

## ESTUDIO EXPERIMENTAL DEL EFECTO DE LA VITAMINA E (ALFA-TOCOFEROL) SOBRE LA CIRCULACIÓN COLATERAL EN LAS OBSTRUCCIONES ARTERIALES

J. PUENTE DOMÍNGUEZ  
Catedrático de Histología

RAMÓN DOMÍNGUEZ  
Catedrático de Fisiología del C.S.I.C.

*Santiago de Compostela (España)*

Desde que A. B. VOGELSANG y E. SCHUTE (1946) describieron los efectos de las altas dosis de vitamina E en las afecciones cardíacas, se vienen sucediendo las comunicaciones clínicas de otros autores, con resultados dispares. VOGELSANG (1950) comunica magníficos resultados en la arteriosclerosis, gangrena de Burger, diabetes, descompensación cardíaca, etc.; E. SCHUTE, VOGELSANG y otros (1948) nos hablan de sus buenos resultados en las flebitis y flebotrombosis y en la trombosis cerebral; A. M. BOYD y colaboradores afirman lo mismo en casos de isquemia muscular por obliteración vascular y A. HALL RATCLIFFE (1949) logra mejorías en 25 casos de 41 de claudicación intermitente, resultado favorable que corrobora SCHMIDT (1952). Por el contrario, MAKINSON y colaboradores (1948) y BALL (1948) obtienen resultados negativos, siendo escépticos con respecto a las posibilidades terapéuticas del alfa-tocoferol en las enfermedades vasculares periféricas, opinión que parece ser hoy común entre los clínicos. Las acciones farmacológicas de la vitamina E sobre el árbol vascular han sido poco estudiadas, señalando MARKEES (1950) que favorece el desarrollo de los vasos sanguíneos y aumenta la resistencia capilar. OCHSNER y colaboradores (1950) demuestran que posee una acción inhibitoria de la trombina, lo que sería la base racional de su empleo en las trombosis. KAY y BALLA (1950) demuestran, asimismo, que el fosfato de alfa-tocoferol disminuye la actividad de la tromboplastina. Finalmente, ENRIA y FERRO (1951), en un trabajo, del que sólo hemos conocido una breve alusión en «Medicina Española» (1952) después de terminada la parte experimental de nuestro propio trabajo, dicen que los perros en los que producen trombosis

en un segmento aislado de la vena femoral desarrollan con el alfa-tocoferol una acentuadísima circulación colateral, con ausencia de reacción inflamatoria de la pared venosa en el lugar de la lesión.

Vista la contradicción de los datos existentes en la literatura clínica y la escasez de la labor experimental, hemos creído conveniente estudiar el desarrollo

de la circulación colateral en conejos a los que se les producía una obstrucción, aguda o de curso lento, de la arteria femoral.

#### MÉTODOS

Nos servimos de conejos como animal experimental. La obstrucción aguda se logra por doble ligadura de la arteria, en condiciones asépticas; la progresiva, envolviendo un segmento de la arteria a nivel del arco crural con varias vueltas de celofán comercial. A un grupo de conejos, que se deja como control, no se le da vitamina E. Los restantes son inyectados diariamente, por vía intramuscular, con 10 mi-

lígramos de vitamina E, en forma de Evión o de Etamicán (1).

El estado de la circulación colateral se estudia por medición diaria de las temperaturas rectal y cutánea con un termómetro eléctrico de compensación. Se obtienen, además, clisés arteriográficos de todos los animales, en vivo y en muerto, con solución de yoduro sódico al 40 por ciento, inyectado en la aorta abdominal y siempre a la misma presión. Inmediatamente después de muertos los animales, que se sacrifican tras períodos variables de tiempo, se repite la arteriografía y se hace la preparación anatómica de la región femo-



Fig. 1

*Microfotografía de arteria femoral de un conejo, envuelta en celofán. Se observa intensa proliferación del complejo endotelio mesenquimal que obstruye casi por completo la luz del vaso.*

1) Agradecemos a las Casas Merck y Alter su amable atención al permitirnos disponer de cantidades considerables de estos productos.

ral y del territorio de distribución de la arteria obstruída, previa repleción con tinta china. Finalmente, se reseca el segmento estenosado para su estudio histológico.

Incidentalmente se hizo un estudio electrocardiográfico repetido de todos los conejos, a lo largo de todo el período experimental.

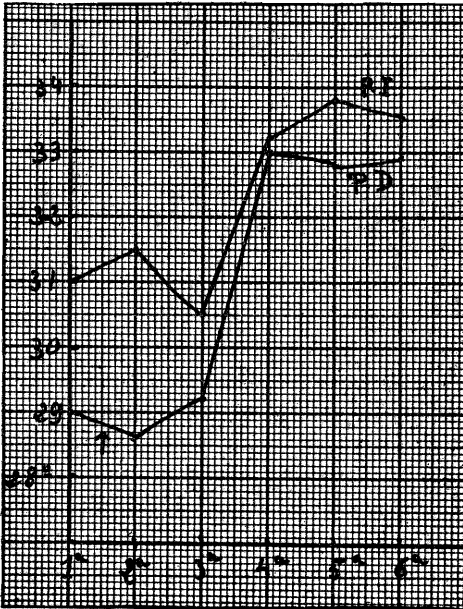


Fig. 2

Gráfica de temperaturas cutáneas. P. I.: pata izquierda. P. D.: pata derecha. Flecha: comienzo administración vitamina E.

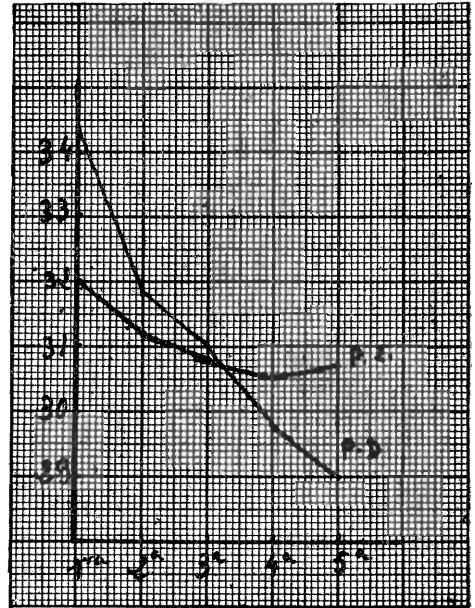


Fig. 3

Gráfica de temperaturas cutáneas. Conejo de control. P. I.: pata izquierda. P. D.: pata derecha.

## RESULTADOS

Uno de nosotros (PUENTE DOMÍNGUEZ, 1949) había demostrado previamente en el perro la acción estenosante progresiva del celofán comercial. En el conejo, esta acción, muy manifiesta a menudo, no es tan constante y algunas veces, envueltas con la misma técnica ambas arterias femorales en el mismo animal, solamente se produjo la obstrucción en una de ellas. En los casos con resultado positivo, se ve una enorme proliferación de la íntima (complejo endotelio mesenquimal), que crece en la luz del vaso, pudiendo llegar a obstruirlo por completo (fig. 1). En ningún caso hemos visto reacción

inflamatoria, y la pared muscular y la adventicial del vaso permanecen intactas. El tiempo necesario para que la obstrucción sea total varía entre uno y tres meses.

La obstrucción es muy bien tolerada por todos los animales, ya sea rápida o de curso lento, aun cuando asiente inmediatamente por debajo de la bifurcación de la aorta.



Fig. 4  
*Arteriografía. Conejo control (Véase texto).*

Al tomar la temperatura cutánea de la pata se aprecian diferencias bien marcadas entre los controles y los conejos a los que se les da vitamina E. Las mediciones de temperatura se hicieron a intervalos irregulares, pero se extendieron a largos períodos de tiempo, a veces hasta de cinco meses. Los resultados obtenidos para una de las series se expresan en la tabla número 1, en la que las diferentes columnas corresponden respectivamente a la primera, segunda, tercera medición, etc.

El estudio de la tabla nos enseña claramente cómo en los animales de control la temperatura cutánea de la pata isquemiada va descendiendo progresivamente, creciendo en cambio la temperatura cutánea de un modo regular en todos los que reciben vitamina E, tanto en la pata isquemiada como en la contralateral, aun en el caso de que la arteria de ésta no haya sido obstruída. Las variaciones obser-

vadas en la temperatura cutánea no pueden ser atribuídas a cambios de la temperatura profunda de los animales, pues la rectal se mantiene e incluso desciende algo en los conejos sometidos a la acción de la vitamina E.

Representamos gráficamente los datos correspondientes a los conejos números 8 y 10 de la segunda serie. El número 8 sufre el día 28-5-52 una intervención consistente en envolverle la íliaca primitiva derecha con cuatro vueltas de celofán, después de seccionarle el arco crural, no tocándose la pata izquierda. Vemos en la gráfica (fig. 2) cómo el día siguiente (1.<sup>a</sup> medición) la temperatura de la pata derecha está por debajo de la de la izquierda, dato en sí no significativo, pero en la segunda medición, día 4-6-52, la divergencia se acentúa, igualándose prácticamente la temperatura de ambas patas a partir de la cuarta medición, el día 27-7-52. En este momento el animal llevaba 57 días con Evióñ, a contar desde el 31 de mayo, fecha de la primera inyección. La gráfica correspondiente al número 10 (figura 3), corresponde a un con-

