

# ANGIOLOGIA

VOL. II

MAYO - JUNIO 1950

N.º 3

## OPERACIÓN DE BLALOCK EN UN CASO DE TETRALOGÍA DE FALLOT COMPROBACIÓN POST-MORTEM DEL DESAGUE PARCIAL DE LAS VENAS PULMONARES EN LA AURÍCULA DERECHA

A. CARALPS

*Jefe de la Sección de Cirugía Torácica  
del Instituto Policlínico de Barcelona*

E. C., de 13 años, con los antecedentes que siguen :

El padre muere a los 55 años tabético, con Wasserman + + y sometido a un tratamiento irregular desde hace 20 años.

La madre no recuerda más enfermedad que un reumatismo iniciado hace 10 años y actualmente en evolución. Tuvo tres hijos y dos abortos, en el primer y cuarto embarazos. La enferma en cuestión es la menor y al nacer, a término, es de un color rojizo acentuado y bien nutrida. Hasta los dos años criada por su madre. Dentición normal.

Al año comienza a andar y, al sostenerse con seguridad, se dan cuenta de que cada cinco o seis pasos se agacha, permanece unos instantes en esta posición y sigue su marcha para repetirlo, constantemente. A menudo la encuentran en cuclillas por los rincones de la casa.

Conforme va aumentando la actividad muscular el enrojecimiento se transforma en cianosis de labios, orejas, pómulos, nariz, manos, pies y brazos, iniciándose una deformidad, hoy acusadísima, del extremo de los dedos.

A los dos años y medio aparecen crisis convulsivas acompañadas de cianosis y disnea intensísima con pérdida del conocimiento.

A los seis sufre el sarampión, y desde entonces nada más.

La enferma está poco nutrida, la cianosis es intensa, así como la disnea de esfuerzo y el hipocratismo de las extremidades (véase fig. 1).

El tórax algo abombado, el pulso pequeño y rítmico. En la región mesocárdica se aprecia un «thrill».

A la percusión ninguna anormalidad.

A la auscultación murmullo sistólico, a lo largo del borde izquierdo del esternón. Segundo tono pulmonar poco intenso.

Presión arterial 11/6.

*Examen hemático* (Dr. GUASCH): Hematíes, 7.800.000; hemoglobina, 176 %; valor globular, 1,02.

Volumen globular (método del hematocrito basado en tres tomas muy homogéneas), 64'23 %. Volumen medio de los hematíes, 82 micras cúbicas. Anisocitosis moderada. Hematíes ricos en hemoglobina. Reticulocitos, 0,01 <sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

Leucocitos, 11.500. Neutrófilos, 74 %. Monocitos, 9 %. Linfocitos, 17 %. Entre los neutrófilos 17 núcleos en franja.

Plaquetas normales en todos sus aspectos.

Bilirrubinemia, 0,2 U. V. d. B.

Sedimentación globular a los 60' = 0 mm.

Sedimentación a las 24 horas = 5 mm.

Viscosidad en sangre heparinizada, aprox. = 24.

Mielograma (punción esternal) :

Neutrófilos segmentados ... ..	2,6 %.
Neutrófilos en franja ... ..	7,8 %.
Neutrófilos metamielocitos ... ..	3,4 %.
Neutrófilos mielocitos semimaduros ... ..	11,0 %.
Eosinófilos ... ..	0,8 %.
E. mielocitos semimaduros ... ..	2,6 %.
Promielocitos ... ..	1,2 %.
Mieloblastos ... ..	1,2 %.
Linfocitos ... ..	2,4 %.
Normoblastos ... ..	49,8 %.
Macroblastos ... ..	10,4 %.
Proeritoblastos ... ..	0,8 %.
Células cianófilas ... ..	3,2 %.
Células reticulares ... ..	3,0 %.

Serie roja: Macro-normo-microcitosis (anisocitosis moderada). Entre 248 normoblastos dos células en división y, entre 52 macroblastos, otras dos. Localmente los proeritoblastos son abundantes.

Entre los mielocitos neutrófilos semimaduros, dos elementos en división.

Megacariocitos muy abundantes de todos tipos, a menudo inmaduros.

Algunos aspectos de macrofagia. Por campos, las células cianófilas son muy abundantes. En conjunto gran abundancia de los elementos nucleados.



Fig. 1

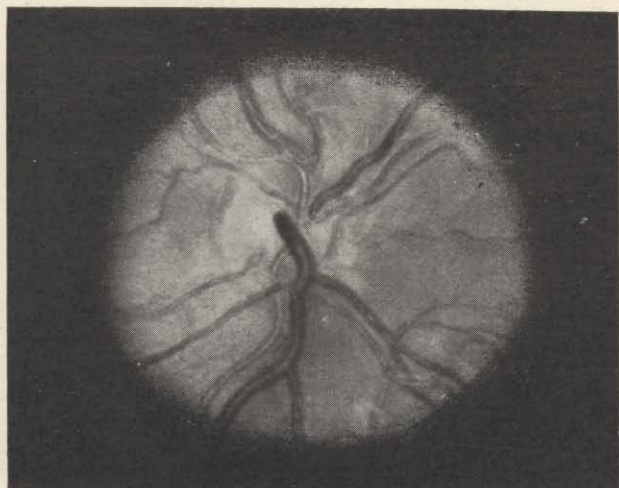


Fig. 3

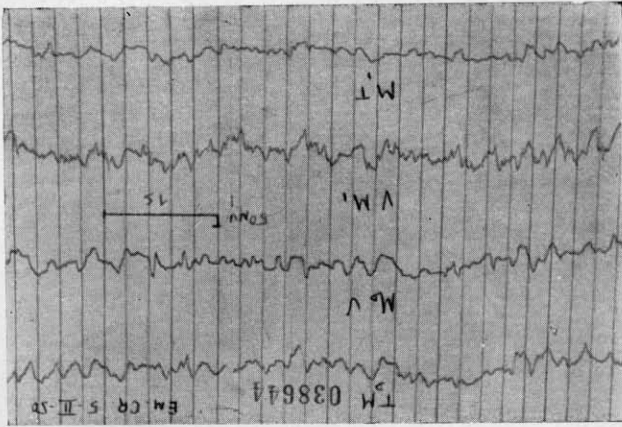


Fig. 5

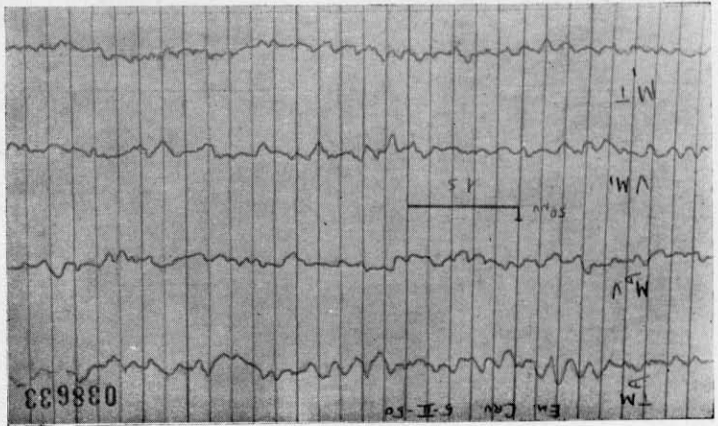


Fig. 4

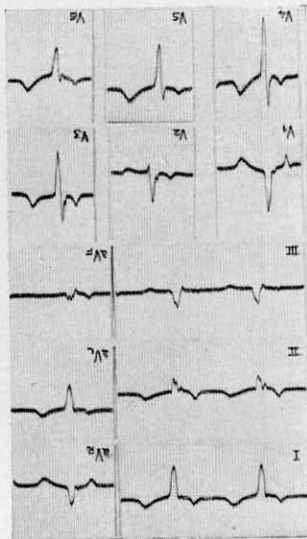


Fig. 2

En los cortes de los grumos medulares, hiperplasia acusada con nidos eritroblásticos muy extensos.

El examen electrocardiográfico (Dr. PIJOAN) (fig. 2), da el siguiente resultado:

Tiempo en 1/50 de segundo.

Ritmo sinusal a 110 por minuto.

P. R. = 0'14 segundos: Q. R. S. = a 0'08 segundos.

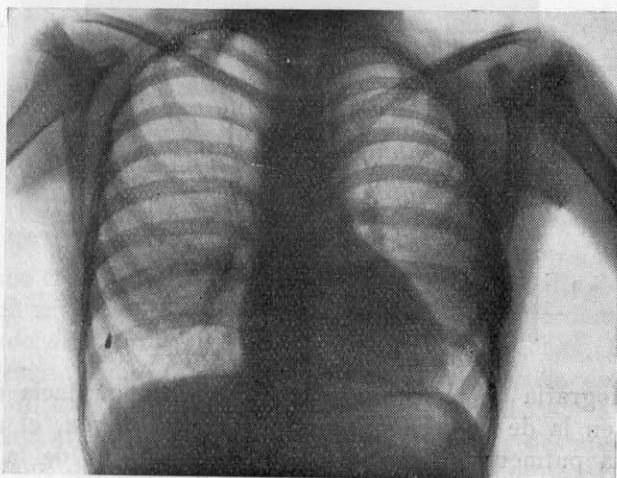


Fig. 6

Alteraciones típicas del agrandamiento de aurícula derecha y de la hipertrofia y sobrecarga del ventrículo derecho.

Corazón en posición vertical, con marcada rotación en sentido horario sobre el eje longitudinal.

El Dr. ARRUGA practica un *examen de fondo de ojo* (fig. 3) y nos dice que «presenta el aspecto de congestión pasiva o lentitud circulatoria. Las venas están muy dilatadas, siendo su calibre de dos o tres veces el de las arterias. Los bordes de la papila son borrosos y toda la retina aparece ligeramente edematosa».

En el *dictamen electroencefalográfico* el Dr. SUBIRANA (figs. 4 y 5), pone de relieve la semejanza de la curva obtenida, con las que publica MARY BRAZIER, en casos sometidos a una respiración pobre en O<sub>2</sub>, con objeto de provocar anoxia cerebral.

El *examen radiológico* demuestra la ausencia absoluta de pulsación en ambos hilos pulmonares, la evidencia de arco aórtico derecho y una hiperclaridad de ambos campos.



