

ANGIOLOGIA

VOL. IV

MARZO - ABRIL 1952

N.º 2

DOS CASOS DE «ANGOR PECTORIS» OPERADOS DE URGENCIA RESULTADOS POSTOPERATORIOS HASTA LOS 23 Y LOS 10 MESES, RESPECTIVAMENTE

ESTANISLAO LLUESMA-URANGA

*Servicios de Medicina y Cirugía de Urgencia de los Hospitales de la
Asistencia Pública, Salaberry y Piñero. Buenos Aires, Argentina*

CASO I. — El 20-1-1949, en ocasión de desempeñarnos como Médico del Servicio de Medicina y Cirugía de Urgencia del Hospital Salaberry, recibimos en la guardia al enfermo R. Casas, argentino, de 32 años, domiciliado en Alvarez Jonte, 161, en la vecina localidad de Ramos Mejía.

Sin otro antecedente que el de ser un fumador consuetudinario de más de 40 cigarrillos diarios desde hace casi 15 años, refiere que desde hacía dos semanas venía sintiendo dolores precordiales que se irradiaban hacia el lado izquierdo del cuello. En la mañana del día de su ingreso estos dolores se han hecho intensísimos, con irradiaciones a la nuca y al brazo izquierdo y estado sincopal. En un puesto sanitario próximo a su domicilio ha sido tratado con una inyección de angiofilina, otra de morfina y otra de Pavesio fuerte, con escaso o nulo resultado.

A su ingreso el paciente presenta una facies ansiosa, decúbito expectante y doloroso, tensión arterial de 13 y 8 y un pulso de 100 por minuto.

Clínicamente es un cuadro neto de angina de pecho. Se le practican dos nuevas inyecciones de Pavesio fuerte, otra de morfina e inhalaciones de nitrato de amilo. Las mejorías que se obtienen son insignificantes y de fugaz duración. Ante ello, teniendo en cuenta que el ataque lleva ya casi 9 horas de duración y que el pulso empieza a hacerse blando e irregular, proponemos al enfermo la intervención quirúrgica, que es aceptada de inmediato.

Operación: siguiendo la vía de Leriche entre los dos haces musculares del esternocleidomastoideo, operamos a las 8 de la noche, con anestesia local, sobre el lado izquierdo. (Cirujano: LLUESMA-URANGA; ayudante: alumno

practicante interno FLORES). Pudo extirparse sin inconveniente el ganglio estelar, el intermediario y más de la mitad del 1.º dorsal. Lo interesante es que el enfermo, que soportó la operación con su dolor anginoso más o menos atenuado por la anestesia, pero continuamente presente, dijo de manera espontánea, exactamente después que cortamos el último rami-comunicante «Doctor : ahora, de repente, me ha cesado el dolor. No me duele más.»

Tres días después practicamos la simpatectomía cervical derecha del segundo ganglio y de unos 5 cm. de cadena cervical (respetando en esta oportunidad el ganglio estelar) por la vía clásica retromiocioleidoesternal de Ionnesco (Cirujano: LLUESMA-URANGA ; ayudante : alumno practicante interno CHAVES).

A los 6 días de esta segunda operación fué dado de alta este enfermo completamente aliviado, sin haber vuelto a presentar el menor síndrome doloroso ni constrictivo.

Sólo en ese momento pudimos practicarle un trazado electrocardiográfico, presentándolo en el Servicio de Cardiología de la Cátedra del Profesor TULLIO MARTINI. El Dr. PIAGGIO, que lo examinó, comprobó un estado general clínicamente excelente y un trazado electrocardiográfico que señalaba un discreto daño miocárdico, con complejo R de poca altura y algunas melladuras mínimas en R y S. El espacio P-Q aparecía apenas alargado, sin acusar una verdadera onda de Pardee.

Este enfermo que concurrió regularmente por dicho Servicio de Cardiología (Hospital Rawson) durante unos tres meses, fué electrocardiografiado dos veces más (tres semanas y siete semanas más tarde), observándose una regularización casi completa del trazado. El enfermo dice que ha dejado completamente el cigarrillo y que sigue bien. En ese momento lo perdimos de vista.

Sin embargo, en noviembre de ese año (a los 10 meses de la operación), en que tuvimos oportunidad de ir al pueblo de Ramos Mejía, donde habitaba el enfermo, conseguimos verlo. Se hallaba muy bien, no había vuelto a presentar molestia alguna y únicamente se lamentó de haber engordado 8 kg., que el paciente atribuía a la falta del cigarrillo, a cuya supresión parecía por otra parte, acostumbrado.

Una nueva visita en noviembre de 1950 nos hizo saber por su madre política — en esta ocasión no lo vimos personalmente — que el paciente seguía bien, no fumaba más y atendía a sus quehaceres normalmente.

CASO II. — El 7-11-1951, durante nuestro turno de guardia en el Servicio de Medicina y Cirugía de Urgencia del Hospital Piñero, recibimos al enfermo E. Reynolds, argentino, de 50 años, empleado y periodista, domiciliado en la calle Monte, 3465, del barrio Nueva Chicago.

Refiere que mientras se dirigía a su domicilio, se vió atacado por una violenta crisis de angina de pecho. El enfermo ya conocía su mal, puesto que desde hacía casi 10 años venía padeciendo estas crisis, por lo que en diversas oportunidades se había hecho atender incluso en la guardia de este mismo Hospital. Él mismo fué el que se hizo traer en taxi ante la violencia de este acceso.

Padres fallecidos; el padre, diabético; la madre, de ictus. Como antecedente registra solamente una escarlatina a los 5 años; niega venéreas. Empezó a fumar a los 7 años de edad, y ha venido fumando hasta 50 cigarrillos por día. A los 38 años inicia una sintomatología de úlcera gastroduodenal, incluso con dos pequeñas hematemesis. Hace tratamiento médico, y a los dos años la sintomatología cede y desaparece.

A los 40 años comienza con dolores retroesternales punzantes, que irradian al cuello y brazo izquierdo y que se acompañan de disnea y sensaciones de ansiedad. Estas crisis que aparecían al comienzo cada 10 ó 15 días, se hicieron más frecuentes en los últimos tiempos, en que llegó a tener dos crisis por semana.

Estado actual: enfermo con facies angustiosa, ligera cianosis e intensísimo dolor precordial irradiado al hombro izquierdo. El nitrato de amilo seda fugazmente; reaparece el dolor a los pocos minutos. Se le hace inhalar oxígeno y se inyecta una ampolla de Spasmalgina sin resultado. Una inyección endovenosa de Derifilina proporciona una leve mejoría. A poco aumenta la cianosis, recrudece el dolor violentísimamente y el pulso, que era lleno y de una frecuencia alrededor de 95, se hace blando y se acelera más.

Se practica una infiltración del ganglio estelar izquierdo con 10 c. c. de novocaína al 1 por ciento, obteniéndose una rápida mejoría de todo el cuadro, que dura casi una hora. Al cabo de ese tiempo vuelve la crisis con la misma violencia y dramatismo. Una inyección endovenosa de morfina no da el menor resultado. En estas condiciones se propone al enfermo la operación, que es aceptada.

Operación: Estelectomía típica por la vía de Leriche sobre el lado izquierdo, bajo anestesia local. (Cirujano: LLUESMA-URANGA. Ayudantes: alumnos practicantes internos RODRÍGUEZ VILLEGAS y RANCATI). Desde el mismo final de la operación y en forma semejante al caso I, el dolor desapareció, acusando el enfermo una profunda lasitud con somnolencia y sensación de bienestar.

Curso postoperatorio normal. No ha vuelto a aparecer la menor crisis ni el más ligero dolor durante toda la primera semana. En vista de ello, el 14-11-1951 se le practica la misma operación complementaria sobre el lado derecho (mismo equipo quirúrgico).

El enfermo es alta el 22-11-1951, sin más dolor ni molestia. Para su mejor

control se cita 8 días después en el Hospital Rawson, en el Servicio de Cardiología del Dr. VEDOYA, donde es examinado y electrocardiografiado por el Dr. NESI, quien lo encuentra en buenas condiciones.

Ulteriormente es citado cada 15 días durante varios meses en el Hospital Piñero, donde nuestros colaboradores, el Dr. SOTO y practicantes internos señores RANCATI y LLOVERAS vigilan su estado general y medicación. Dice el enfermo que sólo fuma dos o tres cigarrillos por día.

La última vez que lo vimos fué a mediados de octubre. Seguía bien, sin dolores ni molestias, con más de nueve meses de observación postoperatoria.

RESUMEN

Se comunican dos casos de «angor pectoris» operados de urgencia, en los que se practicó: en uno, extirpación del ganglio estrellado, del intermediario y más de la mitad del primer ganglio dorsal, en el lado izquierdo, y tres días después, simpatectomía del 2.º ganglio cervical y 5 cm. de cadena, en el derecho; y en el otro, estelectomía típica en el lado izquierdo y lo mismo, a los siete días, en el derecho. Ambos enfermos han sido seguidos y vistos hasta 23 y 10 meses después, respectivamente, encontrándose bien.

SUMMARY

Two cases in acute attack of «angor pectoris» are reported, operated of cervicothoracic sympathectomy with sudden and persistent relief of anginal pain.

ACCIDENTE VASCULAR DE LA EXTREMIDAD TRAS INYECCIÓN OLEOSA DE BISMUTO EN EL DELTOIDES (*)

SIDNEY ARRUDA

G. C. DE LEMOS CORDEIRO

Departamento de Angiopatología. Cátedra de Clínica Médica (Prof. W. Bernardinelli). Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil

El accidente relatado en este artículo constituye un suceso raro y de registro excepcional en la literatura médica. Dos casos semejantes fueron descritos por JOAO CID DOS SANTOS (2), uno de ellos diagnosticado retrospectivamente. MURGEL y REGALLA (13) publicaron un caso en 1947. Tenemos noticia de algunos más, observados por FERNANDO DUQUE, habiendo sido, dos de ellos, examinados por nosotros.

He aquí, en resumen, la observación de nuestro caso:

P. F., 52 años, blanco, brasileño, casado, pintor, residente en la capital.

Desde hacía algún tiempo estaba sometido a tratamiento por inyecciones oleosas de bismuto, en los deltoides. Al serle practicada la 46.^a aplicación, en el brazo izquierdo, a las 18 horas del día 7-XII-1949, fué atacado de un fuerte dolor local. Al término de la inyección notó empaldecimiento de la mano y sintió, simultáneamente, intensísimo dolor y hormigueos en la misma. Los dos últimos síntomas se extendieron con rapidez el antebrazo y el dolor alcanzó también el brazo, que no pudo ser entonces movilizado.

En seguida, surgieron manchas reticulares rojizas en las regiones escapular, axilar media y mamilar izquierda.

A las 20 horas la palidez persistía sólo en la mano, existiendo, a la vez, cianosis en los dedos, en especial en las partes distales. Por la noche no logró dormir a causa del dolor.

Acude a la consulta el día siguiente a las 11,30 horas. El dolor había disminuído considerablemente, sintiendo entonces hormigueos y adormecimiento de los dedos. La movilización activa se conseguía en parte; los movimientos pasivos estaban limitados y despertaban dolor.

Al *examen local* se observó:

Discreta tumefacción a lo largo del miembro; hinchazón dolorosa en la región

(*) Traducido del original portugués por la Redacción.

deltoides, en cuyo centro existía una escara en forma de media luna, causada por fricciones en el lugar de la inyección, manchas reticulares, de tono cianótico, distribuidas irregularmente por las regiones deltoidea, escapular y axilar media, cara externa del brazo, antebrazo y mano (desaparecían con la presión digital); sufusiones hemorrágicas, alternando con las manchas precedentes, en las regiones axilar media, deltoidea y cara externa del brazo; cianosis intensa de los extremos de los dedos con zonas intercaladas de lividez; edema de la mano; relieves venosos presentes. Intensa disminución de la temperatura en los dedos (fig. 1); latidos arteriales de la

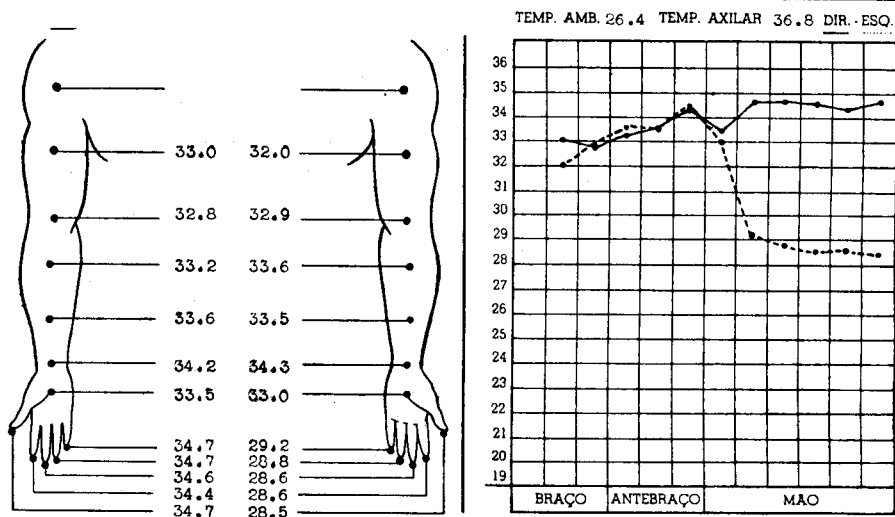


Fig. 1

humeral, radial y cubital, presentes; buen índice oscilométrico. En elevación, discreta palidez de los dedos, no existiendo alteración sensible del tono cianótico; en posición pendiendo, aspecto congestivo de la mano. Pérdida de la sensibilidad en los pulpejos de los dedos. Frecuencia del pulso, 88; presión arterial, 135/78.

Se estableció en seguida una *terapéutica* espasmolítica constante de infiltraciones del simpático cervicotorácico con solución de novocaína al 1 por ciento; clorhidrato de papaverina en altas dosis, por las vías intramuscular, intravenosa y oral. Recomendamos cuidados generales y locales, reposo, supresión del tabaco, envolvimiento de la extremidad en algodón, posición adecuada del brazo. Se aplicó calor en el tronco y en los miembros inferiores y se administraron sedantes.

Se practicaron en total 7 bloqueos en los seis primeros días, prosiguiendo la *terapéutica* con papaverina y los cuidados mencionados.

En la cara externa del brazo surgieron, en los primeros días de la evolución del proceso, flictenas y una extensa placa de necrosis cutánea, la cual se desprendió, siguiendo una pronta cicatrización. La hinchazón deltoidea regresó a los pocos días.

Las manifestaciones isquémicas de la mano se limitaron a las porciones distales de los dedos, evolucionando hacia la necrosis y momificación. En el primer dedo la necrosis interesó sólo los tejidos superficiales (fig. 2).

En vista de la perfecta limitación del proceso y de la buena circulación arterial existente en el resto de la extremidad, comprobada en las subsiguientes revisiones clínicas, aconsejamos la resección quirúrgica de las partes necrosadas, lo que fué rehusado por el paciente, evolucionando el proceso hacia la amputación espontánea (figura 3).