TABLA N.º 1

N.º 3									
D: celofán	D: 33° 6	32° 5	31°	32°					
I: seda	I: 30° 4	29° 8	32° 5	33° 2					
	R: 39° 5	39°	38° 9	38° 8					
16-V-52	F: 24-V	4-VI	20-VI	25-VII					
N.º 4									
D: celofán	D: 28°	28° 5	29° 5	31° 3					
I: celofán	I: 31° 5	30°	30°	31° 4					
	R: 39° 4	39° 9	38° 5	37°					
24-V-52	F: 27-V	4-VI	20-VI	25-VII					
N.º 5									
D: celofán	D: 29° 5	30°	30° 1	32° 9					
I: celofán	I: 31° 8	31°	29° 5	32° 3					
	R: 39°	37° 9	38° 9	37° 4					
26-V-52	F: 27-V	4-VI	20-VI	25-VII					
N.º 6									
D: celofán	D: 28° 5	29° 8	33° 1	35°	34° 4	35°	35° 5	30° 5	
I: celofán	I: 30° 8	29°	30° 5	34° 2	33° 5	33° 8	33°	34° 5	
	R: 39° 8	39°	38° 4	37° 4	37° 6	37° 5	38°	38° 7	
24-V-52	F: 27-V	4-VI	20-VI	25-VII	8-VIII	18-VIII	28-VIII	12-IX	
N.º 7									
D: celofán	D: 29° 5	29° 9	31° 3	34°					
I: celofán	I: 32° 5	30° 5	30°	33°					
	R: 38° 5	38° 6	38° 4	37° 4					
28-V-52	F: 29-V	4-VI	20-VI	25-VII					
N.º 8									
D: celofán	D: 29°	28° 6	29° 2	33°	32° 8	32° 9			
I: libre	I: 31°	31° 5	30° 5	33° 2	33° 8	33° 5			
	R: 38°	39° 2	39°	37° 6	37° 9	38°			
27-V-52	F: 29-V	4-VI	20-VI	25-VII	8-VIII	28-VIII			
N.º 10									
D: celofán	D: 34° 4	31° 8	31°	29° 8	29°				
I: libre	I: 32°	31° 2	30° 8	30° 5	30° 7				
Sin vitamina E	R: 35° 6	38°	35° 4	35° 5	35°				
29-VII-52	F: I-VIII	8-VIII	18-VIII	28-VIII	12-IX				
N.º 11									
D: celofán	D: 33° 5	31° 8	30° 9	30° 5					
I: seda	I: 33°	30° 6	30°	30° 2					
Sin vitamina E	R: 36° 9	37°	36° 8	36°					
29-VII-52	F: I-VIII	8-VIII	18-VIII	28-VIII					

Tabla núm. 1

Primera columna, se indica intervención realizada (celofán o ligadura con seda. Libre, si no hizo ligadura. D.: pata derecha I.: pata izquierda). Fecha de la intervención. En las restantes columnas se indica la temperatura cutánea de la pata derecha, D; de la izquierda, I; y rectal, R; F: fecha de la medición.

trol, con obstrucción de la femoral derecha, cayendo la temperatura de la pata correspondiente, con ligeras modificaciones de la pata izquierda.

Las arteriografías obtenidas con las técnicas anteriormente indicadas nos dan resultados bastante uniformes, que ejemplificamos en las tres que se acompañan. En la correspondiente al número 10 (fig. 4), que es un control, observamos en primer lugar la estenosis celofánica a nivel de la femoral, en su entrada en el muslo; el calibre de las dos femorales, superficial y profunda, es muy pequeño, tanto en la arteriografía

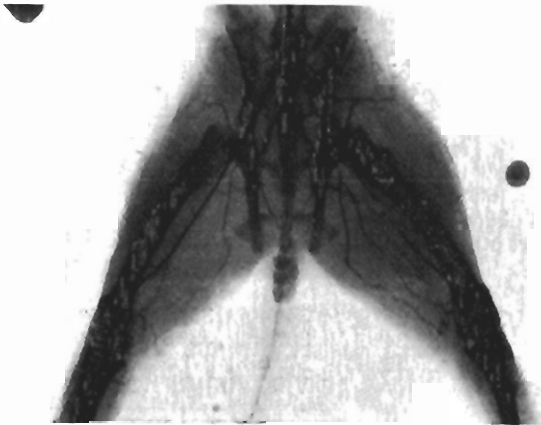


Fig. 5 Arteriografía (véase texto).

en vivo como en la practicada en el cadáver, las arborizaciones finales de ambas arterias están muy débilmente dibujadas y no hay señal alguna de circulación colateral visible arteriográficamente, resultados comprobados por la disección, previa repleción con tinta china.

En el conejo núm. 6, con celofán en ambas femorales y obstrucción total de la izquierda y media obstrucción de la derecha, la arteriografía de la parte derecha — obstruída — nos enseña (fig. 5) la falta de la imagen de la arteria femoral durante un largo trayecto, correspondiente a la fibrosis celofánica, apareciendo por debajo de la obstrucción un denso árbol arterial, formado por la femoral profunda y por numerosas colaterales perfectamente dibujadas. Sorprende que en esta arteriografía se observa con mucha claridad la intensa red anastomótica entre los dos sistemas femorales, el superficial y el profundo. El calibre de las colaterales es durante todo su trayecto igual al de un tronco femoral normal. En la pata izquierda, en la que la obstrucción no es completa, la red colateral está menos desarrollada, aunque no obstante se observa una imagen vascular mucho más densa que en cualquier control.

En la arteriografía del conejo núm. 5 (fig. 6) se ve una estenosis celofánica en la femoral derecha. Por debajo de ella la femoral se dilata ampliamente, viéndose asimismo numerosas colaterales dilatadas.

La disección, previa inyección de tinta china, confirma los resultados de la arteriografía, demostrando además la existencia de una amplia red, no visible en ellas, localizada en el espesor del tejido celular subcutáneo, en todo el plano supraaponeurótico del miembro.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Queremos destacar en primer término el aumento de la temperatura cutánea producido por la vitamina E. Dado el largo período de tiempo abarcado por las mediciones de temperatura podría pensarse que ese aumento de temperatura cutánea no fuera debido a la vitamina E, sino a la variación de la

temperatura climática, objeción en principio lógica, pues comenzados los experimentos de esta serie, que ahora publicamos, en el mes de mayo, se extiende durante todo el verano. En contra de ello hemos de decir que si las modificaciones que medimos de temperatura cutánea fuesen simplemente la expresión de un cambio de la temperatura natural, también habrían de producirse en los controles observados casi contemporáneamente, y debería haber un declinar de la temperatura cutánea en todos los animales de la serie, a lo largo del mes de septiembre. No queremos negar que el cambio de temperatura ambiental pueda influir en nuestros resultados, pero no admitimos que los invalide. Admitida la significación del cambio de temperatura cutánea, no se puede explicar por una variación de la temperatura profunda, pues la rectal no varía o incluso desciende. Ha de tratarse, pues, de un mayor aflujo de sangre a la piel, tan intenso en la pata isquemiada como en la contralateral, cuando no se obstruyó.

El mayor aflujo es a su vez condicionado por un desarrollo de la circulación colateral cutánea, como lo demuestra la disección que la pone de manifiesto.

El examen arteriográfico nos enseña que la circulación colateral aumentada no es solamente la cutánea, al permitirnos ver abundantes y ensanchados ramos musculares profundos.

Nada podemos decir acerca del mecanismo de la acción de la vitamina E mediante el cual se logra este notable desarrollo de la circulación colateral, aunque no se trata de una sencilla acción inhibitoria de un tono vasoconstrictor, pues también está presente la red muscular profunda en las arteriografías hechas en cadáver y es visible la superficial a la disección.

Haremos notar, por otra parte, que el alfa-tocoferol es perfectamente soportado por el conejo, habiendo dado en uno de ellos, a modo de prueba, 100 miligramos diarios durante dos meses, sin que aparecieran signos de anoxia que pudieran esperarse en virtud de su acción antioxidante. En particular, los electrocardiogramas repetidos caen dentro de límites normales.

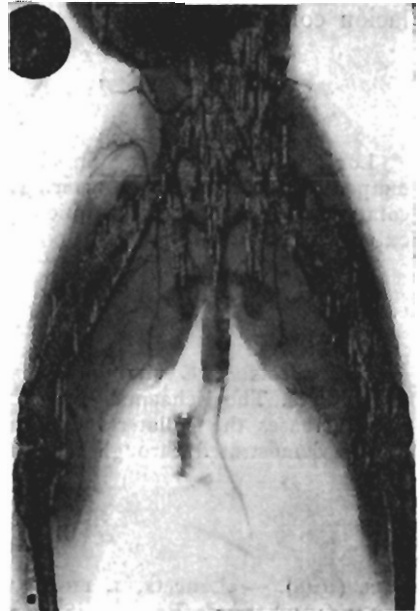


Fig. 6  
*Arteriografía (Véase texto).*

## CONCLUSIONES

En conejos a los que se les produce una obstrucción aguda o de desarrollo lento de la arteria femoral, el alfa-tocoferol aumenta la temperatura cutánea, enriquece notablemente en sombras vasculares la imagen arteriográfica y produce la aparición de una red subcutánea apreciable por disección.

Estos resultados se interpretan como debidos a un aumento de la circulación colateral.

## R E S U M E N

Los autores demuestran en el terreno experimental, mediante la medición de la temperatura cutánea y la arteriografía, que la vitamina E aumenta la circulación colateral de los conejos en quienes se ha producido una isquemia celofánica de sus extremidades inferiores.

## S U M M A R Y

The effects of E vitamin on ischaemic extremities is studied experimentally by the authors. The ischaemia is provoked on rabbits by celofanic fibrosis. The E vitamin increases the collateral circulation. This development of the collateral circulation is demonstrated through temperature studies and arteriography.

## B I B L I O G R A F Í A

- BALL (1948). — «Lancet», 1, 116.  
BOYD (1949). — «J. Bone It. Surg.», 31 B, 325.  
HALL RATCLIFFE (1949). — «Lancet», 2, 1128.  
KAY, J. H. y BALLA, G. A. (1950). — «Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.», 73, 465.  
MAKINSON (1948). — «Lancet», 1, 116.  
MARKEES (1950). — «Zeitschr. f. Vitaminforsch.», 22-3-335.  
«Medicina Española» (1952). 27-75.  
OCHSNER, A. y col. (1950). — «Surgery», 28-24.  
PUENTE DOMÍNGUEZ y col. (1949). — «Angiología», 1-6-337.  
SCHMIDT, S. (1952). — «Wiener klin. Wochschr.», 7, 128.  
SHUTE y col. (1948). — «Surg. Gynec. Obst.», 86, 1.  
VOGELANG, A. (1950). — «Lancet», 1, 734.  
VOGELANG, A. y SHUTE, A. (1946). — «Nature», 1-772.



# TROMBOSIS VENOSAS ESPONTANEAS

F. MARTORELL

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

## CONCEPTO

Con el nombre de trombosis espontáneas se designan las coagulaciones de la sangre en el interior de las venas de personas en apariencia sanas. No son complicación de otra enfermedad, trauma, operación, infección, puerperio, etc. No son clinostáticas, esto es, trombosis de los enfermos encamados por cualquier causa. Aparecen en personas deambulantes, inesperadamente y en perfecto estado de salud. Se llaman trombosis primarias o idiopáticas.

## FRECUENCIA. EDAD. SEXO

En una revisión de 942 enfermos de nuestra Clínica Vascular, afectados de trombosis venosas, figuran en primer lugar las puerperales, en número de 329. Pero en segundo lugar figuran las trombosis espontáneas, en número de 154. Del total de enfermos con trombosis, 140 sufrieron embolia pulmonar. La embolia pulmonar precedió a los signos clínicos de la trombosis en 70 casos; la sucedió en 66; se ignora en cuatro casos. Obsérvese que el mayor número de embolias eran clínicamente pretrombóticas. Clasificadas las embolias según su etiología, resalta el mayor porcentaje de embolias clínicamente pretrombóticas en las trombosis primarias.

En cuanto a la *edad*, debemos resaltar que el mayor número de trombosis espontáneas se presentaron entre 50 y 60 años.

En cuanto al *sexo*, existe una preferencia por el sexo masculino.

No incluimos en estos datos las trombosis del sistema superficial, la trombosis migratoria ni la trombosis axilosubclavia. Nos referimos solamente a la trombosis del sistema profundo de la extremidad inferior.

## FISIOPATOLOGÍA

Empecemos por definir algunos términos y precisar algunas nociones de fisiopatología de la enfermedad tromboembólica.

La coagulación intravascular es, en un principio, un fenómeno latente que no se manifiesta por ningún síntoma. Los síntomas aparecen como consecuencia de la movilización del trombo (*embolia*) o como resultado de los fenómenos inflamatorios que desencadena en la pared venosa (*flebitis*.)

Si un trombo venoso se moviliza, lo hace en su totalidad y precozmente, una embolia pulmonar será el primer signo de la trombosis, y el único, si la trombosis es mortal; clínica, anatómicamente e incluso en la autopsia, la embolia pulmonar será la única manifestación clínica y la sola alteración demostrable de una trombosis venosa. La rapidez de su desplazamiento impide la presentación de alteraciones parietales flebíticas en el sector que fué asiento de la trombosis.

Si el trombo venoso no se moviliza y permanece en el lugar de origen, suele adherirse a la pared de la vena, y comportándose como un cuerpo extraño desencadena una inflamación en la pared de la misma, una flebitis, que se exterioriza clínicamente por su típico cuadro clínico.

Pueden ocurrir las dos cosas a la vez, esto es, que el trombo se fragmente y dé lugar a dos porciones: una, que se desprende y origina la embolia pulmonar, y otra, que permanece en su sitio y da lugar a la flebitis.

Toda flebitis, sea secundaria a la trombosis venosa o ya preceda a la misma, fija el trombo e impide su conversión en émbolo. Pero en la misma extremidad, en una vena más proximal, o en la extremidad opuesta, puede fraguarse una trombosis que por ser reciente sea susceptible de convertirse en émbolo, y así resulta que ambos procesos, flebotrombosis y flebitis, pueden coexistir.

Veamos ahora cómo tiene lugar la movilización del trombo y su conversión en émbolo.

La conversión del trombo en émbolo puede obedecer a dos causas: 1.ª, a que el trombo se separe de la pared; 2.ª, a que la pared se separe del trombo.

En el primer caso el trombo se convierte en émbolo poco tiempo después de su constitución. Si se desplaza en su totalidad no da tiempo a la producción de una flebitis. La embolia pulmonar constituye el primer signo de la trombosis (flebitis latentes de comienzo embólico, embolia preflebítica). La explicación del por qué de estas embolias que aparecen en las primeras horas de la trombosis se ha referido a la retracción del coágulo.

El segundo mecanismo puede ocurrir cuando el trombo inicia su adherencia a la pared venosa, pero dicha adherencia es todavía muy débil. La presión venosa aumenta en las venas durante el esfuerzo respiratorio con la glotis cerrada (experimento de Valsalva). Como consecuencia de esta hipertensión las venas se dilatan y el retorno de la sangre venosa al corazón queda

de momento interceptado, el trombo flojamente adherido queda libre al separarse la pared venosa del mismo. Con la desaparición de la hipertensión venosa en la próxima inspiración, la sangre es aspirada hacia el corazón y con ella el trombo desprendido y convertido en émbolo es arrastrado en dirección cardiópeta: la embolia se produce.

En general, la fijación del trombo se halla en razón directa del tiempo transcurrido y de la reacción parietal. Por este motivo, cuanto más antigua es la trombosis más rara es la embolia pulmonar. Si a pesar de la antigüedad del proceso se produce una embolia, debe buscarse siempre una trombosis reciente sobreañadida en una vena más proximal o en la otra extremidad.

### ETIOLOGÍA

En la génesis de las trombosis secundarias se ha destacado siempre el importante papel de tres factores clásicos:

- 1.º Alteraciones físicoquímicas de la sangre.
- 2.º Alteraciones de la pared venosa.
- 3.º La estasis circulatoria.

La penetración en la sangre de sustancias nocivas resultantes de la histólisis tisular (trauma, infección, puerperio, operación o invasión neoplásica) podrá determinar un aumento de la coagulabilidad sanguínea. Toda alteración del endotelio venoso de origen traumático, químico, alérgico o bacteriano, podría determinar una trombosis. Toda estasis venosa por el hecho de la permanencia en cama, de la inmovilidad de las piernas y de la poca excursión de los movimientos diafragmáticos favorecería la trombosis.

Pero nada de esto vale para las trombosis espontáneas; sobrevienen sin guardar cama, en plena salud, sin infección, trauma, cardiopatía, operación, etcétera. No existe foco séptico latente. El trombo es aséptico. Ignoramos en absoluto la causa de las trombosis espontáneas y el por qué de su localización en tal o cual vena.

Pero, aunque no sepamos su causa, se presentan con frecuencia cada vez mayor y originan un porcentaje bastante elevado de muertes. Ello nos obliga a diagnosticarlas precozmente y a tratarlas con los recursos de que disponemos.

### DIAGNÓSTICO

De las consideraciones fisiopatológicas antedichas se desprende que la sintomatología será muy distinta según el trombo se desprenda inmediatamente o permanezca en su sitio, según sea de gran tamaño o sea pequeño, según lo haga en su totalidad o en parte.

Así, las formas de comienzo de las trombosis espontáneas son muy diversas.

Una de ellas es la muerte súbita: un enfermo en plena salud aparente, fallece en un instante en un acto público, en mitad de la calle o por la noche en su cama. En la prensa suele leerse que tal o cual personaje falleció de un ataque al corazón. Si la autopsia no se practica nadie puede acertar la causa de la muerte. Si la autopsia se realiza se observa que estas muertes súbitas son con frecuencia trombosis coronarias o embolias pulmonares de gran tamaño. En ocasiones la embolia no es pulmonar sino cardíaca. El émbolo se ha detenido en el propio corazón. En cualquier caso el enfermo muere de insuficiencia cardíaca aguda.

El primer síntoma, y el único, ha sido la embolia, ya que el coágulo se ha formado, retraído y desprendido sólo en minutos. A nivel del sistema venoso puede no hallarse ninguna alteración. Son las trombosis venosas de comienzo embólico mortal.

Si la muerte no es inmediata y el enfermo sobrevive, aunque sea horas o días, la embolia pulmonar puede manifestarse por un cuadro clínico en todo semejante a un infarto de miocardio. También puede manifestarse por una pérdida súbita del conocimiento que haga pensar de momento en un ataque cerebral. Muchas embolias medianas se diagnostican de bronconeumonía, neumonía o pleuritis.

En otros casos las trombosis espontáneas no debutan clínicamente por una embolia. Es la propia trombosis la que da lugar a los primeros síntomas y signos. Pero estos primeros síntomas clínicos son muy diferentes de los que habitualmente se describen en los libros clásicos en el capítulo tromboflebítico.

Si la trombosis venosa se inicia en las venas pelvianas, el cuadro clínico se manifiesta por molestias abdominales acompañadas de fiebre. Aunque el médico que asiste al enfermo no ve el asunto claro, apremiado por los familiares y por el propio enfermo se ve precisado a establecer un diagnóstico, y éste suele ser el de tifus, paratifus o infección intestinal indeterminada.

Por último las trombosis espontáneas pueden debutar con síntomas en la propia extremidad enferma. Pero precisamente estas trombosis espontáneas cursan con poco edema. De momento como síntoma más manifiesto existe un dolor que a la ligera puede catalogarse de ciática o reumatismo.

Cualesquiera que sea la forma de comienzo de estas trombosis espontáneas todo queda aclarado cuando la pierna se hincha: el pretendido infarto de miocardio, la bronconeumonía, la pleuritis, el tifus, etc., no son otra cosa que manifestaciones aparentes del comienzo de la trombosis espontánea. Y aun se mantiene el error por parte de algunos médicos de catalogar a las trombosis primarias de comienzo embólico o a las trombosis primarias de localización pelviana como trombosis secundarias postbronconeumónica o postifódica.

El signo principal de la trombosis venosa fué hasta hace pocos años el edema considerable del miembro enfermo. Hoy día, si queremos evitar las nefastas consecuencias que una trombosis espontánea puede tener para la vida del enfermo o para el porvenir de la extremidad, debemos esforzarnos en establecer un diagnóstico precoz. Con este objeto describiremos la sintomatología de las trombosis espontáneas que se inician en la pierna y la sintomatología de las trombosis espontáneas que se inician en el muslo.

En los casos de *trombosis del sistema venoso profundo de la pierna* el enfermo acude al médico quejándose de dolor en la pantorrilla. Este dolor aumenta con la marcha, sobre todo al subir escaleras; disminuye con el reposo en cama.

La exploración del enfermo en el período inicial de la enfermedad muestra un aumento de volumen y consistencia de la pantorrilla, hecho apreciable sólo si se compara con la pantorrilla del lado opuesto sano.

Si se examina al enfermo de pie, puede apreciarse una ligera tonalidad cianótica de la piel y una mayor turgencia de las venas pretibiales en los tercios inferiores de la pierna.

Si se examina al enfermo echado sobre la cama o mesa de reconocimiento, puede provocarse dolor a nivel de los gemelos o del tendón de Aquiles mediante la flexión del pie hallándose la pierna en extensión.

También en posición horizontal, pero colocando la pierna en flexión, se observa en estos enfermo que la presión de la masa muscular sobre el plano óseo despierta dolor.

Si la trombosis ha alcanzado la vena poplítea, la presión directa sobre ésta despierta dolor.

Con frecuencia, si se hace toser al enfermo, éste siente dolor en el territorio de la extremidad donde existe la trombosis.

A nivel del muslo no se halla nada anormal comparando la extremidad enferma con la sana. Sólo cuando la trombosis asciende y alcanza el sector fémoroiliaco el cuadro clínico cambia totalmente y adquiere las características de la clásica «flegmasia alba dolens».

En otros casos la *trombosis* espontánea debuta en el sector *fémoroiliaco*.

El enfermo acude al médico por dolor a nivel de la ingle o un dolor que recuerda la ciática.

En la fase inicial la presión sobre los vasos femorales es muy dolorosa.

La raíz del muslo está engrosada si se compara con el lado sano.

La red venosa es más visible en el lado enfermo.

La temperatura local está aumentada en el lado enfermo.

En el resto de la pierna no hay edema, la pantorrilla es flácida y tanto la presión sobre ella como sus movimientos no son dolorosos.

Si la trombosis progresa en el sentido descendente el cuadro clínico cambia y adquiere las características de la llamada «flegmasia alba dolens».

## TRATAMIENTO

Desconocemos por completo por qué se coagula la sangre en el sistema venoso de una persona en apariencia sana y por qué se localiza en tal o cuál parte del sistema venoso. Ignoramos también por qué en unos casos el trombo permanece en el lugar donde se originó, y por qué en otros el trombo se desprende y se convierte en émbolo a los pocos momentos de su formación.

Lo que sí sabemos es que la trombosis consiste en una coagulación intravenosa, y que toda medida terapéutica que tienda a disminuir esta hipercoagulabilidad sanguínea será beneficiosa.

La trombosis venosa, coagulación intravascular, tiene una terapéutica: la terapéutica anticoagulante. Es lamentable ver todavía cómo algunos médicos siguen tratando con penicilina, estreptomycin, sulfamidas, etc., trombosis venosas completamente asépticas. Este tratamiento con antibióticos podría no solamente ser inútil sino hasta perjudicial, ya que en opinión de algunos los antibióticos acortan el tiempo de coagulación.

Establecido el diagnóstico de trombosis espontánea, de comienzo embólico o no, es conveniente seguir la siguiente terapéutica: el enfermo debe guardar cama sin restricción alguna de movimiento, incluso estimulándole a que mueva activamente sus piernas, en especial la sana. Se administrarán inmediatamente 50 ó 100 mg. de heparina por vía intravenosa, cada cuatro horas, día y noche. Esta dosis se aumentará o disminuirá de acuerdo con la evolución del cuadro clínico y según la medida del tiempo de coagulación. En nuestra Clínica Vascular, cuando el cuadro clínico ha mejorado, sustituimos la heparina por el thrombocid, medicamento que tiene la ventaja de poderse administrar por vía intramuscular. Se inyectan dos ampollas a la vez, mañana, tarde y noche, o sean 200 mg. tres veces al día. La medida del tiempo de coagulación es suficiente para controlar esta terapéutica anticoagulante. Sólo al final, cuando ya el enfermo va a levantarse, mantenemos la terapéutica anticoagulante con tromexan por vía oral, midiendo diariamente el tiempo de protrombina.

En algunos casos a pesar de la terapéutica anticoagulante no queda más recurso que acudir al tratamiento operatorio: son los casos en que no obstante dicha medicación se produce una embolia pulmonar. Debe tenerse presente que después de una primera embolia pulmonar existe una probabilidad entre dos de que se produzca otra embolia y una entre cinco de que ésta sea mortal.

Para evitar este nuevo episodio embólico se procede a la ligadura de la vena femoral si la trombosis radica en la pantorrilla, a la ligadura de la vena ilíaca primitiva si la trombosis radica en el sector femoral y a la ligadura de la vena cava inferior si la trombosis es bilateral o existe la menor sospecha de que lo sea.

En cualquier caso la ligadura debe complementarse con una heparinización enérgica postoperatoria.

Para terminar podemos decir que a pesar del progreso alcanzado en el diagnóstico y tratamiento de las trombosis espontáneas, seguirán muriendo todos aquellos enfermos con trombosis de comienzo embólico y embolia mortal. El episodio embólico sobreviene en pleno estado de salud aparente. Pero si el enfermo hace una embolia de menor tamaño y sobrevive, o la trombosis se diagnostica antes de hacerla, con una terapéutica acertada podemos hoy día salvar la vida, reducir el tiempo de la enfermedad y evitar las penosas secuelas postrombóticas.

#### R E S U M E N

El autor realiza un estudio sobre las trombosis espontáneas del sistema venoso profundo del miembro inferior, señalando que esta forma es una de las más frecuentes entre las trombosis venosas, en especial entre los 50 y 60 años de edad, con preferencia por el sexo masculino. En ellas la embolia pulmonar es su primera manifestación en la mayoría de los casos. En cuanto al tratamiento, recomienda los anti-coagulantes, asociados o no a la ligadura venosa, según las circunstancias.

#### S U M M A R Y

Venous thrombosis may occur spontaneously. Spontaneous thrombophlebitis is one of the most frequent form of the venous thrombosis, specially between fifty and sixty years old and among the male sex. Pulmonar embolism is in the majority of cases the primary manifestation.

# TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y BLOQUEO SIMPÁTICO. HEMORRAGIA RETROPERITONEAL. MUERTE

V. F. PATARO y S. MÁs

*Policlínico Rawson, Buenos Aires (República Argentina)*

Desde el año 1949 se vienen relatando en la literatura médica casos de muerte en enfermos sometidos a tratamiento anticoagulante en los cuales las infiltraciones anestésicas del simpático lumbar provocaron graves hemorragias retroperitoneales.

Recordando sucintamente estas comunicaciones corresponde citar en primer término a LILLY y LEE (1), quienes en su trabajo sobre complicaciones de la terapéutica anticoagulante refieren las siguientes observaciones: Paciente en tratamiento con heparina-dicumarol al que se efectúa infiltración alcohólica bilateral del simpático lumbar. Muere por hemorragias múltiples entre las cuales la autopsia descubre profusa hemorragia retroperitoneal bilateral. Otro paciente corresponde a una embolia de la arteria femoral. Efectúan la alcoholización del simpático lumbar y dos horas después inician el tratamiento anticoagulante. Muere el enfermo por hemorragias múltiples, entre ellas hemorragias en el músculo psoas, en ambas fosas renales y lumbares.

Estas dos observaciones que datan de los años 1944 y 1945 convencieron a los autores que el tratamiento anticoagulante y los bloqueos del simpático nunca deben combinarse.

Una tercera observación corresponde a un paciente con flebotrombosis, sometido a tratamiento anticoagulante a base de dicumarol y a bloqueos novocáinicos del simpático lumbar. Al undécimo día lo hallan muerto en el lecho. La autopsia reveló en el lugar de los bloqueos hemorragia retroperitoneal masiva y hemorragias menores en riñones, hígado y glándula suprarenal. Esta observación data del año 1948.

Relatan los autores otras observaciones que no interesan a nuestro punto de vista aunque podría mencionarse la cuarta correspondiente a un cliente



que muere por un hematoma masivo de la médula espinal, sitio de la punción raquídea.

En abril de 1950, O'CONNOR, PRESTON y THEIS (2) relatan una hemorragia retroperitoneal mortal consecutiva a bloqueos del simpático lumbar durante tratamiento con dicumarol. La causa de la muerte fué una hemorragia masiva en el espacio retroperitoneal izquierdo. Cuantitativamente se apreció en dos a tres litros la cantidad de sangre y el lugar de origen fué el músculo psoas, lugar de introducción de las agujas para el bloqueo. La fuente de la hemorragia no fué visible en la autopsia, aunque al parecer se hallaba en el músculo. Los autores ía atribuyen a la punción de una arteria lumbar, agregando que como se trataba de un paciente con arteriosclerosis avanzada, pudo haber sido la esclerosis vascular un factor que impidiera contraerse a la arteria traumatizada. Tal explicación creemos que puede ser discutida, pues no es necesario que la punción lesione un vaso arterial, ya que basta y sobra con lesionar una vena para que ésta provoque la complicación.

Debe destacarse que en el paciente la hipoprotrombinemia mantenida con dicumarol estaba dentro de los niveles terapéuticos reconocidos como seguros.

Con tal motivo repasan los autores las causas que provocan las hemorragias severas por dicumarol, que se deben generalmente a, 1.º control inadecuado de la droga, 2.º a pruebas de laboratorio de poca confianza, 3.º a mala supervisión médica del dosaje, 4.º al empleo de la droga en situaciones en las cuales está contraindicada.

¶Tales contraindicaciones merecen ser recordadas, pues de tanto en tanto surge alguna no señalada entre las conocidas.

Ellas son : 1) Insuficiencia hepática. 2) Insuficiencia renal avanzada. 3) En el preoperatorio, en el anteparto, parto u operación reciente. 4) En los traumatismos ú operaciones cerebromedulares. 5) Discrasias sanguíneas. 6) Ulceraciones del tracto gastrointestinal. 7) Lesiones granulantes o ulcerativas. 8) Grave desnutrición. 9) En los enfermos que vomitan o con intubación gastrointestinal. 10) Antecedentes de un episodio reciente de hemorragia. 11) Operaciones que dejan grandes superficies al descubierto, por ejemplo: abdómino-perineal de Miles. 12) Resección prostática. 13) Vísceras o heridas drenadas. 14) Endocarditis bacteriana subaguda. 15) Las punciones, especialmente las raquídeas y los bloqueos.

Por lo general las manifestaciones hemorrágicas se deben a deficiencia de protrombina, sin embargo, se han observado hemorragias con una actividad del 30 por ciento y aun del 40 por ciento de protrombina (WRIGHT y ROTHMAN) (3), mientras que otros pacientes no sangran con 5 por ciento y aun menos (casos personales nuestros). A raíz de su observación sostienen los autores que las punciones profundas no deben efectuarse en pacientes con hipoprotrombinemia inducida con dicumarol. Incluyen en tales punciones a la raquídea, a la tóracocentesis, paracentesis abdominal, bloqueos nerviosos y ganglionares.

BARKER, en una comunicación personal a los autores, contraindica estas punciones durante el período efectivo de hipotrombinemia inducida por el dicumarol.

Las inyecciones intramusculares, subcutáneas y endovenosas son menos peligrosas, pues la aplicación de presión «in situ» apresura la hemostasia y además la formación de un hematoma se visualiza inmediatamente.

O'CONNOR y colaboradores recomiendan cuando son necesarios los bloqueos mantener al paciente con heparina intermitente. El bloqueo debe ser hecho cuatro horas después de la última inyección de heparina y la próxima inyección debe ser demorada una hora.

C. OLIVIER (4), en su excelente artículo sobre el tratamiento de las flebitis recientes, menciona los riesgos de las hemorragias lumbares consecutivas a infiltraciones anestésicas hechas durante el tratamiento anticoagulante y critica la observación de KUSS, presentada en la Academia de Cirugía de París, porque la aguja había herido el pedículo renal.

Aconseja la siguiente conducta: infiltración única antes del comienzo del tratamiento anticoagulante con solución de fenol al 6 por ciento, con la técnica de OCHSNER de las tres punciones (2.º, 3.º y 4.º ganglios simpáticos lumbares) inyecta primero novocaína y luego 5 c. c. de fenol en cada aguja.

JULIAN y DYE (5) refieren una observación en la cual el gran hematoma retroperitoneal constituyó un factor en la evolución fatal del caso.

LASCAUX y TEINTURIER (6), relatan la observación de un paciente de 71 años con obliteración de la arteria ilíaca izquierda. Tratado con heparina, 400 mg. por día, e infiltración del simpático lumbar. Operado al tercer día, muerte por síncope cardíaco al iniciar la anestesia.

En la autopsia encuentran hemorragia retroperitoneal en la fosa lumbar derecha y fosa ilíaca interna de uno a dos litros de sangre fresca, apenas coagulada. No pueden precisar la lesión vascular aunque creen en la herida de una gran vena. LERICHE, que es el relator, se muestra incrédulo a las heridas vasculares, afirma que con técnica precisa ninguna punción debe sangrar, admitiendo la posibilidad de hemorragias espontáneas por la acción de la heparina.

DELANNOY y DEVANHEZ (7) citan un caso de hematoma renal y perirrenal después de una infiltración lumbar en el curso de un tratamiento con dicumarol. Hablan de la vigilancia extrema del tratamiento anticoagulante en las operaciones torácicas, abdominales y pelviperineales. En esas regiones la aparición de una hemorragia, sin ser muy importante, puede ocasionar un shock mortal si no se evacúa el hematoma en forma urgente.

ARNULF (8), a propósito de 400 infiltraciones lumbares asociadas a la terapéutica anticoagulante de las flebitis, sin ningún accidente, formula los siguientes comentarios, a raíz de las observaciones presentadas a la Academia de Cirugía de París. Menciona los casos de KUSS, CHAUME y HERNE, DELANNOY, LASCAUX y TEINTURIER. En los cuatro casos se trataba de voluminosos

hematomas retroperitoneales de la fosa lumbar, dos veces la infiltración fué por flebitis y dos veces por embolia. La evolución fué fatal en tres de las observaciones aunque en una debe atribuirse a un accidente cerebral concomitante. En una de las observaciones, el hematoma retroperitoneal estaba asociado a hemorragia intraperitoneal, atribuyéndose el accidente a una herida del pedículo renal, curando con la nefrectomía. Cita, además, los casos de O'CONNOR y de LILLY.

Trae a consideración la observación de WELT y BREYNAERT (La Presse Médicale 18/4.51) referente a un hematoma retroperitoneal después de la 20.ª infiltración anestésica en un mitral fibrilado, con tratamiento anticoagulante, por embolia de las arterias ilíacas. La muerte se produce por hemiplejía nueve días después de la última infiltración, revelando la autopsia un voluminoso hematoma de la vaina psoas.

ARNULF destaca el valor de los bloqueos, teme que puedan abandonarse en el tratamiento de la flebitis y no está de acuerdo en hacer primero las infiltraciones y luego seguir con las drogas anticoagulantes. Recalca las precauciones técnicas y puntualiza el procedimiento. Asigna gran importancia al calibre de la aguja de punción y recomienda agujas de 7/10 de calibre.

J. CADERAS DE KERLEAN, CAZAL e IZARN (9) contraindican las infiltraciones del simpático durante el tratamiento anticoagulante por el peligro del hematoma retroperitoneal.

Nosotros, desde hace años, veníamos asociando ambos elementos terapéuticos en los procesos arteriales y venosos agudos, y aún cuando conocíamos el trabajo de LILLY y LEE, no habíamos tenido nunca la sensación de peligro de esta combinación. Pasaremos a relatar nuestra observación para luego formular los comentarios que ella nos sugirió en la conducta ulterior.

*Historia Clínica:* Enferma: Pilar M. de B. 40 años, española, casada.

Internada el 27 de julio de 1951 en el Policlínico Rawson, Servicio del Dr. Gregorio A. Mórtola, Sala 3, Cama 21.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacida a término. Enfermedades de la infancia: sarampión, tos ferina. Crecimiento normal.

Enfermedades de la adultez: A los 35 años fué atendida por un facultativo que le diagnosticó una afección cardíaca; medicada no realizó el tratamiento aconsejado.

Hábitos: No es bebedora ni fumadora. Casó a los 20 años, esposo sano, hija sana.

*Enfermedad actual:* Comenzó el 23 de julio, en forma brusca, con un dolor intenso localizado en ambas piernas y pies. Dicha sintomatología fué aumentando su intensidad. Tratada por un facultativo el mismo día siguió hasta el día de su internación en iguales condiciones; por tal motivo es trasladada al hospital.

*Estado actual:* Enferma afebril. Brevilínea. Peso, 58 kilos. Talla, 1,55 m. Buen estado de nutrición. Consignaremos solamente los datos dignos de mención. Corazón y grandes vasos: la punta se palpa en 5.º espacio, línea media clavicular. Área car-

díaca se percute en sus límites normales. La auscultación denuncia soplo corto, grave, aparentemente diastólico; reforzamiento del 2.º pulmonar; reforzamiento del 1.º mitral.

Arterias periféricas: Elásticas y depresibles. Pulso radial 128 al minuto, igual rítmico, pequeño, hipotenso. Taquicardia heterotópica, pues no se modifica con la compresión del seno carotídeo (flutter); confirmado por el electrocardiograma. Tensión arterial: MX. 95, Mn. 75.

Miembros inferiores: Marcada cianosis que abarca pie y toda la pierna derecha con zonas lívidas; cianosis de pie y tercio inferior de pierna izquierda. Frialidad intensa en ambas zonas, más marcada a derecha. Dolor intenso a la palpación de las masas musculares de ambas pantorrillas. Impotencia absoluta del miembro inferior derecho, menos acentuada en miembro inferior izquierdo. Ausencia de latidos en las arterias femorales, poplíteas, tibiales posteriores y pedias.

Sistema nervioso: Bradipsiquia.

Análisis: Urea en suero 0,60 gr. por mil.

Glucemia: 1,42 gr. por mil.

Orina completa: contiene albúmina, urobilina, sangre. Densidad, 1.030.

Electrocardiograma (28/7/51). Aleteo auricular (272 por minuto) con bloqueo aurículo ventricular tipo 2/1; frecuencia ventricular, 136 por minuto, regular, Signo de hipertrofia ventricular derecha. Corazón vertical.

*Evolución y tratamiento:* (28/7/51). Se instituye anestesia del esplácnico, tetranium una ampolla cada doce horas, papaverina 4 c. c. de la solución al 3 por ciento cada tres horas. Digital 6 Unidades gato diarios. Heparina 50 mg. cada 6 horas. Régimen alimenticio: leche, jugo de frutas, glucolín. Temperatura 36,º5.

29/7/51. Idéntico tratamiento, agregando dicumarol.

30/7/51. Igual tratamiento. Supresión del tetranium. Temperatura 38,º2.

31/7/51. Se continúa con bloqueos del esplácnico. Papaverina 12 cg. cada cuatro horas. Digalena, 3 ampollas endovenosas cada 8 horas. Dicumarol dos comprimidos. Tiempo de Protrombina 67 segundos (30 por ciento).

1 y 2/8/51. Idéntico tratamiento. El tiempo de protrombina se mantiene entre 30 y 37 por ciento. Temperatura 37,º8.

3/8/51. La enferma, que venía decayendo visiblemente, entra en colapso y muere.

*Resultado de la autopsia:* Se confirma la estenosis mitral: las valvas estaban engrosadas, fibrosas, con los pilares acortados, gruesos, nacarados, hipertroficados; lo mismo las cuerdas tendinosas. El orificio muy estrecho no dejaba pasar el dedo meñique. Estaba osificado el anillo valvular a nivel de su comisura interna. La aurícula izquierda hipertrofiada y dilatada, con un trombo organizado en la orejuela izquierda. Existía un trombo organizado que ocupaba los cuatro últimos centímetros de la aorta abdominal, totalmente obstructivo, íntimamente adherido a la íntima. Se comprobó un enorme hematoma retroperitoneal (uno a dos litros de sangre no coagulada) que rodeaba el riñón izquierdo, el cual mostraba un infarto cortical.

*Diagnóstico:* Estrechez mitral con aleteo auricular; embolia de la bifurcación aórtica. Hemorragia retroperitoneal.

*Comentarios:* Debe reconocerse que las observaciones fatales de esta combinación terapéutica son poco numerosas hasta la fecha, pero merece un llamado de atención la grave situación que puede presentarse en un enfermo con una tromboflebitis que sometido a esta terapéutica haga una hemorragia retroperitoneal masiva. En nuestra paciente, mitral con una embolia de la bifurcación aórtica, tardíamente tratada, si la hemorragia no determinó la

muerte, fué factor contribuyente en el desenlace. Convenimos con LERICHE (10) y con ARNULF (8) que las infiltraciones del simpático en manos experimentadas carecen de peligro, pero como constituyen armas útiles y de aplicación diaria manejadas por gran número de médicos con mayor o menor experiencia, será necesario adoptar precauciones que pongan al resguardo de tan temible complicación.

Por estas razones, haciéndonos eco del consejo de OLIVIER, desde hace un año seguimos la siguiente conducta: En todo paciente en el cual debe asociarse al tratamiento anticoagulante las infiltraciones anestésicas del simpático lumbar, procedemos de entrada a fenolizar la cadena simpática. Para ello seguimos la técnica aconsejada por BOYD y colaboradores (11), técnica que venimos empleando desde hace dos años en aquellos arteriales en los cuales la intervención quirúrgica se halla contraindicada. Se usa solución acuosa de fenol al 10 por ciento para lograr una destrucción satisfactoria de los ganglios, ya que en la experiencia de la escuela de Manchester, la concentración al 6 por ciento, que es la oficial, demostró ser insuficiente.

La técnica es como sigue: El equipo consta de dos jeringas de 10 c. c., una aguja fina para inyecciones intradérmicas o subcutáneas, dos agujas de 10 cm. a 12 cm. de largo por 8/10 de milímetro de calibre con su mandril respectivo, para sumarle firmeza en el momento de la punción cutánea, novocaína al 2 por ciento y solución acuosa de fenol al 10 por ciento. Paciente decúbiteo lateral con una almohada en el flanco opuesto. Habón anestésico. Con la técnica corriente se alcanza la cadena simpática a nivel del segundo ganglio lumbar. Quienes posean termómetros para registro cutáneo de la temperatura, pueden bloquear con novocaína la cadena y comprobar la exactitud del bloqueo. Quienes no lo posean, obtenido correctamente el contacto vertebral y deslizada la aguja según técnica, inyectar 10 c. c. de la solución de fenol, que debe estar bien disuelta (por agitación) y mantenida en agua caliente. Se deja al paciente durante una hora en la misma posición suprimiéndole la almohada.

La tolerancia a este procedimiento es absoluta. El tratamiento anticoagulante puede iniciarse de inmediato si es a base de dicumarol o derivados. Si se utilizara heparina-dicumarol, convendrá postergar de una a dos horas la primera inyección de heparina.

Esta conducta tiene sus ventajas, ya que al producir una interrupción temporaria de la inervación simpática que puede durar semanas y meses, evita las punciones repetidas, pesadillas de algunos pacientes y sobre todo hace desaparecer toda posibilidad de la comentada hemorragia retroperitoneal.

Quienes se decidan a aceptarla convendrán con nosotros en el gran valor práctico de su empleo.

## R E S U M E N

Los autores revisan la literatura médica sobre casos de muerte en enfermos sometidos a tratamiento anticoagulante en los cuales las infiltraciones anestésicas del simpático lumbar provocaron graves hemorragias retroperitoneales. Relatan un caso de embolia de la bifurcación aórtica en una enferma mitral cuya muerte fué precipitada por una hemorragia retroperitoneal consecutiva a infiltraciones del simpático durante tratamiento anticoagulante. En los casos en que sea necesario, aconsejan sustituir las infiltraciones anestésicas del simpático por la destrucción química del mismo con una solución acuosa de fenol al 10 por ciento. Después de ésta puede iniciarse la terapéutica anticoagulante.

## S U M M A R Y

Anticoagulant therapy and paravertebral sympathetic block should never be combined. A case of death is presented. Autopsy revealed massive retroperitoneal hemorrhage at sites of sympathetic blocks. Chemical destruction of the lumbar ganglia with 10 per cent phenol is recommended before anticoagulant therapy is used. So far no complications of any sort have been met.

## B I B L I O G R A F Í A

1. LILLY, G. D. y LEE, R. M. — *Complications of anticoagulant therapy*. «Surgery» 26, 957-969 (diciembre 1949).
2. O'CONNOR, W. R.; PRESTON, F. W.; THEIS, F. V. — *Hemorragia retroperitoneal consecutiva a bloqueo simpático lumbar durante tratamiento con dicumarol. Presentación de un caso fatal*. «Anales de Cirugía», v. 9, n.º 4, 620 (abril 1950).
3. WRIGHT, L. T.; LITHMAN, M. — *Deaths from dicumarol*. «Arch. of Surg.», 62, 23-28 (enero 1951).
4. OLIVIER, C. — *Tratamiento de las flebitis recientes del miembro inferior* «El Día Médico», XXIII, n.º 38 (25-6-1951). «La Semaine des Hopitaux» (18-3-51).
5. JULIAN ORMAND, C.; DYE, W. S. — «The Surgical Clinics of North America», v. 32, n.º 1, 279 (febrero 1952).
6. LASCAUX, B.; TEINTURIER, J. — (Relato de R. LERICHE). *Les hémorragies graves de l'infiltration lombaire et de l'heparine*. «Mem. Acad. de Chirurgie», t. 78, núms. 1, 2 y 3, pág. 67 (1952).
7. DELANNOY, E. y DEVAMHEZ, J. — *Hémorragie par heparine au dixième jour de l'ablation d'un Kyste dermoïde du mediastin*. «Mem. Acad. de Chirurgie», t. 78, pág. 79 (1952).
8. ARNULF, G. A. — *A propos de 400 infiltrations lombaires associées à la thérapeutique anticoagulante dans les phlébites sans incident*. «Mem. Acad. Chirurgie», t. 78, pág. 317 (1952).
9. CADERAS DE KERLEAN, J.; CAZAL, P.; IZARN, P. — *Aspects cliniques, pathogénie et traitement des phlébites post-partum*. «Pres. Méd.», 59; 1499 (1951).
10. LERICHE, R. — (Ver 6).
11. BOYD, A. M.; RATCLIFFE HALL; JEFSON, R. P.; JAMES, G. W. A. — *Intermittent Claudication. A Clinical Study*. (The Brit. J. of Surgery), vol. 31 B, pág. 325 (1949).

## 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.

### ANGOR

*FISIOPATOLOGIA DE LA MUERTE POR TROMBOSIS CORONARIA.* — MURRAY, GORDON. «Anales de Cirugía», Buenos Aires, vol. 6, n.º 10, pág. 1346; octubre 1947.

La opinión del autor es de que lo que parece ser un cuadro de «shock» con hipotensión, así como la fibrilación que aparece frecuentemente en esta enfermedad, no es explicado adecuadamente por las teorías en boga en la actualidad.

La determinación del tiempo de circulación, la velocidad sanguínea, la presión venosa, etc., han proporcionado nuevas informaciones sobre el tema, pero no han demostrado por qué existe hipotensión, o la causa de la insuficiencia cardíaca con o sin fibrilación.

El autor presenta en este trabajo los resultados de algunas experiencias, que le sugieren las siguientes consideraciones:

1) A los pocos minutos de ligar la rama mayor de la arteria coronaria se verifica: a) cianosis en la zona de distribución del vaso; b) dilatación de esta porción del músculo cardíaco; c) falta de contracción en esta región. d) En cuanto cesa la contracción de esta zona se produce un sístole paradójico del ventrículo izquierdo; e) descenso inmediato de la presión sanguínea; f) disminución del volumen ventricular izquierdo. Si se permite la continuación de estos fenómenos se produce la fibrilación y la muerte.

2) Si se quita la ligadura de la arteria coronaria antes de que se establezca la fibrilación, todos los procesos mencionados son reversibles y casi siempre se vuelve a la normalidad.

Los experimentos consisten en lo siguiente: Con el pericardio abierto se coloca una sutura a través del vértice del ventrículo izquierdo, se elige un punto sobre la rama descendente anterior de la coronaria izquierda, por encima de las dos o tres ramas terminales mayores, sobre la porción media

del ventrículo izquierdo. La zona de músculo cardíaco irrigada por las ramas que quedan encima de la zona de la ligadura se estima a simple vista y, aproximadamente en la periferia de la misma, se colocan dos suturas con seda a través del pericardio, como puntos de referencia, colocándolos uno hacia la derecha y otro hacia la izquierda de las superficiales irrigadas por estas ramas. Se efectúan medidas entre estas marcas con un compás calibrador, de modo que pueda apreciarse cualquier variación en el tamaño de la región. A continuación se expone la arteria coronaria, se protegen las venas satélites y se colocan ligaduras de seda alrededor de la arteria a este nivel.

Se liga la arteria y se anota la hora. A los pocos segundos se continúan las mediciones entre las dos marcas de la superficie ventricular.

Se disecciona una gruesa rama del arco aórtico, se secciona y se coloca una cánula perforada, de goma gruesa, con un «clamp» arterial a resorte. Se le inyecta al animal una gran cantidad de heparina. Con la cánula se mide la presión aórtica mediante un manómetro lleno de solución fisiológica con heparina. Se dispone el tubo de goma unido al manómetro de modo que pueda desconectarse y medirse en una probeta la cantidad de sangre que sale por su extremo. En un tiempo muy breve se produce un aumento creciente de la distancia entre las dos marcas, lo que indica una expansión de la zona de músculo cardíaco irrigada por los vasos ocluidos ahora. Existe un descenso invariable de la presión sanguínea que se presenta junto con alargamiento y dilatación de la región cardíaca en la cual está a punto de producirse un infarto. Disminución considerable del volumen cardíaco.

La segunda parte de la experiencia se relaciona con la tentativa de contrarrestar el efecto de una oclusión coronaria de este tipo. Una vez retirada la ligadura de la arteria y sobrevinida la dilatación máxima del área a infartarse, con el consiguiente descenso de la presión arterial y disminución del rendimiento cardíaco, se realiza la resección de la zona infartada del ventrículo izquierdo. La extirpación del infarto produce efectos sorprendentes: el rendimiento cardíaco aumenta considerablemente y la presión sanguínea experimenta una elevación moderada. Si la extirpación se efectúa satisfactoriamente, el animal que hubiera fallecido, de acuerdo con las experiencias testigos, sobrevive bastante bien, y en la mayoría de ellos se logró una recuperación bastante buena.

Las ideas y experiencias del autor le conducen a la creencia de que siempre que se produce un ataque coronario, se produce un infarto del músculo cardíaco. Si la localización afecta al mecanismo de conducción puede interferir el mismo y causar trastornos cardíacos. Si el mecanismo de conducción no está afectado, queda entonces una región que al poco tiempo ya no será contráctil. Ésta se dilata y actúa como una cámara de expansión. Al contraerse el ventrículo impele dentro de esta cámara cantidades variables de sangre ventricular, dependiendo del tamaño del infarto. La efectividad de la contracción desaparece parcialmente y en consecuencia disminuye



la cantidad de sangre que pasa a la aorta. La sístole paradójica explica probablemente, en opinión del autor, muchos de los síntomas que sufren los enfermos de las coronarias.

El autor sugiere que el mejor tratamiento de la oclusión coronaria aguda en el hombre podría ser, en casos seleccionados, la operación inmediata; proporcionando mayores posibilidades de supervivencia y la curación de un enfermo con un infarto cardíaco, eliminando los peligros de ruptura brusca, aneurisma y todas las consecuencias de la oclusión coronaria.

TOMÁS ALONSO

*REVASCULARIZACIÓN DEL CORAZÓN POR INJERTO DEL SISTEMA ARTERIAL AL SENO CORONARIO (Revascularization of the heart by graft of the systemic artery into coronary sinus).* — BECK, CLAUDE S.; STANTON, EUGENE; BATTUCHOK, WILLIAM y LEITER, EUGENE. «Journal of the American Medical Association», vol. 137, n.º 5, pág. 436; 29 mayo 1948.

Los primeros experimentos para aumentar la circulación arterial del corazón fueron llevados a cabo por BECK en 1932. Después de múltiples experiencias en el perro, fueron operados 37 enfermos con graves trastornos de la arteria coronaria y los resultados obtenidos fueron satisfactorios. En estos casos la revascularización del corazón se obtuvo mediante dos métodos: producción de un proceso inflamatorio en la superficie cardíaca, para que con el tiempo condujera al desarrollo de anastomosis entre las arterias coronarias; y aumento del aporte sanguíneo, injertando tejidos vascularizados al corazón con ulterior neoformación de vasos desde el injerto al músculo cardíaco. En 1937, GROSS, BLUM y SILVERMAN ligaron el seno coronario en una serie de perros, encontrando que la ligadura producía una extensa y abundante dilatación de los vasos colaterales intramiocárdicos. En 1941, BECK y MAKO repiten los experimentos de los anteriores y aseguran que la oclusión del seno coronario tenía un efecto beneficioso contra la obstrucción de la rama descendente de la arteria coronaria izquierda, aunque no creen que el beneficio sea bastante para que el método pueda ser aplicado a los pacientes. Dos años más tarde, ROBERTS, BROWNE y ROBERTS consiguen llevar la sangre al miocardio por medio de una cánula de cristal que conecta el seno coronario con el tronco braquiocefálico o arterias subclavia o innominada. El examen del miocardio de los perros en que trabajaron revela una completa inyección de los capilares después de la introducción de un colorante

en el seno coronario. En 1945, BLALOCK y TAUSSIG comunican el tratamiento de la tetralogía de Fallot por anastomosis de la arteria subclavia a la pulmonar. Independientemente, GROSS y CRAFOORD resecan un segmento de aorta como tratamiento de la coartación; y CLAGETT trasplanta la arteria subclavia a la aorta por debajo de su constricción. FAUTFUX en la esclerosis coronaria liga la gran vena coronaria que sus pacientes toleran bien.

El trabajo de los autores se apoya en el estudio hecho durante dos años en 350 perros. Después de operar 67 de ellos se consiguió la primera anastomosis permeable, que sin embargo se trombosó al poco tiempo. Esta operación requería lo mejor en asepsia, mecánica respiratoria y oxigenación. Durante el primer año tuvieron 20 casos de hemorragia en el miocardio y fueron debidos al hecho de usar perros con déficit nutritivo. En perros sanos pueden afirmar que el seno coronario y sus tributarias toleran la presión arterial. Observan que aparecen ciertos cambios en el seno coronario después de su ligadura; a los diez días está menos distendido y su pared permite ser manipulada con cierta seguridad. Por lo tanto, de los 10 a los 15 días después de la ligadura debe practicarse la anastomosis. El seno coronario del hombre es distinto al del perro, ya que es mayor y de más recia estructura; su diámetro de alrededor de 1 cm. permite maniobras operatorias más sencillas y rápidas. No se encuentran tributarias capilares y no está tan profundamente hundido en el miocardio, pudiendo ser separado de él cerca de un centímetro con plena seguridad.

En el perro sólo puede utilizarse la carótida primitiva para realizar la anastomosis, dado el exiguo calibre y el corto trayecto de las que anteriormente fueron ensayadas. En el hombre no puede utilizarse, porque su ligadura puede ir seguida de complicaciones cerebrales; la mamaria interna es muy pequeña, y la subclavia y la vertebral de difícil acceso para poder utilizarlas. Por ello se vieron obligados a crear una nueva rama de la aorta empleando un injerto libre de arteria humeral, que en su extremo distal tiene un tamaño apropiado y que puede conseguirse sin causar un gran trastorno a la mano.

*Observaciones después de la anastomosis.* — Al terminar la anastomosis el seno coronario se distiende y frecuentemente es pulsátil, las venas aparecen de color rosado, todo el corazón parece mejorar en conjunto su coloración y es más firme al tacto, y sus latidos son más fuertes. No hay alteraciones del electrocardiograma inmediatamente después de practicar la anastomosis o aun más tarde, no hay dilatación cardíaca ni se desarrolla hipertrofia del corazón. Tampoco se presentaron fallos cardíacos en ninguno de los experimentos.

En los primeros meses de investigación se utilizaron cánulas de vitalio para la anastomosis, pero fueron desechadas por presentarse procesos de fibrosis arterial en el segmento correspondiente a la cánula que más tarde o más temprano determinaron la oclusión de la nueva vía. Empleando la técnica de

sutura también se presentó trombosis y oclusión en varios casos y los autores lo creen achacable al trauma operatorio. No se utilizaron en un principio anticoagulantes, de los que se hizo uso más tarde. Habitualmente el período postoperatorio fué bueno y los perros toleraron bien la intervención; a los siete días tenían la misma actividad de un perro normal.

*Evaluación de los beneficios obtenidos.* — Se hizo determinando la mortalidad después de la ligadura de la rama descendente de la arteria coronaria izquierda, a nivel de su origen, y también comprobando el tamaño del infarto consecutivo a la ligadura.

*Mortalidad.* — Una tras otra se hicieron las siguientes operaciones:

1.º La rama descendente de la arteria coronaria izquierda se disecó a nivel de su origen y se pasó un hilo de seda a su alrededor, pero sin anudarlo, no ocluyendo, por tanto, la arteria. 2.º A las dos o tres semanas se ligó el seno coronario completa o parcialmente. 3.º De diez a catorce días después de esta última intervención se practicó la anastomosis entre la arteria carótida y el seno coronario. 4.º Dos semanas más tarde se anudó el hilo de seda pasado alrededor de la coronaria izquierda en la primera intervención, con lo que quedó completamente ocluída.

En una serie de diez perros la anastomosis fué permeable y en otra estaba completamente ocluída por un trombo; en esta última serie hubo siete muertes después de la ligadura de la rama de la arteria coronaria, mientras que en la primera los diez perros sobrevivieron al efecto inmediato de la ligadura; sólo uno murió ocho días más tarde y otro a los trece. En los tres supervivientes de la segunda serie se observó un infarto de miocardio, y en los de la primera no hubo evidencia de tan complicación. Estos resultados muestran que la anastomosis fué beneficiosa de un modo definitivo.

Concluyen que en la mayor parte de casos los canales superficiales drenan la sangre del seno coronario de un modo normal, pero existe la posibilidad de que lo hagan a través de un sistema venoso superficial desarrollado después de la ligadura del seno coronario, en cuyo caso sería posible la reducción del flujo sanguíneo a través del miocardio; pero si esta complicación puede tener lugar, es posible evitarla por la ligadura de dichas venas en el momento de practicar la anastomosis. En el hombre sólo se encuentra un sistema venoso superficial en la cara posterior del corazón que deberá ligarse al hacer la anastomosis.

Colocando en un corazón normal una cánula en el seno coronario y otra en la rama izquierda de la arteria coronaria, al inyectar sangre en el seno se recogieron unos 9 cc. en la arteria coronaria, no obteniéndose cantidad alguna de la arteria coronaria derecha. Después de la ligadura del seno la cantidad recogida en la arteria coronaria fué de 22 cc. por minuto.

La anastomosis de una arteria al seno coronario difiere de las fistulas arteriovenosas, ya que el flujo de sangre en la arteria trasplantada y en la arteria coronaria fué aproximadamente el mismo, con lo que se demuestra

que la resistencia al aporte sanguíneo en el lecho vascular del miocardio fué casi la misma, entrando la sangre por vía venosa o por vía arterial. Si no se ocluye del todo el seno coronario, puede originarse una fístula arteriovenosa en la aurícula, con la consiguiente dilatación cardíaca; para evitarlo es preciso colocar dos ligaduras en el seno y seccionarlo entre ellas.

Después de dos años de estudios experimentales ha sido posible aplicar el método a los enfermos. La primera intervención fué realizada en junio de 1948. Se practicó un injerto de arteria humeral entre la aorta y el seno coronario, realizando la anastomosis exactamente igual que en los experimentos previamente realizados; el paciente toleró bien el procedimiento y los resultados obtenidos se darán a conocer ulteriormente.

VÍCTOR SALLERAS

*RESULTADOS OBTENIDOS CON LA DENERVACIÓN DE LAS ARTERIAS CORONARIAS ASOCIADA O NO A LA LIGADURA DE LA GRAN VENA CORONARIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA (Résultats obtenus par la dénervation des artères coronaires associée ou non à la ligature de la grande veine coronaire dans le traitement de la maladie coronarienne). — FAUTEUX, MERCIER, «Mémoires de l'Académie de Chirurgie», vol. 74, núms. 21-22, pág. 528; junio 1948*

La terapéutica quirúrgica de la enfermedad coronaria tiende a obtener resultados mejores y más duraderos que el tratamiento médico. Basa el autor su comunicación en los resultados obtenidos en 43 casos personales.

Recuerda que la ligadura venosa estimula el desarrollo de una red anastomótica coronaria arterial y ayuda a prevenir o disminuir las lesiones miocárdicas halladas después de una oclusión coronaria. Además, la denervación de las arterias coronarias suele evitar los espasmos coronarios y suprime con frecuencia los dolores anginosos.

En general los enfermos que llegan al cirujano son anginosos que no han mejorado con la terapéutica médica y el reposo; pero es preciso descartar aquéllos con anginas de pecho reflejas cuyo tratamiento es el de la enfermedad causal. En principio, no debieran operarse los mayores de 60 años; y está contraindicada la intervención en los que acaban de hacer una trombosis coronaria, en los bloqueos de rama, en la insuficiencia cardíaca, por ligera que sea, demostrada principalmente por los «tests» al ejercicio, repetidos durante cinco días consecutivos a la misma hora y en idénticas circunstancias.

Hay que prevenir la embolia postoperatoria, muy frecuente en los cardíacos ; como el autor considera peligrosa la terapéutica anticoagulante, prefiere ligar las dos venas femorales unos días antes de la intervención. Para disminuir la irritabilidad cardíaca debe asegurarse una buena concentración de oxígeno en el curso de la anestesia, para evitar la isquemia cardíaca ; evitar las manipulaciones brutales e intempestivas del corazón y utilizar una solución de novocaína al 2 por ciento al nivel donde deba disecarse.

Anestesia intratraqueal con éter. Incisión de piel a nivel de la 2.<sup>a</sup> costilla izquierda, que se continúa hacia el esternón hasta un centímetro de la horquilla, para descender a lo largo de dicho hueso hasta la 5.<sup>a</sup> ó 6.<sup>a</sup> costilla. Resección de los cartílagos 2.<sup>o</sup>, 3.<sup>o</sup> y 4.<sup>o</sup> con una porción de las costillas correspondiente y de la mitad izquierda del esternón. Liberación de la pleura del pericardio e incisión longitudinal de éste desde la punta del corazón hasta su reflexión sobre los grandes vasos de la base. El labio izquierdo de la incisión pericardíaca es a su vez incindido hacia la izquierda hasta poner en evidencia la amícula izquierda. Se reclina hacia arriba la amícula y se incinde el epicardio que cubre los vasos en el surco amícuoventricular, apareciendo la gran vena coronaria. y se pasa un hilo por debajo de ella. Oclusión temporal de la misma para tomar presiones, pulso y electrocardiograma. Si la ligadura se ha colocado en el sitio adecuado no hay modificaciones apreciables, pero si se ha colocado demasiado alta en dirección del seno coronario la tensión puede bajar notablemente y el pulso volverse bradicárdico ; por otra parte, el electrocardiograma mostrará alteraciones del tipo de la isquemia cardíaca. Si eso sucede, debe colocarse el hilo más bajo en dirección a la punta del corazón. La vena se liga más tarde para evitar la ingurgitación venosa que dificultaría las maniobras operatorias. Se libera la arteria pulmonar de la aorta descendente, evitando la aparición de reflejos depresores graves embebiendo la región con novocaína al 2 por ciento. Al ir liberando la arteria pulmonar se ven aparecer a lo largo de la aorta descendente una serie de fibras nerviosas en sus caras anterior y posterior, que se fusionan y constituye un plexo donde convergen las ramas aferentes y eferentes de los nervios que siguen las dos arterias coronarias. Todas esas ramas se resecan en la máxima longitud posible para evitar los peligros de su regeneración. Finalmente se toca con una solución fenicada al 50 por ciento la cara posterior de la arteria pulmonar, la posterior de la aorta descendente y el origen de las coronarias. Terminada la denervación, puede ligarse la gran vena coronaria. Se deja el pericardio abierto y se cierra la pared torácica, sin drenaje. Luego, se administra oxígeno durante 24 horas ; transfusión de 500 c. c. ; movilización precoz de las extremidades ; 20.000 unidades de penicilina cada 3 horas, durante cinco o seis días ; y abandono de la cama a los dos días. No ha tenido nunca hemorragias postoperatorias, infecciones del mediastino, ni complicaciones broncopulmonares graves. Si la pleura se abre accidentalmente, se drena la cavidad pleural unos días.

La complicación más seria es la caída constante de la presión arterial que suele aparecer en las primeras veinticuatro horas, secundaria a reflejos depresores de origen aórtico por la irritación local que determina la disección y la fenolización.

Ha operado 43 enfermos hasta la fecha ; en 16 sólo se practicó la ligadura de la vena coronaria y en 2 sólo la denervación ; en 23 las dos intervenciones se combinaron. La mortalidad global operatoria fué de 18'6 por ciento ; otros enfermos murieron antes de iniciar la intervención sobre el corazón y seis al cabo de un tiempo de practicada. En un grupo de 20, los resultados fueron excelentes y los enfermos llevan una vida normal sin medicación de ninguna especie. En otro de 2, sólo se aquejan al fatigarse una sensación de opresión retroesternal, que sin embargo no obliga a medicación. En un tercero de 7, los resultados no son tan brillantes, ya que alguna vez presentan dolores anginosos menos intensos y de poca duración. Finalmente en 4 enfermos hubo una mejoría, pero todavía necesitan el uso de la nitroglicerina.

VÍCTOR SALLERAS

*LA CARDIOPERICARDIOPEXIA (OPERACIÓN DE SAMUEL AL-COTT THOMPSON) EN EL TRATAMIENTO DE LA CORONARITIS (La cardio-péricardiopexie (opération de Samuel Alcott Thompson) dans le traitement de la coronarite). — GORELIK. «Mémoires de l'Académie de Chirurgie», vol. 74, núms. 19-20, pág. 460 ; junio 1948.*

Al principio, la estenosis asienta sobre las grandes ramas coronarias para alcanzar, más tarde, las pequeñas y los capilares. En un 80 por ciento de los casos la rama inicialmente afecta es la descendente de la coronaria izquierda y las lesiones miocárdicas se localizan en la pared anterior del ventrículo izquierdo.

Autores como O'SHAUGNESSY, LEZIUS, BECK, BARTON, RAKOV han intentado llevar al miocardio isquemiado una irrigación arterial suplementaria, bien injertándole tejido epiploico, pulmonar, pleural, muscular o graso, bien creando adherencias cardiopericárdicas por la acción local de sustancias irritantes. THOMPSON después de estudios en el perro, ha propuesto la introducción en el pericardio de polvos de talco estériles, dando lugar a una pericarditis adhesiva, nunca constrictiva.

Los enfermos deben seleccionarse cuidadosamente, eliminando aquellos que presentan congestión pasiva de las bases pulmonares, hígado grande o edemas, a menos que cedan rápidamente al reposo, a la digitalización y cura de diuresis.

Los enfermos son anestesiados con ciclopropano. Incisión de 7 cm. a partir del borde esternal sobre el 5.º arco costal izquierdo, resección de 3-4 cm. de cartílago costal. Los vasos mamarios internos se separan hacia dentro y la pleura izquierda hacia fuera. Abertura del pericardio en una extensión de 2 cm. y en zona avascular; aspiración del contenido e introducción de 5 cc. de novocaína al 2 por ciento que se retiran después de 5 minutos. Con el dedo se comprueba la existencia de adherencias, zonas de infarto o cicatrices.

Se espolvorean 8 gr. de polvos de talco estéril y seco sobre el borde izquierdo y las dos caras del corazón. Cierre incompleto del pericardio y sutura de la pared torácica por planos, sin drenaje. Después de dos o tres días de fiebre, la temperatura vuelve a la normalidad. Debe establecerse la oxigenación sistemática, dosis pequeñas de morfina y sulfatiazol de 3 a 5 días.

Entre 64 enfermos operados en América murieron cuatro, dos de ellos en el inmediato postoperatorio. Los otros 60 están curados, trabajan y llevan una vida sensiblemente normal.

VÍCTOR SALLERAS

## FLEBO-ARTERIOPATÍAS

COMPROBACIÓN OPERATORIA DE UN REFLEJO VENO-ARTERIAL EN EL CURSO DE UNA ANTIGUA FLEBITIS (*Constatation opératoire d'un réflexe veinoartériel au cours d'une ancienne phlébite*).— LERICHE, RENÉ y KUNLIN, JEAN. «La Presse Médicale», núm. 20, página 301; 9 diciembre 1944.

Se ha insistido, en estos últimos años, sobre la frecuencia clínica de la repercusión arterial de las flebitis. En un interesante artículo, CORNIL, MOSINGEL y AUDIER, demostraron su realidad histológica. Personalmente, con mucha frecuencia, operando antiguas flebitis hemos comprobado la sínfisis venoarterial y la adventicitis de propagación. Pero, hasta el presente, no habíamos logrado la comprobante directa aclaradora de la propia fisiología de los accidentes: no la habíamos observado en acción.

He aquí algunas observaciones que aclaran el problema.

En estos últimos años, varias veces, operando flebitis graves en las primeras horas o primeros días, hemos hallado un importante edema de la vaina común de los vasos y de la adventicia arterial. La pared de la arteria estaba enrojecida, hipervascularizada, edematosa hasta un punto apenas imaginado. Los exámenes bacteriológicos demostraron una inflamación aséptica. La afección de la pared arterial era casi contemporánea a la trombosis venosa. Le

sigue tan de cerca que no se ve una sin la otra. Siempre la arteria se halló pequeña y espasmódizada.

Un hecho que acabamos de observar demuestra que *este espasmo perdura y que viene directamente condicionado por la inflamación venosa: la resección de la vena trombosada lo ha hecho desaparecer ante nuestros ojos.*

Operamos a un hombre de 33 años, con un voluminoso edema de la pierna derecha, secuela de una flebitis consecutiva a una apendicectomía en frío realizada en 1938. La flebitis fué grave. Tuvo dos recaídas del período inflamatorio, y la inmovilización en cama se alargó a dieciocho meses. Los trastornos residuales fueron considerables.

Una *flebografía* demostró una obliteración de la vena femoral en su parte media. El segmento venoso superior (vena femoral común) debió quedar libre, pues no existía circulación venosa en la pared abdominal ni en la región púbica. El 12-VIII-43 se realizó una simpatectomía lumbar, sin efecto sobre el edema. Nos pareció indicado proceder a una resección de la vena femoral obliterada. El 24-IV-44 se descubrieron los vasos femorales desde la arcada crural al Canal de Hunter. La arteria aparecía pequeña, espasmódizada, sin latido, poco adherente a la vena que era de pequeño calibre, aplanada y engrosada. Parecía existir en su centro un pequeño hilillo de sangre que salía babeando perezosamente a la punción y que no debía ser de utilidad alguna para la circulación de retorno. Se siguió la vena hasta dos dedos de la arcada donde la vena femoral común tenía su calibre normal. La vena femoral profunda, más gruesa de lo habitual, desembocaba justo a este nivel. Era ésta, únicamente, la llenaba el tronco común. Se hizo una ligadura a ras de la femoral común sobre la vena femoral superficial. El corte de la sección inferior mostraba una pared engrosada con un orificio central filiforme. No se creyó necesario pinzarla para obturarla. Pareció que secando el corte se apurase el aporte sanguíneo. Se resecó todo el segmento alcanzable hasta el canal de Hunter. Un minúsculo canal colateral doblaba la vena. No debía ser de gran recurso, no más que la safena interna, pequeña y contraída. Tras una sutura con lino sobre el corte de sección superior observamos si era posible reemplazar el segmento venoso resecado por un injerto, cuando vimos que la arteria de la que no nos ocupábamos se hallaba recuperando su calibre normal. *Sobre un tercio de su trayecto ya no se advertía contraída, y terminaba en embudo. Observamos proseguir su dilatación hasta dos traveses de dedo del canal de Hunter.* Esto no se llevó a cabo de golpe, sino de manera insensible: por arriba, la arteria dilatada se continuaba normalmente con la femoral común, y por debajo, *el embudo terminal se desplazaba sin que fuera visible movimiento alguno de la pared.* