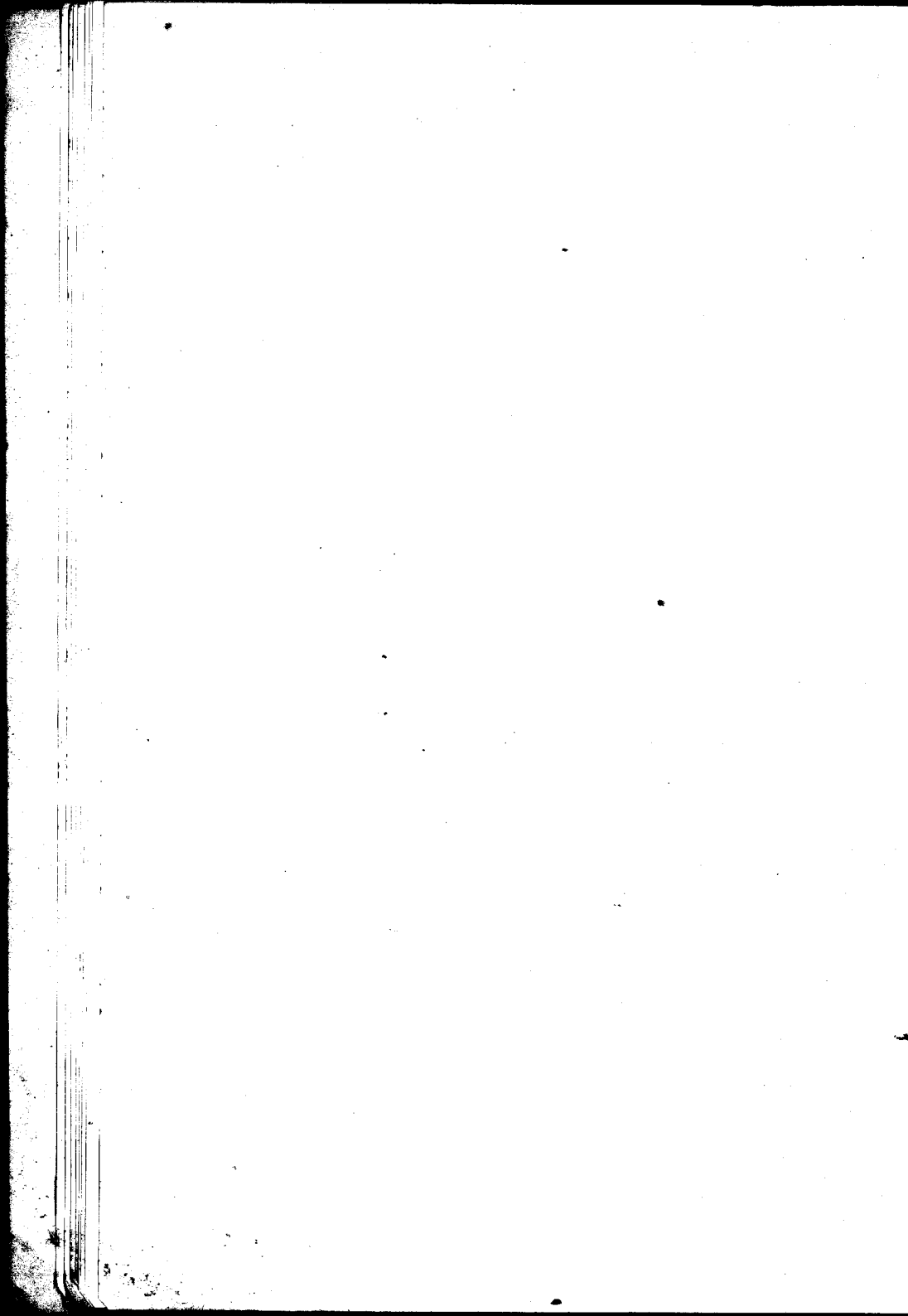
### PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica .....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología .....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica .....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología .....	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica .....	» LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica .....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Médica .....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Dermato-Sifilográfica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Neurológica .....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Psiquiátrica .....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Pediátrica .....	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Quirúrgica .....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Patología Interna .....	» JOSÉ T. BORDA
Clínica oto-rino-laringológica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA



## ESCUELA DE MEDICINA

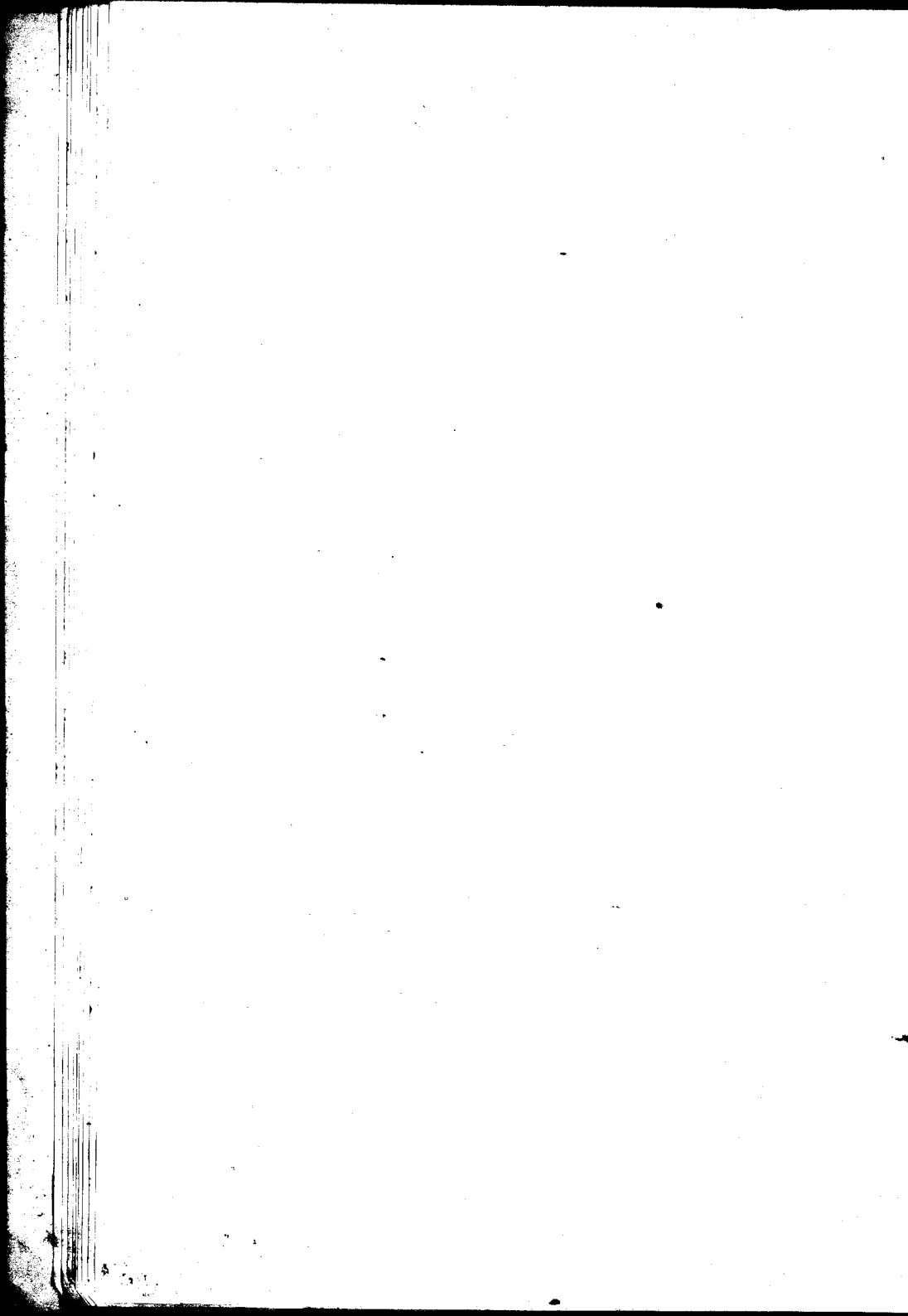
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEERER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» FRANK L. SOLE
Química Biológica.....	» BERNARDO HOUSSEY
Higiene Médica.....	» RODOLFO RIVAROLA
Semiología y ejercicios clínicos.....	» ALOIS BACHMANN
Anatomía patológica.....	» GERMAN ANSCHÜTZ
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	» FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
» génito-urinaria.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
» oftalmológica.....	» ANGEL H. ROFFO
» oto-rino-laringológica.....	» JOSE MORENO
Patología interna.....	» ENRIQUE PINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	» CARLOS ROBERTSON
» ginecológica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» obstétrica.....	» CASTELFORT LUGONES
Medicina legal.....	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALINA
	» BERNARDO MARAINI
	» JOAQUÍN NIN FORNADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» ENRIQUE B. DEMARIA
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAGNI
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARINO
	» JOSE ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSE M. JORGE (H.)
	» OSCAR OPELLO
	» ADOLFO F. LANZIVAR
	» JUAN JOSE VITON
	» PABLO J. MORSALENE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARILANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCIA
	» JOSE DESTEFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» MAMERTO ACUÑA
	» GERNARDO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWITZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. HOFFARO
	» ARTURO ENRIQUES
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» EUSTONIO J. TRONCO
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN V. BISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GARASOT
	» ENRIQUE A. PORRO
	» JOAQUÍN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÀ



## ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada .....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía .....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada .....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada ..	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas .....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica .....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso) .....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica .....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas .....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas .....	» RICARDO SCHATZ
<b>Asignaturas</b>	
Técnica farmacéutica .....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas .....	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica .....	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica .....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica .....	SR. PEDRO J. MÉSIGOS
Química inorgánica .....	» LUIS GUAGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
	» ANGEL SABATINI



## ESCUELA DE PARTERAS

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
--------------------	-------------------------------

*Primer año:*

Anatomía, Fisiología, etc.	DR. J. C. LLAMES MASSINI
----------------------------	--------------------------

*Segundo año:*

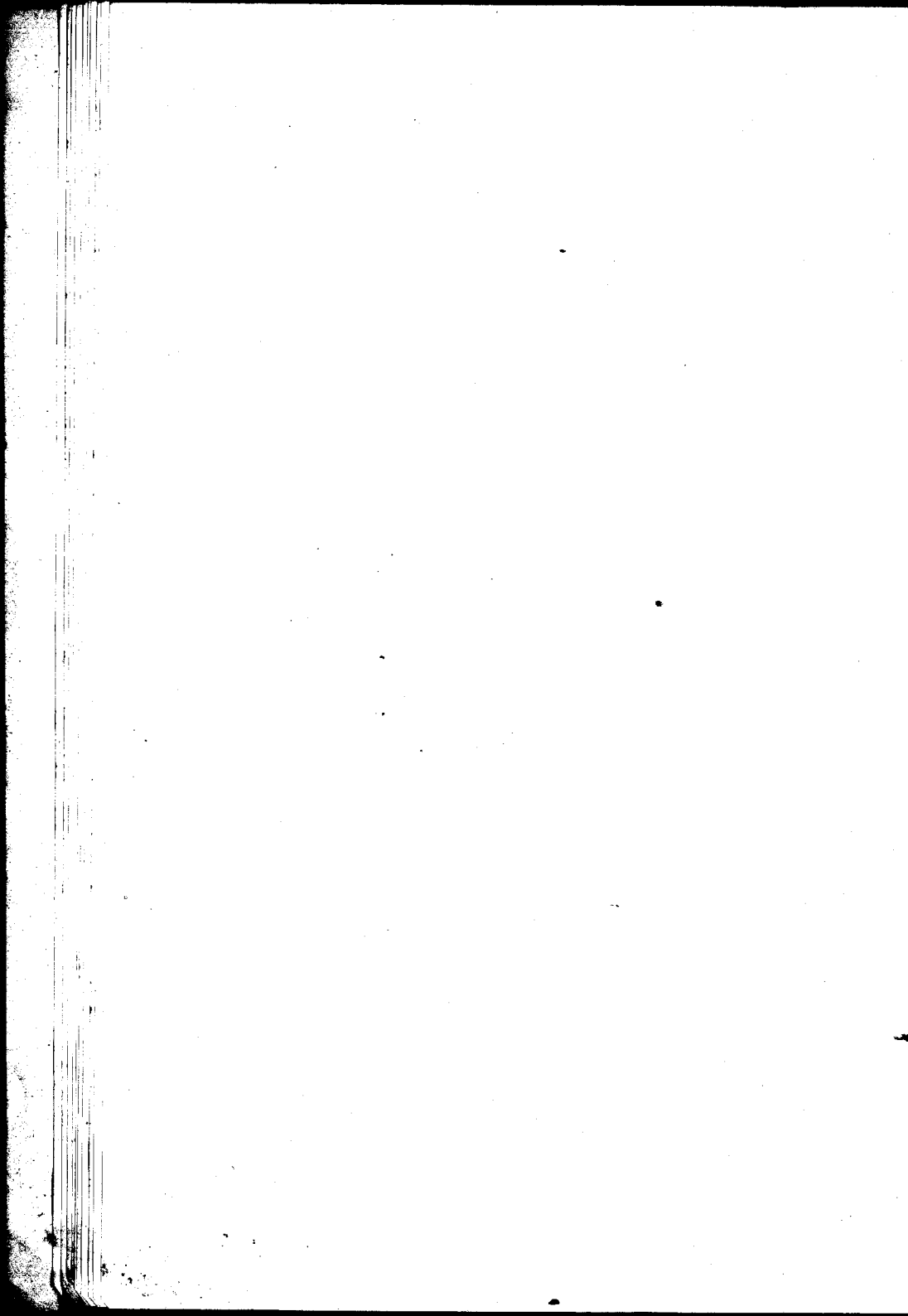
Parto fisiológico .....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
-------------------------	-------------------------