En agosto de 1951, transcurridos 20 meses del accidente, se practicó una *nueva revisión clínica*, observándose:

Discreta atrofia muscular del miembro afecto; extensa cicatriz en la cara externa

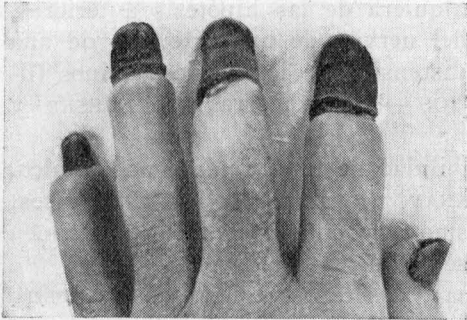


Fig. 2

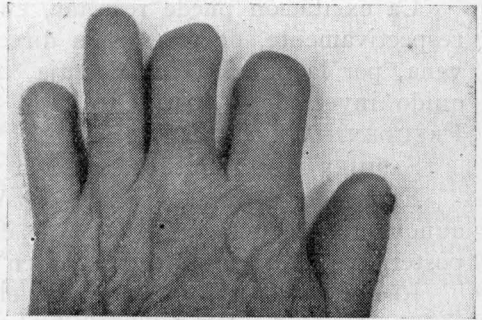


Fig. 3

del brazo, muñones de amputación espontánea cicatrizados del 2.º, 3.º, 4.º y 5.º dedos; cicatriz con pérdida parcial de la uña del primer dedo (fig. 3); discreta palidez de la mano en posición horizontal en relación al lado opuesto; relieves venosos ligeramente menos pronunciados que los contralaterales. Buena temperatura cutánea; latidos arteriales de la humeral radial y cubital, presentes; buen índice oscilométrico. Prueba de relleno venoso (Collens y Wilensky), 5 segundos en ambos lados.

DISCUSIÓN

Casos como el que presentamos no son de fácil interpretación, divergiendo los autores sobre el mecanismo de producción del accidente.

Dos hipótesis se aducen, por lo general, para explicar el proceso: arteriospasmó o embolia arterial. Si bien esta última es el mecanismo invocado con mayor frecuencia, el componente funcional se halla presente en mayor o menor intensidad, en la casi totalidad de los casos, lo que contribuye a la imposibilidad de una explicación unívoca.

Puede admitirse que el espasmo arterial sea desencadenado de tres maneras principales:

1.^a Por la excitación de un nervio somático — en el caso, el circunflejo o una de sus ramas — que produzca un reflejo vasomotor ganglionar que pase por el estrellado.

2.^a Por reflejo arterioarterial — partiendo la excitación, en el caso en consideración, de la arteria circunfleja o de una de sus ramas —, que se transmite ya a lo largo de las vías simpáticas perivasculares, alcanzando por continuidad puntos distantes, ya en circuito que incluya elementos de la cadena ganglionar.

3.^a Por reflejo venoarterial, por vía directa, por la ganglionar o por la vasovasal (continuidad), cuando se admite la hipótesis de lesión primitiva de una vena.

La excitación puede resultar, en cualquiera de las hipótesis anteriores, respectivamente, de una lesión directa del nervio, de una arteria o de una vena, por la punción de la aguja, por distensión de los tejidos vecinos (líquido inyectado — JOAO CID DOS SANTOS —, o hemorragia — LESSER y FREUDENTHAL).

SAPHIER (16) admite también la posibilidad de un traumatismo químico.

El estupor arterial, descrito por VIANNAY, no parece explicar estos casos, aunque se acepta la existencia de espasmo arterial segmentario asociado a posteriores alteraciones orgánicas en el sector parvivascolar.

JOAO CID DOS SANTOS, relata, en 1944, dos casos semejantes al nuestro observados en 1937 y 1939, ambos por inyección de productos oleosos en el deltoides. En el primero hubo sensación de «líquido escurriendo por el brazo» y síndrome isquémico agudo. No se hizo tratamiento y los fenómenos cedieron muy lentamente, manteniéndose el dolor y la impotencia funcional cerca de dos meses. Persistió atrofia de las regiones tenar e hipotenar, con dificultad a la movilización de los dedos, y varias zonas de hiposensibilidad en la mano y tercio inferior del antebrazo. En el segundo, aparte de muchos de los síntomas mencionados, surgieron placas cianóticas. El arteriospasma por lesión de una rama del nervio circunflejo es la única explicación que el autor acepta para sus casos.

SAPHIER y BROC y TOUTON también creen en la posibilidad de una lesión nerviosa en accidentes vasculares causados por inyecciones intraglúteas.

No podemos admitir la existencia exclusiva de un disturbio funcional, que, por sí solo, no explicaría todas las manifestaciones del accidente en nuestro caso. Está fuera de duda que este elemento existió y desempeñó importante papel en el curso del proceso, particularmente en la fase inicial. El factor dominante fué, no obstante, la embolia arterial.

Esta última es la causa apuntada por la mayoría de autores cuyos casos encontramos al revisar la literatura. De éstos, solamente son accidentes del miembro superior los casos de MURGEL y REGALIA, aparte los dos citados antes de JOAO CID DOS SANTOS; los restantes son de localización glútea.

FREUDENTHAL (3), en 1923, observó por vez primera 3 casos de accidente vascular tras la inyección de bismuto oleoso en el glúteo, publicándolos en

1924 («embolia cutis medicamentosa»). Acredita este autor, basándose en datos clínicos e histológicos, tratarse de penetración de la substancia inyectada en la arteria profunda, alcanzando las arterias cutáneas donde se formarían émbolos oclusivos, con posterior inflamación perivascular. Admite que el dolor puede ser clasificado como isquémico. Atribuyó la gran tumefacción y la intensa rubefacción que ocurren, a la circulación colateral aumentada. En 1924 (4), el mismo autor presenta otra explicación, según la cual la aguja al alcanzar la pared arterial produce una necrosis de la íntima, cayendo posteriormente el producto de la misma en la luz arterial, lo que justifica la ausencia de sangre en la jeringa y la demora en la aparición de los signos y síntomas observados en ciertos casos.

NICOLAU (14), en 1925, publicó un caso que denominó «dermitis livedoide y gangrenosa de la nalga», cuyas principales manifestaciones fueron: dolor tras la inyección, palidez y luego tumefacción, acompañada de eritrocianosis de la nalga, habiéndose instalado horas después «livor reticularis» acompañado de dolor creciente; al día siguiente, manchas rojizas, hiperestesia cutánea y disminución de la motilidad; después, necrosis central de la mancha con flictenas a su alrededor; finalmente, eliminación y cicatrización. El estudio histológico reveló una obliteración de las arterias del dermis por cristales, capilares dilatados e infiltrados por polimorfonucleares. En las áreas cianóticas observó hematíes lisados, con obliteración homogénea de la luz vascular y hemoglobina en el tejido conjuntivo, atribuyendo a ello el exantema como si se tratase de un infarto hemoglobínico. Experimentalmente reprodujo el accidente en la oreja de conejos y llegó a la conclusión de que las manifestaciones cutáneas son más intensas con los preparados solubles, a causa de la arteritis y capilaritis cáusticas con necrosis endotelial y trombosis.

GAMMELL (5), en 1928, presenta 2 casos de «embolia cutis medicamentosa», coincidiendo con la hipótesis expuesta en 1924 por FREUDENTHAL.

MONCORPS (12), en 1932, publicó 3 casos semejantes, haciendo el diagnóstico diferencial con el absceso séptico y aséptico, el edema anafiláctico y la miositis esclerosante, y demostró la presencia del bismuto radiológicamente.

En el caso de KIMBERLEY (9) (1938), el accidente sucedió tras la inyección de subsalicilato de bismuto en el glúteo izquierdo, seguida de dolor local y, media hora después, de enfriamiento del pie y dolor a la marcha. En el día inmediato sobrevino decoloración de la nalga, oscurecimiento del glande y además edema del pene y equimosis escrotales. Se comprobó radiológicamente la presencia de bismuto en las arteriolas peneanas.

El caso de MURGELL y REGALIA, publicado en 1947, se asemeja bastante al nuestro. En él se observó dolor intenso tras la inyección, seguido de cianosis de todo el miembro y, posteriormente, manchas equimóticas en el brazo y

como «infarto hemoglobínico»). Las flictenas y la necrosis de la piel son manifestaciones terminales del proceso isquémico y se explican, naturalmente, por la obliteración de los vasos cutáneos. La tumefacción deltoidea podría ser causada por la hemorragia muscular, y fué por cierto aumentada por las fricciones efectuadas en el paciente, que motivaron además la escara observada.

También las manifestaciones isquémicas distales serían explicadas, a nuestro modo de ver, por embolias de las pequeñas arterias y arteriolas digitales, agravadas, desde su inicio, por el intenso espasmo asociado.

Como ya referimos, los fenómenos espásticos tuvieron gran relieve en el caso y constituyeron buena parte de las manifestaciones clínicas (palidez, dolor, hormigueos). El espasmo podría haber sido desencadenado por la acción traumática local o por irritación del endotelio arteriolocapilar por la sustancia inyectada. El que las manifestaciones espásticas hayan surgido en las porciones distales del miembro y en sentido ascendente, habla en favor de la última hipótesis.

«...microembolias periféricas serían susceptibles de desencadenar el arteriospasma de forma parecida a los accidentes isquémicos de la arteriografía debidos a espasmos tronculares por irritación arteriolocapilar» (MARTORELL) (II).

«...podemos decir que una inyección intraarterial de ciertas sustancias no trombosantes, pero irritantes del endotelio vascular, puede determinar un espasmo más o menos acentuado de la región de cuya irrigación depende. Tal espasmo localízase la mayor parte de las veces en el territorio arteriolo-venular; otras, más raramente, abraza los propios troncos arteriales principales; y, otras, localízase, también, aparte del territorio arteriolo-venular, en los propios troncos venosos colectores de la región» (JOAO CID DOS SANTOS).

El provocar, a la elevación del miembro, palidez asociada a la persistencia de cianosis indica proceso isquémico grave. Según LEWIS (10) la piel fría y de coloración pálida y cianótica es aquella en la que la circulación es muy pequeña o está ausente, y el grado de cianosis es directamente proporcional al tiempo de detención de la circulación.

La presencia de pulso radial y cubital y la pérdida de la sensibilidad en los pulpejos de los dedos, caracterizan la localización distal del proceso.

El suceder las manifestaciones isquémicas apenas al término de la inyección, se explica por la posibilidad de un pequeño movimiento de la aguja, con introducción del medicamento en la luz arterial sólo en aquel momento.

La terapéutica espasmolítica no dió los resultados esperados, lo que habla también en favor de un proceso embólico, aunque reconozcamos que un disturbio funcional puro, grave, puede seguirse de alteraciones isquémicas irreversibles.

R E S U M E N

Los autores relatan un caso raro de accidente vascular en el miembro superior izquierdo, ocurrido tras la inyección de un preparado oleoso de bismuto en el deltoides.

Descrito el caso, se hacen unos comentarios respecto del mecanismo causal y de los principales síntomas y signos, inclinándose por la naturaleza embólica del proceso. Señalan la presencia de espasmo y resaltan la importancia de este factor.

Revisada la literatura, los casos registrados en ella son sucintamente descritos y cotejados con el que presentan.

S U M M A R Y

A rare case of gangrene of the fingers is presented, after bismuth injection in the deltoid muscle.

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

1. BROC e TOUTON. Cit. FREUDENTHAL (3).
2. CID DOS SANTOS, J. — *Patologia Geral das Isquémias dos Membros*. Liv. Luso-Hespanhola Ltda. Lisboa, 1944.
3. FREUDENTHAL, W. — *Lokales Embolisches Bismogenol-exanthem*. Arch. f. Dermat. u. Syph. 147: 155, 1924.
4. FREUDENTHAL, W. — *Medikamentöse Hautembolien (mit Exanthem, Blasenbildung, Gangrän): Embolia Cutis Medicamentosa (Exanthematica, Bullosa, Gangränosa) (Lokales Embolisches Bismogenol-Exanthem)*. Arch. f. Dermat. u. Syph., 153; 730, 1927.
5. GAMMELL, J. A. — *Local accidents following the intramuscular administration of salts of the heavy metals. Report of two cases of embolia cutis medicamentosa*. Arch. Dermat. & Syph., 18: 210, 1928.
6. HASSMANN, F. — *Zur Kasuistik Embolischer Wismutschädigungen mit Hinweis die Optimale Injektionsstelle der Intraglutälen Injektionen*. Deutch. Med. Wochrs., 74: 1209/1210, oct. 1949.
7. HEIM DE BALZAC, R. — *Isquemia Aguda dos Membros. — Concepções novas*. Rev. Bras. Med., 6: 517/522, agosto 1949.
8. HOLUBEC. — *Zwei Beobachtungen aus der Pathophysiologie des peripheren Kreislaufsystem*. Zeit. f. Chir., 68: 215, 1941. Citado por MARTORELL, F. (11).
9. KIMBERLEY, L. W. — *Accidental intra-arterial injection of bismuth in eil with demonstration of bismuth by X-Ray in the arterioles of Penis*. Am. Jour. of Syph., Gon., and Ven. Dis., 22: 364; mayo 1938.

antebrazo y ennegrecimiento de los extremos de los dedos; tumefacción del miembro, disminución de la temperatura cutánea, en especial en las partes distales. Disminución de la motilidad, por el dolor, y de la sensibilidad en los pulpejos de los dedos, excepto en el pulgar. Necrosis isquémica del 1.º, 2.º, 3.º y 4.º dedos. Resección quirúrgica de los focos de necrosis.

HASSMANN (6), en 1949, publicó un caso de accidente vascular ocurrido a los 2 ó 3 minutos de la primera inyección intraglútea de un preparado oleoso de bismuto, con aparición simultánea de «cutis marmorata», focos eritematosos ligeramente dolorosos y hemorragias petequiales transformadas luego en equimosis. No hubo hemorragia en el lugar de inyección. La regresión fué gradual.

Supone el autor que un leve dislocamiento de la aguja durante la inyección haría posible la introducción de parte del medicamento en la arteria glútea superficial superior, produciendo una obstrucción de las pequeñas arterias y arteriolas y estasis venosa en las regiones capilares correspondientes, seguida de hemorragia diapedética, la cual explicaría el color rojizo pálido de la región afectada, las petequias y eventualmente las equimosis. Por capilaroscopia observó dilatación de los capilares con acúmulo de eritrocitos y sufusiones sanguíneas en los tejidos, no hallando bismuto en los capilares.

Este autor hace una revisión general del asunto, comprobando que los exámenes histológicos demuestran siempre una embolia arterial, con infiltración celular circunvasal, principalmente en el tejido subcutáneo, y a los rayos X, contrariamente a los aspectos observados tras inyecciones no seguidas de accidente, verificase una disposición particular del bismuto, semejando arborizaciones.

Nuestro caso presenta aspectos que, en muchos puntos, semejan los que acabamos de revisar de manera sucinta, lo que nos permite explicarlo como consecutivo a un proceso embólico.

El conocimiento de la anatomía de la circulación arterial de la región deltoidea favorece este razonamiento. Una de las arterias circunflejas o cualquiera de sus ramas, siendo alcanzadas por la aguja en el momento de la inyección, permitiría la introducción de la substancia medicamentosa en la luz del vaso y la difusión de microémbolos hasta las regiones afectadas. Las manifestaciones cutáneas — manchas reticulares, sufusiones sanguíneas, flictenas y necrosis — observadas en las regiones deltoidea, escapular, axilar media, mamilar, cara externa del brazo, antebrazo y dorso de la mano, identificanse perfectamente con la denominada «embolia cutis medicamentosa».

Las manchas reticulares son consecuencia de una vasodilatación capilar con estasis por obliteración arteriolar, tal como comprobó HASSMANN en 1949. Las sufusiones sanguíneas son la consecuencia de la hemorragia diapedética, según este mismo autor (lo que correspondería a lo que NICOLAU describió

ACCIDENTE VASCULAR POR INYECCIÓN OLEOSA DE BISMUTO

10. LEWIS, THOMAS. — *Vascular Disorders of the Limbs*. MacMillan & Co. Lid. Londres, 1949.
11. MARTORELL, F. — *Accidentes vasculares de los miembros*. Salvat Ed., S. A. Barcelona-Buenos Aires, 1945.
12. MONCORPS, C. — *Beitrag zur Kenntnis der Embolia Cutis Medicamentosa nach Intramuskulären Bismogenolinjektionen*. Dermat. Wochrs. n.º 27 : 976/982, 1932.
13. MURGEL, L. y REGALLA, J. — *Embolia arterial após injeção intramuscular de preparado oleoso de bismuto*. Hosp. 31 : 875/878, junio 1947.
14. NICOLAU, S. — *Dermite livédoide et gangréneuse de la fesse, consécutive aux injections intramusculaires, dans la syphilis. A propos d'un cas d'embolie artérielle bismuthique*. Ann. des Mal. Venn., 20, 312, 1925.
15. QUIRING, D. P. — *Collateral Circulation*. Lea and Febiger-Philadelphia, 1949.
15. SAPHIER. Cit. FREUDENTHAL (3).