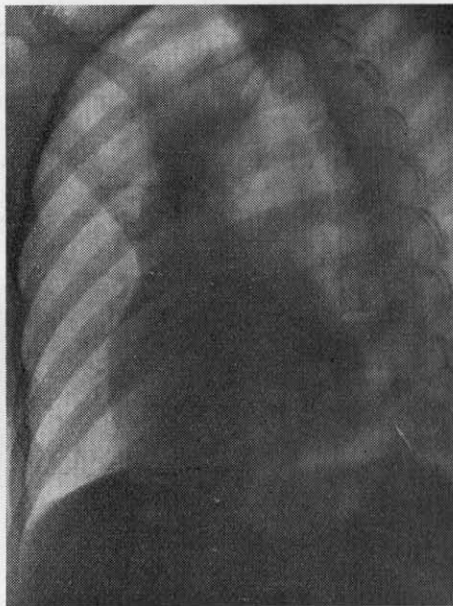


Fig. 7

En la radiografía de la figura 6, se observa la ausencia de arco medio izquierdo, y, en la de la 7 en oblicua anterior izquierda, el agrandamiento de la «ventana pulmonar». En la de la 8, la repleción de la cava superior con substancia de contraste confirma, por su desplazamiento, el arco aórtico derecho, por lo tanto no es necesaria la esofagografía.

Por un error cometido en la técnica de captación de muestras de sangre,

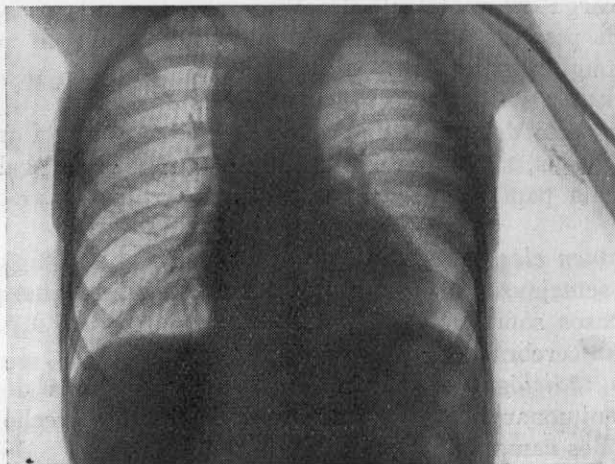


Fig. 8

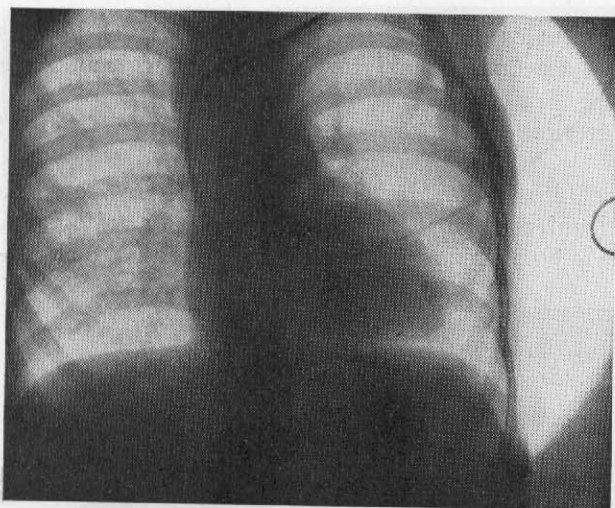


Fig. 9

por cateterismo cardíaco, de la aurícula derecha (radiografía de la fig. 9) y del ventrículo del mismo lado (radiografía de la fig. 10), no damos valor al porcentaje *elevado de saturación de O<sub>2</sub>* en cavidades derechas. Pese a todas las maniobras resulta imposible introducir el catéter en la arteria pulmonar.

A pesar de que faltan las presiones intracardíacas, la diferencia que en la saturación arterial de oxígeno hay en el reposo y después de un ejercicio discreto, el valor del débito pulmonar y del coeficiente de utilización de oxígeno y el dextrocardiograma, que no ha sido posible obtener por falta de

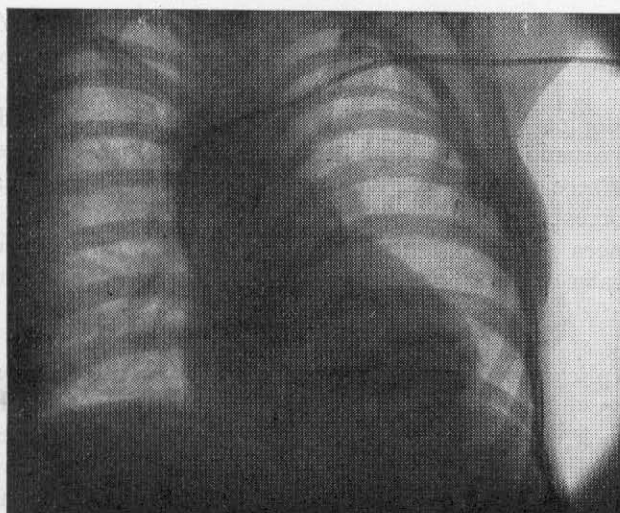


Fig. 10

medios, la clínica y los demás datos permiten sentar el diagnóstico de Tetralogía de Fallot, y aconsejar la intervención quirúrgica que se realiza en la forma siguiente:

Anestesia éter-oxígeno-curare, con intubación traqueal. (Sr. FEDERICO BRUGUERA).

Posición decúbito lateral derecho. Incisión de Crafoord. Resección de la quinta costilla izquierda, que como puede verse en la radiografía de la figura 6 es rudimentaria y no alcanza su correspondiente cartílago costal. Sección para-

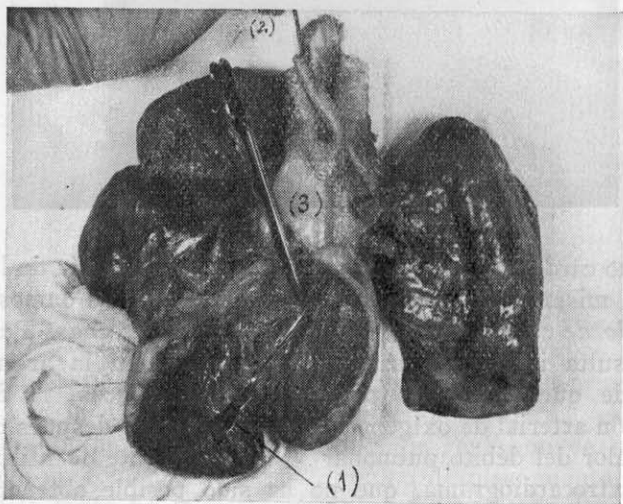


Fig. 11

vertebral de la cuarta y sexta. Aperura amplia del tórax. El lóbulo superior del pulmón izquierdo está dividido por una cisura en lóbulo superior y lóbulo de la língula.

Confirmando los datos radiológicos, en el lado izquierdo del mediastino no aparece el cayado aórtico y sí una serie de azygos transversales que es preciso ligar y seccionar para ir a la disección del tronco arterial innominado y subclavia correspondiente.

En la primera porción de la subclavia, se implanta un cordón fibroso que desciende y acaba en la arteria pulmonar y que corresponde con seguridad al conducto arterioso obliterado.

Ligadura y sección de la mamaria interna, vertebral y un grueso tronco tirocervical. Aplicación de un pinza «bull-dog» en la raíz de la subclavia, que seccionamos previa ligadura distal, debiendo substituir el «bull-dog» por un clamp de Blalock, porque el vaso sangra. Disección de la arteria pulmonar, que es de un calibre normal, blanda y desplazable. Dos clamps de Blalock aplicados, uno a nivel del pericardio y otro en la división primera del tronco



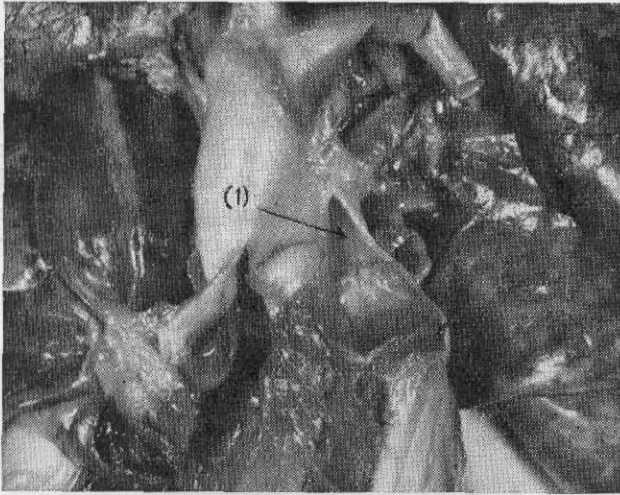


Fig. 12

principal, permiten incidirla transversalmente y comenzar la sutura posterior subclavia-pulmonar, según la técnica clásica.

En el momento de fijar un punto de sostén en el ángulo externo, el campo se inunda de sangre por ruptura del clamp de la subclavia. La presión arterial ha pasado de 11 a 8. La operación se suspende unos minutos. Una transfusión (Dr. GUASCH) recupera rápidamente la enferma y se termina la sutura anterior con un punto de sostén en el ángulo interno. No precisa de ningún punto complementario porque la lenta liberación de los vasos no va seguida de hemorragia y la anastomosis es permeable.

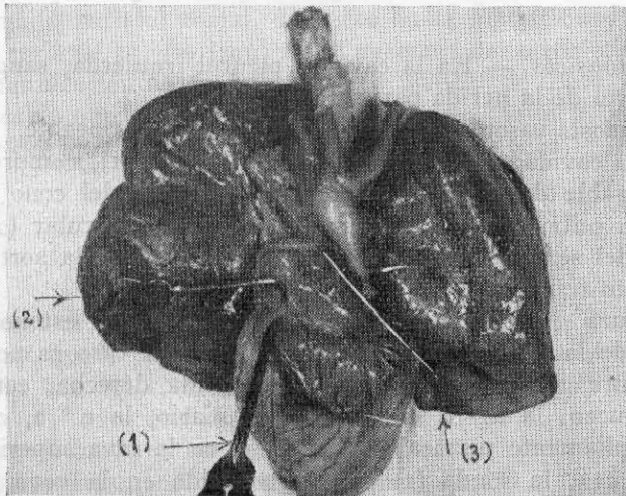


Fig. 13

Sutura intercosto-pleural, muscular y de la piel.

Al acabar la operación, la presión arterial es de 13/8. La frecuencia cardíaca de 100, y el color cianótico ha desaparecido. El brazo izquierdo está ligeramente frío.

La enferma se despierta al poco rato, habla con sus familiares y se queja de sed. No tiene dificultad respiratoria alguna, hasta las doce horas de operada. Sin que la presión arterial se modifique, sin aspecto de anemia aguda, comienza un cuadro de disnea progresiva, que no mejora con la toracentesis de líquido hemático y que acaba con la enferma.

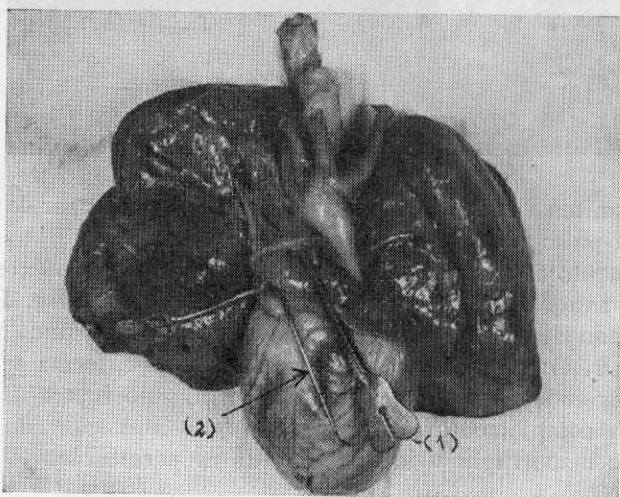


Fig. 14

*Datos necrópsicos.* — En la cavidad pleural izquierda, sangre coagulada, así como a nivel de la herida parietal.

La anastomosis vascular sin ningún coágulo y permeable.

Al abrir la cavidad del ventrículo derecho (fig. 11), comprobamos hipertrofia considerable de la pared muscular, estenosis del cono y de la zona valvular de la pulmonar (1). Comunicación interventricular (2) en la parte más elevada del seno del ventrículo. Dextroposición de la aorta que cabalga sobre el defecto septal (3).

En la figura 12, observamos que más allá de la estenosis orificial e infundibular de la arteria pulmonar, el calibre del vaso es normal (1).

En la figura 13, aparece abierta la aurícula derecha, con tres sondas que se introducen, la n.º 1, en el seno coronario, la n.º 2, en un agujero de Brodal ampliamente permeable. La n.º 3, en la cava superior.

En la fig. 14, la sonda (1) está introducida en la vena cava superior

y algo por fuera de la misma aparece un tronco trifurcado con el estilete (2) introducido correspondiente a la *totalidad* de las venas pulmonares derechas, que en la figura 15, aparecen con mayor claridad (2) situadas en la vecindad del orificio de la cava superior (1).

En resumen : Se trataba de un caso en el que a la malformación congénita conocida con el nombre de Tetralogía de Fallot, constituida por estenosis infundibular u orificial de la pulmonar, dextroposición de la aorta, defecto

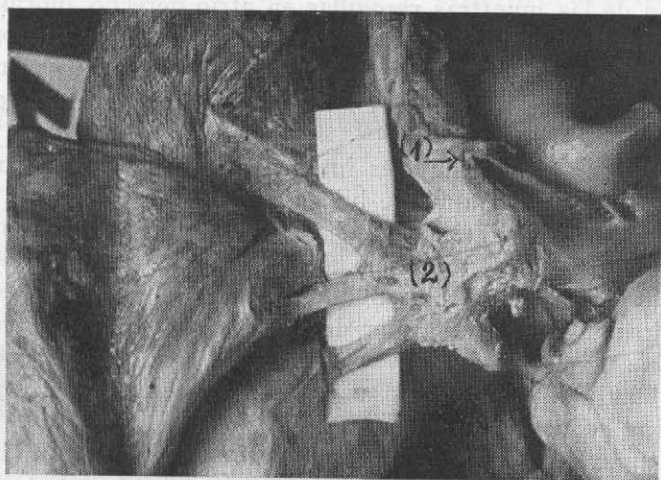


Fig. 15

septal ventricular e hipertrofia de las paredes del ventrículo derecho, se juntaban: anomalía parietal costal, aumento en la fisuración y lobulación pulmonar, una serie de azygos izquierdas, ausencia del orificio atrial de la cava inferior, comunicación interauricular por orificio de Botal tan anatómicamente permeable que lo más lógico era suponerlo también permeable funcionalmente, y desagüe parcial de la circulación pulmonar en el atrio derecho.

#### COMENTARIO

De este caso creo que es posible aprovechar una serie de enseñanzas.

Es evidente que la monoanomalía es una rareza, pocas veces las anomalías del desarrollo van solas, acostumbran a asociarse varias, como en nuestro caso.

Por las condiciones en que se practicó el examen necrópsico, no fué posible comprobar exactamente la forma en que se hacía el drenaje venoso de la

mitad inferior del cuerpo. Lo que hubiera explicado posiblemente la abundancia de troncos azygos complementarios. La clínica permite diagnosticar la tetralogía de FalLOT, con un margen de seguridad muy apreciable. Los procedimientos más modernos de exploración como la visualización de cavidades cardíacas y el cateterismo, con medida de presiones y gasometría a distintos niveles son coadyuvantes valiosos que descubren anomalías asociadas y que aconsejan o prohíben el tratamiento quirúrgico.

En nuestro caso no le dimos valor a un examen de gases que arrojó cifras de oxigenación de las muestras recogidas en atrio derecho anormalmente elevadas, y seguimos no dándoselo, pero es evidente que la única prueba de un desagüe anormal de las venas pulmonares nos lo ofrece la gasometría atrial derecha y los casos excepcionales en los que el catéter enfile directamente una de ellas.

Además, por las comunicaciones interatrial e interventricular, este corazón era un corazón funcionalmente bilocular.

A pesar de la recirculación derecha por el desagüe pulmonar anómalo, o sea del enriquecimiento en oxígeno, de la corriente de salida ventricular y por lo tanto de la sangre que recibe la aorta en dextroposición, la cianosis es intensa, una razón de más en favor de los que abogan por la reducción del volumen de la sangre pulmonar y la policitemia como causas productoras de la coloración azul de piel y mucosas, debida al aumento en sangre capilar de hemoglobina reducida.

Aunque los exámenes preoperatorios hubiesen demostrado la existencia de las venas pulmonares desembocando en el atrio derecho, la indicación operatoria seguía siendo firme, porque el único medio de aumentar la corriente sanguínea pulmonar aferente era con la creación de un ductus arterioso artificial, utilizando para ello un vaso de la circulación sistémica, por la edad de la enferma y por la situación del arco aórtico, la subclavia del tronco innominado.

Los casos de desagüe pulmonar anómalo, deben ser del conocimiento del cirujano del tórax. BRANTIGAN nos advierte del peligro de anular o de amputar el pulmón funcional de un sujeto en el que el contralateral tiene una recirculación de atrio y ventrículo derechos. La reacción pleural postoperatoria no bastaba para ocasionar una anoxia absoluta porque la aorta de nuestra enferma recibía sangre de ambas cavidades ventriculares, aunque ocasionase una reducción efectiva de la oxigenación global.

## TROMBOARTERITIS POR MULETAS (\*)

### Presentación de un caso y consideraciones

A. ROLLINO y B. BINDA

*Del «Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica  
Clinica dell'Università di Torino (Prof. Biancalana)»*

La trombosis de la arteria axilar por muletas es una eventualidad clínica muy rara. La literatura registra poquísimos casos. En el Instituto de Patología Quirúrgica de Turín ha sido posible observar uno, que creemos interesante publicarlo por las siguientes razones :

- 1.<sup>a</sup> La rareza de la etiología de este proceso trombótico.
- 2.<sup>a</sup> La participación de los troncos nerviosos en el cuadro general isquémico del miembro.
- 3.<sup>a</sup> La necesidad de un diagnóstico precoz como premisa al tratamiento conservador.

CASO CLÍNICO. — R. E., contable, de 63 años.

Lleva muletas en el lado derecho, desde la edad de 10 años, por haber padecido una poliomiелitis anterior aguda en la primera infancia. Esta enfermedad le ha dejado una deformación permanente del miembro inferior derecho (que se presenta parésico, y notablemente atrófico, con detención del desarrollo ósteomuscular y retracción tendinosa) así como un curvamiento cifoescoliótico de la columna vertebral.

No ha sufrido enfermedad posterior alguna, y niega lúes y otras enfermedades venéreas.

Entra en nuestra Clínica el 5-IX-49 con una gangrena de la mano derecha. Se lamenta continuamente de dolores insoportables que se irradian por la palma y el dorso de la mano en tono terebrante y urente, comprendiendo el antebrazo en toda su extensión y ascendiendo sobre la parte media del brazo. Refiere que tal dolor le atormenta desde hace unos 15 días con intensidad variable, produciéndole insomnio y agitación. Los familiares han notado a veces excitación psicomotora.

De la anamnesis esmerada se consigue establecer mejor el inicio de la actual enfermedad y su ulterior desarrollo. Desde hace cerca de tres meses que su miembro superior derecho llama su atención. Alguna vez, por la tarde, después del uso pro-

---

(\*) Traducido por la Redacción del original en italiano.



longado de la muleta, advierte una fatiga muscular insólita, una cierta dificultad a los movimientos, rápidas y fugaces parestesias en el meñique y en la parte cubital del antebrazo. No dió nunca excesiva importancia a este primer aviso ni le preocupó mayormente el haber visto un día aparecer una crisis angiospástica, después de una larga conversación durante la cual habíase sostenido de forma ininterrumpida, más de media hora apoyado en la muleta. Entonces, la cara axilar del brazo sobre la que se hallaba apoyado quedó como insensible, mientras un dolor profundo, agudo,

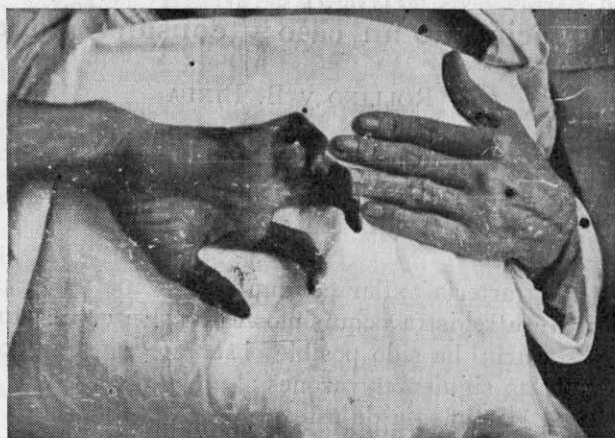


Fig. 1

se irradió a lo largo del surco bicipital hasta el codo, acompañado de una sensación de frialdad. Asimismo, toda la mano se tornó fría e insensible, mientras el meñique y la falange distal del anular adquirían una coloración blanco marfileña. La crisis cedió después de algunos minutos de masaje, quedando sólo un dolor sordo en el hueco axilar.

Con tales precedentes se llega hasta hace 15 días, cuando la sintomatología asume caracteres de agudeza y gravedad.

He aquí lo que el enfermo explica. «Mientras subía la escalera de mi habitación con una insólita dificultad, porque el apoyo de la muleta me ocasionaba molestias en la parte alta del brazo, sentí un repentino dolor agudo en el hueco axilar que se propagó con rapidez a todo el brazo, como una colada de fuego. La muleta se me escapó y caí. Socorrido con rapidez, el más mínimo contacto del miembro con cualquier cuerpo acentuaba el dolor. El brazo pendía como una parte muerta, inerte, a lo largo del tronco, sin posibilidad alguna de movimiento. La mano adquirió desde un principio un colorido céreo extendido a todos los dedos y al dorso, mientras la cara palmar tenía un aspecto marmóreo, con tinte blancovioláceo. El antebrazo aparecía lívido. Después de algunas horas toda la mano y el antebrazo estaban lívidos y en la mano el color tendía al cianótico intenso. Desde el primer momento todo el miembro se tornó frío y así persistió. Las uñas adquirieron pronto un color violeta, que con el tiempo se agravó hasta el negro. El dolor se mantuvo persistente, aunque la mano había perdido toda sensibilidad al tacto y al calor.»

Un facultativo, llamado de urgencia, aconsejó emplastos calientes y morfina. En

los días que siguieron, el paciente asiste a la agravación progresiva de las condiciones del miembro que, persistiendo siempre helado e impotente, no le concede tregua en el dolor.

La punta de los dedos se apergamina, se torna insensible por completo, y en seguida toda la mano. El color viró decididamente del violáceo al negro, progresando de los dedos a la mano, mientras se establecía una deformación típica en garra.

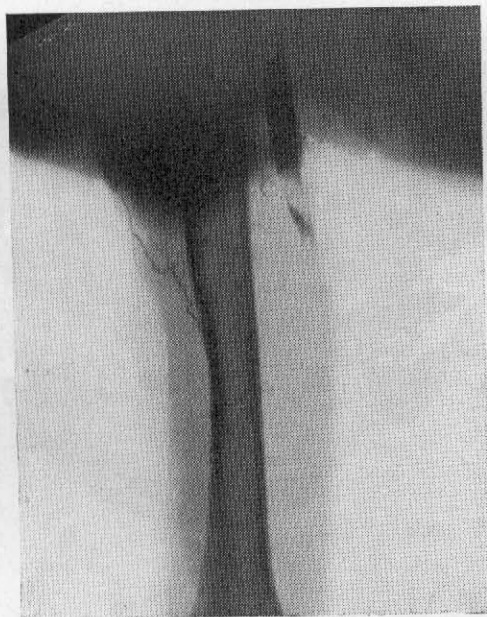


Fig. 2

Al 15.º día de tal sucesión sintomatológica, otro facultativo, advirtiendo el estado de momificación de casi toda la mano, lo dirigió a nuestra clínica.

Las condiciones del paciente a su ingreso eran las siguientes: estado general gravemente comprometido, sensorio íntegro, pero con ligera agitación. Temperatura 38º interna. Pulso 95, rítmico, tenso. Aparato cardioaórtico indemne (examen del internista Prof. Paolino), confirmado por telecardiograma y electrocardiograma. El aparato respiratorio presentase normal. Nada en otros órganos y aparatos. El Wassermann era negativo y la glucemia normal. El examen local permite advertir estos datos: la mano derecha y el antebrazo están notablemente reducidos de volumen, con los dedos de color violáceo, adelgazados; la eminencia tenar y la hipotenar están hipotróficas, revestidas de piel seca, apergaminada, cianótica. La cianosis es completa hasta la articulación radiocarpiana, por encima de la cual la piel tiene aspecto marmóreo con amplias manchas alternantes de cianosis rosada y cianosis azul. La mano se presenta con típica actitud de garra, con gangrena seca de los dedos y de casi toda la mano (fig. 1). El miembro está helado desde el tercio distal del brazo hasta el extremo (18º), mientras que en los dos tercios superiores la temperatura aumenta progresivamente a medida que se avcina a la raíz del miembro, donde llega a 29º.

---

## TROMBOARTERITIS POR MULETAS

---

Los movimientos activos de la mano y de los dedos están imposibilitados; los pasivos, muy limitados, son dolorosísimos. Ejerciendo una compresión moderada en el trayecto del radial, del cubital y del mediano, se suscita un fuerte dolor, que semeja el dolor espontáneo que en la primera semana atormentaba al paciente, y que todavía subsiste un poco atenuado.

No se observa pulsación arterial alguna en los puntos de elección de la extremidad,



Fig. 3

hasta el margen inferior de la inserción humeral del pectoral mayor, donde la pulsación de la arteria axilar aparece con todos los caracteres de la contralateral.

En el tracto correspondiente al punto de transición entre axila y brazo, en una longitud de 5 a 6 cm., se tiene la sensación de palpar bajo la piel, algo edematosa, un cordón de consistencia tendinosa muy doloroso a la presión en continuación directa con el tronco pulsátil de la arteria axilar.

El estudio de la sensibilidad del miembro manifiesta una anestesia térmica y dolorosa de la mano y del antebrazo. En el brazo se obtiene una respuesta variable, con zonas de hipoestesia y de hiperestesia, en especial en el territorio del radial donde la punción evoca una sensación de quemadura. Existe desaparición de los reflejos estiloradial, cúbitopronador, bicipital, y tricipital.

El examen oscilométrico da el siguiente resultado: en la derecha = 0 en el brazo y antebrazo; en la izquierda = 130/6 en el brazo y 125/3,5 en el antebrazo.

Con la prueba de Heitz-Babinski no se aporta modificación alguna al valor oscilométrico del miembro enfermo.

La inyección de 0,5 grs. de cloruro de Tetraetilamonio intramuscular (sistemáticamente introducida en la práctica clínica por ROLLINO y BINDA como «test» útil para revelar el factor espasmódico en los síndromes arteriopáticos) aporta alguna modificación circulatoria en el brazo donde el oscilómetro registra una pequeña excursión (0,5).

Del conjunto de datos recogidos sobre el enfermo se impone el diagnóstico de

obliteración alta de la arteria «brachialis» con gangrena seca de la mano, amenazando también el antebrazo, estando comprometidos gravemente los troncos nerviosos.

El límite inferior del tracto arterial pulsátil induce a localizar la obliteración a partir del extremo distal de la axilar. El segmento presumiblemente obstruido correspondería, según la indicación del paciente, a la parte donde apoyaba la muleta.

Para localizar con exactitud el límite de la oclusión se efectúa un examen arteriográfico. La arteria axilar tiene aspecto fusiforme con márgenes un poco irregulares.

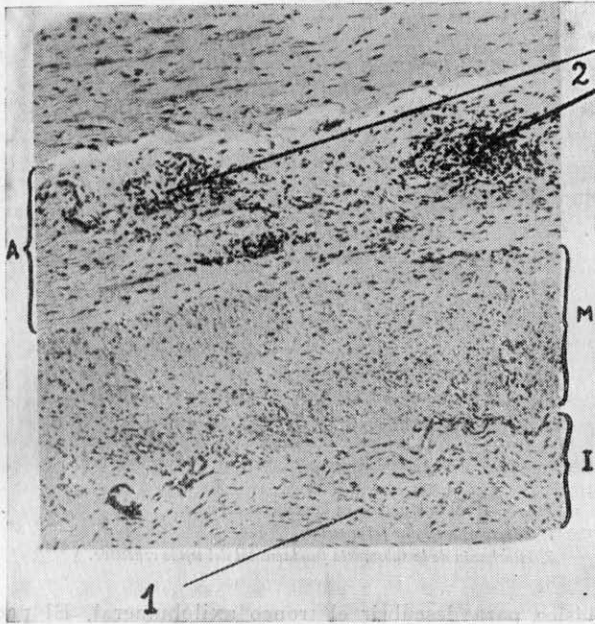


Fig. 4.—A. Adventicia. M. Media. I. Intima.  
1. Hiperplasia y engrosamiento de la intima.  
2. Infiltrado celular en la adventicia.

La columna del líquido opaco está interrumpida, en una extensión de alrededor de un cm., por la presencia de un cuerpo extraño que nosotros interpretamos como un trombo secundario, y se continúa en un breve trecho hacia abajo. Aquí la arteria disminuye de calibre; la imagen opaca desaparece con su extremo inferior en forma de un pico abierto.

La circulación colateral es muy pobre, y en radiogramas tomados en tiempos sucesivos (8'', 15'' y 20'') no alcanza la arteria por debajo del obstáculo, de modo que no es posible evidenciar el nivel inferior de la obstrucción (fig. 2).

La arteriografía confirma, pues, el diagnóstico clínico de obliteración de la arteria axilohumeral; no delimita el confín proximal, y por el típico aspecto en pico de flauta que presenta el extremo superior del cuerpo ocluyente, libre en la luz del vaso, se deja admitir la posibilidad de una trombosis, trombosis que aumentó en un período de varios días, ya que un trombo secundario ha tenido tiempo de formarse por encima.



Orientados, pues, hacia el diagnóstico de trombosis, que, analizados los elementos sobre los que discutiremos más atrás, era el más probable, el día siguiente al ingreso, exactamente 16 días después del episodio agudo, se interviene con la intención de intentar una trombectomía, que, restableciendo la circulación del miembro, detenga el proceso gangrenoso, mejore las condiciones tróficas de los tejidos aun no esfacelados, permitiendo más tarde una sucesiva intervención mutilante limitada. El paciente llega heparinizado y es operado con anestesia farmotal-protóxido-éter por el Prof. Bianca-

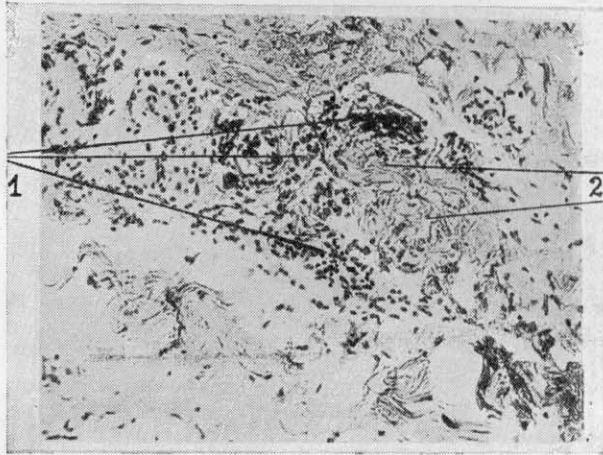


Fig. 5. — Foco inflamatorio en la periferia del vaso.