*Tercer año:*

Clinica ostétrica .....	DR. FANOR VELARDE
-------------------------	-------------------

Puericultura .....	DR. UBALDO FERNÁNDEZ
--------------------	----------------------

---



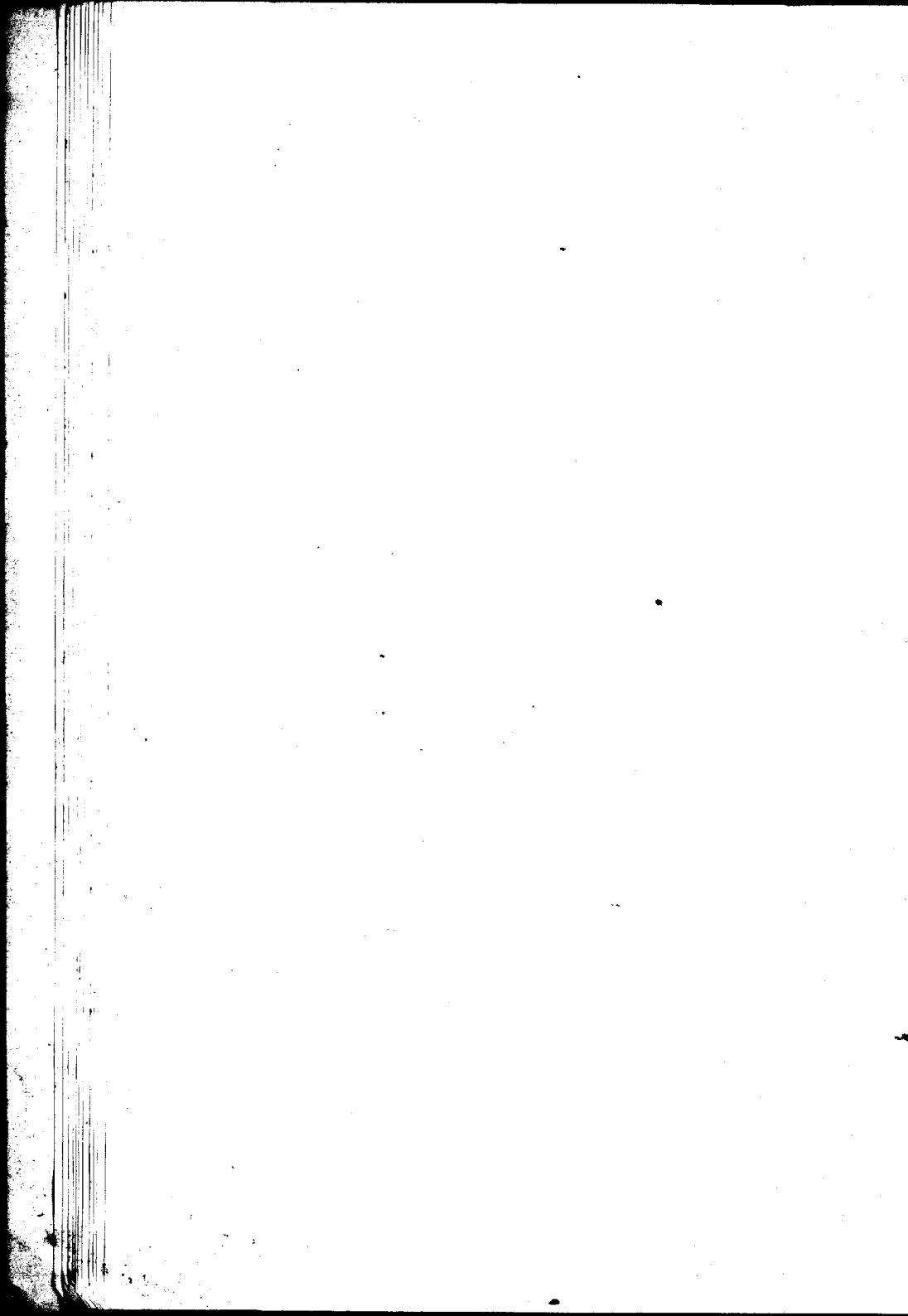
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1.er año .....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año .....	» LEÓN PEREYRA
3.er año .....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental .....	SR. ANTONIO GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

- DR. ALEJANDRO CABANNE  
» TOMÁS S. VARELA (2º año)  
» JUAN U. CARREA (Protesis)

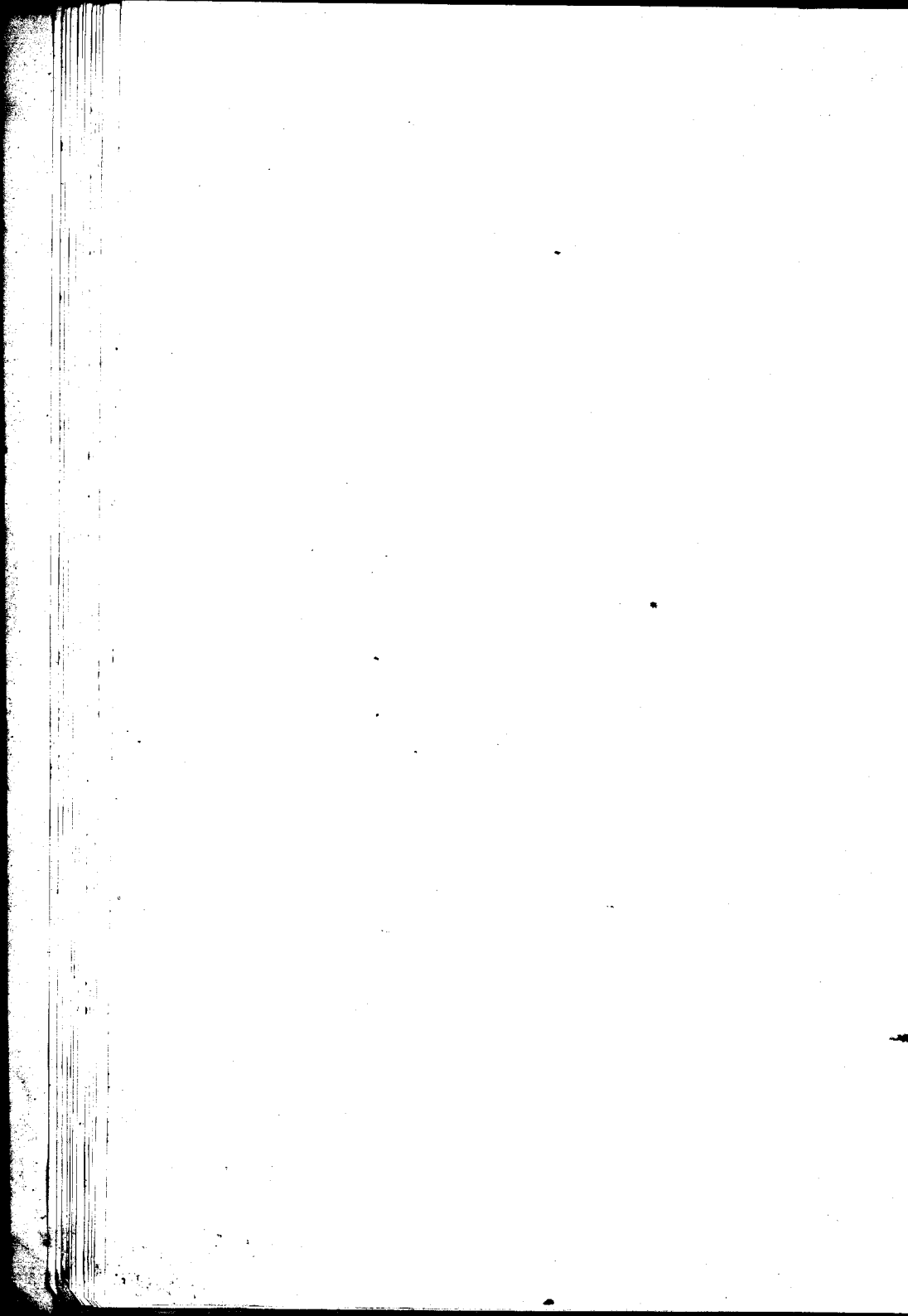


PADRINO DE TESIS:

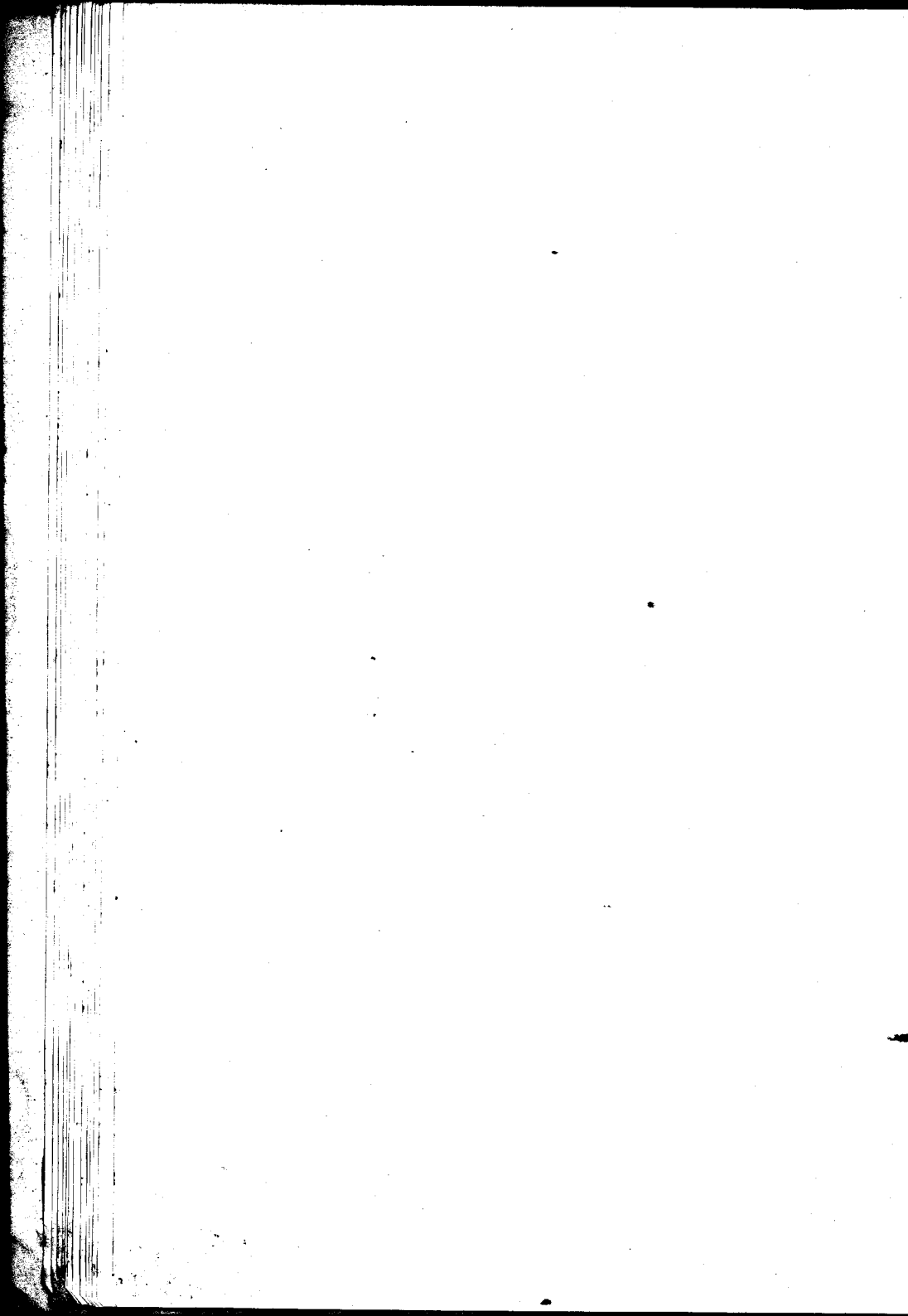
**DR. PEDRO ESCUDERO**

Profesor Suplenle de Clínica Médica

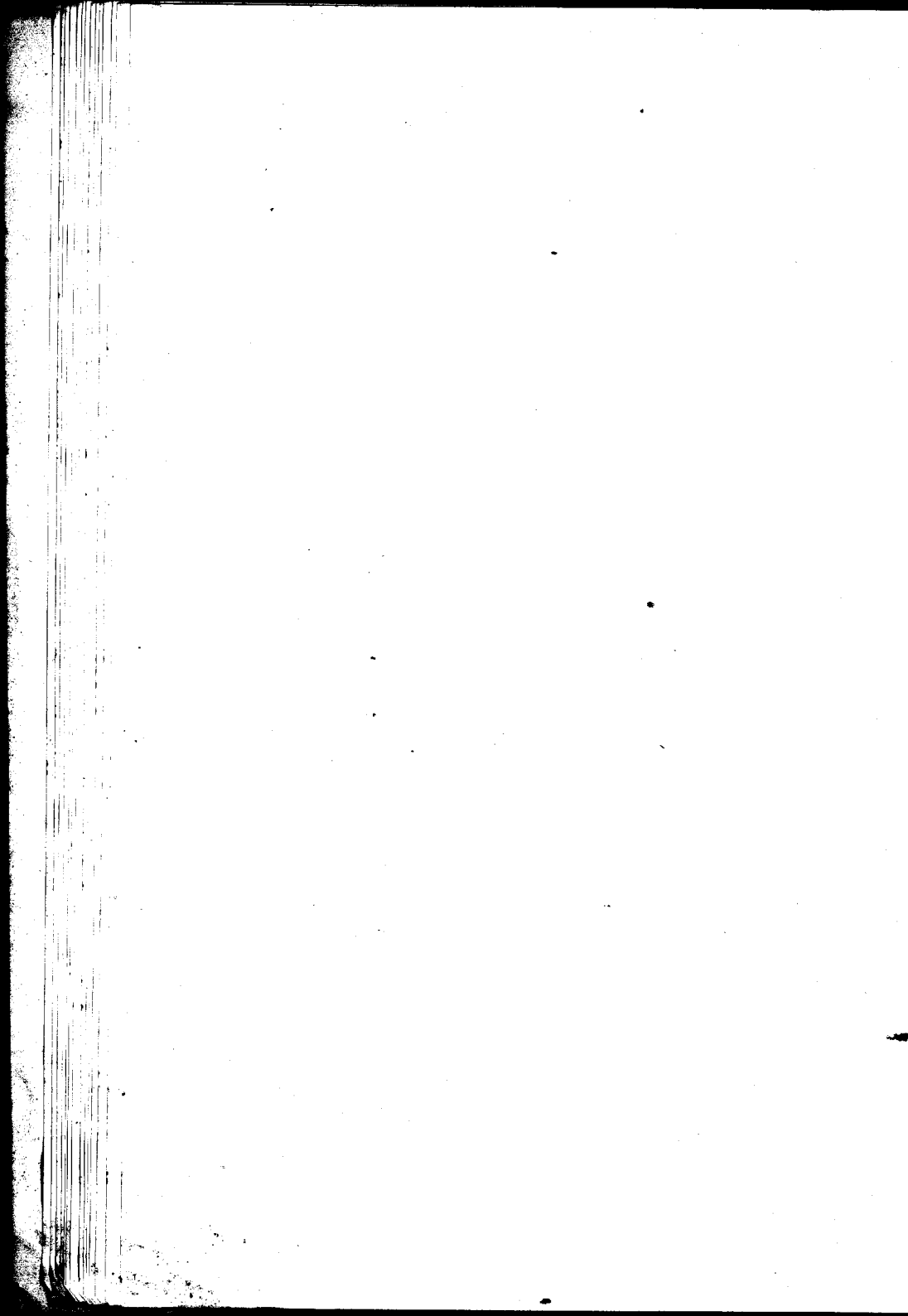
Jefe de la Sala IV, Pabellón III del Hospital Rawson



A MIS PADRES



A MIS HERMANAS



AL PROFESOR

DR. PEDRO ESCUDERO

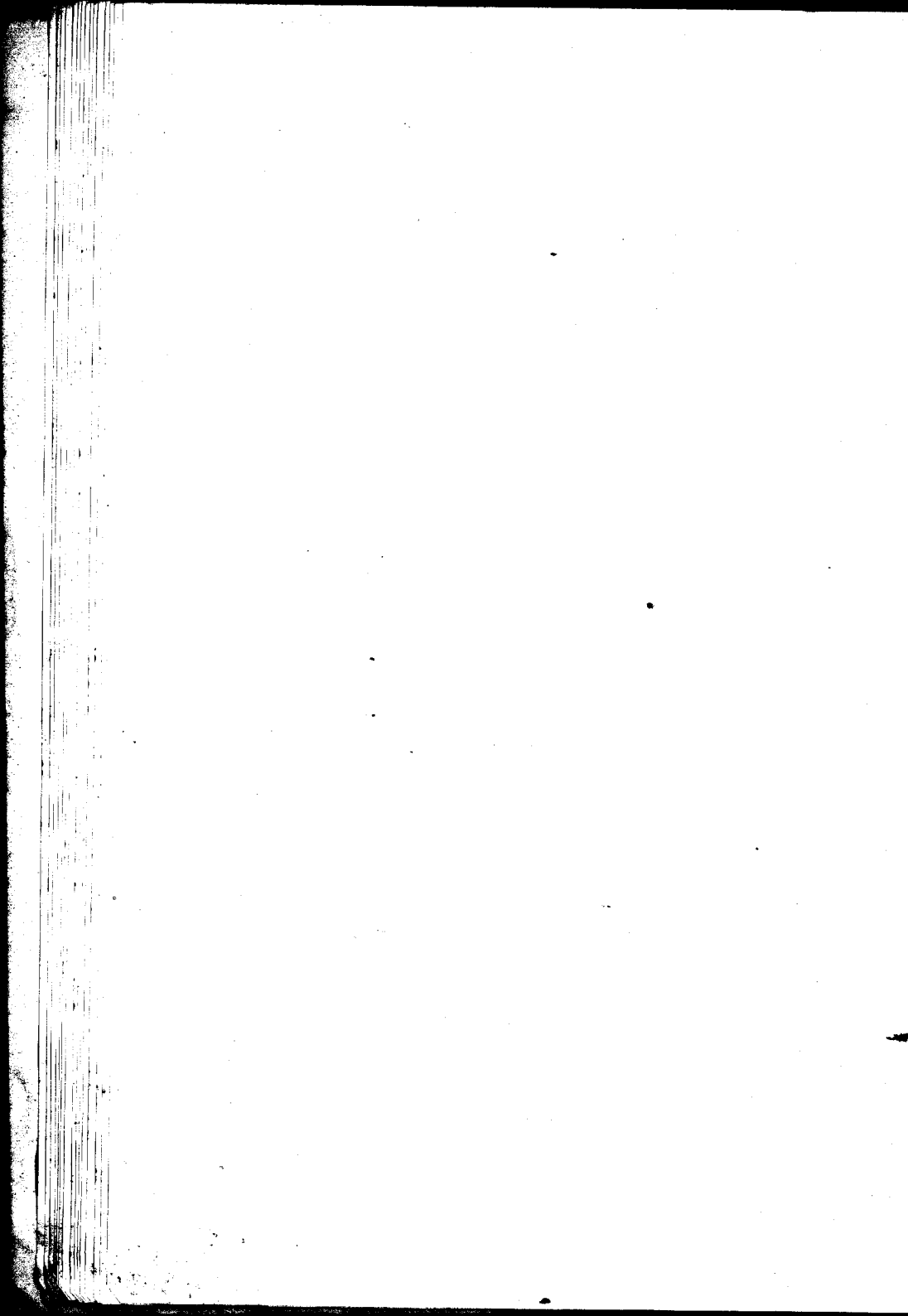
Que me hace el honor de acompañarme como padrino de tesis

AL DR. CARLOS SEMINARIO

Jefe del Servicio de Piel y Sífilis del Hospital Rawson

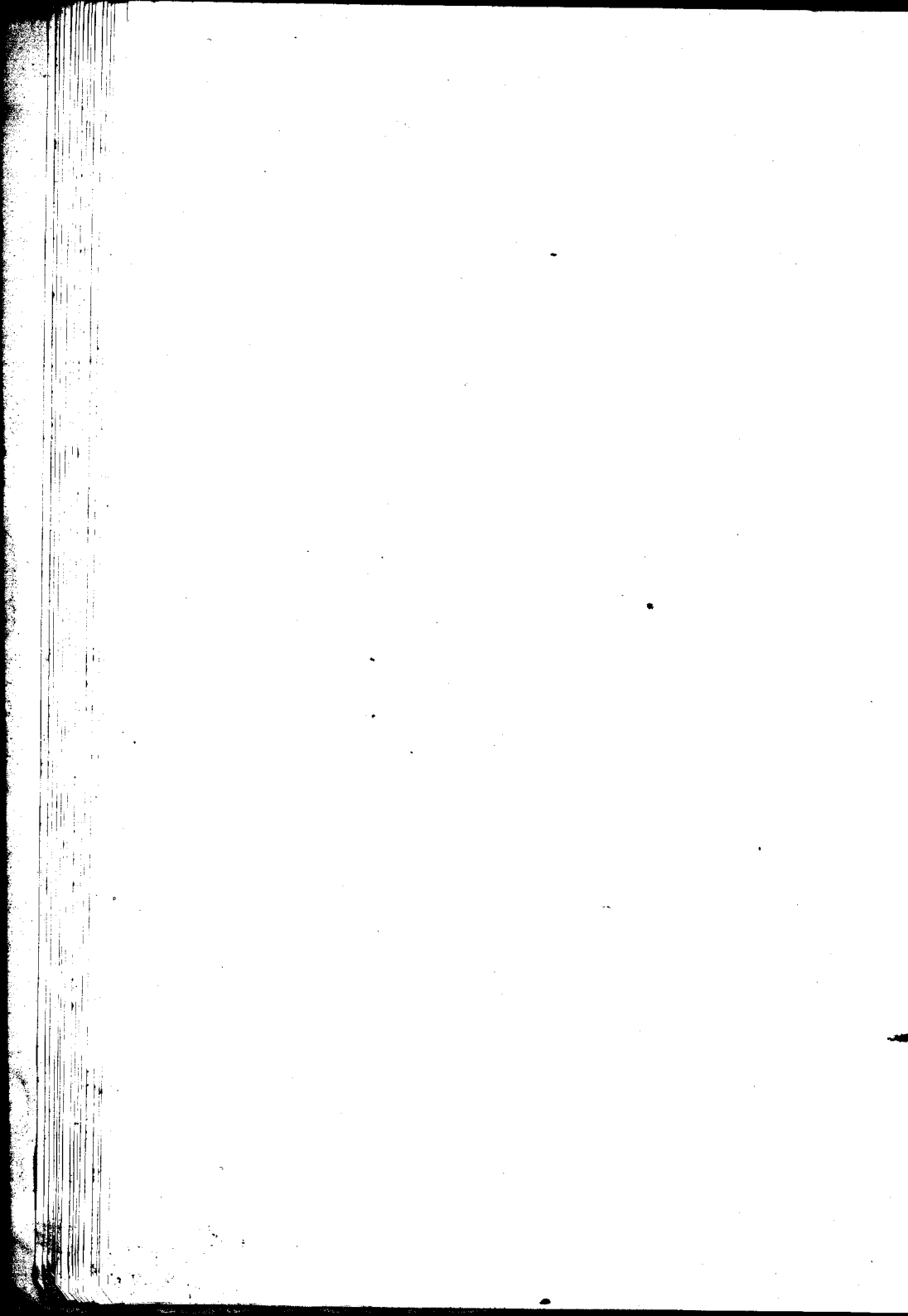
A LOS DOCTORES

JUAN A. BORGHI Y RODOLFO PASMAN



A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO  
DEL HOSPITAL RAWSON

A MIS AMIGOS



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Al terminar mi internado, tuve oportunidad de observar un caso de síndrome peritoneal por trombosis de la arteria mesentérica superior y el hecho de no existir en la bibliografía argentina un estudio que tratara tan interesante tema, es la razón por la cual al adoptarlo, he pretendido desarrollar en este mi trabajo de tesis que elevo a vuestra consideración.

Si algunos autores extranjeros señalan observaciones excepcionales en las que la obturación de la mesentérica superior, ha sido perfectamente compatible con la vida de enfermos, muertos por otras afecciones, la regla es que este accidente sea seguido bruscamente de un cuadro peritoneal cuya gravedad impresiona y que importa conocer

a los médicos prácticos que tienen muchas veces oportunidad de evitarlo, aplicando enérgicamente una medicación etiológica indicada por la interpretación de los síntomas precursores que habitualmente existen, y en otras más raras ocasiones sentar el diagnóstico precoz, que autorizando una intervención pronta contribuya al aumento de las pocas probabilidades de vida que desgraciadamente tienen estos enfermos.

Permítaseme antes de abordar el tema, expresar en estas páginas mi reconocimiento por sus enseñanzas y atenciones a mis maestros los doctores: Centeno, Escudero, Castex, Seminario, Viton, Reibel, Facio, Alurralde, Rizzi y Manes.

## CAPITULO I

### ETIOLOGIA

La trombosis de la arteria mesentérica superior como todas las trombosis, es consecutiva generalmente a una endarteritis obliterante; de modo que todo proceso agudo o crónico que altere la pared vascular favoreciendo la formación de un coágulo, debe ser considerado como causa etiológica.

Entre los primeros todas las enfermedades infecciosas, ya que no hay una que respete los vasos, pueden al provocar una arteritis aguda, originar el trombo de la mesentérica; pero es raro esta localización si recordamos que en estos procesos cuando la infección ataca el sistema arterial visceral, lo hace sobre las pequeñas arteriolas; sin embargo la trombosis de la arteria pulmonar observada en el curso de una fiebre tifoidea, de la arteria renal y de la silviana durante

una difteria, son ejemplos que autorizan a considerar como posible la trombosis de la mesentérica.

Pero es a los procesos crónicos arteriales, que pertenecen más frecuentemente las causas etiológicas de la trombosis mesentérica, y entre éstos principalmente a la arterio-esclerosis.

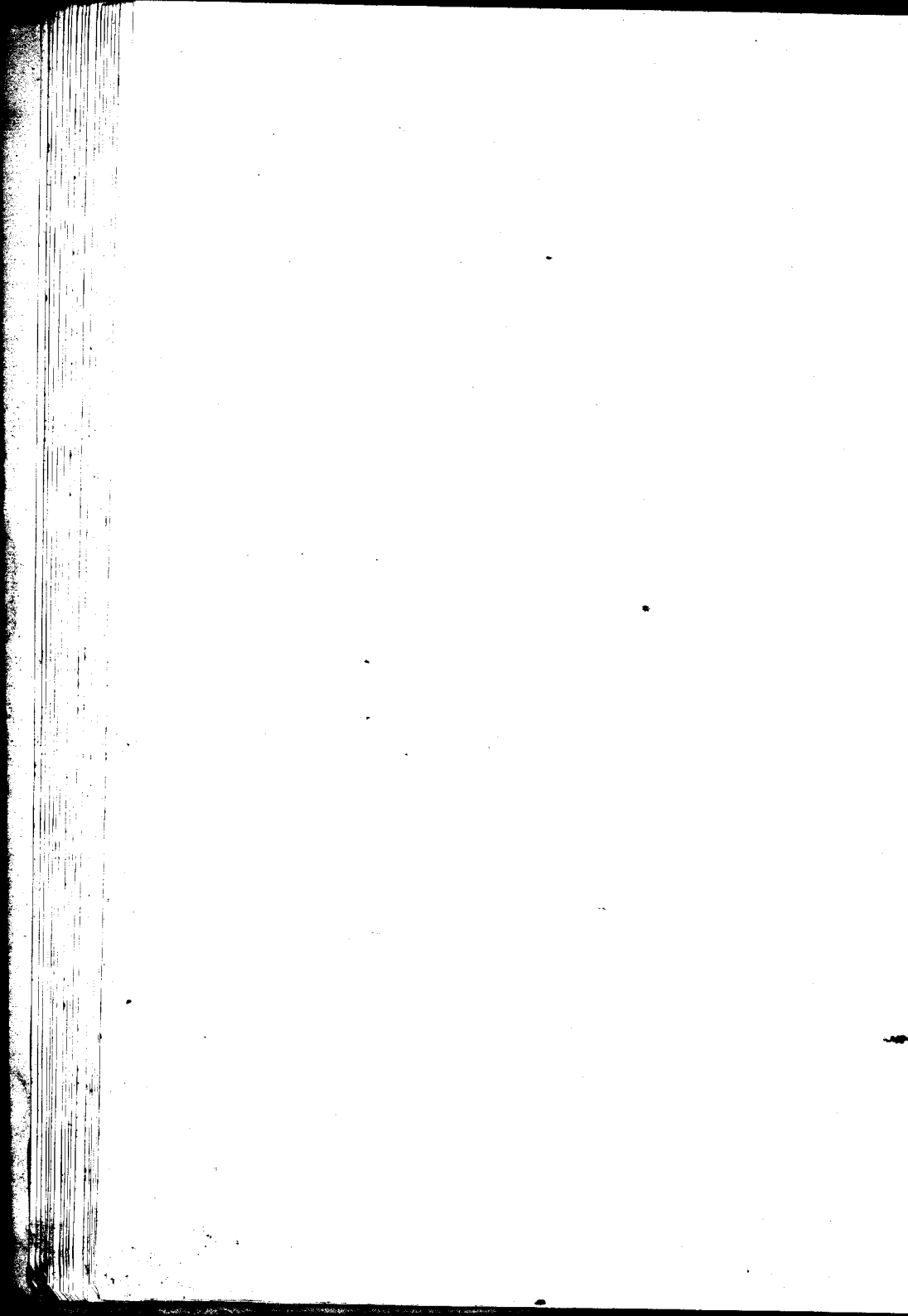
La trombosis completa de los vasos mesentéricos arterio-esclerosos, va precedida de una larga faz de rigidez sin obturación, que se manifiesta por trastornos abdominales marcados que importa conocer a los efectos del diagnóstico temprano y que los alemanes han agrupado bajo el nombre de «dispragia intermittens angiosclerótica intestinalis». Grasset refiriéndose a la alteración vascular en las vísceras, ha denominado a este estado con el nombre de «claudicación intermitente de los órganos».

La sífilis, es como sabemos una de las afecciones cuyas determinaciones son a la vez, las más frecuentes y las más importantes produciendo habitualmente el tipo de arteritis obliterante. Su rol etiológico en la afección que nos ocupa es pues de primer orden; nuestro enfermo sospechoso sífilítico contaba en sus antecedentes una arteritis de la poplitea que cedió al tratamiento específico.

Por último, debemos recordar la arteritis tuberculosa frecuente a pesar del tiempo que ha si-

do desconocida. Si recordamos que la propagación por vecindad es una de las formas en que se hace la invasión arterial por los focos tuberculosos, y que la endarteritis obliterante es una de sus consecuencias, lógico nos parece pensar que la trombosis mesentérica por arteritis tuberculosa es muy posible, siendo el sistema ganglionar vecino localización común primitiva o secundaria de la infección tuberculosa.

Al ocuparnos del estudio-patogénico, mencionaremos otras causas que solo pueden favorecer la trombosis y de ningún modo determinarla independientemente. (Asistolia, estados caqueticos, etcétera).



## CAPITULO II

### ANATOMIA PATOLOGICA

La trombosis de la arteria mesentérica superior es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer, siendo generalmente de 30 a los 60 años el período de la vida que da mayor número de casos a la estadística, hay observaciones entre los 60 y 70 años y es excepcional antes de los 20. Esta frecuencia está de acuerdo por lo que refiere al sexo y edad con la etiología que la origina comúnmente; la arterio-esclerosis.

Describiremos rápidamente las principales lesiones vasculares e intestinales, que no son por lo demás, de ningún modo especiales al asunto que motiva este trabajo.

*Trombo.*—Tiene la forma del vaso que lo contiene, el volumen muy variable depende de su

antigüedad y del proceso arterial que lo ha originado; la consistencia distinta también según los grados evolutivos del proceso, es al principio blanda debido a la abundante cantidad de fibrina, que al disminuir, favoreciendo la retracción del coágulo, la aumenta, para variar todavía en razón de ciertas transformaciones que enumeramos más adelante.

El color que varía entre el rojo pardo y el gris pizarra, está en relación con la rapidez con que se forma, debido a la distribución de la fibrina y de los elementos celulares. Cuando la coagulación de la sangre al nivel de la pared vascular alterada, se hace intermitente y como el depósito de fibrina se efectúa en épocas distintas y con cierta lentitud, el trombo aparece estratificado alternando zonas blancas con zonas rojas. Existen además coágulos granulosos o hialinos completamente incoloros, que parecen formados por desechos de corpúsculos blancos y plaquetas, y que han recibido el nombre de trombo blanco.

Microscópicamente hallaremos en los cortes, fibras y trabéculas de fibrina, englobando un número considerable de hematíes mezclados perfectamente con los leucocitos. Las plaquetas son irreconocibles porque como es sabido, se alteran rápidamente cuando la sangre se estanca. Posteriormente los hematíes se alteran abandonando al

plasma substancias disueltas (plasmolisis), y pedazos irregulares de materias sólidas (plasmorexix). Los leucocitos sufren luego la misma alteración.

La constitución del trombo blanco es un tanto diferente, como lo es por otra parte el mecanismo generador. La estratificación resulta de la juxtaposición alternante: 1.º de depósitos de fibrina con hematíes, y 2.º de aglomeración de plaquetas y leucocitos alterados.

Los coágulos formados primeramente al nivel del endotelio alterado, llevan el nombre de primarios o primitivos (autoctono de Virchow), los que se agregan luego, el de secundarios o adicionales (coágulo por batido de Hayem).

La evolución ulterior del coágulo es la de todo trombo. Recordaremos solamente, la desintegración gránulo-grasosa de la fibrina, la fragmentación de los leucocitos y la invasión y reabsorción progresiva del coágulo por el brote endarterítico y la organización de éste en tejido fibroso cicatricial, que reúne la pared opuesta de la arteria así definitivamente obliterada.

No hablaremos de la alteración de las tunicas arteriales, cuyas lesiones varían con las distintas clases de arteritis.

*Infarto intestinal.*— El infarto intestinal es la hemorragia producida en el espesor de las tunicas

intestinales por desgarraduras capilares múltiples que dependen, sea de una obliteración arterial (infarto activo), sea de una obliteración venosa (infarto pasivo); contrariamente a otros infartos viscerales, el infarto intestinal así producido es hemorrágico.

La longitud del asa intestinal infartada depende de los vasos arteriales trombosados, por lo general las lesiones del infarto arterial son mucho más extendidas que las del infarto venoso, son también más intensas y el intestino contiene más sangre. Las zonas infartadas son por lo común bien apreciables, en cerca de la mitad de los casos llegan a un metro nunca menores de 10 centímetros, pueden como en un caso de obliteración arterial de origen de la mesentérica superior, comprender la totalidad del intestino delgado y el colon hasta el ángulo esplénico.

Sea arterial o venoso, el infarto hemorrágico del intestino tiene siempre el mismo aspecto. El asa toma una coloración violácea negruzca; espesamiento edematoso, carnificación, rigidez de la pared y se tumefacta así, constituyendo un tumor que puede ser apreciado a la palpación cuando se examina el vientre de estos enfermos bajo anestesia general.

Correspondiendo al segmento infartado, el mesenterio está congestionado, espesado, infiltrado

de sangre, duro, lardáceo y dibuja un triángulo a base intestinal y a vértice vertebral; entre sus hojas se hace a veces un derrame sanguíneo tan abundante, como para constituir verdaderos hematomas. La zona de transición entre la parte infartada y la sana, se hace más paulatinamente en la obliteración arterial que en la venosa. (Zesas).

En el mesenterio, espesado así en una a dos centímetros, se ven los vasos trombosados duros al tacto, en ocasiones del tamaño de un dedo pequeño, que no sangran al corte, lleno de coágulos negruzcos y de cuyo interior salen por la presión.

Abriendo el intestino aparece la mucosa roja, negruzca, con aspecto mamelonado y generalmente sin ulceración.

Histológicamente, las lesiones principales son las siguientes: el tejido conectivo de las vellosidades está distendido por la serosidad edematosa y por la sangre, que las hacen casi irreconocibles; han perdido su epitelio. Las células de las glándulas de Lieberkuhn, están disociadas, su protoplasma es granuloso y translucido, el núcleo atrofiado y fragmentado es a veces imperceptible.

Los elementos de la *muscularis-mucosa* bañados por el líquido edematoso derramado, están también disociados, lo mismo que los elementos histológicos normales de la sub-mucosa espesada.

En la túnica muscular las fibras aparecen separadas por el derrame sanguíneo. La serosa está levantada por pequeñas hemorragias que se hacen alrededor de los capilares.

En el mesenterio, la trama conjuntivo-grasosa está disociada por la serosidad edematosa y la sangre, donde abundan los leucocitos la mayor parte polinucleares.

En cada una de estas partes, las lesiones vasculares son análogas; las arteriolas están obliteradas por coágulos rojos antiguos en vías de organización, las venas en ocasiones permeables, los linfáticos ingurgitados.

A nivel del asa infartada, existen falsas membranas adheridas, raras veces hay lesiones de peritonitis aguda; en la cavidad peritoneal es frecuente la presencia de líquido sero-sanguinolento, turbio y a veces fétido.

En un estado más avanzado la gangrena y la perforación se producen, pero la muerte que termina generalmente la vida de estos enfermos, no dá tiempo a que estas últimas lesiones se establezcan.

## CAPITULO III

### ESTUDIO PATOGENICO

En este capítulo, trataremos de describir someramente la patogenia del trombo, del infarto intestinal que es la consecuencia inmediata cuando éste se localiza en la mesentérica superior, y de dos de los principales síntomas que lo exterioriza: la diarrea sanguinolenta y el dolor.

*Trombosis.*— Está aceptado hoy, que la formación del trombo obedece a tres grandes causas generales; 1.º las alteraciones de la pared vascular que son las causas esenciales y siempre determinantes de la coagulación sanguínea, 2.º el éxtasis, es decir la disminución o la detención de la circulación en determinado territorio vascular, y 3.º las alteraciones de la sangre.

Hunter y más tarde Cruvelhier, demostraron

que las trombosis, eran siempre secundarias a la inflamación de la túnica interna de los vasos y de ningún modo primitiva. Esta teoría que mereció el apoyo de Trousseau, tuvo en seguida sus detractores, que con Bouchut admitían la coagulación espontánea de la sangre, que se produciría cuando ciertas condiciones generales alteraran su constitución normal.

Luego Virchow, crea la denominación de trombosis y contrario a la teoría de Cruvelhier, es partidario de la coagulación espontánea que la explica por modificación de las condiciones mecánicas de la circulación (retardo) y favorecida en ciertos casos, por alteraciones de la calidad de la sangre (estados caquecticos).

Los trabajos de Zahn, Renaut, Conhein, Ponfick, Cornil y Ranvier, demostraron enseguida la alteración constante del endotelio vascular al nivel del trombo, que experimentalmente debía confirmar Brücke, al comprobar que en la vena yugular seccionada entre dos ligaduras, la sangre permanecía fluída mientras se conservaba la integridad de la túnica interna.

Establecida en esa forma la principal causa de la constitución del trombo, veamos el proceso de su formación.

Duclaux opina, que al alterarse el endotelio, detiene en cierto modo o atrae como dice él, los

leucocitos, que aglomerándose al nivel de la lesión lo mismo que si se tratara de un cuerpo extraño, ponen en libertad substancias que producen la coagulación.

Durante la faz esferoidal del leucocito, la tensión superficial impide toda exósmosis protoplasmática; en cambio al estado de contractilidad producido por la atracción a la endovena lesionada, dicha tensión es vencida y el fermento exuda libremente. Hay una razón fundamental de biología que confirma esta opinión; el leucocito reacciona exquisitamente a todas las excitaciones, por sus únicos medios de defensa: los movimientos ameboides y la puesta en libertad de sus fermentos. El excitante en este caso sería el endotelio alterado». (1)

Para Eberth y Schimmelbusch la atracción de los leucocitos es producida por el coágulo ya constituido, únicamente de plaquetas.

Las modificaciones de la circulación y las variaciones de hiperhinosis (exceso de fibrina) e inopexia (exageración de la coagulabilidad) del plasma, no serían pues sino causas predisponentes de la coagulación, que dependería siempre de una alteración del endotelio vascular; causa determinante.

(1) Dr. Borghi (Tesis de doctorado) 1915.

*Infarto intestinal.*—Es necesario saber la forma en que se hace la circulación intestinal, para conocer la razón por la cual en unas circunstancias la obliteración vascular mesentérica trae inmediatamente como consecuencia el infarto, y en otras por contrario no solo no lo origina, sino que ni siquiera trastorna el funcionamiento intestinal, a punto tal, que en algunos enfermos muertos por afecciones distintas en los cuales no existían ningún antecedente que hiciera sospechar la lesión de su sistema arterial se haya encontrado la arteria mesentérica superior totalmente trombosada. Experiencias hechas en las mejores condiciones, en animales han corroborado la posibilidad de esta tolerancia.

Litten, después de trabajos numerosos, llegó a la conclusión siguiente: la arteria mesentérica superior que anatómicamente es anastomótica, funcionalmente es terminal. A ser así la forma de distribución de este importante vaso abdominal, cuesta admitir que existan casos en que su obliteración completa, no sea seguida rápidamente de trastornos tan graves como lo son, el infarto y la necrosis.

Lagane por el contrario, apoyado por numerosas experiencias hechas en distintos animales considera a la mesentérica superior como un vaso anatómico y funcionalmente anastomótico. Ahora

bien, como la circulación colateral presenta gran dificultad para establecerse, debido por una parte a la longitud de las vísceras irrigadas y por otra, a los activos movimientos peristálticos de que están animadas, se explica el que haya sido considerada como terminal por Litten.

Como conclusión y de acuerdo con Lagane, debe retenerse el hecho siguiente: en la obliteración de los vasos mesentéricos que se hace bruscamente, el infarto y la necrosis intestinal suceden fatalmente, ya que la circulación colateral, tarda en hacerse, mientras que en las obstrucciones paulatinas y siempre que un obstáculo no impida la circulación anastomótica, el intestino conserva su integridad anatómica y funcional como lo prueban las observaciones clínicas de Pal, de Schnitzler, de Ravena y de Lagane.

Una vez establecida esta compensación, merced a la circulación anastomótica en los casos de obliteración lenta y progresiva, pueden aparecer los fenómenos propios de una obstrucción aguda, cuando factores extraños hayan roto el equilibrio circulatorio que mantenía la integridad funcional del intestino. Ejemplos evidentes son los casos de Dumas, Leclerc, Pierry y Abrami en asistólicos y las experiencias de Klebs que ha provocado la descompensación modificando la coagulabilidad de la sangre.

Establecida así, la forma en que se hace la distribución de la circulación arterial intestinal asunto sobre el cual se han de hacer aún muchos estudios, expondremos brevemente algunas teorías sobre la patogenia del infarto intestinal.

Fabar admite el siguiente mecanismo: como consecuencia de la obliteración arterial, desaparece el vis a tergo y la sangre favorecida entonces por el aumento de la tensión venosa y esta a su vez por la presión abdominal positiva y por la falta de válvulas del sistema, refluye hacia los capilares cuyas paredes estallan, dando origen a hemorragias intersticiales. Es la teoría de la *fluxión retrógrada*.

Marek por su parte, después de haber producido experimentalmente la oclusión embólica de las arterias mesentéricas, provoca el infarto ligando los vasos venosos, de modo que según él, el afluyo de sangre arterial que produciría el infarto sería debido a los capilares colaterales cuya obstrucción produciría infaliblemente la *gangrena anémica*. (Lagane).

Para otros autores finalmente, la infección jugaría el principal papel en la producción del infarto. Los gérmenes del intestino invadirían las vías linfáticas, favorecidos por la necrosis epitelial debido a la anemia y producirían la *tromboflebitis*.

Los ecléticos creen estar en la razón, al admi-

tir que la patogenia del infarto intestinal intervienen todos estos distintos factores, combinados en diferente proporción según los casos, pero de ningún modo aislados como es fácil considerarlo teóricamente.

*Diarrea*.—Dos mecanismos distintos según la faz del síndrome, explican la diarrea.

Al comienzo, al producirse la isquemia por la obturación de los vasos intestinales, los movimientos peristálticos se acentúan fuertemente como lo ha demostrado en experiencias Lagane. Luego, al iniciarse el edema consecutivo al infarto, interviene la transudación serosa abundante de las paredes intestinales por la hiperhemia debido a la vaso-dilatación, que unido al aumento de secreción de las células epiteliales por acción irritativa y a los elementos celulares extravasados, aumenta considerablemente el contenido intestinal, cuya evacuación constituye esas deposiciones abundantes y fluidas que hemos descrito al tratar de la sintomatología.

La hemorragia que en la casi mitad de los casos acompaña estas deposiciones, es debida más a hemorragias intersticiales por ruptura de los capilares que a la extravasación de glóbulos rojos.

*Dolor*.—Este síntoma que aparentemente es de fácil explicación, ha dado lugar sin embargo a numerosas interpretaciones, todas ingeniosas que

han tenido por defensores principales entre otros a Max-Busch, Pal, Laignel-Lavatine.

Para Kauffmann, Teissier y Potain la causa residiría en una alteración de la pared arterial. Este último habla de cólico vascular que Nothnagel se explica por la contracción refleja de las túnicas arteriales producida por irritación de la endarteria.

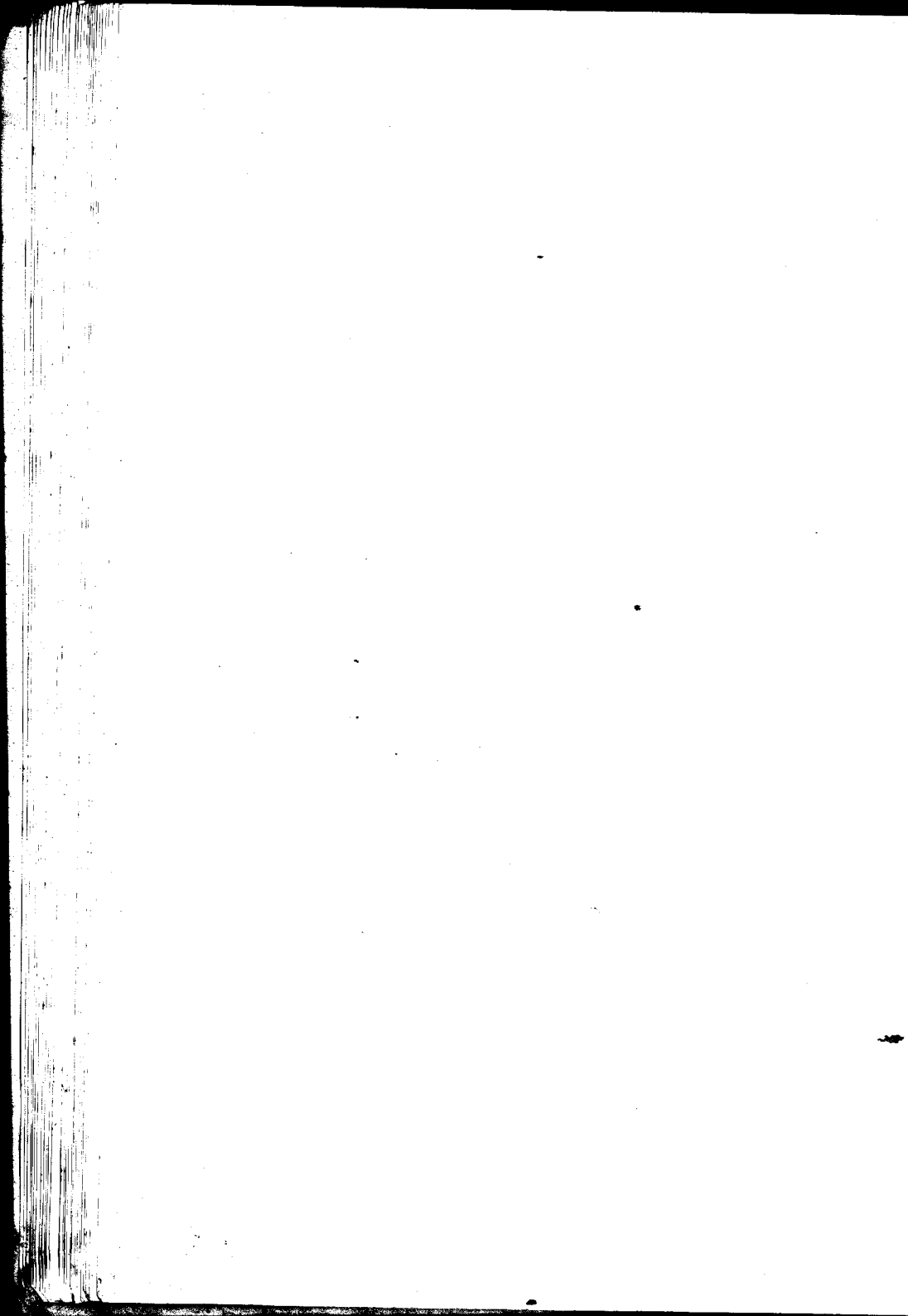
Von Engelhardt, Pal y Max-Busch dicen que el dolor es debido a la propagación del proceso de arteritis que origina el trombo, a los plexos arteriales, resultando la hiperestesia de una verdadera neuritis parenquimatosa.

Los resultados de los estudios de Klippel concluyen, que la acción irritativa del edema al infiltrar los troncos nerviosos, produce una neuritis cuya traducción clínica es el dolor.

Para Achard, Joffroy, Lamy y Dutil, la irritación de los ramos nerviosos no dependería de lesión de ellos mismos, sino por alteración de los vaso-nervorum.

De cualquier modo que sea, basta recordar las condiciones de irrigación necesarias para el funcionamiento fisiológico de los elementos nerviosos, para explicarnos que las perturbaciones nutricias en más o en menos al estado patológico, son capaces sin llegar a la destrucción completa de los filetes nerviosos, de trastornar su irritabi-

lidad. Es así que nos explicaríamos las crisis dolorosas de este síndrome en sus dos períodos; primero debido a la isquemia resultante de la obstrucción vascular y luego al edema consecutivo. Inútil es agregar que una vez la necrobiosis intestinal producida, la inflamación se extendería a la terminación de los plexos nerviosos intestinales, para producir el dolor propio de las peritonitis.



## CAPITULO IV

### SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico de la trombosis de la arteria mesentérica superior es el de una peritonitis aguda generalizada.

Los accidentes comienzan siempre con brusquedad. El enfermo es súbitamente atacado por un intenso dolor en la zona peri-umbilical, continuo, con exacerbaciones que le arrancan gritos, mientras se agita en el lecho en busca de una posición cómoda que no encuentra. En general, el dolor no irradia, suele sin embargo hacerlo, propagándose entonces ya al epigastrio, modo el más común y que presenta nuestro enfermo, ya a los hipocondrios y región lumbar de ambos lados, forma de irradiación esta última que ha hecho decir a Lerat y Cleret que frente a dolores lumbares,

con síntomas de oclusión y hemorragia interna se debe pensar en las trombosis de las mesentéricas.

Se inician los vómitos alimenticios y biliosos, tan abundantes en algunos casos como para indicar según Lagane una transudación serosa profusa. En el 55 por ciento de los casos según Sauvé, hay diarrea abundante, fluída, hídrica; sangui-nolentas en las dos terceras partes de las veces.

Basándose en el carácter de la melena ha querido Litten precisar la localización del trombo en la mesentérica superior o en la inferior, según la mayor o menor modificación sufrida por la sangre a través del tractus intestinal: pura en los casos de obstrucción de la mesentérica inferior, alquitranada en los de la mesentérica superior. Sauvé no da importancia a tal diferenciación, este dato sería para él, más teórico que práctico.

Clínicamente no existen diferencias apreciables entre las trombosis arteriales y las venosas, sin embargo para algunos autores el síntoma enterorragia es más de las primeras, que de las últimas.

El enfermo presenta una marcada defensa abdominal, generalizada; ella se exagera por la palpación que aumenta los dolores, impidiendo así los datos que pudieran obtenerse por este procedimiento de examen. En ocasiones la defensa es-

tá localizada en la región umbilical y epigástrica, o aún, lo que es más raro, falta; en estas condiciones la palpación es posible y ha permitido algunas veces constatar un *boudin*, blando que correspondería al intestino infartado.

No hay temperatura axilar, el pulso frecuente e hipotenso, la lengua seca, mucha sed. La facies contraída en una expresión de sufrimiento. Polipnea, con inversión del tipo respiratorio.

A las pocas horas la agravación de los síntomas, modifica este cuadro clínico, constituyéndose el síndrome terminal de las trombosis mesentéricas como lo llaman Hirtz y Josué, al que finaliza este episodio dramático.

El dolor se exagera, los vómitos se hacen porráceos y aún fecaloides; acentuándose la facies peritoneal. Se establece la constipación y el meteorismo da al abdomen una forma globulosa. El pulso muy frecuente (140 a 160), sumamente hipotenso se hace incontable en las proximidades de la muerte; hay hipotermia, frío en las extremidades, oliguria, y un sudor frío viscoso, cubre el cuerpo del enfermo. Es el colapso terminal.

Generalmente la evolución se ha cumplido en tres o cuatro días; puede ella abreviarse y como en el caso de Claisé y Abrami llegar a término en doce horas.

La descripción sintomática que terminamos de hacer, corresponde a la forma común de evolución de las trombosis mesentéricas. Es la forma diarreica como la llama Nothnagel, en ella se señalan dos períodos caracterizados por síntomas intestinales distintos que se suceden: la diarrea y la oclusión. Hay otra forma clínica muy rara, que ha sido observada alguna vez, en la que la oclusión se manifiesta súbitamente y persiste como único trastorno intestinal en la evolución del síndrome.

## CAPITULO V.

### DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la trombosis de la arteria métrica superior y de los demás vasos abdominales que presentan el mismo cuadro, no se hace en la mayoría de las veces, porque se desconoce su sintomatología y porque tarde o nunca se piensa en esta afección frente a los procesos agudos del abdomen; Neumann en 96 casos que cita, solo en 17 se hizo el diagnóstico en vida del enfermo. Su estudio que remota al año 1864, no figura en los textos corrientes de Medicina y es necesario recurrir a los tratados especiales de las enfermedades del intestino para encontrar la descripción de esta afección como entidad digna de ser conocida.

Cuando la oclusión no existe, hay tres facto-

res principales que deben guiar al médico hacia el diagnóstico: 1.º los antecedentes del enfermo que autoricen a pensar en la formación de un trombo, 2.º el dolor y 3.º los trastornos gastro-intestinales de los cuales la diarrea sanguinolenta y los vómitos son los más importantes. Claro está, que de la presencia total o parcial de estos datos depende lo fundado de la presunción diagnóstica.

Como agrupación sintomática, importa conocer que el 86 por ciento de los casos observados por Neumann presentaban perturbaciones intestinales en forma de cólicos, que la mitad tenían sangre en las deposiciones y que el 14 por ciento presentaban el cuadro del ileus mecánico.

En la mayor parte de las veces esta agrupación sintomática falta, lo que hace que el diagnóstico sea siempre difícil aún para los avezados a finas cuestiones de clínica; en todos los casos se impondrá un interrogatorio minucioso y exacto que permita escalonar los síntomas según su modo de aparición.

Teniendo en cuenta que las trombosis suceden siempre a una arteritis, y que la alteración de los vasos mesentéricos se traduce por trastornos abdominales, fácil es calcular la importancia de los antecedentes que habitualmente se encuentran en

el interrogatorio de estos enfermos. He aquí los más importantes.

*Las crisis dolorosas*, que sobrevienen a causa de esfuerzos físicos, digestión laboriosa, surmenaje intelectual, emoción moral, etc., se caracterizan, por dolor localizado en el ombligo, a veces por arriba, más raramente abajo o en los flancos; horriblemente penoso semeja cólicos intestinales. Se acompaña a veces de náuseas que llegan en ocasiones al vómito, y de meteorismo abdominal. Estas crisis desaparecen rápidamente, por lo general bajo la influencia del reposo. Es frecuente que se repitan varias veces en el día.

Estas crisis conocidas vulgarmente con el nombre de angina abdominal de Baccelli y que es la expresión clínica de la arterio-esclerosis de las arterias abdominales, puede ser tan dramática en ocasiones, que hace difícil el diagnóstico diferencial con la oclusión por un trombo de la mesentérica superior, a la que generalmente precede.

En la *angina abdominis* de Baccelli, los dolores aparecen periódicamente cada vez con mayor intensidad, con el carácter especial que se exageran con el decúbito dorsal o ventral y con irradiaciones al tórax o en cintura; amenudo se acompaña de verdaderas crisis de angor pectoris.

La evolución favorable y la insignificancia de los trastornos gastro-intestinales, comparados con

los que produce la obliteración de la mesentérica, son los guías que establecen el diagnóstico diferencial.

*Crisis de dispragia intestinal*, llamada también por Ortner, «dispragia intermittens angiosclerótica intestinalis» y por Schnitzler «intermittierendi ischämische disperistaltik», es la homóloga de la claudicación intermitente de los miembros inferiores descrita por Charcot. «A veces todos los días, o a veces a intervalos alejados lo más a menudo a continuación de una comida copiosa y de alimentos difíciles de digerir, se ve aparecer meteorismo. La distensión no es siempre marcada en todo el abdomen en ocasiones ciertas partes del intestino son más distendidas por los gases que otras. Nunca se observan contracciones intestinales, como en los casos de estenosis. El enfermo tiene eructos y náuseas; vomita a veces. Los dolores son vivos y el enfermo se queja de una penosa sensación de tensión en el vientre. La respiración es difícil a causa del rechazamiento del diafragma por las asas intestinales distendidas. A veces los accidentes se agravan y el paciente cae en el colapso. En general después de algunas horas, todos los accidentes se calman y el sujeto vuelve al estado normal, en otros casos persisten algunas sensaciones penosas». (Josué Traité de l'arterio-sclerosis, pag. 292).

*Trastornos intestinales*, vagos y banales análogos a los de cualquier dispepsia, no tienen el valor grande de los antecedentes anteriores, en cambio cuando se manifiestan como constipación pertinaz y crisis de diarrea a veces sanguinolenta, presentando el cuadro de una entero-colitis mucosomembranosa con tendencias a perdurar, tienen el valor de un signo si se acompañan de manifestaciones claras de arterio-esclerosis, como la angina de pecho.

Por lo que refiere al dolor, solo diremos en esta oportunidad que rápido y agudo en su comienzo por shock de los nervios mesentéricos, disminuye luego para aparecer más tarde en forma de cólicos.

Las *enterorragias*, son entre los trastornos intestinales los que más interesan por su valor diagnóstico. Cuando existen, es con la invaginación intestinal que hay que establecer la primera diferencia: la edad del enfermo en primer lugar siempre avanzada, la intensidad de los dolores cuyos caracteres especiales hemos señalado a propósito del estudio clínico, la intensidad de las enterorragias por una parte y por otra la presencia de tumor palpable en el 40 por ciento de los casos según Leichtenstern de la invaginación, hace que el distingo sea fácil de establecer.

El cáncer del intestino no se manifiesta nunca tan bruscamente y apesar que la edad no es re-

paro en este caso, los trastornos funcionales y la pérdida de peso característica de estos procesos, hacen la confusión difícil.

La terminación brusca debido a una complicación en la tuberculosis del intestino delgado, presenta un cuadro parecido, sin embargo la tuberculización del enfermo, temperatura vespéral, sudores, inapetencia, adelgazamiento y sobre todo los antecedentes intestinales bien marcados son síntomas que permiten diferenciar el síndrome que nos ocupa.

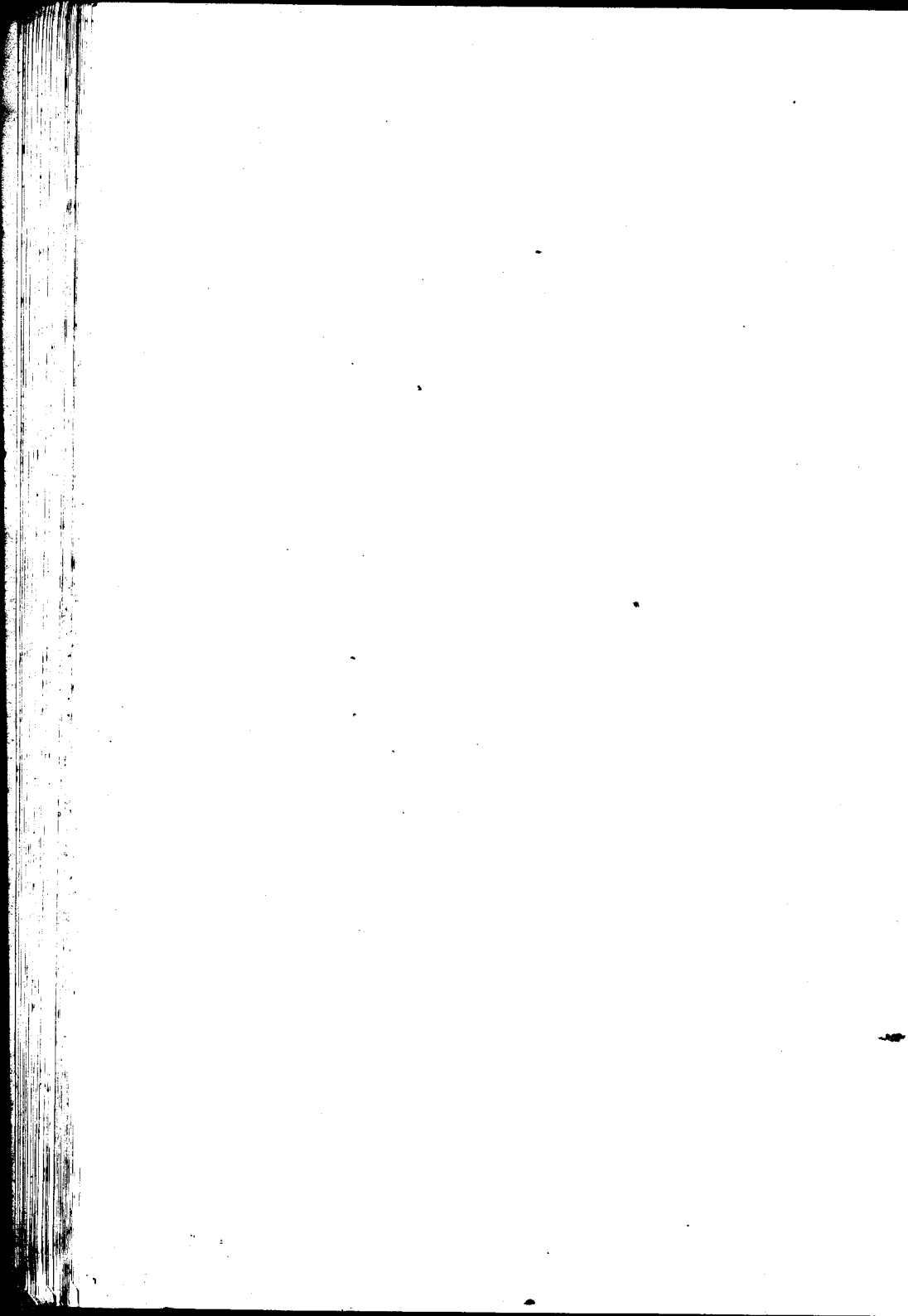
Schawetter dice, que es imposible hacer diferencia con la ruptura del aneurisma de la arteria hepática: la sintomatología es idéntica, principio dramático, dolores violentos, enterorragias, hematemesis; la muerte sobreviene en este caso aún más rápidamente pero es en cambio una afección rarísima y que no tiene antecedentes patológicos, los que raramente faltan en la obliteración por trombo de la mesentérica superior.

Cuando las *enterorragias faltan*, las probabilidades de un diagnóstico preciso disminuyen a tal punto, que es causa de error; todo síndrome que se presente con violentos dolores de abdomen, vómitos, intestino libre con o sin diarrea y fenómenos de shock, desde la apoplejía del páncreas, hasta los envenenamientos más variados pasando por todas las perforaciones. Todo puede equivocar y

generalmente todo equivoca dice Sauvé; una sola noción puede inducirnos a pensar en la obliteración de los vasos mesentéricos; la de una etiología neta, capaz de favorecer la formación de un trombo o la localización de una embolia.

Cuando la oclusión es la única manifestación del trastorno intestinal, es más difícil hacer el diagnóstico. La sucesión de los fenómenos intestinales según los períodos de la afección, con antecedentes arteriales que den derecho a suponerla, son los únicos datos que pueden autorizarnos a fundarlo; en la falta de ellos es inútil tratar de establecer diferencias con las otras oclusiones, aún con el ileus paralítico por peritonitis.

A propósito de localizaciones, los alemanes con Littlen, sostienen que el aspecto de la sangre en las deposiciones varía según se trate de la obliteración de la mesentérica superior en cuyo caso las materias tendrían aspecto de alquitranadas, siendo roja, rutilante, en la obliteración de la mesentérica inferior. K lisch dice, que la glicosuria es signo de obliteración de la superior; nosotros con Sauvé pensamos, que es de un optimismo exagerado tales pretensiones, cuando las tres cuartas partes de los casos son indagnosticados y debe ser cuestión principal, el tratamiento precoz que generalmente no permite esperar el resultado de investigaciones que no son útiles y que no siempre se pueden realizar rápidamente.



## CAPITULO VI

### PRONOSTICO

Como se concibe, el pronóstico no puede ser más sombrío, la muerte es la terminación habitual; Zesas da en su estadística una mortalidad de 94 por ciento y ella es por otra parte la más optimista.

Este pronóstico es susceptible de modificarse, siempre que un diagnóstico exacto y precoz dé oportunidades para el éxito, a una intervención quirúrgica.

### TRATAMIENTO

La laparotomía es la primera indicación a cumplir, frente a todos los casos donde el cuadro peritoneal presente y la sintomatología anterior nos haga presumir la existencia del infarto intes-

tinal por obliteración de los vasos mesentéricos. Se tendrá por ella, la confirmación de un diagnóstico que generalmente está por hacer, y el criterio de la intervención a efectuar que dependerá del estado general del enfermo.

Por esta razón y porque es necesario evitar en la medida de lo posible la extensión de las lesiones, la intervención precoz es lo más indispensable y de su oportunidad dependen en gran parte las probabilidades de vida.

No hay contraindicaciones de ninguna clase, ya que en las peores circunstancias solo ella puede ser la única esperanza de éxito y nosotros con Terriér pensamos, que es siempre preferible exponerse a practicar una intervención inútil, que dejar de hacer una operación indispensable.

Cuando se trate de enfermos cuyo estado general sea sumamente delicado, sea por la extensión de las lesiones y la auto-intoxicación consecutiva, o por la existencia de otra enfermedad que no permita la ejecución siempre más larga, de una operación radical como la enterectomía con enteroanastomosis, se contentará con hacer la exteriorización del asa infartada como lo ha hecho ya con éxito Tschudy, o bien la enterectomía sin enteroanastomosis abocando los dos cabos del asa a la pared.

De estas dos conductas nos parece mejor la úl-

tima, que tiene la ventaja de eliminar rápidamente el asa enferma, foco de infección que puede propagarse a las partes sanas de intestino y en cuya cavidad la virulencia de los microorganismos se ha exaltado en virtud de los trastornos circulatorios, y el inconveniente único de prolongarla un poco más.

En los demás casos la intervención de elección es la enterectomía con entero-anastomosis.

Las estadísticas que traen Zessas (6 éxitos en 13 operados) y Sauvé (5 éxitos en 11 operados) dan un 46 por ciento de curaciones y 54 por ciento de mortalidad, resultados bien elocuentes y que demuestran la bondad de la intervención.

Mientras algunos cirujanos reducen completamente en la cavidad abdominal el asa entero-anastomosada conducta excelente y sin peligro cuando la resección ha sido pequeña y las suturas colocadas en intestino completamente sano, otros aconsejan dejarla exteriorizada en los casos de resección extensa (generalmente infarto activo) y cuando existe alguna duda sobre la posibilidad de ulteriores complicaciones que puedan aparecer en vísceras cuya nutrición ha estado tan seriamente comprometida.

En cuanto al límite de resección de intestino delgado, nada hay que pueda detener al cirujano en presencia de asas francamente necrosadas.

Nigrisoli ha operado un caso que sobrevivió después de una enterectomia de 5 metros 20 centímetros, Storp de 5 metros 10.

Es conveniente hacer notar que en los casos dudosos, por lo que refiere al estado de las asas que se piensa reseca, es prudente no excederse de 2.50 a 3 metros.

## OBSERVACION CLINICA

E. P., 58 años, soltero, italiano.

*Antecedentes hereditarios.* — Ignora la causa de la muerte de sus padres. Tres hermanos vivos y sanos; dos muertos, uno de ellos hace tres años de aneurisma aórtico.

*Antecedentes personales.* — A excepción de una quemadura grave que tuvo en su infancia, no recuerda ninguna enfermedad. Bebedor y fumador moderado.

*Enfermedad actual.* — Hace 3 meses más ó menos, refiere el enfermo fué repentinamente atacado, dos horas después de comer, de violentos dolores abdominales generalizados, que él compara a los actuales, sin vómitos, sin diarrea y que fueron desapareciendo paulatinamente para terminar

a los 3 días. No consultó médico, permaneciendo durante esta crisis en cama.

Noviembre 7 de 1915. — A la 1 de la mañana tiene súbitamente dolores abdominales, intensos y generalizados, pudiendo apreciarse una localización de mayor intensidad al nivel de la zona umbilical y epigástrica, son tan penosos que le impiden el sueño y aún el reposo, obligándolo a cambiar continuamente de posición. Tiene al mismo tiempo vómitos alimenticios y diarrea frecuente cuyos caracteres no sabe apreciar, pero asegura no haber visto sangre en ninguna forma.

Como estos trastornos no mejoran, llama al día siguiente al Dr. Borghi, quien con estos antecedentes examina al enfermo a las 5 de la tarde y encuentra los datos que a continuación se expresan.

Enfermo bien constituido, buen estado de nutrición, tinte pálido de la piel, cara de sufrimiento: quejándose continuamente y llevando sus manos al vientre en procura de alivio se agita en la cama. No hay temperatura axilar. Pulso hipotenso, 100 por minuto, arterias duras al tacto.

*Aparato respiratorio.* — Nada que llame la atención.

*Aparato circulatorio.* — Idem.

*Abdomen.* — Vientre retraído, contracturado especialmente al nivel del epigastrio; inmóvil. La

presión ligera aumenta los dolores cuando se efectuaba en la zona supra-umbical, la palpación imposible de practicar.

*Tratamiento.* — Bolsa de hielo, opio, dieta absoluta.

Noviembre 9. — Sigue bastante mejorado, la diarrea y los vómitos han cesado, los dolores persisten, pero más atenuados. Mismo tratamiento, dieta hídrica.

Noviembre 10. — Todo ha desaparecido, el enfermo no presenta clínicamente ninguna anormalidad apreciable. Se levanta, prescribiéndosele dieta lactea y un purgante de aceite de ricino a tomar el día siguiente.

Noviembre 15. — Nuevamente es consultado el doctor Borghi, porque hace dos días siente el enfermo que la pierna izquierda se ha enfriado y tiene imposibilidad para la marcha, por dolores intensos en la pantorrilla.

Al examen se constata: que desde 3 traveses de dedo por debajo de la punta de la rótula hasta la punta de los dedos del pie, la temperatura del miembro enfermo está muy disminuida con respecto al sano y más pálido, a la palpación dolor al nivel de la poplitea. No hay latidos apreciables al tacto en la pedia, y en la tibial posterior en el canal del calcáneo. Como síntoma subjetivo, hormigueos.

Se diagnostica arteritis obliterante de la poplitea y se le prescribe, reposo, envolturas calientes, teobromina.

Noviembre 18. -- El estado de la pierna es más o menos el mismo, se enfría al retirársele las envolturas, no hay signos de gangrena. Se prescribe yoduro a grandes dosis (4 gramos diarios).

Relacionando esta incidencia a los fenómenos abdominales anteriores, se piensa en la posibilidad de arteritis de los vasos mesentéricos y de acuerdo con este diagnóstico, se le indica al enfermo régimen lacteo-vegetariano y tratamiento yodurado.

Noviembre 24. — Ya mejorado de su arteritis, el enfermo se levanta.

Diciembre 10/1915.— Diez minutos después de comer, tiene una repetición exacta de los últimos trastornos abdominales, buen pulso, vómitos, diarrea, etc. Se prescribe bolsa de agua caliente al vientre, láudano y poción Riviére.

Diciembre 11. — A la tarde el enfermo sigue igual, a excepción de la diarrea y de los vómitos que han desaparecido. Mismo tratamiento.

A las 11 de la noche es visto nuevamente, ha tenido a las 8 una pequeña enterorragia, la sangre era roja; el abdomen sigue retraído, 120 pulsaciones, dolores horriblemente penosos. No hay

temperatura axilar. Se le hace una inyección de morfina (0.01 ctg.)

Diciembre 12. — El estado del enfermo se ha agravado. Los dolores apesar de la morfina no le han permitido descansar. Pulso hipotenso, 120 por minuto. Temperatura 35° 8. Facies grippé, sudor frío viscoso, en todo el cuerpo, extremidades frías. Vientre timpanizado, no hay expulsión de gases ni de materias fecales por el ano. No hay vómitos.

En estas condiciones, se aconseja a la familia lo lleven lo más pronto posible a un hospital para ser intervenido; 5 horas más tarde ingresa al Hospital Rawson.

A las 3 de la tarde, es decir a las 66 horas de su iniciación, el enfermo es visto por el médico de guardia.

Impresiona el estado general muy grave, facies peritoneal, lengua seca, palidez generalizada, disneico, pulso pequeño y muy frecuente; en hipotermia (35°), sudores, extremidades frías y cianosadas.

Abdomen inmóvil, hay timpanismo y timpanitis, defensa abdominal generalizada, vómitos porráceos.

Se hace un lavaje de estómago, los dos primeros litros de agua que pasan es turbia ligeramente

verdosa, no hay dolor fecaloide. Inyección endovenosa de 500 gramos de suero con adrenalina, inyección de cafeína y aceite alcanforado y se interviene bajo éter.

Laparotomía para-mediana supra-umbilical derecha; se abre la cavidad peritoneal y escapan gases, líquido libre en regular cantidad, sangui-nolento y fétido, lesiones de peritonitis aguda, no hay membranas. Los 3 últimos metros del ileon, en necrosis franca. El mesenterio espesado.

Resección de las asas necrosadas y entero-anastomosis latero-lateral. Drenaje. Cierre de la pared.

Se sigue administrándole toda clase de estimulantes-cardíacos, el estado es sumamente grave, muere a las 7 de la tarde o sea a las 70 horas de la iniciación del síndrome.

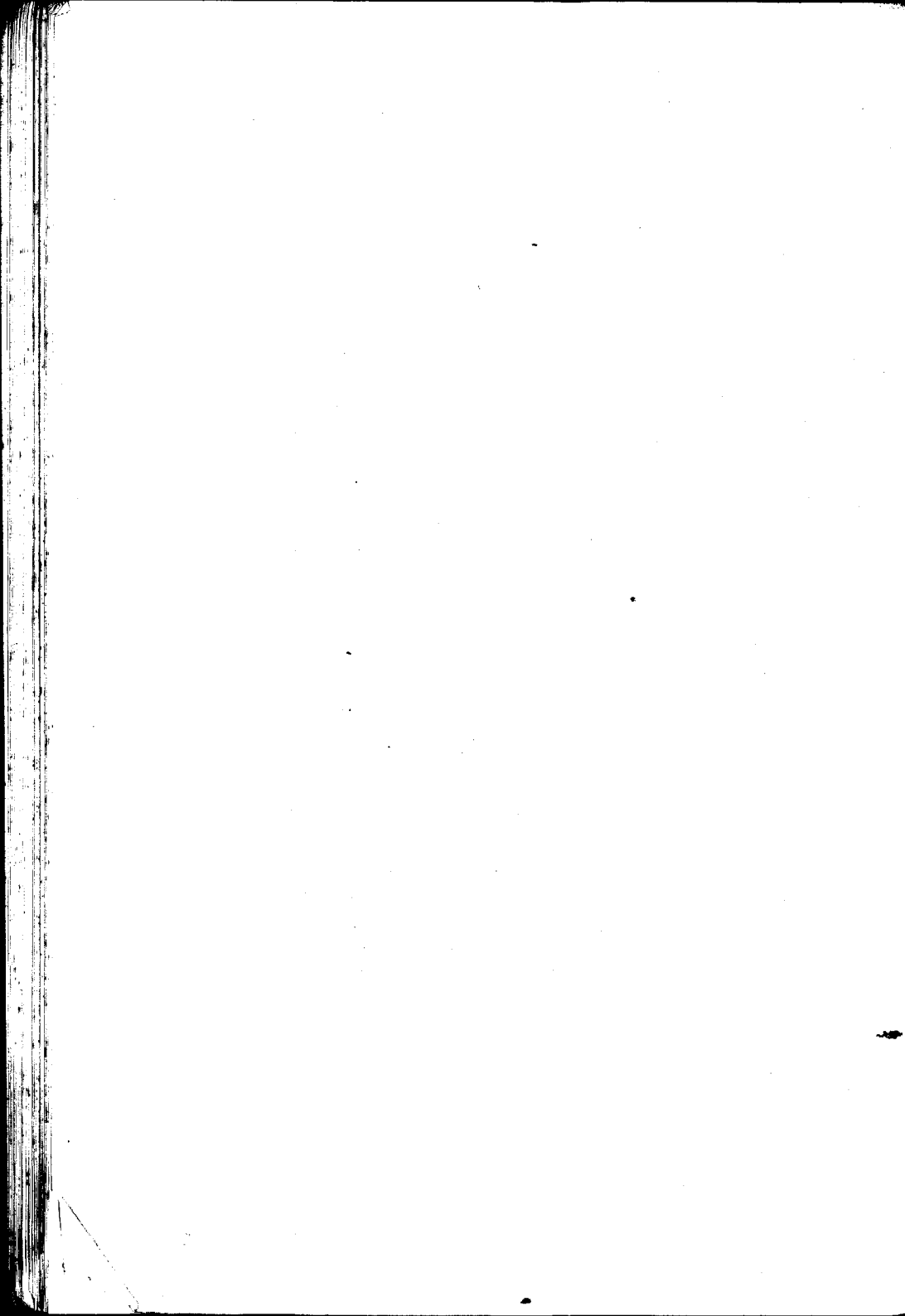
La autopsia practicada en la mañana del día siguiente, permitió investigar la causa que originó la peritonitis mortal por gangrena de los 3 últimos metros del ileon.

Un coágulo rojo obscuro ocupaba la luz de la mesentérica superior, un poco por encima del nacimiento de la cólica derecha inferior en cuya cavidad se continuaba pocos milímetros, y apesar de estar adherida a las paredes de la arteria, se pudo desprender con bastante facilidad.

Causas ajenas a nuestra voluntad, nos impidie-

ron en esta oportunidad, presentar un estudio más documentado de este caso, que nos hubiera permitido probablemente interpretar la sucesión de los distintos fenómenos.





Buenos Aires, Junio 2 de 1916.

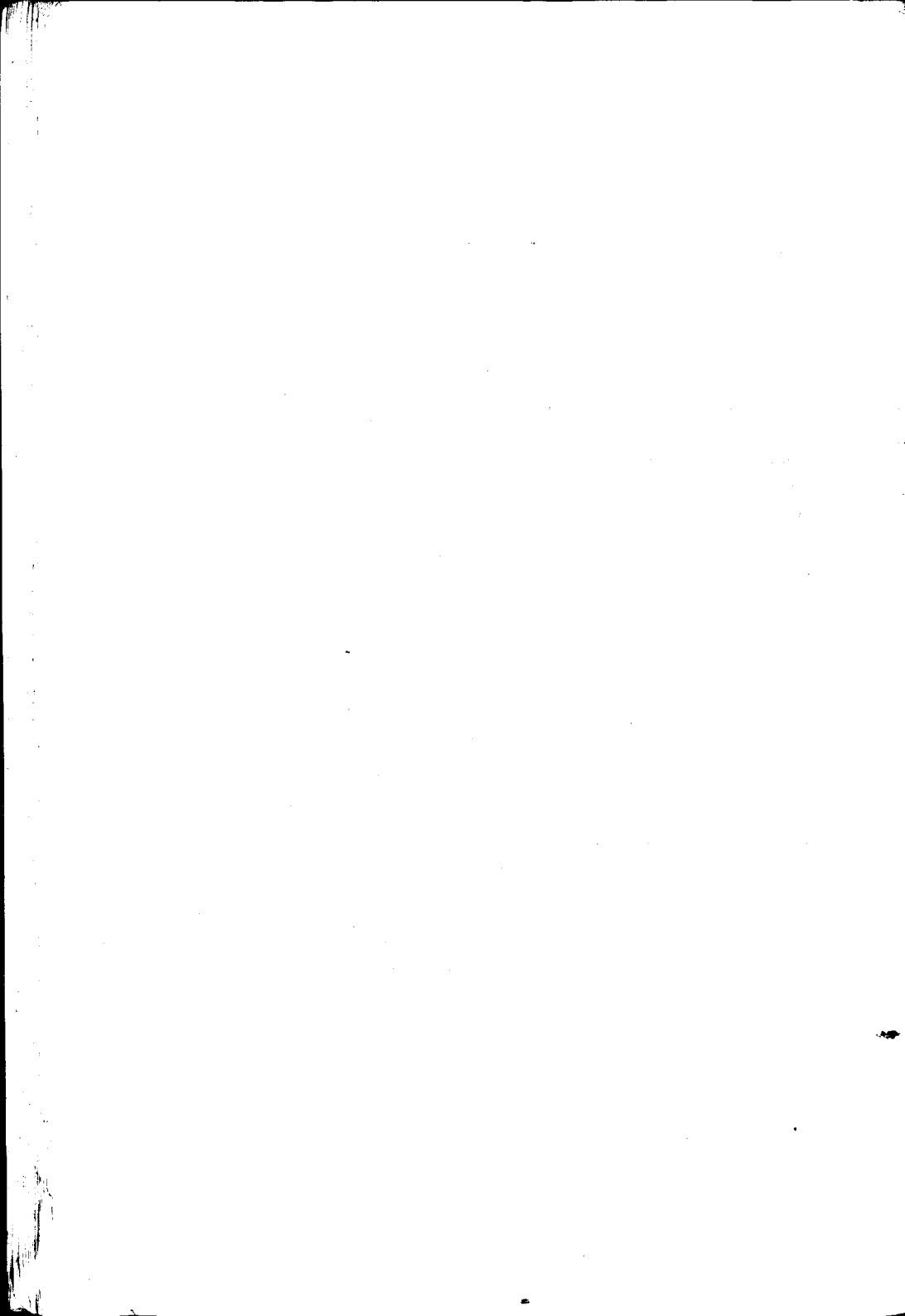
Nómbrese al señor Consejero Dr. Luis Güemes, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. José Moreno, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la « Ordenanza sobre exámenes ».

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires, Junio 17 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3144 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

I

Los sindromas intestinales de origen arterial.

*Luis Güemes.*

II

Organización del trombus; su mecanismo (Histología patológica.)

*David Speroni.*

III

Interpretación clínica y pronóstico de las trombosis infecciosas.

*José Moreno.*

30508

30508