LOS ACCIDENTES VASCULARES DE LA POLIGLOBULIA

F. MARTORELL

*De la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico,
Barcelona, España*

Es sabido que con el término de poliglobulia o policitemia se designa a una enfermedad de causa desconocida caracterizada por la excesiva producción de todos los elementos de la médula ósea, de la cual resulta el incremento de los hematíes, leucocitos y plaquetas de la sangre.

Al lado de la poliglobulia verdadera debe mencionarse la poliglobulia secundaria o anoxémica originada por la altitud elevada o por un padecimiento pulmonar o cardiovascular que determina la disminución del oxígeno sanguíneo. En el primer caso se hallan en la sangre signos de afectación de todos los sistemas hematopoyéticos, mientras que en la policitemia sintomática se halla aumentada la producción de hematíes siendo normal o incluso disminuída la producción de leucocitos y plaquetas.

La policitemia «vera» puede considerarse como una panmielopatía hiperplásica; la policitemia secundaria tiene su origen en la anoxemia. Clínicamente, los enfermos de policitemia «véra» tienen una apariencia pletórica con hepatomegalia y esplenomegalia; no presentan anormalidades cardiopulmonares ni dedos en palillo de tambor. La policitemia secundaria se caracteriza por cianosis y dedos en palillo de tambor, sin esplenomegalia y con alteraciones pulmonares crónicas o anormalidades congénitas cardiovasculares. La saturación arterial de oxígeno que es normal en la policitemia «vera» está disminuída en la policitemia secundaria o anoxémica.

Bajo el punto de vista fisiopatológico y como consecuencia del desarrollo de una enorme masa de hematíes en la circulación se originan los siguientes efectos: 1.º, la plétora; 2.º, la disminución de la velocidad circulatoria; y 3.º, el aumento de la viscosidad de la sangre. Como consecuencia, la mayor parte de los órganos se hallan distendidos por esta sobreabundancia de sangre, afectándose de forma especial el cerebro por la imposibilidad de expansión.

Bajo nuestro punto de vista nos interesa remarcar que el enlentecimiento circulatorio, el aumento de viscosidad y el incremento del número de pla-

quetas son sin duda alguna los principales responsables de los fenómenos de trombosis que con tanta frecuencia se presentan en los enfermos de policitemia vera. Además de las trombosis suelen presentar a menudo hemorragias. Por último, con la poliglobulia, coexisten otras enfermedades vasculares tales como la tromboangéitís, la arteriosclerosis y la hipertensión arterial.

Caso demostrativo n.º 1. — El 4-VIII-44 acude a nuestra consulta un enfermo de 53 años, que tiene como antecedentes anginas frecuentes y reumatismo articular. Hace dos años sufrió trombosis recurrente en las venas de las piernas. Hace diez meses hemoptisis. Recientemente hematemesis y melenas y, actualmente, trombosis de la vena cubital en el antebrazo derecho.

El enfermo muestra un aspecto pletórico con tinte muy rojizo de las mucosas. Tiene hepato y esplero-megalia. Corazón y aorta muy grandes. Líneas broncovasculares muy marcadas. La presión arterial es normal. En las dos piernas tiene un marcado edema duro de tonalidad cianótica.

El examen de sangre (Dr. GUASCH) da el siguiente resultado :

Hematíes	6,550,000
Hemoglobina	125 %
Valor globular	0,95 %
Leucocitos	14,500
Neutrófilos	87 % (12,615)
Eosinófilos	4 % (580)
Basófilos	1 % (145)
Monocitos	4 % (580)
Linfocitos	4 % (580)

Serie roja : Macro-normo-microcitosis (anisocitosis moderada). Volumen globular (hematocrito), 64 por ciento. Volumen medio del hematíe, 98 micras cúbicas. Reticulocitos, 0,0,1 por mil.

Entre los neutrófilos 18 núcleos en franja y un pleocariocito. Granulación neutrófila y monocitaria en ocasiones grosera.

Plaquetas normales.

Tiempo de coagulación en tubo	4'
Fibrina al microscopio	escasa
Retracción del coágulo	normal
Proteínas	8,15 %
Serinas	20 %
Globulinas	80 %
Reacción de Takata-Ara	OOOIIIII
Formogelificación en suero	positivo muy débil
Lactogelificación en suero	intensamente positivo
Sedimentación globular a los 60'	4 mm.

Mientras en este caso predominan los fenómenos hemorrágicos y trombóticos, en otros la arteriosclerosis con síndromes isquémicos agudos o crónicos pasa al primer plano.

Caso demostrativo n.º 2. — El 9-IV-43 el Dr. GUASCH nos remite una enferma de 67 años, poliglobúlica con hemiplejía derecha desde hace trece años y síndrome de Raynaud desde hace cinco. Hace unos días tiene intenso dolor y cianosis en el segundo dedo de la mano izquierda. Es hipertensa, siendo las arterias de los dos brazos duras, tortuosas y de latido muy aparente. La radiografía muestra una calcinosis de la arteria radial. Fué sometida a una terapéutica con Esplenhormón y Anticoagulantes sin resultado, falleciendo de un accidente cerebral al poco tiempo.

La poliglobulia es causa frecuente de trombosis en el miembro superior. La trombosis comprende el sector correspondiente a la vena axilar y a la vena subclavia.

Caso demostrativo n.º 3. — El 15-IV-46 acude a nuestra consulta una enferma de setenta y cuatro años, que nos remite el Dr. VALLS-ROVIRA, afecta de claudicación



Fig. 1. — Edema del brazo izquierdo por trombosis yúgulo-subclavia en una enferma poliglobúlica. Falleció de embolia pulmonar

intermitente en las dos piernas, más intensa en el lado izquierdo. Tratada con Esplenhormón pasó dos años bien.

En enero de 1948 presenta un cuadro isquémico agudo en la extremidad inferior izquierda, por cuyo motivo ingresa de urgencia en la Clínica consiguiendo salvar la extremidad con inyecciones de Esplenhormón y Anticoagulantes. Pasa tres años bien a pesar de que el índice oscilométrico es cero en las dos piernas.

En julio de 1951, después de un cuadro de congestión pulmonar, aparece rápidamente gran edema del brazo izquierdo, de la mama y de parte del cuello en el mismo lado (fig. 1). El brazo izquierdo es muy doloroso y el edema tiene color rojizo. El hemograma reveló 7.700.000 hematíes. Se trató con Esplenhormón y Heparina ate-

LOS ACCIDENTES VASCULARES DE LA POLIGLOBULIA

nuándose rápidamente el dolor y el edema del brazo. A los pocos días, cuando el edema había desaparecido casi por completo y seguía tomando 400 mg. de heparina diarios por vía intravenosa, falleció repentinamente de embolia pulmonar.

El tratamiento de los accidentes vasculares de la poliglobulia puede conducirse de manera semejante a la arteriosclerosis o a la trombosis venosa, según los casos. En cuanto al tratamiento de la propia poliglobulia se aconsejan las sangrías y últimamente el uso de fósforo radioactivo. Personalmente hemos obtenido buenos resultados mediante el uso de determinados extractos esplénicos (Esplenhormón, Vashormón).

Caso demostrativo n.º 4. — El I-V-46 acude a nuestra consulta una enferma de sesenta y ocho años, que, hace siete, sufrió una tromboflebitis en la extremidad inferior derecha por la que tuvo que permanecer seis meses en cama. Actualmente, presenta una extensa úlcera postflebitica en la región maleolar interna de la pierna izquierda, varices voluminosas en el territorio de la safena interna, circulación complementaria en la pared abdominal muy desarrollada, hepato y esplenomegalia e hipertensión arterial 24/14. El número de hematíes es de 8.000.000. A los quince días de un tratamiento con extracto esplénico, la enferma manifiesta que está notablemente mejorada y que puede dormir por las noches, cosa que no conseguía desde hacía varios meses. La cifra de hematíes bajó a 6.300.000.

La acción beneficiosa del extracto esplénico deriva de su acción hipotensora, vasodilatadora, decolesterinizante y de su acción sobre los elementos sanguíneos reproduciendo un cuadro de hiperesplenismo. El hiperesplenismo terapéutico difiere del hiperesplenismo espontáneo porque en el primer caso la anemia, leucopenia y plaquetopenia se acompañan de eosinofilia. En los brotes de trombosis aguda la heparinización es indispensable.

RESUMEN

Los enfermos poliglobúlicos presentan cierta tendencia a desarrollar accidentes vasculares del tipo de las trombosis, embolias, hemorragias y síndromes isquémicos arteriosclerosos.

Se describen cuatro casos demostrativos, uno de los cuales presentaba una trombosis de la vena subclavia, muriendo de embolia pulmonar.

Como tratamiento de la policitemia «vera» se recomienda el empleo de determinados extractos esplénicos. En los casos de trombosis aguda la heparinización es indispensable.

SUMMARY

In polycythemic patients there is a tendency for the development of vascular accidents: thrombosis, embolism, hemorrhage and ischemic arteriosclerotic syndrome.

Four demonstrative cases are described, one of which with thrombosis of the subclavian vein died of pulmonary embolism.

Spleen extract is recommended in the treatment of polycythemia vera. The Heparin is useful in cases of thrombosis.

NOTAS TERAPEUTICAS

UN NUEVO ANTICOAGULANTE SINTÉTICO: EL THROMBOCID

Se halla en ensayo en la Clínica Vascular del Instituto Policlínico de Barcelona un nuevo anticoagulante sintético, el Thrombocid, al cual se atribuye, en resumen, lo siguiente:

El *Thrombocid*, nuevo anticoagulante sintético, puede ser considerado, teniendo en cuenta su estructura semejante a la heparina, como un heparinoide. En el interior del organismo se transforma, a las pocas horas de su administración, en sustancias de naturaleza fisiológica y por tanto no tóxicas, como ha sido dable comprobar en la experimentación animal (Clínica Quirúrgica de la Universidad de Friburgo e Instituto Patológico de Munich). Su conservación es perfecta, aun a los 18 meses de su elaboración.

Sus *indicaciones* serán las mismas de los anticoagulantes, siendo de destacar las siguientes: flebotrombosis postoperatorias, tromboflebitis recientes, tromboflebitis crónica recidivante, embolias, trombosis coronaria, infarto de miocardio, tromboembolias postinfecciosas, prevención de trombosis en la aplicación de penicilina endovenosa, etc.

Dosificación. — El contenido por ampolla es de 100 mg. de principio activo. Por regla general son suficientes 2 ampollas por vía endovenosa, tres veces al día. En los casos masivos o en la embolia pulmonar se aumentarán las dosis inicial y final del día a tres ampollas.

El tratamiento durará unos 8-10 días, si bien puede disminuirse la dosis a los 4 días. No es recomendable interrumpir brusca ni precozmente el tratamiento, incluso ante un éxito inmediato, y de modo particular en las flebotrombosis.

Al principio, en los primeros días es conveniente utilizarlo por vía endovenosa, para seguir luego por la intramuscular.

Para su control basta con medir el tiempo de coagulación.

Cuando se emplea por vía endovenosa es recomendable inyectarlo lentamente. Son raras las reacciones alérgicas; para prevenirlas puede emplearse Rutina previa a la administración de Thrombocid.

Como *preventivo* de trombosis y embolias puede usarse según el esquema siguiente: una ampolla de Thrombocid en la noche del tercer día siguiente a la operación; seguir después cada día por la mañana y por la noche con 1-2 ampollas; y del 5.º al 10.º día de la operación, 1-2 ampollas tres veces al día.

NOTAS TERAPÉUTICAS

Como *contraindicaciones* cabe señalar : peligro de hemorragia aguda, hepato y nefropatías graves, diátesis hemorrágicas, arteriosclerosis, diabetes, hipertensión (en especial si existen antecedentes de ictus apoplético), caquexia avanzada, endocarditis lenta.

La Rutina a altas dosis limita el capítulo de contraindicaciones.

La acción del Thrombocid, como la de la Heparina, puede contrarrestarse con Sulfato de Protamina.

EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

ANTICOAGULANTES

La coagulación sanguínea intracardiaca, intraarterial o intravenosa, por la oclusión que determina o por las embolias que puede producir, constituye hoy en día uno de los problemas terapéuticos más trascendentales planteados a la medicina. La gran mayoría de muertes, no producidas por cáncer, en personas que sobrepasan los 50 años, se deben a una trombosis. Si ésta pudiera evitarse, la vida de los arteriosclerosos se prolongaría. La arteriosclerosis coronaria, la cerebral, la de los miembros, adquiere toda su gravedad cuando se le suma dicha trombosis.

El descubrimiento de los modernos anticoagulantes, en especial la heparina, ha permitido tratar con eficacia la trombosis y prevenirla. Pero su modo de administración no permite un tratamiento prolongado. El Dicumarol parecía resolver este problema por su cómoda forma de administrarlo. Pero, poco a poco, va apareciendo como un medicamento poco eficaz y muy peligroso; del cual, hasta sus más calurosos propagandistas, llegan a decirnos que es indosificable. En un artículo reciente, que extractamos al final de "Anticoagulantes", se habla de ensayos favorables con Heparina sublingual. La Heparina administrada de esta forma sería un valioso medicamento para los enfermos que necesitan una terapéutica anticoagulante prolongada, tales como los mitrales con embolismo recurrente, los casos de infarto de miocardio, los de trombosis cerebral, etc.

LA RELACIÓN ENTRE TIEMPO DE PROTROMBINA Y HEMORRAGIA EN EL USO CLÍNICO DEL DICUMAROL DESPUÉS DE LAS OPERACIONES (The Relationship between Prothrombin Time and Bleeding in the Clinical Use of Dicumarol after Operation).—ADRIAN, C.; HOGBEN, M., y ALLEN, EDGAR V. «Circulation», vol. II, n.º 3; septiembre 1950.

En un grupo de 2456 enfermos tratados con dicumarol hubieron 147 casos de hemorragia. Este trabajo subraya el hecho de que puede tener lugar una hemorragia cuando el déficit de protrombina no es grande y, a la inversa, con un déficit acentuado de ella no ocurrir la hemorragia. Sin embargo, los déficits grandes de protrombina causan hemorragias con más frecuencia que los pequeños.

En general, los enfermos que sangraron durante el uso de dicumarol después de las operaciones, tenían tiempos de protrombina más elevados que los que no sangraron.

Las hemorragias se produjeron con relativa mayor frecuencia entre los días sexto y décimo del tratamiento.

La correlación entre hemorragia y tiempo de protrombina fué sólo aproximada. Aunque el grado de prolongación del tiempo de protrombina resultó ser sólo una medida grosera de la tendencia a la hemorragia, las determinaciones repetidas siguen siendo la guía del tratamiento con dicumarol.

LUIS OLLER-CROSIET

EFFECTOS VARIABLES SOBRE LOS VALORES DE PROTROMBINA DE CANTIDADES IDÉNTICAS DE DICUMAROL ADMINISTRADAS A DIFERENTES PERSONAS (The variable effects of identical amounts of dicumarol on the prothrombin values of different persons). — WELLMAN, WILLIAM E. y ALLEN, EDGAR V. «Proceedings of the Staff Meeting of the Mayo Clinic», vol. 26, n.º 14; 4 julio 1951.