1. Hiperplasia celular periarterial.
2. Hinchazón de la substancia fundamental del tejido conectivo.

lana. Incisión clásica para descubrir el tronco axilohumeral. El paquete vásculonervioso se encuentra envuelto en una ganga cicatrizal muy espesa, correspondiente al punto de apoyo de la muleta, que interesa cerca de un cm. el sector axilar y unos 5 ó 6 cms. de la primera porción del paquete humeral. Se libera con dificultad. La vena no se halla trombosada. La arteria se presenta dura, de color pizarroso, sin pulsaciones. Éstas reaparecen por encima del sector trombosado, donde el vaso es elástico y de paredes delgadas, rojo. Por palpación se consigue individualizar bien el trombo y su extremidad.

Más abajo cesan las alteraciones escleróticas de la vaina vascular, pero la arteria humeral está reducida de calibre y es de color pálido. La elasticidad, aunque disminuída, está todavía conservada. Esto no presupone su permeabilidad. Incindida la pared en el segmento correspondiente a la obliteración, se extrae fácilmente el fragmento superior del trombo bien aislado de la pared, que se halla muy poco engrosada, y del trombo restante. Es de aspecto fibrinocruórico, no muy consistente, de un cm. y medio de largo, con caracteres que hacen admitir una constitución más reciente en relación con el que se sitúa más abajo, algo adherente a la íntima, muy consistente con caracteres de trombo blanco. Se extirpa también éste con dificultad. El sector de arteria correspondiente se halla engrosado. En este punto se constata que, por abajo del trombo primario, la luz de la arteria «brachialis» está ocupada por un coágulo de aspecto cruórico de formación reciente, secundario a la detención circulatoria. Se



consigue extraer un trozo de unos 10 cms. Desdichadamente la obliteración se extenderá a toda la circunscripción arterial por debajo del trombo, y frustrará sin duda el resultado de la desobliteración; no obstante se desiste de la amputación y se reconstruye la pared arterial.

Ultimada la sutura vascular y suprimida la compresión, se investiga en vano la reaparición del pulso en el pliegue del codo y en la radial y la cubital. Con una

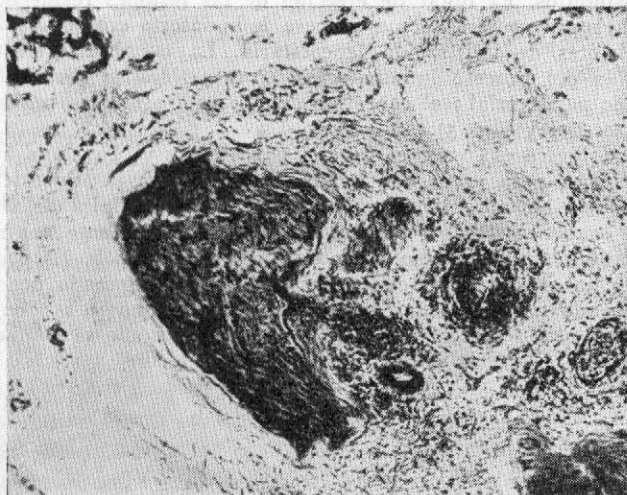


Fig. 6

pequeña incisión en el pliegue del codo se abre la arteria en su bifurcación y al constatar que no es permeable, se renuncia a la intervención conservadora y se amputa el brazo en su tercio superior.

Tres días después se debe reintervenir por sobreañadirse gangrena gaseosa del muñón, siendo amputado el brazo en su raíz con simple aproximación de los bordes cutáneos con esparadrapo; se deja drenaje. El curso sucesivo es bueno, por lo que siete días después de la segunda intervención se suprime el drenaje y se suturan los bordes de la herida, que pronto cicatrizan, lo que permite dar de alta al paciente diecisiete días después de la reintervención.

*Examen histológico.* — Examinados el trombo, el segmento de arteria trombosado, una sección de la arteria «brachialis» a 5 cms. por debajo del trombo, el nervio cubital en el antebrazo y el músculo bicipital en el tercio medio.

El trombo se presenta formado: 1.º, por una masa de hematíes que en ciertos sectores se hallan aún en condiciones de discreta conservación, mientras en otros se encuentran en diferentes estados de disgregación; 2.º, por un discreto número de polinucleares neutrófilos con núcleo todavía bien conservado, por raros linfocitos y rarísimos monocitos; 3.º, por masas amorfas basófilas de fibrina con aspecto preponderante granular y en parte filamentosas, esparcidas en conexión con el trombo y constituyendo como una capa en la periferia. Prevalece aquí la precipitación fibrinosa en forma de filamentos, con infiltración leucocitaria y linfocitaria. Tanto en la capa como en la conexión con el trombo no es fácil encontrar fibrocitos (fig. 3).

La pared arterial donde se hallaba el trombo está engrosada en conjunto. La íntima evidentemente hiperplásica e infiltrada de leucocitos con núcleos en vías de degeneración. La limitante elástica interna se encuentra interrumpida y fragmentada en varios puntos, a veces engrosada.

La media está asimismo engrosada, con trazas de esclerosis intersticial, infiltrada de polinucleares con núcleo picnótico. En ella se observa una rica proliferación de fibroblastos con algunas mitosis y una infiltración masiva de linfocitos, de polinucleares y de eosinófilos. El lugar de elección de las lesiones reside en la adventicia, notablemente engrosada y sede de un proceso inflamatorio crónico antiguo. En varios sitios engloba islotes de infiltración leucocitaria. La membrana elástica externa se presenta disociada del proceso inflamatorio (fig. 4). Nótese también islotes linfocitarios en el tejido periarterial; el conectivo celular está asimismo infiltrado con signos de esclerosis intersticial (fig. 5).

El cuadro histológico es, pues, el de una panarteritis y el de una arteritis crónica, que afecta totalmente a la pared con notable acusación en la adventicia, y el de una trombosis secundaria bastante reciente, como lo prueba la falta de una organización conectiva en el seno del trombo, la infiltración preferentemente neutrófila, el escaso número de macrófagos y el estadio fibrinoso de la inflamación. El proceso tiene toda la apariencia de haberse iniciado en la periferia y haber ganado poco a poco la luz vascular, interesando todas las tunicas en un trecho de unos 6 a 7 cms. Hacia abajo del segmento trombosado no existen lesiones arteríticas, como se demuestra en el examen histológico de la arteria «brachialis» en dicho sector.

## CONSIDERACIONES

Nos parece que el caso presentado posee todos los elementos para formular con pertinencia el diagnóstico de tromboarteritis por muletas. Sin embargo, muchas son las preguntas a las que falta responder para resolver un problema diagnóstico de tal género.

El dolor, la cianosis, la palidez, la hipotermia, la impotencia funcional, la ausencia del pulso periférico, la gangrena, son de manera indudable la expresión de un grave defecto en la circulación arterial. Esto puede derivar de un arteriospasmó o de una obliteración. En el último caso podemos considerar como causa a todas las enfermedades arteriales periféricas de carácter oclusivo, inflamatorio y no inflamatorio, y la embolia.

En el caso de una manifestación vasospástica son asimismo numerosas las eventualidades causales que entran en discusión. De ella diremos en seguida que, si bien nuestro paciente sufrió un mes antes una crisis sincopal clara en el miembro superior derecho, es poco plausible sospecharla. A parte de que la arteriografía dirige el problema diagnóstico en otra dirección (en caso de espasmó oclusivo el vaso se presenta estrechado, y no dilatado como en el nuestro, por encima de la constricción; la luz vascular se reduce habitualmente de forma gradual, asumiendo el aspecto de un cono con el vértice correspondiente al punto donde se inicia la oclusión), la ausencia de una sucesión de crisis repetidas con más o menos intervalos, el desarrollo demasiado

rápido del accidente, su carácter irreversible que le lleva a la gangrena de casi toda la mano, también demasiado rápida, excluyen en buena parte la sospecha de un arteriospasma.

Tampoco creemos se pueda pensar en un síndrome de Raynaud (bilateral!), que tiene distintos caracteres; ni en un síndrome de escaleno anterior con costilla cervical (radiografía) o sin costilla cervical (síntomas de tipo neurológico, sensitivos o motores en ambos casos, que preceden con mucha distancia a la eventual gangrena) (DONALD y MORTON, ADSON y ALLEN).

Estas y otras consideraciones nos han inclinado con facilidad hacia una arteriopatía oclusiva.

Con una cierta seguridad se puede revisar el vasto capítulo de muchas formas de arteriopatías orgánicas que tienen poco en común con nuestro caso. De las formas inflamatorias agudas y subagudas pronto se tiene juicio, no existiendo en el paciente enfermedad infecciosa alguna responsable (tifus, sepsis, difteria, escarlatina, brucelosis, rickettsiosis, reumatismo, etc.) y, menos, síntomas que nos conduzcan a la sospecha de alguna entidad nosológica encuadrada como forma protopática, cual:

— la arteritis aguda primaria o tromboarteritis aguda de Kramer, enfermedad que aun presentándose con episodios de oclusión arterial frecuentes, repetidos y violentos como en nuestro caso, debutan con fiebre alta, astenia, cefalea, angina, dolor articular con sucesiva aparición de manchas hemorrágicas en los miembros y que luego se transforman en focos de gangrena; transcurre por este motivo con fiebre continua, flogosis renal, toxemia; y por otra parte es una entidad morbosa en extremo rara;

— la periarteritis nodosa, cuadro clínico-nosológico muy alejado del nuestro, ante todo porque es enfermedad generalizada, con fiebre de tipo crono-sepsis, y por otra parte por la afección renal glomerulonefrítica, con manifestaciones poliarticulares reumatoideas y manifestaciones gastroentéricas y neurológicas.

Entre las formas inflamatorias de curso crónico, pueden excluirse con facilidad las secundarias a la sífilis (Wassermann negativa), a la tuberculosis, a la malaria y a las enfermedades tóxico-infecciosas, por la ausencia en nuestro paciente de indicios de tales enfermedades.

Asimismo la forma protopática de las arteritis crónicas, la tromboangiítis obliterante de Winiwarter-Buerger, no presenta puntos de contacto con nuestro caso. Afecta a individuos jóvenes de 20 a 45 años; no debuta nunca brutalemente, es enfermedad sistemática, precedida de síntomas típicos como la claudicación intermitente y rara vez se localiza aisladamente en los miembros superiores.

La edad del paciente obliga, sin embargo, a tomar en consideración la eventualidad de una arteriopatía por sobrecarga, como la diabética y la arteriosclerótica. Legítima la sospecha diagnóstica, la frecuencia de la gangrena

diabética ; pero el examen de laboratorio y la falta de coparticipación de otros territorios (la arteritis diabética afecta de preferencia las pequeñas arterias) ayuda al diagnóstico diferencial ; dígase lo mismo de la forma arteriosclerótica, que queda excluida por el lugar de la oclusión y por la ausencia de signos de generalización de la esclerosis a las otras arterias.

¿Puede entonces tratarse de una embolia?

Los clásicos signos de embolia han sido presentados por nuestro enfermo: inicio brusco de la afección, dolor repentino y violento, la isquemia con todo su cortejo, la palidez, el enfriamiento, la cianosis, la impotencia del segmento isquémico, la gangrena... Al principio la sospecha diagnóstica fué de embolia ; hasta que la anamnesis nos fué revelando el disturbio precedente a la oclusión, la crisis angiospástica sucedida un mes antes y la exclusión de cualquier signo de una cardiopatía apreciable. Para que se produzca una embolia arterial es necesario que en el corazón izquierdo o en la aorta exista un factor embolígeno. La investigación de tal factor ha sido minuciosa y los exámenes practicados han excluido la presencia de una estenosis mitral, de una endocarditis ulcerosa o vegetante, de una dilatación cardíaca por cardiosclerosis, de una aortitis aguda o crónica, de un aneurisma de aorta, etc. Cualquier duda fué después eliminada por el acto operatorio y por el examen histológico. Este, poniendo en claro las lesiones inflamatorias con los caracteres particulares ya descritos, interesando un limitado segmento de la arteria, el que correspondía al punto donde se apoyaba la muleta, venía a esclarecer el problema etiopatogénico de esta infrecuente localización de la trombosis.

A decir verdad, la hipótesis diagnóstica que mayor forma había tomado antes de la intervención fué la de una tromboarteritis por muletas, habiéndose excluido con crítica objetiva las diversas enfermedades arteriales y la embolia, apoyando la hipótesis algunos datos de los que no podía prescindirse: un cierto empastamiento de los tejidos axilares, el dolor a la palpación sobre el punto de apoyo de la muleta, donde la arteria se apreciaba como un cordón tendinoso, sin pulsaciones, y algún elemento más que la anamnesis había suministrado. Por otra parte, sabido y admitido que el trauma repetido tiene gran importancia como causa de enfermedades funcionales y orgánicas, se ha abierto todo un capítulo para acoger las varias arteriopatías traumáticas que van desde los pocos casos de enfermedades oclusivas de las arterias de la mano y de los dedos, observadas en labradores y obreros dedicados a trabajos manuales fatigosos, picapedreros, batidores (BARKER e HINES), a la «enfermedad del martillo neumático» (GUARDJAN y WALKER), a la enfermedad más grave «de los instrumentos de gran número de vibraciones» (ROSTOCK) y a la arteritis por muletas.

\* \* \*

Cuando una arteria superficial, como el tronco axilohumeral, se somete durante años a la presión que supone la carga sobre una muleta, a los con-

tinuos aunque leves traumatismos que se suceden en la deambulación con tales tutores, existen sin duda las condiciones etiopatogénicas para admitir una contusión crónica de dicha arteria. Tal contusión interesa al principio los tejidos perivasculares, después alcanza la adventicia y luego afecta desde el exterior al interior toda la arteria. Probablemente se trata de un lento proceso inflamatorio, nacido como respuesta a un estímulo físico lento, que progresa de la adventicia a la endarteria. En el seno de la íntima, la infiltración y la exudación serofibrinosa generan secundariamente una reacción hiperplásica con organización del exudado, produciendo así un engrosamiento de la túnica. La fibrina y el suero que con frecuencia llegan a la luz bajo la forma de gotas de exudado, las alteraciones que implican al endotelio hasta destruirlo, preparan lentamente el terreno para la trombosis, que viene de esta manera a terminar el cuadro de esta panarteritis.

El elemento fundamental que nosotros opinamos indispensable para que pueda explicarse un proceso trombótico secundario a la arteritis traumática es la lesión del endotelio de la íntima, lesión que podrá todavía escapar al examen histológico por sus modestas proporciones o que revestirá sólo carácter funcional. El endotelio pierde en estos casos su función de barrera y los líquidos tisulares tromboplásticos pueden llegar de este modo en contacto de la sangre.

Así, se repiten aquí las mismas condiciones que caracterizan la trombosis de la subclavia por costilla cervical, en la humeral por el uso de tutores de contención en la fractura de la clavícula, en otros lugares por exóstosis osteogénicas o como consecuencia de una fractura o de una contusión crónica. En ellas se ha admitido siempre, en las raras observaciones citadas, el traumatismo crónico como causa. En esta forma, la íntima y su revestimiento son los últimos afectados en el desarrollo del movimiento inflamatorio que crónicamente procede en sentido centrípeto, y sólo entonces, después de 10-20-40 años, en los que la acción traumatizante de la muleta se repite, las alteraciones inflamatorias y las reacciones consecuentes promueven el proceso trombótico. Este proceso de acción centrípeta es naturalmente de difícil demostración, y pocos son los autores que, habiendo tenido ocasión de describir casos de trombosis por muletas, se hayan aventurado al problema.

Consultando la literatura sobre el tema, se ve como sólo el caso de DE GIRARDIER y PAUPERT-RAVAULT es bastante claro en el tratado de las alteraciones histológicas. Si bien falta en su publicación una documentación fotográfica de cuanto afirman, es una fiel descripción del aspecto histológico presentado por el vaso trombosado. Ellos concluyen que, residiendo la lesión más antigua en el conectivo perivascular y en la adventicia, la cual se presenta como el punto de elección de las más graves alteraciones, disminuyendo éstas de importancia en la media y en la íntima, el proceso inflamatorio tiene toda la apariencia de provenir del exterior y de haber alcanzado por etapas toda



la pared hasta determinar la formación del trombo, que en su caso es reciente, sin signos de organización.

CLUTE, en su caso, señala apenas las lesiones histológicas, que no obstante no son muy diferentes de las precedentes, tratándose también aquí de observaciones inflamatorias especialmente a cargo del tejido periarterial y de la adventicia, con presencia de trombo en el vaso.

Nuestro caso es bastante típico y, sin repetir sus datos histológicos expuestos en otro lugar, pensamos que el evidente proceso inflamatorio crónico limitado a aquel sector de conectivo perivascular, correspondiente a la parte de apoyo de la muleta, no puede atribuirse a otra causa sino a microtraumas repetidos.

La adventicia notablemente engrosada e infiltrada, la media y la íntima asimismo con alteraciones arteríticas claras, representan verosímilmente la etapa de la enfermedad. El cuadro histológico que exhiben las paredes del vaso no es ciertamente único ni típico de la tromboarteritis por muletas, sino del cuadro general de una arteritis. Visto, no obstante, junto a los tejidos contiguos, asume una fisonomía diferente de los corrientes tipos de arteritis inflamatorias, que de ordinario no dan reacción periarterial tan imponente.

La asociación de las alteraciones extra e intraparietales y la sucesión de fenómenos reactivos en las diferentes túnicas vasculares, encuadrados en el conjunto sintomático presentado por nuestro paciente, inducen a concluir que existe sin duda, en el caso en cuestión, relación de causa a efecto entre el trauma por la muleta y la enfermedad sobrevenida. Tal relación, según nosotros, va más allá del valor de una simple hipótesis y confirma cuanto dijeron a este propósito los otros observadores. En efecto, RAVAUULT y DE GIRARDIER, después de haber hecho el estudio crítico de su trabajo, concluyen que el tipo de lesiones halladas son atribuídas al trauma mecánico de la muleta.

SOUQUES y TERRIS, en un caso muy similar, llegan a idéntica conclusión. «Uno queda autorizado a preguntarse si la muleta ha podido, en un momento dado, comprimir la arteria axilar y determinar una trombosis obliterante» (\*).

BARBIER, en un caso relacionado con una mujer que a consecuencia de una parálisis infantil usaba muletas desde la infancia y en el cual la gangrena de dos dedos de la mano izquierda había sido precedida de crisis sincopales tipo Raynaud, expresa así la causa, «Nosotros pensamos que el traumatismo ha perjudicado poco a poco las túnicas arteriales y que el primer sufrimiento del vaso se ha manifestado, como es bastante frecuente, por trastornos vasomotores tipo Raynaud» (\*\*).

---

(\*) En francés en el original.

(\*\*) En francés en el original.

De manera no distinta interpretan sus casos CLUTE, BASTIEN, SAVY y BAUDMANN.

\* \* \*

La observación clínica de nuestro paciente ha puesto en evidencia un hecho muy importante sobre el cual otros autores no se han detenido: los disturbios nerviosos.

Es sabido que el uso de muletas puede ocasionar alteraciones por compresión de los nervios, en especial del radial, con parálisis más o menos completa, independientemente de cualquiera lesión arterial. Mas este género de lesiones no tiene nada que ver con nuestro caso, porque nunca el paciente había acusado disturbios nerviosos antes de la trombosis. Queremos referirnos por el contrario a aquellas alteraciones de los troncos nerviosos que LERICHE sostiene verificarse en los miembros isquémicos.

Como todos los tejidos, también el nervioso periférico se afecta cuando por una arteriopatía oclusiva hay disminución o detención del aflujo sanguíneo. La importancia del factor isquémico de las arterias nutricias de los nervios en las génesis de los disturbios de la sensibilidad y de la motilidad, encuentran suficiente demostración en las experiencias (LERICHE, LEWIS-PICKERING y ROTHSCHILD, ROBERTS) y en la observación anatómoclinica (PRISTLEY, ROBERTS).

Hemos investigado cuáles podían ser en nuestro caso las lesiones de los nervios, responsables de los graves disturbios sensitivos y motores que afectaron al miembro isquémico. Las secciones del nervio cubital muestran el perineurio y el epineurio infiltrados, con degeneración y focos destructivos de la fibra nerviosa, con parcial sustitución conjuntiva de las fibras degeneradas (fig. 6).

Este hallazgo es muy interesante y explica la completa impotencia funcional del miembro, la ausencia de reflejos, la anestesia y las disestesias.

Algún autor ha observado estos síntomas en la arteritis por muletas, pero no ha pasado de la simple constatación clínica, descuidando su interpretación.

Cuanto nosotros hemos hallado a cargo del nervio, es un hallazgo que no debe considerarse excepcional sino más bien común, como consecuencia fatal de todos los casos de isquemia masiva. La isquemia relativa no conduce habitualmente a este estadio, limitándose entonces a obrar sobre un solo nervio y a veces de modo temporal (LERICHE).

No obstante, siempre que existe isquemia se manifiestan signos clínicos que revelan una alteración de conductibilidad de los nervios. No todos los trastornos motores son imputables, según nosotros, a estas alteraciones, porque es probable que en un cierto grado entren en causa también lesiones musculares consecutivas al disturbio circulatorio. Por ello investigamos si existían en nuestro caso lesiones histológicas en los músculos alejados del

territorio gangrenado. Las secciones sobre el bicipital confirman nuestra tesis, poniendo en evidencia atrofia y degeneración de las fibras musculares.

En nuestro paciente la isquemia era casi total, y así se explican también las graves consecuencias sufridas por un tejido cual el muscular que, en general, resiste bien los trastornos circulatorios gracias a su rica red arteriolar.

En efecto, en el terreno de las arteritis estas lesiones no ocurren tan fácilmente porque, como observa LEWIS, el músculo en el que sucede isquemia reconquista en poco tiempo el mínimo de aflujo sanguíneo indispensable, gracias a la rápida instauración de circulación colateral.

### CONCLUSIONES

No existe duda alguna, dada la precisa localización de las alteraciones en el punto donde el engrosamiento calloso de la piel demuestra el apoyo de la muleta, en que ésta por medio de un trauma repetido sea la responsable de la transformación en inflamatorio del tejido celular de la axila. Esto es, con los mismos caracteres de la inflamación crónica consecutiva, en muchos otros tejidos, a una acción traumática continua. Verosímelmente se trata de un mecanismo de perturbación circulatoria local y de adaptación tisular puramente mecánica, que puede generar una inflamación crónica como respuesta a un traumatismo de repetición. En estas condiciones no parece necesario un agente infeccioso. Este proceso reaccional ha alcanzado el conectivo perivascular, después la adventicia y con probabilidad se ha transmitido a las paredes del vaso. Más difícil de explicar es la trombosis aguda sobrevenida. Con alguna aproximación, se puede admitir que las lesiones de los «vasa vasorum» y la inflamación que desciende sin interrupción desde las capas más externas hacia la luz determinaron algunas alteraciones del trofismo de la íntima, que pueden explicar la trombosis sobreañadida. El enlentecimiento de la circulación, debido a la presión de la muleta, ha favorecido la trombosis. En nuestro caso no parece necesario invocar otros factores, como el infeccioso, porque no ha sido posible evidenciar foco alguno en el organismo. Queda, pues, como única causa, el puro factor traumático, persistente desde antiguo, continuo y suficiente. De él dependen indudablemente todas las alteraciones histológicas vasculares, capaces por sí solas de preparar el terreno al ulterior suceso trombótico.

A este propósito no hay que olvidar el factor espasmódico que puede añadir su mecanismo trombógeno reduciendo de modo notable el calibre de la luz vascular o aun peor ocluyéndola, comprometiendo en gran manera la velocidad de la circulación.

Puede ocurrir, así, que el eslabón terminal de la cadena resida en un espas-

mo sobreañadido, que, por su duración, creara la última condición suficiente al desarrollo rápido del trombo sobre la pared de una íntima alterada.

La arteriografía pone en evidencia, en nuestro paciente, un espasmo de la pared encima del trombo, sobre cuya época de aparición no podemos avanzar suposiciones.

Puede haber precedido a la trombosis como respuesta a un mecanismo reflejo originado en los nervios sensitivos adventiciales y endoteliales alterados por el proceso inflamatorio preexistente en estas tunicas.

Puede por el contrario ser secundario a la formación del trombo, según hipótesis más probable, siendo conocido que de la zona trombosada nacen reflejos vasoconstrictores que no interesan sólo a la arteria ocluída sino que se reflejan a distancia sobre las ramas colaterales.

En apoyo de esto se halla el hecho de que una isquemia grave, total, de un miembro, debida a una oclusión segmentaria de un grueso tronco, se resuelve en la mayoría de las veces con la arteriectomía del sector trombosado.

En nuestra arteriografía se aprecia un escaso desarrollo de la circulación colateral, probablemente por el espasmo que interesa de manera simultánea todas las arterias del miembro. Queda evidente, sea como sea, que el espasmo, tanto si precede como si sigue a la trombosis, es un factor importante de isquemia.

Se puede decir que el daño más grave para el trofismo de un miembro está representado, más que por la oclusión trombótica de un grueso tronco, por la detención de la circulación colateral debida al espasmo.

Precisamente por esto, la presentación de nuestro caso da ocasión para insistir en la necesidad de un diagnóstico precoz en las enfermedades vasculares oclusivas, sean de naturaleza embólica o trombótica, porque sólo una terapéutica precoz puede impedir la evolución fatal de la enfermedad, permitiendo un tratamiento conservador.

Son enfermos de urgencia no menor a cualquier «abdomen agudo», porque, si no siempre ponen en peligro su vida, corren el riesgo de irreparables mutilaciones.

Esto debe quedar bien presente en la mente del médico que debe sentir toda la grave responsabilidad del caso. Ninguna duda programática, ninguna tentativa de pronóstico optimista tiene razón de dilatar el ingreso urgente en un centro especializado cercano.

La cirugía actual puede intervenir con muchas esperanzas de éxito, sea por arteriectomía o mejor por desobstrucción de la luz vascular; pero las posibilidades de éxito disminuyen con rapidez con el paso de las horas, siendo del 40 por ciento en las primeras 10 horas y descendiendo al 8 por ciento después de las 30-40 horas.

El grave epílogo de nuestro caso, concluyendo desdichadamente con una mutilación, obliga todavía a ser más exigente con nosotros mismos y orienta

nuestra opinión, más que a la necesidad de un diagnóstico precoz, a la importancia que puede asumir en estas afecciones una profilaxia adecuada.

Conociendo las variadas causas que favorecen la trombosis, es a veces posible prevenirla. De modo particular en aquellos casos en que su establecimiento no es repentino «de tipo embólico», sino de evolución progresiva con fases alternantes de isquemia: como se verifica en la arteriosclerosis, en la arteritis obliterante y como sucedió en nuestro paciente.

El conocimiento de los síntomas prodrómicos que, a veces, a larga distancia, anuncian la oclusión arterial, considerados a la luz de los datos que logren obtenerse con un apurado examen del paciente, pueden poner sobre aviso del inminente peligro trombótico. Si un sujeto acusa desde tiempo más o menos largo disturbios locales de tipo parestésico persistentes o recurrentes, asociados o no a dolores, a crisis de palidez o de leve cianosis, es oportuno, cuando las investigaciones clínicas ponen en evidencia un defecto cardíaco, alteraciones vasculares del género descrito, o una hipercoagulabilidad permanente o a crisis intermitentes, como sucede en la trombofilia de Nigaard y Brown, temer la posibilidad de una trombosis. En la eventualidad, en fin, de que se trate de un sujeto portador de muletas o de vendaje enyesado y de aparatos de contención en general, nuestro caso enseña a ser francamente precavidos contra la posibilidad de una trombosis e indica tomar las precauciones profilácticas adecuadas.

Las modernas directrices anticoagulantes (en particular la heparina) y especialmente la abolición del agente causal se imponen. Cuando se trate de lisiados en los que el uso de muletas es indispensable, se aconsejará un minucioso y adecuado almohadillamiento de los sostenes axilares y una distribución del peso prevalentemente sobre la mano. Tales sujetos quedarán así prevenidos contra el peligro que pueden tener en contra y sobre todo serán seguidos con exámenes aptos para indagar las condiciones de su circulación arterial.

Cuando sobrevengan crisis angiospásticas se impone un tratamiento precoz antiespasmódico (eupaverina, tetractilamonio, ácido y alcohol nicotínico, introducido este último recientemente en la terapéutica de la «Roche» con el nombre de «Ronicol», yohimbina, acetilcolina; extractos musculares de páncreas desinsulinizado, de glándulas sexuales; los derivados de la imidazolina; los alcaloides ergotamina, ergonovina y ergocristina, curare, etc.).

#### RESUMEN

Se presenta un caso de tromboarteritis por el uso de muletas. En él se detalla cuidadosamente su historia clínica, con minuciosos datos de exploración y laboratorio. Se establece el diagnóstico diferencial y se exponen una serie de consideraciones de orden patogénico. Se resalta la imagen histológica y los disturbios nerviosos del caso,



llegándose a las conclusiones, entre las cuales se remarca la necesidad de un diagnóstico precoz para una profilaxis adecuada.

S U M M A R Y

A case of thromboarteritis due to the use of crutches is reported. The history symptoms are carefully detailed, and meticulous examination and laboratory data are also provided. Differential diagnosis is established and a series of considerations of a pathogenic order are presented.

The histopathologic picture and the nervous disturbances of the case are pointed out and one reaches certain conclusions among which the need for an early diagnosis of a pathogenic order are presented.

B I B L I O G R A F I A

1. ADSON, A. y ALLEN, E. W. — Vascularis clinics thrombosis of arteries of the right upper extremity resulting from anomalous first rib. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 13/637/1938.
2. BANDMANN, H. — Gangrene of left arm due to pressure of crutch: case. Zentralbl. f. chir. 64/2675. 20-XI-37.
3. BARKER, N. W. e HINES, E. A. — Arterial occlusion in the hands and fingers associated with repeated occupational trauma. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 19/345/1944.
4. BASTIEN, C. — Trombosi traumatica dell'arteria omerale da stampella. Mém. de l'Académie de Chir. Paris 1947-73/27-28 (566-69).
5. CLUTE, H. M. — Crutch Arteritis. New England Journ. Med. 214/4/1936.
6. DART, E. E. — Effetti di strumenti ad alto numero di vibrazioni su operai dell'ind. aeronautica. Occp. Med. 1/515/1946.
7. DONALD, J. M. y MORTON, B. F. — The scalenus anticus syndrome with without cervical rib. Ann. Surg. III/709/1940.
8. EPSTEIN, S. — Art. history and the crutch. Ann. M. Hist. 9/304 julio 1937.
9. GUARDJAN, E. S y WALKER, L. W. — Traumatic vasospastic disease of the hand (white fingers). J. A. M. A. 129/668/1945.
10. HAIMOVICI, H. — Les embolies artérielles des membres. Masson, 1937.
11. KRAMER, D. W. — Report of case of spontaneous gangrena simulating purpura: acute thromboarteritis. N. Y. Med. J. 394/1942.
12. LERICHE, R. — Les maladies des ligatures. Presse Méd. 41, I-1940.
13. PETERS, F. M. — Una malattia conseguente all'uso di strumenti pneumatici. Occp. Med. 1/55/1941.
14. PLATT, H. — Occlusion of the axillary artery due to pressure by a crutch: report of two cases. Arch. of Surg. 20/3141/1930.
15. — POPOVICI, C. — Trombosi acuta postraumatica dell'arteria ascellare. Arteriectomia e infiltrazione stellare. Lyon Chir. 1948-43/4 (468-490).
16. RAMOND, L. — Gangrene of finger in patient using crutch: diagnostic study of case. Presse Méd. 46/783. 14-V-1938.
17. SAVY, P.; FROMENT, R. y GIRARD, M. — Arteriectomie pour oblitération de l'artère axillaire chez une béquillarde. Soc. Méd. des Hospitaux de Lyon. 9-IV-1935.
18. ROLLINO, A. y BINDA, B. — Osservazioni e risultati circa l'impiego del bromuro di tetraetilamonio nella terapia delle affezioni vascolari periferiche. Boll. Soc. Piemontese di Chir., session 26-VII-49.

## NOTAS TERAPÉUTICAS

### TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS CON HEPARINA

A pesar de la importancia concedida por todos los autores a la coagulación intravascular en la génesis y evolución de las trombosis venosas y tromboflebitis en general, sigue prevaleciendo erróneamente el viejo concepto de que la infección juega el principal papel en la producción de dichas enfermedades. Como consecuencia de este concepto equivocado surge una terapéutica inadecuada: rara vez llega a nosotros un enfermo con trombosis venosa que no haya sido tratado con sulfamidas, penicilina o estreptomina; en cambio, excepcionalmente se le ha establecido una medicación anticoagulante.

Esta terapéutica equivocada deriva en gran parte de ignorar muchos médicos que el trombo, por sí solo y sin infección de ninguna clase, produce fiebre y que esta fiebre no desaparece con penicilina o sulfamidas; en cambio la temperatura vuelve a la normalidad con medicamentos anticoagulantes, de manera preferente, por una heparinización correcta.

Esta propiedad antitérmica de la heparina puede utilizarse para el diagnóstico. Como dice CRAFOORD, los anticoagulantes pueden poner de manifiesto trombosis latentes, por ejemplo en casos de fiebre originados por una neumonía resistente a la penicilina y a las sulfamidas. Cuando un enfermo afecto de un proceso respiratorio agudo mantiene su fiebre a pesar de dicho tratamiento y ésta desaparece a las 24 ó 48 horas de un tratamiento con heparina, puede afirmarse, casi con seguridad, que el proceso respiratorio agudo no era una neumonía, bronconeumonía o pleuritis, sino una embolia pulmonar.

Consideramos la Heparina como la adquisición terapéutica de mayor valor en el tratamiento de las trombosis venosas. Un tratamiento enérgico y precoz con Heparina, no inmovilizando la extremidad enferma, permite la curación rápida de las trombosis venosas, evitando en la mayoría de los casos sus dramáticas complicaciones inmediatas o sus terribles consecuencias tardías.

En España disponemos de la Heparina «Leo». Los inyectables eran de 5 c. c. al 1 y al 5 por ciento. Actualmente, sólo se preparan al 1 por ciento, con lo cual cada inyectable contiene 50 mg. de Heparina. La heparinización debe empezarse inmediatamente que se ha establecido el diagnóstico. Se administran 50 (ó 100) mg. cada 4 horas, día y noche. Si el cuadro clínico evoluciona favorablemente, se suprimen las inyecciones de la noche administrando a última hora una dosis de 100 (ó 150) mg. (dos —o tres— inyectables a la vez). El número de inyecciones se disminuye paulatinamente a medida que el enfermo mejora.

## EL DICUMAROL EN EL TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS

Los estudios de SCHOFIELD, del Canadá, y RODERIK en los Estados Unidos, demostraron que alimentando al ganado con heno mal preparado procedente del trébol dulce común, se ocasionaba una diátesis hemorrágica. Experiencias posteriores de RODERIK, LINK y QUICK demostraron que el defecto de coagulación obedecía a una insuficiencia de protrombina.

Desde 1934 LINK, en la Universidad de Wisconsin, intenta aislar el agente hemorrágico activo del trébol dulce corrompido, consiguiendo en 1941 una sustancia, la 3-3' Metileno-bis (4-Hidroxycumarin), que identifica como factor responsable de la diátesis hemorrágica.

Poco tiempo después dos grupos de clínicos, ayudados por MEYER en la Universidad de Wisconsin y por BUTT, ALLEN y VOLLMAN en la Clínica Mayo, inician estudios clínicos con esta sustancia, a la que denominaron Dicumarina, que más tarde se llamó Dicumarol. El Dicumarol, cuidadosamente administrado, podía ser un agente terapéutico de valor en la profilaxis y tratamiento de la coagulación intravascular.

El preparado es un polvo blanco cristalino, ligeramente soluble en agua, pero rápidamente soluble en soluciones alcalinas. Se administra por la boca en cápsulas de gelatina de 100 miligramos.

Farmacológicamente, el Dicumarol prolonga el tiempo de protrombina por destrucción de la misma, inhibición de su formación o suspensión de su acción. El tiempo de coagulación suele no modificarse aunque se alargue el tiempo de protrombina. El tiempo de sangría y la fragilidad capilar no se modifican. Puede producirse un retardo en la retracción del coágulo y un aumento de la velocidad de sedimentación. Sus efectos no se ponen de manifiesto hasta transcurridas veinticuatro o cuarenta y ocho horas.

Se administran en una sola toma 300 miligramos el primer día, 200 miligramos el segundo y otros tantos en los días sucesivos, mientras el tiempo de protrombina sea menor de treinta y cinco segundos. No puede hacerse un tratamiento sin medir diaria y correctamente el tiempo de protrombina y sin hallarse el enfermo internado en una clínica. Si sobreviene una hemorragia debe practicarse una transfusión de sangre fresca y administrar un preparado de vitamina K.

En ocasiones resulta más cómodo empezar el tratamiento con Heparina y continuarlo con Dicumarol. Teniendo en cuenta el período de latencia de este último medicamento, se administran desde el principio simultáneamente. En cuanto se modifica el tiempo de protrombina se suspende la administración de Heparina.

Evidentemente, el Dicumarol tiene sobre la Heparina las ventajas de su menor coste y su administración por vía oral. Tiene, en cambio, importantes inconvenientes. Es un tóxico cuya acción anticoagulante deriva de su ataque sobre el hígado inhibiendo la formación de protrombina. Su acción tardía constituye un inconveniente cuando deseamos que los efectos sean inmediatos. Su acción prolongada es un serio obstáculo si el enfermo debe ser operado. Necesita el control diario y cuidadoso del tiempo de protrombina, examen de laboratorio difícil, complicado y no muy seguro. Este examen diario eleva el coste de la terapéutica con Dicumarol. Se han observado casos de trombosis y embolismo a pesar de una hipoprotrombinemia producida por el Dicumarol. Por último, existen numerosos casos publicados y no publicados de hemorragias graves o mortales ocasionadas por el Dicumarol.

Se han publicado numerosos trabajos ensalzando el tratamiento de las trombosis venosas con Dicumarol. Los angiólogos norteamericanos, en especial los de la Clínica

Mayo, se han convertido en calurosos defensores de esta medicación. En Europa, si exceptuamos a RHEIN, el Dicumarol no goza de mucho favor.

Personalmente hemos empleado la Dicumarina Lefa y el Dicumarol Lilly, midiendo el tiempo de protrombina nuestro colaborador ROCA DE VIÑALS. Este examen debe realizarlo la misma persona con objeto de que, si existe un margen de error, éste sea siempre el mismo. Si el tiempo de protrombina lo miden dos analistas distintos, se obtienen cifras muy diferentes. No hemos tenido ningún caso de muerte ni hemorragia grave. Sólo en algún caso, muy discretas hematurias. Pero tenemos conocimiento de hemorragias graves y mortales que nos han comunicado algunos compañeros.

En nuestra opinión la Heparina constituye un medicamento anticoagulante mucho más inocuo y eficaz que el Dicumarol. Puede decirse que la Heparina la usamos en todos los casos de trombosis venosa y el Dicumarol a la dosis de 200 miligramos diarios sólo para prolongar la acción anticoagulante una una vez suprimidas las inyecciones de Heparina. x

Contraindican el uso del Dicumarol : la endocarditis bacteriana subaguda, la insuficiencia renal, las púrpuras, las discrasias hemáticas hemorrágicas y la existencia de un déficit de protrombina.

Son contraindicaciones relativas : las lesiones ulceradas y heridas abiertas, la necesidad de una operación en un plazo de quince días, vómitos por obstrucción gástrica o intestinal o el uso de aspiración gástrica continua, operaciones en el cerebro o en la médula.

De la observación clínica y de nuestros experimentos intoxicando el conejo con Dicumarol, parece desprenderse que la dosis eficiente antitrombótica y la dosis hemorrágica se hallan demasiado próximas. Poco importa que el Dicumarol aumente el tiempo de protrombina si a pesar de ello la coagulación intravascular sigue siendo posible, pero importa mucho saber que en el momento que impida la coagulación sobrevienen hemorragias. Así se explica cómo aparecen publicaciones diversas en las cuales mientras unos operaron enfermos bajo la acción del Dicumarol sin la menor hemorragia, otros, en idénticas condiciones, perdieron a sus operados en la propia mesa de operaciones por una hemorragia incontrolable.

Nos permitimos llamar la atención sobre la enorme trascendencia y peligro que presupone un tratamiento con Dicumarol. Si bien este medicamento tiene la gran ventaja de su administración por vía oral, su eficacia terapéutica es todavía dudosa y el peligro de su administración alcanza tales proporciones que uno debe preguntarse qué riesgo es menor para el enfermo que tratamos, si la muerte por embolia pulmonar, complicación no obligada de una trombosis venosa, o la muerte por hemorragia provocada por el médico, aun en las mejores condiciones de asistencia y con el control más riguroso del índice de protrombina.