Los datos para este estudio se recogieron de enfermos a quienes se administró dicumarol como tratamiento o prevención de la trombosis. Se realizó con 100 enfermos, empleando la técnica de Quick para la determinación de los valores de protrombina.

En un sistema de coordenadas, en cuyo eje de abscisas figuraban los tiempos de protrombina y en el de ordenadas el número de enfermos, se obtienen tres curvas, que resultan de medir:

1.º Los tiempos de protrombina el tercer día de haber administrado 300 mg. y 200 mg. de dicumarol los días primero y segundo, respectivamente.

2.º Tiempos de protrombina al día siguiente de administrar 300 mg.

3.º Tiempos de protrombina dos días después de la administración de 300 mg.

Las tres curvas dejan apreciar amplias variaciones del tiempo de protrombina con que responden los enfermos a iguales dosis de dicumarol. Así, en dos casos permaneció inalterado mientras que en otros dos alcanzó hasta 80 segundos. De esta forma se hace patente que los tiempos de protrombina en los distintos pacientes a quienes se les administra por vía oral las mismas cantidades de dicumarol varían ampliamente. La razón de estas variaciones no está clara, aunque podría ser el resultado de diferencias de absorción del dicumarol en el tracto intestinal o bien a una condición esencial variable de la sangre frente a esta substancia. Sea como sea, dicen los autores, ello imposibilita al clínico para usar el dicumarol en terapéutica de una manera sencilla y profusa como se haría si ejerciera un efecto específico, constante, en la reducción de la protrombina.

Con ello se remarca el hecho de que no existe «una dosis» de dicumarol y que su empleo ha de apoyarse en repetidas determinaciones del valor de protrombina en sangre.

LUIS OLLER-CROSIET

ANGIOPATIAS ORGÁNICAS Y LA LLAMADA PRUEBA DEL TIEMPO DE PROTROMBINA (Angioorganopathien und der sogenannte prothrombin-verbrauchstest). — PERLICK, N. y SCHMIDT, G. «Zeitschrift für Kreislaufforschung», tomo 40, núms. 21-22, pág. 690; junio 1951.

Aparte de la acción propia de la protrombina existen factores que actúan coadyuvando a la acción de la tromboquinasa acelerando la coagulación en la prueba de Quick.

Esta acción aceleradora está incrementada en las angiopatías orgánicas y existe una disminución de la actividad antitrombínica del plasma. O sea, que la prueba del tiempo de protrombina de Quick está directamente influenciada por estos mecanismos aceleradores, por lo que ha servido a los autores para determinar la importancia de los mismos.

Para ello, en lugar del plasma deprotrombinizado que se emplea en la prueba de Quick, los autores han empleado una solución de 0,6 por ciento

de fibrinógeno puro en suero fisiológico para que en la mezcla sólo intervengan los factores del suero examinado y no los del suero adicional.

Se realizaron investigaciones en 50 casos de enfermedades arteriales y venosas y se determinó el valor normal en 25 personas sanas.

Conclusiones. — De 42 casos de trastornos arteriales periféricos, 29 tenían una prueba elevada.

a) Relación con la edad. Dividiendo los pacientes en dos grupos según la edad, por encima y por debajo de los 55 años, se encontró la prueba elevada en el 76 por ciento de los sujetos jóvenes y sólo en el 33 por ciento en los viejes.

b) Relación con la necrosis. De 8 pacientes con necrosis circunscrita, 7 tenían la prueba elevada, mientras uno permanecía aproximadamente normal.

c) Relación con la velocidad de sedimentación globular. En 11 casos con velocidad normal la prueba estaba acelerada y en cambio en otros nueve con velocidad acelerada la prueba era normal.

JOSÉ VALLS-SERRA

EL PELIGRO DEL TRATAMIENTO CON DICUMAROL DURANTE EL EMBARAZO (Danger of dicoumarol treatment in pregnancy). — KRAUS, ALFRED P.; PERLOW, SAMUEL; y SINGER, KARL. «Journal American Medical Association», vol. 132, n.º 2, pág. 758; 19 marzo 1949.

Los autores estudian el efecto de la administración prolongada de dicumarol en las conejas gestantes. Cuando el nivel de protrombina alcanza cifras inferiores al 10 por ciento del normal se produce la muerte del feto en el útero. Si el descenso de la tasa de protrombina es menor de dicha cifra y se mantiene dentro de los límites de seguridad en la madre, el conejo, al nacer, presenta un gran descenso de su nivel de protrombina y gran tendencia a las hemorragias. La madre, por el contrario, no muestra durante el parto ni el puerperio tendencia hemorrágica. De estos hechos se desprende que el nivel de protrombina afecta en mucha mayor proporción al recién nacido que a la madre tratada con dicumarol. Los autores advierten los peligros de un tratamiento con dicumarol en la mujer embarazada ya que puede impedir el desarrollo normal del feto o causar su muerte.

TOMÁS ALONSO

CASOS DE MUERTE POR EL DICUMAROL (*Deaths from Dicumarol*). — WRIGHT, L. T. y ROTHMAN, M. «*Archive of Surgery*», Chicago, vol. 62, n.º 1, pág. 150; enero 1951.

Los autores dan a conocer cuatro casos de muerte por administración de Dicumarol, los cuales se agregan a los publicados por LILLY y LEE, DUFF y SHULL, A. ALLEN y GROSS, sumando un total de treinta y cuatro. No hay duda que existen además muchos casos no publicados.

Caso n.º 1. — Infarto de miocardio en un hombre de 48 años. Dicumarol durante los cuatro primeros días, 300-100-100-100 mg., después heparina tres días, 200-200-200 mg., y otra vez Dicumarol en aquellas dosis durante seis días. Nivel de protrombina 53 por ciento. Al catorceavo día melena y hematuria intensa. Transfusión sanguínea y vitamina K a dosis masiva. Fallece.

Caso n.º 2. — Flebotrombosis postoperatoria de la pierna derecha. Hombre de 65 años. Heparina dos días, 100-100 mg., seguida de dicumarol cuatro días, 200-200-200-200 mg. Al séptimo día hematemesis y melena. Transfusión y vitamina K. Nivel protrombina, 30 por ciento. Fallece.

Caso n.º 3. — Trombosis venosa del antebrazo derecho y embolia pulmonar. Dicumarol seis días, 300-100-100-100-100-100 mg. Nivel de protrombina 30 por ciento. Presenta petequias. Muere cinco días después a pesar de tres transfusiones sanguíneas y vitamina K. Hemotórax masivo.

Caso n.º 4. — Infarto pulmonar en un individuo hemipléjico. Se administra heparina tres días, 50-100-100 mg., al propio tiempo que dicumarol, 200-200-100 mg., hasta el décimotercer día. Al día siguiente dolor abdominal y hematuria. Transfusión y vitamina K. Fallece.

Los niveles de protrombina se mantuvieron en tres casos entre 33 y 40 por ciento y en el cuarto entre 25 y 33 por ciento. Estos resultados adversos se hallan en contradicción con los de la Clínica Mayo que manifiesta «que si el nivel de protrombina se mantiene a más del 10 por ciento del normal el riesgo de hemorragia es sólo nominal».

Los cuatro casos publicados se encuentran dentro de los límites de seguridad.

Los autores señalan los peligros inherentes a esta terapéutica debido probablemente a la falta de exactitud de las pruebas-control de laboratorio.

LUIS OLLER-CROSIET

ADMINISTRACIÓN SUBLINGUAL DE HEPARINA (Sublingual administration of Heparin). — LITWINS, JOSEPH ; VORZIMER, JEFFERSON J. ; SUSSMAN, LEON N. ; APPLEZWEIG, NORMAN ; ETESS, A. DAVID. «Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine», vol. 77, pág. 325 ; 1951.

Existe general acuerdo en cuanto a las ventajas que ofrece la heparina como anticoagulante. Sin embargo, los métodos y vías de administración empleados hasta ahora presentan los inconvenientes propios de las inyecciones repetidas ; dolor, esterilización de las jeringuillas, etc. Para evitar esto, se le ocurrió a uno de los autores ensayar la vía sublingual, preparando al efecto unas obleas conteniendo 125 miligramos de heparina sódica cada una. Colocada debajo de la lengua, la absorción completa se alcanzaba en general a los 10 minutos. Para la administración de los tiempos de coagulación se empleó la técnica de los tres tubos de Lee-White. Esta determinación se llevó a cabo antes de administrar la heparina, y después : a la media, una, dos, tres, cuatro seis y siete horas.

Se trataron así diez casos, obteniéndose niveles terapéuticos a la media hora, mantenidos durante cuatro.

Como esta droga, que se sepa, carece de toxicidad y la sobredosificación no constituye problema por la corta duración de sus efectos anticoagulantes, dicha vía de administración resulta útil y sencilla.

Los autores creen que en virtud de la acción rápida y la fácil administración del medicamento, además de tener importancia para tratar las congelaciones de los soldados en el mismo frente, antes de ser hospitalizados, puede convertirse en el método de elección en el tratamiento del infarto de miocardio, embolia pulmonar, tromboflebitis y en cirugía vascular.

LUIS OLLER-CROSSET

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

HIPERTENSIÓN CONTINUA. PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE (Continued hypertension. Prognosis for surgically treated patients). — SMITHWICK, REGINALD H. «British Medical Journal», vol. 2, n.º 4569, pág. 237 ; 31 julio 1948.

Desde octubre de 1938 a abril de 1943 fueron operados 263 enfermos afectados de hipertensión esencial o maligna de la variedad continua, siguiendo la

vía tóracolumbar para denervar el área esplácnica. El propósito de este trabajo es comentar el estado actual de estos pacientes que llevan por lo menos cinco años de operados; el estudio se ha hecho sobre 256 enfermos, ya que los otros siete no han podido ser localizados.

Antes y después de la intervención se realiza un cuidadoso estudio que comprende el aparato cardiovascular a través de cerebro, retina, corazón y riñones, y una serie de «tests» para juzgar del tipo de hipertensión, entre los que destacan la prueba del frío de Hines y Brown y la del amital sódico.

Del total de enfermos operados había un 39'4 por ciento del sexo masculino y 60'6 por ciento del femenino. La mortalidad total durante este período fué de 31'2 por ciento: 34'3 por ciento para los hombres y 29'1 por ciento para las mujeres. La mortalidad operatoria por operación fué de 2'2 por ciento, y por caso de 4'3 por ciento.

La gran mayoría de pacientes tenían menos de 50 años y la mortalidad fué mayor en los que tenían menos de 20 y más de 50 años, aumentando en razón directa a la altura de la presión sanguínea.

Según las modificaciones oftalmológicas y de acuerdo con la clasificación de KEITH, WAGENER y BARKER, se hizo aparente un pronóstico tanto más pobre cuanto más aumentó el grado de anormalidad de la retina.

De los enfermos con mal funcionamiento renal y déficit cardíaco, ninguno vivía a los cinco años de la intervención.

El efecto de la operación sobre el sistema cardiovascular puede juzgarse comparando el estado del fondo de ojo, los electrocardiogramas y el funcionalismo antes de la simpatectomía y de cinco a nueve años después. Referente al área cerebral, 39 pacientes habían sufrido accidentes vasculares o encefalopatías antes de la operación; de éstos viven 24, pero cinco tuvieron accidentes cerebrales secundarios de poca importancia. Seis, de los quince muertos de este grupo, sufrieron accidentes fatales después de operados. De los 105 pacientes que sobreviven a la intervención, y que no habían sufrido accidentes cerebrales, 3 los tuvieron durante el período de 5 a 9 años después de la intervención. De los 77 pacientes que murieron después de la intervención la causa fué en 38 un accidente cerebral. Si se toman en consideración todas las zonas vasculares, es fácil advertir que ciertos enfermos muestran una mejoría marcada en alguna de ellas mientras hay trastornos progresivos en otras.

Al tomar las presiones arteriales de 100 casos, después del mismo tiempo de intervención, solamente 47 muestran un descenso de la presión arterial; en los que presentaban trastornos circulatorios, fué posible evidenciar que su progresión era menor en los enfermos en que se señala un descenso de la presión después de la simpatectomía, de donde se deduce fácilmente que el descenso de la presión arterial es beneficioso.

En conjunto la progresión de los trastornos cardiovasculares disminuye después del tratamiento quirúrgico. Otra modificación evidente es la abolición o disminución marcada de la respuesta al reflejo vasopresor de Wilkins y colaboradores.

De las estadísticas de autores diversos se deduce que hay una amplia variación de las cifras de mortalidad en los pacientes hipertensos. Pero además es imposible comparar un grupo de casos a otro, a menos que cada uno de ellos se subdivida en otros en los que las innúmeras variables conocidas que pueden ejercer influencia sobre los resultados se hagan lo más constantes posibles.

El primer intento de clasificación fué el de KEITH, WAGENER y BARKER en 1939. Su división en cuatro grupos se basa en los resultados obtenidos por el examen del fondo de ojo, pero no hay duda de que cada uno de ellos permite incluir casos ampliamente variables. Cuando se subdivide la hipertensión, juzgada por las cifras de presión diastólica resultante y por los cambios presentes en otras áreas vasculares, puede hacerse con más seguridad un pronóstico y valorar con mayor certeza los méritos de una determinada terapéutica. Pero para conseguir eso es necesario estudiar un gran número de pacientes y seguirlos durante un largo período de tiempo.

La sola comparación que puede hacerse actualmente es entre electrocardiogramas de enfermos tratados médica o quirúrgicamente. Las diferencias son significativas y sugieren que la evolución de la enfermedad cardíaca hipertensiva se modifica favorablemente por la terapéutica quirúrgica.

VÍCTOR SALLERAS

EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL (The surgical treatment of essential hypertension). — HINTON, J. W. y LORD, J. W. JR. «The Surgical Clinics of North-America», vol. 28, pág. 290; 1948.

Los autores utilizan una técnica, modificación de la Smithwick, que permite la extirpación de la cadena simpática lumbar desde el tercero o cuarto ganglio torácico hasta el segundo o tercero ganglio lumbar, y con ella obtienen un descenso más acentuado de la presión diastólica que con el procedimiento de Smithwick.

Crean que la evaluación cuidadosa de 48 enfermos, seguidos durante 12 a 18 meses después de la intervención, confirma la posibilidad antes mencionada, y que la simpatectomía extensa debe reservarse para los hipertensos jóvenes cuyo examen demuestra poca afectación del aparato cardiovascular.

Si ha habido cambios evidentes en cerebro, corazón o riñón deberá emplearse la intervención clásica de Smithwick, extirpando la cadena simpática desde el octavo o noveno ganglios torácicos hasta el segundo o tercero lumbares.

Estas conclusiones son fruto del estudio comparativo de 48 pacientes, a los que se practicó la simpatectomía tóracolumbar extensa, con 69, que fueron sometidos a la de Smithwick. Los datos se obtuvieron al año de la intervención.

Solamente la cuarta parte de los operados según el método de Smithwick tenían una presión diastólica por debajo de 100 mm. de mercurio, mientras que más de la mitad de los que sufrieron la técnica de los autores habían conseguido el descenso por bajo de 100 mm.

Con ambos procedimientos han mejorado el 90 por ciento de los pacientes; considerando hay mejoría según: a) si la sintomatología preoperatoria ha desaparecido, b) los resultados de la presión arterial, c) la comparación pre y postoperatoria de radiografías, electrocardiogramas y examen de fondo de ojo, d) valoración subjetiva de la operación por parte del paciente.

Pero el 84 por ciento de los pacientes están satisfechos con el resultado de la operación de Smithwick, mientras que sólo el 15 por ciento lo están de la simpatectomía extensa de los autores. La mortalidad operatoria es, en la primera, de un 3 por ciento y de un 6 por ciento en la segunda.

En definitiva, es evidente que la simpatectomía extensa hace descender la presión diastólica más que la técnica de Smithwick, pero ésta tiene menor mortalidad y los pacientes se muestran más satisfechos; por tanto deberá utilizarse la primera en los enfermos jóvenes con poco riesgo operatorio, mientras que los demás serán tributarios de la segunda.

VÍCTOR SALLERAS

EL PRONÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. COMPARACIÓN ENTRE 251 PACIENTES SIMPATECTOMIZADOS Y UNA SERIE SELECCIONADA DE 435 PACIENTES NO OPERADOS (Prognosis in arterial hypertension. Comparison between 251 patients after sympathectomy and a selected series of 435 non-operated patients). — HAMMARSTRÖM, SVEN y BECHGAARD, POUL. «The American Journal of Medicine», vol. VIII, n.º 1, pág. 53, enero 1950.

PEET e ISBERG con la gangliectomía dorsal y esplancnicectomía prolongan la vida más de 5 años a un 20 por ciento de los hipertensos malignos. SMITH-

WICK en 256 hipertensos operados con simpatectomía dorsal, seguidos de 5 a 9 años, encuentra una gran mejoría en el pronóstico de todos los grupos de KEITH, WAGENER y BARKER empleados como clasificación.

En el presente trabajo los autores estudian 251 enfermos operados y seguidos durante 2 a 8 años. Fueron operados con la técnica de SMITHWICK 148 pacientes, de los cuales murieron posteriormente 24. Con la técnica de PEET 64 pacientes, de los cuales murieron 13 durante los años de observación. De los 31 enfermos operados de un solo lado murieron 18, aunque se trataba de pacientes en muy malas condiciones. Los no operados fueron escogidos en parecidas condiciones a los operados; edad de 43 a 50 años, presiones máxima y mínima parecidas, incluso quizá más altas en los operados.

Se reunieron los enfermos en cuatro grupos. El primero, con hipertensión benigna, no tenía relación con ningún grupo quirúrgico. El segundo, contenía pacientes con síntomas subjetivos marcados, pero sin síntomas de lesión de miocardio. El tercer grupo, contenía los enfermos con hemorragias retinianas, con o sin síntomas de lesión del miocardio tales como T_1 negativa, volumen cardíaco por encima del normal, diámetro transversal del corazón más grande que la mitad del diámetro torácico interno. El cuarto grupo, contenía todos los hipertensos con exudados retinianos y edema de papila.

Los pacientes con descompensación cardíaca en reposo, fibrilación auricular, infarto de miocardio o insuficiencia renal no se incluyeron en las series de no operados. Unos pocos operados con insuficiencia cardíaca, aunque compensada con digital, o con insuficiencia renal murieron en su mayoría dentro del año postoperatorio.

El tiempo en los no operados se contó a partir de los primeros síntomas y en los operados a partir de la intervención.

La observación fué anual. La mortalidad se calculó dividiendo el número de muertos durante cada año por el número de personas en el grupo al principio del año, el cual expresa la probabilidad de muerte dentro de un año expresada por mil.

Los resultados de la comparación (expuestos en oportunas tablas) fueron los siguientes: el pronóstico es mucho mejor en los operados que en los no operados. En los del 4.º grupo, con exudados retinianos, la diferencia en cuanto a pronóstico es clara en ambos sexos a favor de los operados. En los del 3.º grupo, con síntomas de lesión cardiovascular, el pronóstico en las series de varones es mucho mejor en los operados que en las series de control. En las series de mujeres, la diferencia es menos pronunciada aunque es todavía del 60 por ciento. En los del 2.º grupo, varones, la mortalidad de los no operados es doble, y en las 58 mujeres operadas ninguna defunción, contra 20 entre 122 hipertensas no operadas.

JOSÉ VALLS-SERRA

TECNICA DE LA SIMPATECTOMIA LUMBOTORÁCICA POR VÍA TRANSPLEURAL (*Technique de la sympathectomie lombo-thoracique par voie transpleurale*). — WERTHEIMER, PIERRE; LECUIRE, JEAN y MEUNIER, MAURICE. «Journal International de Chirurgie», tomo 10, n.º 2, pág. 51; marzo-abril 1950.

La cirugía de la hipertensión arterial tiende a las resecciones extensas de la cadena simpática, sin que ello represente una orientación exclusiva como tratamiento. Pero para estas extensas resecciones es preciso emplear una técnica satisfactoria.

Se hace un relato histórico y crítico de los procedimientos empleados. La vía extrapleurale parece complicar bastante el acto operatorio, exigiendo una amplia incisión, dos resecciones costales, conservando el peligro de una efracción pleural en el curso de su despegamiento. Los autores propusieron una técnica original en 1948, por vía transpleural, cuyas indicaciones esenciales son las hipertensiones solitarias evolutivas en el adulto joven, y pueden extenderse a ciertas diabetes juveniles, megacolon, cardiospasma, megaesófago, ciertas arteritis y síndromes vasculares angiospásticos, y quizá a la cirugía funcional suprarrenal, renal y de la circulación renal, y pancreática.

Tras valorar las posibles contraindicaciones, se prepara al enfermo y se le examina con detalle, en especial en cuanto al funcionamiento renal, longitud de las doceavas costillas, existencia de sínfisis pleural, alteraciones del seno costodiafragmático, etc.

Desde la víspera de la intervención, medicación sedante. Anestesia por inhalación en circuito cerrado, bajo intubación, con protóxido de nitrógeno-oxígeno-éter, completada por curarización. Perfusión de suero glucosado isotónico.

Posición en decúbito lateral, con el tronco horizontal y los miembros inferiores pendiendo ligeramente hacia abajo en un ángulo de 15° respecto a la horizontal. Almohada neumática bajo la cintura, hinchada durante la intervención, para abrir el ángulo costolumbar. Estabilizador en la región dorso-lumbar para evitar la caída del enfermo hacia atrás. Cuando se llega al tiempo torácico se corre el cojín neumático hacia la parte media del tórax, hinchándolo ligeramente. En todo momento, miembro superior homolateral, elevado.

Primer tiempo. — Incisión de 10 a 15 cm. según el panículo adiposo del enfermo, siguiendo el trayecto de la 12.ª costilla y partiendo desde unos 8 cm. de las apófisis espinosas hacia adelante algo más allá de la terminación de dicha costilla. Profundización, respetando la masa muscular sacrolumbar y resecando el fragmento visible de costilla. La apertura de la aponeurosis del transversal conduce directamente al plano retroperitoneal. Despegamiento del peritoneo y separación de la masa abdominal y músculos de la región hasta

dejar al descubierto el simpático lumbar. Resección del 1.º, 2.º y a veces tercer ganglios lumbares y de la cadena, con sección cuidadosa de los «rami comunicans»; disección meticulosa y prudente de las fibras músculoaponeuróticas de los pilares del diafragma para exteriorizar el 12º ganglio torácico, que se extirpa. Algo por encima del nivel de la arcada del psoas y por delante de su extremo se observa un tronco que emerge entre el pilar medio y el interno y termina en el ganglio semilunar: es el tronco del esplácnico mayor. Sección del mismo a nivel del ganglio semilunar tras infiltrarlo con scurocaína. Por debajo y por fuera se halla el esplácnico menor, que también se secciona. En este tiempo se realiza la exploración de la suprarrenal y del riñón. Cierre de la pared por planos.

El único peligro del tiempo parietal es el lesionar la pleura, lo que se evita llevando la incisión hacia adelante. En el tiempo profundo, le lesión del nervio fémorocutáneo, que deja una neuralgia tenaz a veces; la lesión de los troncos linfáticos, con peligro de infección; la herida de los vasos venosos, que provoca una hemorragia en sábana molesta. En general, antes de proceder a la extirpación de los elementos nerviosos hay que disecarlos bien, separándolos de las estructuras vecinas.

Segundo tiempo. — Incisión de 12 a 20 cm. rectilínea, siguiendo el trayecto de la octava costilla, en región lateral, a 10 cm. de las apófisis espinosas. Profundización seccionando los planos musculares hasta alcanzar dicha costilla, que se reseca en el trecho de la incisión. Sección del periostio de la cara interna y de la pleura, a la vez el anestésista cuida de colapsar progresivamente el pulmón, y inclinación del mismo. Incisión de la pleura parietal posterior siguiendo la línea de proyección de las cabezas costales, hasta el seno costodiafragmático por abajo y hasta el nivel de la cuarta costilla por arriba. Resección de la cadena simpática torácica del cuarto al onceavo ganglios inclusivos y de sus «rami comunicans», y de los esplácnicos y sus ramas, todo en bloque.

El cierre de la pleura parietal posterior es un tiempo esencial de la intervención y debe hacerse minuciosamente. Se deja una sonda Nelaton núm. 18 para en última instancia aspirar el aire que pueda quedar en la pleura. De modo progresivo el anestésista rellena el pulmón hasta su volumen normal. Cierre de la pared por planos.

En este segundo tiempo, sólo la fase profunda puede tener dificultades. La sínfisis pleural puede convertir en laboriosa e incluso imposible la intervención (comprobación radiográfica previa!), debiendo recurrir entonces a la vía extrapleural. También puede ocurrir que el estado de la pleura parietal posterior dificulte la disección simpática, en cuyo caso deberemos limitarnos a una resección menos extensa. A la vez hay que evitar herir los vasos.

Resultados. — En 36 enfermos han realizado 62 simpatectomías lumboto-

torácicas por vía transpleural, en 26 de ellos bilateral. Del total, 15 veces se ha llegado al cuarto ganglio dorsal, 37 al quinto y 10 al sexto. Todos ellos presentaban una hipertensión severa, no respondiendo al tratamiento médico. La edad media de los operados era de 42 años, el menor de 22 y el mayor de 53. La tensión arterial era de un promedio de 225/125, el más bajo de 150/80 y el más elevado de 290/160. Se estudió a los enfermos con cuidado antes de la intervención, desde el punto de vista ocular, cardíaco, renal y cerebral.

La mortalidad dentro del mes postoperatorio fué del 12 por ciento. En resumen se consiguió un 48 por ciento de resultados satisfactorios, un 14 por ciento de resultados mediocres y un 38 por ciento de malos resultados, teniendo en cuenta que muchos enfermos pertenecían al grupo IV.

ALBERTO MARTORELL

HIPERTENSIÓN E INSUFICIENCIA CARDÍACA POR FISTULA ARTERIOVENOSA TRAUMÁTICA ENTRE LA ARTERIA RENAL Y LA VENA CAVA INFERIOR, QUE DESAPARECEN CON TRATAMIENTO OPERATORIO (Hochdruck und herzmuskelinsuffizienz bei traumatischer fistel zwischen arteria renalis und vena cava inferior und ihre operative beseitigung). — GUTGEMANN, VON A. ; GROSSE-BROCKHOFF, F. y KAISER, K. «Zeitschrift fur Kreislaufforschung», tomo 40, núms. 11-12, pág. 321 ; junio 1951.

Los autores presentan la siguiente observación :

Se trata de un enfermo de 37 años de edad, herido de bala el 26 de junio de 1944, con orificio de entrada cerca del pezón derecho y sin orificio de salida, que presentó hematemesis, melena e incontinencia de orina en los primeros días y parálisis de las extremidades inferiores durante tres meses. A R. X. se comprobó la situación de la bala alojada en columna lumbar, a nivel de la 3.^a vértebra.

En febrero de 1945 volvió al frente y después de su licenciamiento trabajó como ferroviario. No empezó a presentar síntomas de insuficiencia cardíaca hasta julio de 1949, que obligaron a un tratamiento estrofantínico. En diciembre de 1949 quedó incapacitado para el trabajo, ingresando en febrero de 1951 en clínica, con disnea que aumenta con el esfuerzo y fuertes palpitaciones.

Exploración: La palpación en hemiabdomen derecho demostraba la presencia de pulso y «thrill», y la auscultación, soplo que empezaba con el sístole y se prolongaba bastante en la diástole. Se tenía la sensación de un intenso zumbido irradiado al dorso, especialmente al lado derecho, por debajo del diafragma y que se propagaba también con menos intensidad hacia la arteria femoral.

No se apreciaba pulso venoso positivo en las extremidades inferiores.

La presión arterial era : Brazo derecho : 190/100 hasta 200/100, brazo izquierdo : 180/100 hasta 190/100, pierna derecha : 250/100, pierna izquierda : 260/100.

La presión venosa en la vena cubital era de 95 mm. de agua.

Como síntomas de descompensación presentaba estasis pulmonar con estertores de medianas burbujas, estasis hepática con borde inferior a tres traveses de dedo por debajo del reborde costal y edema de las extremidades inferiores.

En el sedimento urinario se encontraban algunos hematíes y leucocitos, pero ningún cilindro.

Por los datos clínicos apuntados se diagnosticó una fístula arteriovenosa traumática en abdomen, pero debía hacerse el diagnóstico diferencial con el aneurisma de aorta.

Se practicó cateterismo cardíaco y se determinó el contenido en oxígeno de la sangre en: Aurícula derecha = 15,3 %, cava superior = 11,3 %, oxígeno arterial = 17,36 %. Por lo tanto en la mitad superior del cuerpo la diferencia arteriovenosa era de 6,06; en cambio la diferencia entre la sangre venosa de la aurícula derecha y la arterial era sólo de 2,06. No cabía la menor duda de que el anormal contenido en oxígeno de la sangre en aurícula se debía a una mezcla de sangre arterial en la vena cava inferior a consecuencia de la fístula arteriovenosa.

El trayecto de la bala hacía sospechar una lesión de la arteria renal, sospecha corroborada por el «thrill» inmediato al riñón derecho y por la pielografía que demostraba en el lado derecho unos cálices renales reducidos de tamaño, con atrofia de la pelvis y un uréter rígido y serpenteante a la altura de la bala. Además había retardo de eliminación de la substancia de contraste.

Era probable, pues, que la bala hubiese formado un aneurisma arteriovenoso entre la vena y la arteria renal o, con más probabilidad, entre la vena cava y la arteria renal que la cruza. Con este diagnóstico de probabilidad fué intervenido.

Operación (marzo, 1950): Anestesia évipán-éter. Incisión transversal derecha, que se une a una laparatomía media superior. Movilización del duodeno y del páncreas hacia la izquierda, y el ángulo hepático del colon hacia abajo. Aparece una vena cava inferior del tamaño de un antebrazo con pared engrosada y pulsátil a cada sístole, como si fuese un balón. Al tocarla con la mano se notaba la sensación de vibración y «thrill». Al palpar la cara posterior de la vena se apreciaba un agujero por el que podía introducirse la punta del dedo índice; obturándolo desaparecía inmediatamente la expansión, el soplo y el «thrill», descendiendo la presión sistólica 2 cm.

Por dificultad de liberar la aorta abdominal por debajo del diafragma, se practicó una pequeña toracotomía en el lado izquierdo con resección de la 8.^a costilla, liberándose la aorta torácica. Liberación progresiva de la arteria renal en el origen de la aorta y por la cara posterior de la vena cava.

Al ligar la arteria renal desaparecieron todos los síntomas del aneurisma arteriovenoso, soplo, «thrill» y expansibilidad de la cava, pero quedaba el vacío por aspiración que producía la cava inferior en cada inspiración, con peligro de embolia gaseosa, por lo que se procedió a la ligadura por transfixión de la arteria renal, cinco veces en un trayecto de 1,5 cm. ya que era muy difícil el acceso directo a la fístula situada en la cara posterior de la vena cava.

Se extirpó el riñón derecho muy reducido de tamaño (como una ciruela) después de ligar por transfixión vena y arteria.

Cuidadosa hemostasia, peritonización de la zona renal, duodenal y pancreática liberadas. Sutura del ligamento gastrocólico. Cierre por planos del tórax y abdomen.

Drenaje de la región lumbar derecha a través de una pequeña incisión.

Análisis histológico del riñón: Presentaba un hematoma perirrenal y desaparición del tejido renal con esclerosis e hialinización de los glomérulos, así como una parcial obliteración de las arterias interlobulares.

Curso postoperatorio: Derrame pleural izquierdo que desapareció por punción. Ileus paralítico que no cedió con prostigmina, sueros ni aceite de ricino, y obligó a practicar anestesia raquídea con lo que fué vencido.

Aparte del descenso inicial por «shock» en los primeros días, la presión arterial al cabo de tres meses era de 130/90 en brazo y 160/100 en pierna.

Se redujo la dilatación cardíaca progresivamente, desapareciendo los síntomas de insuficiencia cardíaca y pudiendo deambular normalmente sin disnea. A los 8 meses de la intervención sólo tenía una ligera disnea y palpitaciones al subir escaleras o escalar montañas. La presión arterial era entonces de 140/90.

COMENTARIO: Destaca en este caso la conducta de la presión ya que no existía el descenso habitual de las fístulas arteriovenosas, especialmente en la presión diastólica.

Esto se debe a los trastornos de la circulación en el riñón derecho, provocados por la fístula arteriovenosa, que por el mecanismo renina-hipertensina darían lugar a la elevación de la tensión arterial.

Existirían por lo tanto en este caso tres factores que se imbrincarían:

1.º Caída de la tensión sistólica y en menor grado de la diastólica por la presencia de la fístula.

2.º Mientras el corazón no se descompensa existe elevación del volumen minuto que eleva la presión sistólica y en menor grado también la diastólica.

3.º Por la esclerosis del riñón derecho se forman sustancias presoras análogas a las investigadas por GOLDBLAT que elevan la presión diastólica y en menor grado la sistólica.

JOSÉ VALLS-SERRA

N. de la R. — Al extractar este artículo nos permitimos llamar la atención de nuestros lectores recordándoles los trabajos de J. TRUETA sobre hipertensión y circulación renal (pág. 204 del vol. I, y pág. 122 del vol III). La hipertensión arterial estaría producida por la isquemia de la corteza renal, originada por la derivación de la sangre arterial hacia las venas mediante la dilatación de las anastomosis arteriovenosas. El caso extractado tendría el valor de un experimento ya que la fístula arteriovenosa origina hipotensión arterial a tal extremo que se ha usado como terapéutica de la hipertensión arterial. Si por la situación de la fístula la cortical del riñón queda isquémica la repercusión sobre la presión arterial de dicha fístula produciría el efecto inverso, esto es, una hipertensión arterial.

SECUELAS POSTFLEBITICAS

PATOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA PIERNA POSTFLEBÍTICA Y SUS COMPLICACIONES (*The pathology and treatment of the post-phlebitic leg and its complications*). — LUKE, JOSEPHUS C. «The Canadian Medical Association Journal», vol. 61, pág. 270 ; 1949.

El tratamiento de las secuelas postflebiticas no ha sido todavía sistematizado y sus resultados dejan mucho que desear. En este trabajo se recogen los hallazgos patológicos demostrados por la flebografía retrógrada y sobre ellos se intenta formular un plan terapéutico.

Se han estudiado 28 casos con edema crónico y úlceras o eczema de la porción distal de la pierna ; se ha preferido la venografía retrógrada al método habitual porque da una mejor visualización de la vena, de sus colaterales y de la eficacia del mecanismo valvular.

Los venogramas se obtienen inyectando percutáneamente en la vena femoral 20 c. c. de Diodrast, sin exceso de presión, con el enfermo en decúbito supino y mientras un ayudante ocluye el cabo central de la vena. En los casos en que pudo obtenerse una buena flebografía se observó una circulación venosa profunda muy alterada, con pérdida de función o desaparición de las válvulas, que permitía la inyección retrógrada que algunas veces se extendía hasta por debajo de la rodilla. En otros casos había una manifiesta irregularidad de la luz de la vena principal indicando la recanalización del trombo, y en casi todos era evidente la dilatación y curso tortuoso de los canales venosos colaterales.

En general no había paralelismo entre las alteraciones que mostraba la flebografía y las lesiones clínicas que presentaba el paciente ; incluso en aquellos casos en que no fué posible la punción de la vena y la exploración operatoria demostró la existencia de verdaderos cordones fibrosos resultantes de la organización del trombo, las lesiones de la pierna no eran distintas de aquéllas que presentaban una obliteración venosa de menor grado.

A la luz de estos resultados es posible especular sobre la etiología de estas complicaciones postflebiticas ; todos los cirujanos que han practicado un cierto número de ligaduras venosas profilácticas o por flebotrombosis han notado la existencia de un grueso canal linfático que corre por la mitad anterior de la vena femoral en su porción proximal ; semeja un nervio y por lo común es separado cuidadosamente, pero en alguna ocasión puede lesionarse y el edema de la extremidad se hace más persistente en los casos habituales. Algo parecido sucede en las tromboflebitis agudas que afectan a la pared de la vena y estructuras perivenosas englobando los troncos linfáticos en el magma infla-

matorio y en la ulterior cicatriz. Este factor etiológico fué notado primero por HOMANS y discutido posteriormente por una serie de autores.

El autor, por su parte, cree firmemente que es la causa primordial de la persistencia del edema en las piernas postflebíticas. También juega su papel el retardo en la circulación de retorno; el aumento de la presión venosa disminuye el flujo en las asas capilares, con aumento de la trasudación y trastornos nutritivos de los tejidos circundantes.

Pero estos dos factores por sí solos no bastan para justificar las complicaciones postflebíticas, sino que hay que aceptar que el papel fundamental lo juega la infección sobreañadida, cuya puerta de entrada puede ser un traumatismo que origine aún la más leve efracción de la piel.

FORMAS CLÍNICAS

Grupo 1. — El desarrollo de varices postflebíticas es debido a la lesión del mecanismo valvular de las venas profundas, que permite la transmisión de la hiperpresión venosa a la pared venosa superficial. Estas dilataciones venosas son un estorbo más que una ayuda a la pierna y por lo tanto es conveniente su corrección; esto contradice la idea de que las venas superficiales actúan como un mecanismo compensador. Esta idea es correcta con el enfermo en decúbito, pero deja de serlo cuando el paciente adopta la posición ortostática.

En 9 de los casos de este serie las varicosidades fueron tratadas quirúrgicamente por la ligadura de las comunicantes insuficientes, sin esclerosis operatoria, que puede, en ciertos casos, llevarse a cabo posteriormente.

Grupo 2. — Ocasionalmente una extremidad postflebítica puede mostrar signos de sobreestímulo simpático. Estos casos pueden sospecharse por la existencia de un dolor exagerado a nivel de la zona ulcerada capaz de irradiarse hasta la cadera. Hay además enfriamiento del pie, aumento de la sudoración y disminución del pulso pedio comprobable por oscilometría.

La infiltración anestésica del simpático lumbar da una inmediata aunque temporal mejoría, que para convertirse en definitiva exige la resección de la cadena lumbar.

Grupo 3. — En los casos en que la úlcera ha sido recidivante durante varios años en la misma zona de la pierna, los cambios locales en la piel, tejido celular subcutáneo y fascia profunda son la regla; la piel se adelgaza, hay pérdida de elasticidad y el aporte sanguíneo es pobre. La grasa subcutánea es reemplazada por un tejido cicatrizal pobremente vascularizado surcado a veces por venas varicosas. Es lógico suponer que la recidiva ulcerosa será más fácil en este tejido alterado, y también lo será que su extirpación y substitución por un injerto de piel disminuirá la posibilidad de recidiva.

Antes de discutir los métodos de tratamiento conservador debe mencionarse una nueva y popular terapéutica que es la ligadura de la vena femoral. Según los resultados de los venogramas no hay correlación entre el estado de las venas profundas y la extensión de las complicaciones. En algunos casos la trombosis organizada equivale casi a una ligadura y en cambio las complicaciones siguen desarrollándose; aunque no pueda resultar gran perjuicio de tal procedimiento no se acierta a ver qué beneficio puede dar. En las series de LINTON y HARDY combinando la ligadura de la femoral con el arranqueamiento de la safena, cree el autor que los buenos resultados dependían más de este último que de lo primero.

En las cuatro recidivas de la serie del autor, pese al tratamiento posterior que constituye un «nuevo método de vida», según él, dos se presentaron en casos de ligadura de la vena femoral y los restantes en enfermos tratados por métodos conservadores.

Grupo 4. — Comprende aquellos pacientes cuyas complicaciones no muestran características que las definan como pertenecientes a alguno de los grupos anteriores. En tales casos la terapéutica conservadora está indicada. Para el autor consiste en reposo en cama con elevación de los pies de la misma y de la pierna sobre aquélla, aplicación de compresas húmedas y calientes de suero fisiológico; seguidamente aplicación local de tirotricina o pasta de hematíes. Se administrará penicilina, intramuscular o una vez al día intrarterial de acuerdo con la técnica de SHAFFER. Si no puede hacer reposo en cama se aplicará un vendaje de cola de cinc. Cuando la úlcera ha cerrado se recomiendan medias de goma y se instruye al paciente en el «nuevo método de vida». De todas formas hay que insistir que cualquier método de tratamiento, incluso el quirúrgico, utilizado para curar sólo las complicaciones, no puede considerarse como una cura ideal.

Le recidiva es inevitable a menos que el paciente se dé cuenta de que tiene una extremidad permanentemente dañada para la cual no existe curación definitiva.

El «nuevo método de vida». Instrucciones para el cuidado de la pierna postflebítica:

- 1.º Llevar la media de goma desde el momento de levantarse hasta el de acostarse, con excepción de la hora del baño. La media debe renovarse cada tres meses y es mejor tener dos pares para poder ir alternándolos a efectos de limpieza.
- 2.º No permanecer de pie más de treinta minutos sin sentarse durante quince elevando la pierna sobre otra silla. Estando en pie habituarse a flexionar los dedos dentro de los zapatos y levantarse frecuentemente sobre las puntas de los pies.

- 3.º Procurar echarse 2-3 veces al día durante una media hora, elevando la pierna hasta un ángulo de 45º; para ello sirve el respaldo de una pequeña silla.
- 4.º Cuando esté sentado, poner la pierna sobre una silla o taburete.
- 5.º Durante la noche elevar los pies de la cama unos 30 cm.
- 6.º Aplicar un «cold-cream» sobre la piel afectada cada dos noches.
- 7.º Evitar la irritación de la pierna afecta, especialmente con respecto a las quemaduras del sol y botellas calientes.
- 8.º Ser extremadamente cuidadoso para evitar el menor traumatismo a la pierna afecta.

VÍCTOR SALLERAS

SECUELAS DE LAS FLEBITIS DE LOS MIEMBROS INFERIORES
(*Les séquelles des phlébites des membres inférieurs*). — TINGAUD, R.
«La Semaine des Hospitiaux», tomo 26, n.º 87, pág. 4.500; 26 noviembre 1950.

Mucho se ha escrito sobre la fase aguda de las flebitis, pero por el contrario la bibliografía sobre sus secuelas es mucho más discreta, y sin embargo constituyen una verdadera enfermedad de tipo social contra la que es preciso luchar.

Si la etiología es en general evidente, su origen en cambio suele ser de imposible precisión, de ahí el interés capital de la flebografía.

La enfermedad postflebítica es suficientemente conocida para que no nos entretengamos en su descripción detallada. En cuanto a las *lesiones anatómicas*, dejamos de lado cuanto no corresponda a las óseas, nerviosas y vasculares. Se observa una osteoporosis difusa distal cuyo origen hay que buscar en los trastornos vasomotores y las modificaciones del trofismo regional, debido en buena parte a la persistencia del edema. Las lesiones nerviosas son en extremo variables, desde nulas a intensas, con manifestaciones dolorosas y a veces motrices, de tipo neurítico. En cuanto a los elementos simpáticos están constantemente irritados e inflamados, mostrando lesiones de esclerosis o angiomatosis del estroma en los ganglios simpáticos regionales. En cuanto a las lesiones vasculares, a) las lesiones arteriales son raras, siendo la más frecuente el espasmo; b) los capilares, en cambio, se hallan indiscutiblemente afectados de capilaritis, que funcionales y reversibles al principio, se tornan luego anatómicas, favorecido todo sin duda por la hiperten-

si3n venosa y lesiones infecciosas sobreañadidas ; c) la circulaci3n linfática se perturba por el edema, lo cual dificulta la evacuaci3n de líquidos, estableciéndose así un círculo vicioso que aun complica la patogenia de los accidentes ; d) pero las lesiones esenciales radican en los propios troncos venosos. Tras el accidente agudo sobreviene la organizaci3n del trombo, formándose una verdadera cicatriz conjuntiva, que oblitera total o parcialmente la luz venosa, sufriendo la adventicia profundas modificaciones que afectan a los elementos vasomotores con sus correspondientes consecuencias. Ciertos autores habían sugerido que no todo terminaba aquí, en muchos casos, pero la flebografía ha sido quien ha demostrado un fenómeno que hoy día se admite por todos como esencial : la repermeabilizaci3n del trombo, que según BAUER ocurre en el 50 por ciento de los casos. La repermeabilizaci3n no supone que la vena sea funcionalmente normal, sino muy al contrario, su pared ha perdido la elasticidad, transformándose en un tubo rígido, átono, y, hecho esencial, las válvulas han quedado destruídas, ha perdido, así, su papel dentro de la circulaci3n de retorno.

Eludiendo el problema discutido de la localizaci3n primitiva de la trombosis, lo que interesa es que la zona afecta sea lo menos extensa posible, de ahí la importancia del tratamiento abortivo.

Algunos autores han señalado que, desde el punto de vista de *síndrome biológico*, estos enfermos conservan durante mucho tiempo un aumento sensible en la densidad plasmática, a la vez que una disminuci3n del volumen del plasma. El autor halla con frecuencia, además, un aumento de la tasa de protrombina.

Interpretaci3n de los hechos. — 1.º La circulaci3n de retorno. — Es clásico admitir, como factores que intervienen en la misma, la aspiraci3n torácica, la contracci3n muscular y las válvulas venosas. No obstante, ateniéndonos a la disposici3n muscular de las diferentes venas, cabe atribuir a éstas una funci3n propulsora propia. De otro como ¿cómo explicar la existencia de una presi3n venosa, que si bien es baja, es también constante? Esta presi3n propia, si no es esencial, constituye al menos un elemento regulador.

Examinemos ahora lo que ocurre en los casos de trombosis, y cuál es el origen de la enfermedad postflebítica.

En las venas existen fenómenos de orden reflejo merced al sistema nervioso propio, constituído por fibras sensitivas y motoras en sus paredes. De ahí el origen del venospasmo y de las reacciones vasomotoras secundarias de la fase aguda, con el edema como consecuencia principal ; edema activo, que responde admirablemente a la medicaci3n simpática o a las inyecciones intra-arteriales. Los trastornos de la fase aguda se atenúan y acaban por desaparecer más o menos completamente o por el contrario se agravan y constituyen la enfermedad postflebítica. La perturbaci3n es en extremo variable, según

la localización o la extensión de la porción obliterada. En ella juegan gran papel el venospasmo y elemento vasomotor. Recordemos la riqueza anastomótica del sistema venoso. Sin embargo, existen zonas donde la circulación de retorno se restablece con dificultad; son los puntos de donde parten los sistemas musculares divergentes: femoral común por debajo de la desembocadura de la safena y sobre todo la poplítea. El tratamiento abortivo tiende a evitar esta «zona crítica».

Los fenómenos mecánicos que condicionan la gravedad de las secuelas no se limitan a la obstrucción; la repermeabilización parece ser el origen de síndromes tardíos graves y de ulceraciones rebeldes, como ya dijimos antes.

La circulación colateral puede suplir la insuficiencia durante un tiempo, pero el trastorno de la evacuación de la sangre irá en aumento a medida que dicha circulación de suplencia se altere a su vez. Si sumamos a ello la pérdida del tono muscular, podemos imaginar el grado que puede alcanzar la estasis venosa en la parte inferior del miembro.

Las dos teorías, mecánica y nerviosa, no se excluyen entre sí. Veamos cómo suceden en esquema los acontecimientos según el autor.

Tras la fase aguda las perturbaciones vasomotoras disminuyen, aunque persisten mientras las lesiones de obstrucción se organizan, ocasionando cierta molestia mecánica y que la circulación colateral se desarrolle adaptándose a su nueva función. Si la trombosis es poco extensa se establece así un equilibrio bien tolerado, siendo la causa del edema de predominio vasomotor; pero si es extensa y ocupa las zonas críticas, la circulación colateral se hace insuficiente, el edema dificulta aún más el retorno, aparecen varices y los fenómenos mecánicos predominan así sobre los vasomotores, siendo inoperante la medicación contra estos últimos.

Si ocurre la repermeabilización, los fenómenos mecánicos llegan a su máximo, y la anoxemia del tobillo suele llevar a su consecuencia habitual: la ulceración.

Todas estas causas pueden combinarse de múltiples formas traduciéndose en clínica por un poliformismo extremo, por lo que la medicación no puede ser única y deberá adaptarse a las lesiones.

Mientras todo se limite a algunos dolores o a cierto grado de edema, el tratamiento puede guiarse por la simple investigación clínica, de lo contrario hay que recurrir al examen radiológico y si es preciso a la medida de la presión venosa. No es preciso insistir sobre el valor de la flebografía. En cuanto a la medida de la presión venosa poplítea se realizará como exploración suplementaria y tras comprobar por flebografía la permeabilidad e insuficiencia de la vena. En ciertos casos en que se sospeche una alteración arterial secundaria, se hace necesaria la arteriografía, pues a veces el problema arterial pasa delante del venoso.

Tratamiento. — Aceptando que los trastornos son proporcionales a la extensión de la trombosis, el tratamiento profiláctico de la enfermedad post-flebítica se confunde con el de la fase aguda. Después, el tratamiento variará según el estado evolutivo y se adaptará a las lesiones anatómicas.

El *tratamiento profiláctico* se resume a: 1.º, anticoagulantes; 2.º, movilización — ambas para limitar la extensión de la trombosis —; 3.º, infiltraciones sobre el simpático o mejor inyecciones intraarteriales, y 4.º, vendajes elásticos. Éstos, para oponerse a los fenómenos vasomotores y al edema. En cuanto a las ligaduras preventivas, parecen utilizarse menos cada día y sus indicaciones deben ser discutidas muy seriamente.

El *tratamiento curativo* comprende los métodos de: terapéutica médica, crenoterapia y cirugía. La terapéutica médica por el Castaño de Indias, Hammamelis, etc., sólo actúa en casos leves. Las infiltraciones del simpático y las inyecciones intraarteriales suelen ser muy eficaces en la fase de edema reversible, es decir, precoz; pero cuando la piel se ha indurado o ulcerado entonces lo son mucho menos, excepto para calmar el dolor o como preparatorias. El vendaje elástico es de eficacia indiscutible antes de la aparición de induraciones o úlceras. La fisioterapia o la cinetoterapia deben también tenerse en cuenta. La esclerosis de las venas varicosas en postflebiticos no debe practicarse nunca sin prudencia y sin flebografía previa (permeabilidad profunda).

Los baños termales suelen actuar favorablemente sobre el edema y la celulitis; pero las grandes lesiones tróficas y las ulceraciones apenas se modifican.

El tratamiento quirúrgico presenta varias posibilidades. La resección del segmento trombosado efectuada en fase precoz es considerada por LERICHE como lo mejor. LINTON y HARDY preconizan la resección de las varices de la safena, como practican otros autores, pero le añaden la ligadura de la femoral superficial, si bien falta la prueba de tiempo. La simpatectomía lumbar debe asociarse a la resección del sector obliterado. La resección de una vena repermeabilizada ha dado a BAUER grandes resultados aplicándola a la poplítea; si bien LERICHE prefiere hacerlo sobre la parte baja de la femoral, para evitar la cicatriz poplítea.

En resumen, cuando vemos al enfermo precozmente, lo mejor es contentarse con tratamiento médico (vendaje elástico, curas termales, inyecciones intraarteriales), pues no podemos prever su evolución. Si no conseguimos resultados satisfactorios la flebografía se impone, y si existe un segmento obliterado se reseca, completándose si hay dolor con una simpatectomía lumbar mediata o inmediata. En fases más tardías, el tratamiento médico sirve sólo de apoyo al quirúrgico. Si la flebografía muestra una obliteración extensa se procederá a la resección de la misma acompañada o no de simpatectomía; si

muestra una insuficiencia valvular, se procederá a la ligadura venosa. En todos los casos puede añadirse la crenoterapia.

La flebografía no es pues un procedimiento excepcional, sino esencial, para la orientación terapéutica.

Sin embargo, lo que interesa es limitar la extensión de la trombosis inicial, puesto que en gran parte es la causa de todos los trastornos.

ALBERTO MARTORELL

EMBOLIA ARTERIAL

SOBRE LA EMBOLECTOMÍA DE LAS ARTERIAS DE LOS MIEMBROS (Sobre a embolectomia das artérias dos membros). — DOS SANTOS, J. C. «Amatus Lusitanus», vol. 6. n.º 10, pág. 645; 1947.

Considera el autor como factores de gran importancia en el adelanto alcanzado en el estudio de la patología vascular a la noción de vasomotricidad de LERICHE, a la arteriografía de REINALDO DOS SANTOS y, más tarde, al descubrimiento del anticagulante fisiológico por HOWELL.

Basa su comunicación en 14 embolectomías realizadas en 12 pacientes, presentadas en cuadros esquemáticos según el número de casos y fechas, arterias sobre las que se intervino, horario operatorio tras el accidente embólico, permeabilidades obtenidas, mortalidad operatorio y no operatoria, casos vivos y amputaciones secundarias.

Resalta la importancia de la participación del espasmo en la sintomatología de la embolia, que puede ser desde nulo a tan exagerado que absorba todo el síndrome isquémico. Cita varios casos diferentes en este sentido. La terapéutica vasodilatadora puede aclarar el diagnóstico. Las infiltraciones ganglionares deben emplearse cuando por cualquier motivo estén indicadas, y valorarse por sus efectos bajo el punto de vista terapéutico y diagnóstico. La arteriografía puede aclarar el diagnóstico, por sí sola o junto a las medidas anteriores. Así, pues, la participación vasomotora, la terapéutica vasodilatadora y la arteriografía están íntimamente ligadas entre sí en esta cuestión, que constituye la base de la embolectomía y que a la vez sirve para evitar intervenir espasmos puros, o para localizar el émbolo.

La arteriografía directa o retrógrada resulta la base de certeza diagnóstica, una vez hecho el diagnóstico clínico de embolia. La anestesia ganglionar, de estar indicada terapéuticamente, es un medio de diagnóstico que no puede ser despreciado. Puede, asimismo, estar indicada con un fin exclusivamente

semiológico, cuando la arteriografía no sea posible, si bien no puede establecer indicaciones claras como la última.

Aparte de las trombosis secundarias por alteración de la pared arterial tras la embolectomía, existe otro factor de trombosis postoperatoria: el espasmo del segmento arterial intervenido. Una terapéutica vasodilatadora intensiva puede resolverlo. Sin embargo, es gracias a la heparina que todas estas preocupaciones han quedado relegadas a un plano secundario. En 11 embolectomías con heparinización no se verificó ninguna trombosis postoperatoria, lo cual constituye una demostración elocuente. Parece, pues, que la terapéutica anticoagulante alarga el período operatorio de las embolias, de las 6 horas clásicas hasta un límite marcado por las lesiones definitivas de la isquemia postembólica.

Sin embargo, el alargamiento del período postoperatorio de las embolias coloca al cirujano ante el problema de la extracción quirúrgica de coágulos extensos, a veces fuertemente adheridos a la pared. No obstante, su extracción es posible y parece compatible con una permeabilidad subsiguiente del vaso; haciéndose la extracción unas veces por inyección retrógrada practicada en la arteria, por bajo del extremo del coágulo, y siendo necesario, en otras, una doble (y a veces triple) arteriectomía para el vaciado mecánico de la arteria con instrumentos adecuados. La precocidad de la embolectomía continúa, por tanto, teniendo su importancia; pues, si bien en ocasiones un coágulo extenso y adherido no constituye una contraindicación operatoria, sí complica todavía la intervención. Por tanto, una vez diagnosticada la embolia, lo primero a hacer será la heparinización inmediata, para evitar la progresión del coágulo, hasta el momento en que se pueda operar.

Bajo el punto de vista técnico propiamente dicho, la heparina le permitió alterar los principios clásicos, haciéndole posible simplificar los tiempos operatorios y utilizar un material más seguro para la sutura, lo que no le parece una ventaja pequeña en una intervención tan delicada.

La mortalidad operatoria es mínima, merced a poder conducir todas estas intervenciones bajo anestesia local y sin traumatismos (sólo las embolectomías de aorta exigen anestesia general), pero la mortalidad general continúa en cambio elevada debido a la dolencia causal de la embolia, sobre cuya evolución no podemos actuar habitualmente. Sin embargo, si no se intervinieran, muchos no se salvarían y elevarían la cifra total de mortalidad.

En conclusión, cree que la conducta actual ante una embolia arterial de los miembros, incluídas las ilíacas y la aorta, deberá tener en cuenta los siguientes principios: a) completar el diagnóstico clínico con la arteriografía, que permite 1.º confirmar el diagnóstico clínico, 2.º localizar el émbolo, 3.º revelar la existencia de otros émbolos; b) para localizar un coágulo extenso en la extremidad inferior podrá ser necesaria una arteriografía retrógrada

con punción de una arteria periférica descubierta ; c) las anestias ganglionares contribuirán a diferenciar un síndrome isquémico por espasmo puro de un síndrome embólico verdadero ; d) confirmado el diagnóstico, deberá heparinizarse inmediatamente para suspender la progresión del coágulo ; e) el período de 6 horas, dejó de tener significación quirúrgica, pues las posibilidades de éxito abarcan todo el período que se extiende desde el accidente embólico hasta el establecimiento de lesiones definitivas ; f) heparinización del paciente tras la operación, si es que ya no se había empezado, manteniendo el tiempo de coagulación entre 15 y 25 minutos ; g) durante la operación, tanto el campo operatorio como la luz vascular deberán ser lavados varias veces con una solución diluida de heparina ; h) en los casos en que el accidente embólico dista ya de varios días o bastantes horas, la extracción del coágulo podrá exigir, para liberar el mismo en la dirección de la arteriectomía, una inyección intraarterial de suero fisiológico por debajo de la cabeza del coágulo ; y, en casos más complejos, la trombectomía deberá hacerse por medio de instrumentos especiales introducidos en la luz arterial a través de dos o más arteriectomías practicadas en varios niveles ; i) cuantas reglas tendían a evitar el contacto del material de sutura con los tejidos pueden ser despreciadas, rigiéndose sólo por las reglas de cirugía general ; j) el material de sutura hasta ahora utilizado debe ser abandonado y sustituido por hilo de seda trenzado o o o ó bien o o cuya resistencia es considerablemente mayor. Las suturas deberán ser, en principio, continuas y abarcando toda la espesura de la pared arterial.

Siguiendo estas normas el autor no ha tenido un solo fracaso.

ALBERTO MARTORELL

SOBRE LA EMBOLECTOMÍA DE LA AORTA (Über embolektomien aus der aorta). — DICK, WALTER. «Zentralblatt für Chirurgie», vol. 72, n.º 2, pág. 171 ; 1947.

Los internistas han puesto en duda reiteradamente la indicación operatoria en la embolia de bifurcación aórtica, fundándose en que los enfermos no soportan tan grave operación y en que las anastomosis capilares son suficientes para salvar las extremidades de la gangrena. Los cirujanos afirman que la trombosis de aorta conduce casi siempre a la gangrena de las extremidades si no se realiza la embolectomía. Si el enfermo no soporta la embolectomía, tampoco soportará la amputación doble que tendrá que efectuarse después. Pero en la actualidad existen otros medios de tratamiento que hacen pregun-

tarnos de nuevo si está o no justificada la embolectomía con todos sus inherentes peligros.

El autor hace un resumen de los métodos de tratamiento :

- 1° Operatorio.
 - A) Embolectomía.
 1. — directa
transperitoneal
retroperitoneal
 2. — indirecta
instrumental (cateterismo retrógrado de MURPHY)
ordeñado del coágulo (NYSTRÖM).
 - B) Embolotripsia.
 - C) Desplazamiento del émbolo a un vaso de obliteración no peligrosa (hipogástrica).
- 2° Medidas dirigidas contra el espasmo vascular que sujeta el émbolo (tratamiento con eupaverina de DENK).
- 3° Influencia sobre la circulación colateral actuando sobre el sistema nervioso.
 - A) Interrupción de la cadena.
 1. — temporal mediante anestesia (LERICHE, NASSI).
 2. — permanente por resección (BEDRNA).
 - B) Arteriectomía del sector trombosado (LERICHE).
- 4° Medidas para impedir la aparición de trombosis secundaria (tratamiento con Heparina).

La embolectomía de la aorta es más difícil que las demás embolectomías y por ello se han descrito muchos procedimientos para realizarla. Cada uno tiene sus ventajas y sus inconvenientes. Tendríamos que disponer de un gran número de casos para valorar los éxitos; y además entran en juego otros factores, como la enfermedad causal, el tiempos de enfermedad, la trombosis secundaria, etc. Algunos casos de embolectomía con éxito mueren semanas más tarde de su enfermedad causal o presentan complicaciones tales como contractura muscular isquémica o necrosis digitales, etc.

De los estudios estadísticos se desprende que la embolectomía directa es la que cura más rápidamente y sin complicaciones, resistiendo perfectamente las suturas, que incluso son más fáciles de realizar en un vaso grande que en uno pequeño. El autor ha realizado sus tres casos de embolectomía por operación directa retroperitoneal, porque es más fácil que la transperitoneal y menos peligrosa.

La embolectomía tiene la desventaja de que no puede realizarse con anestesia local, pero puede realizarse perfectamente con anestesia raquídea.

La embolectomía indirecta instrumental, desplazando el émbolo a la arteria femoral mediante sondas especiales, no consigue muchas veces su propósito. Además la introducción de instrumentos metálicos en la luz del vaso lesiona la íntima, como muchas veces se ha comprobado en la autopsia, y favorece la formación de trombosis secundaria.

El ordeñado del émbolo desplazándolo mediante movimientos de expresión con los dedos tiene más esperanzas de éxito, pero no siempre consigue su propósito. No se producen las alteraciones de la íntima que podrían esperarse de las arterias arterioesclerosas. En una tabla de recopilación de casos de la literatura, que aporta el autor, se demuestra que la extracción indirecta instrumental casi siempre fracasa, y en cambio el ordeñado va seguido en muchos casos de éxito.

La embolotripsia usada hace 60 años por DERoyer así como el desplazamiento del émbolo a una arteria que como la hipogástrica no da trastornos isquémicos (SCHMORELL la realizó con éxito) son pocas veces dignas de consideración.

El tratamiento por la eupaverina de DENK parece no ser tan eficaz en las arterias de tipo elástico como lo es en las arterias musculares. Pero la acción de la eupaverina se ejerce no sólo sobre la liberación del émbolo, sino también dilatando el sistema colateral. En los tres casos del autor se inyectó eupaverina a grandes dosis desde el momento de producirse la embolia y sin embargo al cabo de una hora todavía no se había obtenido ninguna mejoría, por lo que se procedió a la embolectomía. El autor considera el plazo de 10 horas que se concede como límite para practicar la embolectomía demasiado prolongado, ya que existe el gran peligro de la trombosis secundaria. Además, el autor siempre ha encontrado en las otras localizaciones embólicas una clara mejoría de la circulación antes de una hora.

Las operaciones sobre el simpático actúan dilatando la circulación colateral por supresión de los influjos vasoconstrictores de aquél. No se conoce, sin embargo, ningún caso de embolia de bifurcación aórtica curada solamente con infiltraciones de simpático. Los casos citados se refieren a otras localizaciones embólicas.

Las indicaciones de la anestesia de simpático son parecidas a las del tratamiento con eupaverina, aunque el autor cree que este último es superior.

Se describen en la literatura médica casos de simpatectomías y ramicotomías en otras localizaciones embólicas, pero no en la de bifurcación aórtica. El autor cree que podría estar indicada en los casos de embolia que date de largo plazo con alteraciones de la íntima.

Tampoco se describe ningún caso de arteriectomía por embolia. LERICHE sostiene que un vaso obliterado no es ya un vaso, sino un plexo nervioso periférico en condiciones patológicas que provoca espasmos vasculares regionales y perturba el desarrollo de la circulación colateral. Los franceses han realizado

muchas arteriectomías con éxito en otras localizaciones. FIOLE ha practicado la «tromboarteriectomía económica» abriendo el sector trombosado y extrayendo por arriba y por abajo los trombos formados. En Alemania no ha tomado carta de naturaleza dicho procedimiento. Quizá en algún caso de dificultad en la extracción del émbolo podría estar indicada la resección de la bifurcación aórtica, ligando la aorta y las dos ilíacas.

Con frecuencia la trombosis secundaria anula el éxito de la embolectomía. Deben inyectarse substancias, como la heparina, que impidan esta trombosis. El autor expresa su temor de utilizar la heparina antes de la operación por el peligro de hemorragia. En sus tres casos operados, la ha utilizado siempre postoperatoriamente, inyectando 40 mg. después de la sutura y la misma dosis cada doce horas durante tres días. El autor cree que debe realizarse siempre el tratamiento heparínico, pero acompañando a los demás tratamientos.

Repasando las indicaciones apuntadas el autor hace un resumen de las mismas, recomendando inyectar, inmediatamente de producida la embolia, grandes cantidades de eupaverina. Quien domine la punción de la aorta puede inyectar la eupaverina directamente, pues se ha demostrado que se alcanza más éxito con la inyección intraarterial que con la intravenosa (LEINER, OESTLING). Se puede esperar con el bisturí en la mano una hora, para ver si mejora la circulación. Es discutible si la heparina debe inyectarse desde un principio a fin de que la trombosis secundaria no anule el éxito de la eupaverina, ya que puede ser necesaria todavía la operación, y quizá estaría dificultada por la disminución de la coagulabilidad sanguínea. La hora de espera se empleará en preparativos para la operación. Transcurrida aquélla (sin esperar nunca las 10 horas límite) se procederá a la embolectomía. Esto no quiere decir que en casos que vengan más tarde no tenga que practicarse la operación, ya que KEY la realizó con éxito a las 22 horas.

La anestesia local que se realiza para liberar la bifurcación aórtica, bloquea las dos cadenas simpáticas, con lo cual se consigue la supresión de la acción vasoconstrictora del simpático que recomienda LERICHE.

En cuanto a la embolectomía, el autor la recomienda directa y extraperitoneal, aunque toma también en consideración el ordeñado del émbolo con arteriotomía en ambas arterias femorales, recomendado especialmente por GROTH

En casos tardíos en que el émbolo está ya fijo o existe una trombosis secundaria muy extensa, pueden entrar en consideración la resección de las dos cadenas simpáticas y la resección de la bifurcación aórtica.

El autor recuerda el peligro de «shock» que existe al restablecerse la circulación en una región del cuerpo aislada largo tiempo de la circulación general. En muchos casos, después del éxito de la embolectomía, el enfermo

muere a las pocas horas o días por «shock» que no se explica por el traumatismo operatorio. Los trabajos experimentales sobre el «shock» nos aclaran un poco el mecanismo de estos éxitos. Si se interrumpe largo tiempo la circulación en una extremidad del animal de experimentación, al restablecerse la corriente sanguínea se produce un «shock» intensísimo que conduce a la muerte del animal. No se sabe si se produce por destrucción de materias albuminoideas, por pérdida de plasma o por oligocemia. En el hombre que sufre una embolia se reproducen las circunstancias que se dan en el animal de experimentación, y quizás muchas muertes que desgraciadamente se producen después de una embolectomía correcta se deban a este mecanismo. Quizá se salvaría la vida de algunos enfermos si se supiese de antemano que el restablecimiento de la circulación le será fatal, pero son muchos los casos en que se salva la vida y la extremidad, y por lo tanto no puede aceptarse la pérdida del miembro por temor a un problemático «shock» tardío fatal.

JOSÉ VALLS-SERRA

ALGUNAS REFLEXIONES SOBRE LA EMBOLECTOMIA ARTERIAL (Quelques réflexions sur l'embolectomie artérielle). — ARNULF, G. «Rapport» de M. P. FUNCK-BRENTANO. «Mémoires de l'Académie de Chirurgie», tomo 75, n.º 28-29, pág. 727; 26 octubre y 9 noviembre 1949.

La embolectomía arterial es hoy día una operación reglada. Las observaciones realizadas por el autor en la práctica de tres de ellas llamaron su atención sobre algunos puntos particulares concernientes al aspecto de la arteria embolizada, al origen de los dolores, al valor de la arteriografía peroperatoria, a los inconvenientes de las embolias dobles y a la acción de las infiltraciones simpáticas.

Una de las observaciones permitió al autor realizar un ensayo empírico de desobliteración, antes que JAO CIO DOS SANTOS comunicara su método. Cita las tres observaciones.

1.º *Punto de vista anatómico.* — Los tres muestran la frecuencia del espasmo a nivel de la embolia, a modo de un nudo de contracción en reloj de arena, con una arteria distendida por encima y disminuída de calibre por debajo. El máximo espasmo se localizó en la parte media o en la inferior del embolo primitivo, que más que un límite entre el segmento lleno y el vacío de la arteria, era una contractura que se cerraba en anillo alrededor del embolo, como si quisiera bloquear el coágulo emigrado.

Es notable que esta contractura no cediera a la raquianestesia, lo que dicho sea de paso demuestra la existencia de reflejos cortos a nivel de las arterias. El espasmo no cedió más que a la ablación del coágulo, lo que prueba que provoca un reflejo vasoconstrictor localizado por irritación de la endarteria, sin hablar de reflejo vasoconstrictor a distancia.

2.º *Punto de vista fisiopatológico.* — Uno de los casos demuestra la tolerancia posible de una embolia muy alta en ilíaca primitiva, que no produjo gangrena tratada por infiltraciones simpáticas repetidas.

Pero el problema fisiopatológico más importante es el de los dolores. En los tres casos el dolor fué intenso y continuo sin nada característico en su propagación. ¿Es posible determinar si el dolor se debe a la excitación de la endarteria o a la isquemia? Por los hechos observados el autor se inclina en favor de la isquemia, pues desapareció el dolor al restablecer la circulación y no por otros procedimientos (embolectomía, simpatectomía periarterial, etc.).

3.º *Punto de vista diagnóstico.* — Los tres casos demuestran el valor de la tetrada: dolor brusco, isquemia y desaparición del pulso y de las oscilaciones en un sujeto de lesiones mitrales.

La arteriografía es un excelente medio de control y de precisión del lugar. El autor llama la atención sobre el valor de la arteriografía peroperatoria. La sintomatología es suficiente para orientar la incisión. Una vez descubierta la arteria, si persiste la duda, la arteriografía es de realización muy simple y sin peligros. Confirma en muy pocos minutos la presencia del coágulo por comprobación de la imagen en cúpula, precisa la calidad de la pared arterial y por tanto la ausencia de arteritis, y por fin fija el límite superior del coágulo lo cual es muy importante para la arteriectomía.

4.º *Punto de vista terapéutico.* — El valor de la anestesia local en cardíacos frágiles no es necesario encomiarlo. Para las ilíacas la mejor vía de abordaje es la extraperitoneal. En cuanto a la hemostasia previa es mejor emplear los «clamps» de M. Louis Bazy.

Las infiltraciones simpáticas preoperatorias son ya de rutina para hacer ceder la vasoconstricción periférica; y tiene gran valor en el período secundario, cuando vemos la embolia tardíamente para practicar la embolectomía.

En lo referente a la heparinización, resulta una nueva garantía contra la trombosis, aunque en estos enfermos de corazón frágil pudiera ser un peligro la posibilidad de un choque heparínico. Al menos es conveniente aplicarla en perfusión continua y no en inyecciones aisladas.

A propósito de la segunda observación el autor quiere recalcar el peligro de las embolias dobles, en dos etapas diferentes, en un mismo miembro. En cuanto al ensayo de desobliteración practicado por trombosis postembólica en el tercer día, sólo lo cita como recuerdo: se trató de una desobliteración muy atípica realizada con sonda acanalada y cucharilla, sin tener en cuenta pla-

nos de «clivage» (aún no existía la técnica de Dos Santos para la endarteriectomía).

Al término del trabajo se señala, por FUNCK-BRENTANO, el efecto beneficioso de la infiltración simpática, sobre todo en los casos de miembro superior. BEDRNA preconiza la sola simpatectomía lumbar como tratamiento de la embolia arterial de los miembros inferiores, tanto en caso de fracaso de la embolotomía como si se ve al enfermo después de las diez horas del episodio agudo.

ALBERTO MARTORELL

CRITICA DE LIBROS

«COAGULACIÓN SANGUÍNEA», por KURT N. VON KAULLA. Ediciones Morata. Madrid, 1951. Contiene 194 páginas.

Se trata de un cuidadoso y detallado estudio sobre el tema que lleva por título, así como un breviario de cuanto sobre el particular o en relación con ello se ha expuesto por otros autores.

Acepta que los anticoagulantes representan, cuando se utilizan de un modo correcto, el medio más eficaz actual en la profilaxis y en el tratamiento de las trombosis y de las embolias.

Lleva a cabo un estudio minucioso sobre el *Dicumarol* y sus derivados, en especial del Tromexán, con su indicación, contraindicaciones, dosificación; producción de hemorragias y su tratamiento, toxicidad, etc. Lo mismo hace con la *Heparina* y sus sustitutivos, en especial del «Liquoid Roche», tetratronato sódico, thrombocid y alfa tocoferol-calcio.

Señala el efecto beneficioso de los anticoagulantes en el *infarto de miocardio*; y resalta que el dicumarol, aparte su acción anticoagulante, disminuye las molestias anginosas ya a la media hora de su administración, es decir, que tiene además una acción independiente de la que ejerce sobre la protrombina.

En un capítulo dedicado a la *inflamación*, remarca el papel de la aglutinación trombocítica en la trombogénesis, de la cual hace un detallado estudio. Los anticoagulantes favorecen el acceso de las defensas orgánicas al foco patológico. Y termina diciendo: Si se tienen en cuenta los estudios realizados con los anticoagulantes es evidente que tendremos que considerarlos por lo menos como coadyuvantes valiosos para el tratamiento de la inflamación.

Dedica otro capítulo a la *acción tromboplástica de los antibióticos*, deduciendo que aún no es posible extraer conclusiones definitivas.

INFORMACIÓN

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA

Capítulos de la Sociedad. — En la Sesión Ejecutiva de la primera reunión de la Sociedad Internacional de Angiología que tuvo lugar el 9 de junio de 1951, en Atlantic City (Estados Unidos), se decidió que la Sociedad estaría compuesta por tres capítulos: Estados Unidos, Europa y Sud-América.

Junta directiva de la Sociedad. — La junta directiva de la *Organización Central* de la Sociedad Internacional de Angiología para 1951-1953 es la siguiente: RENÉ LERICHE, Presidente Honorario; EMILE F. HOLMAN, Presidente; ALEXANDER M. BOYD, GEZA DE TAKATS, FERNANDO MARTORELL, Vicepresidentes; HENRY HAIMOVICI, Secretario General, 105 East 90th St. New York 28, N. Y., Estados Unidos.

La junta directiva del *Capítulo de los Estados Unidos* está constituida por: EMILE F. HOLMAN, Presidente; GEZA DE TAKATS, Vice-Presidente; HENRY HAIMOVICI, Secretario.

La junta directiva del *Capítulo Europeo* está constituida por: RENÉ LERICHE, Presidente; REYNALDO DOS SANTOS, Vice-Presidente; GEORGES ARNULF, Secretario, 41 rue Ste-Helene, Lyon, Francia.

La junta directiva del *Capítulo Sud-Americano* está constituida por: ALFONSO R. ALBANESE, Presidente; BERNARDO MILANÉS LÓPEZ, ARTURO DO-

MINGG PINTO, Vice-Presidentes; VICENTE F. PATARO, Secretario, Córdoba 2678, Buenos Aires, Argentina.

Reuniones. En 1952 los tres capítulos celebrarán reuniones separadas dentro de sus límites geográficos: *Capítulo Estados Unidos*, Chicago, junio, 7; *Capítulo Europeo*, Strasbourg, octubre, 3-4; *Capítulo Sud-Americano*, Buenos Aires, septiembre, 1.

En 1953 un *Congreso Internacional* con la participación de los tres Capítulos de la Sociedad se celebrará en Europa. La fecha y lugar de este Congreso se anunciará oportunamente.

Información. — Toda la correspondencia concerniente a las reuniones de 1952 debe dirigirse a los respectivos secretarios de cada Capítulo. Toda la correspondencia correspondiente al Congreso Internacional debe dirigirse al Secretario General.

HENRI HAIMOVICI
Secretario General

JORNADAS INTERNACIONALES DE FLEBOLOGIA DE AIX-EN-PROVENCE Y CRUCERO MEDICO A CORCEGA. PASCUAS 1952

Bajo el Patronato de la Facultad de Marseille, la Sociedad de Medicina de Marseille y la Sociedad de Medicina Termal de Aix-en-Provence organizaron en 1950 las «Jornadas Internacionales de Flebología», obteniendo un gran éxito. Este año, los días 9 y 10 de abril, se celebrarán de nuevo bajo el siguiente programa :

El 9 de abril, a las 9 de la mañana, apertura oficial del Congreso en presencia del Prof. LAUBRY, Presidente Honorario y del Prof. LERICHE, Presidente Efectivo. A las 10, primera ponencia titulada «Las indicaciones del tratamiento quirúrgico de las varices», por F. MARTORELL (Barcelona). A las 11, recepción en el Ayuntamiento de Aix-en-Provence. A las 21, representación teatral en el Casino y cena. El 10 de abril, a las 9 de la mañana, exposición de la segunda ponencia por JOURDAN, FRIEH y FRILEUX sobre «Alteraciones vasomotoras venosas de los miembros». A las 10,30, discusión de la ponencia y comunicaciones. A las 20,30, banquete de clausura.

Al día siguiente los congresistas y sus familiares podrán tomar parte en un viaje muy interesante a Córcega por barco o avión, desde el 11 al 15 de abril.

Para las inscripciones e informaciones de orden administrativo dirigirse al Dr. BEURIER, 4 Cours Mirabeau, Aix-en-Provence ; para las informaciones de carácter científico y las comunicaciones dirigirse al Secretario General, Prof. AUDIER, 97 rue Edmond Rostand, Marseille.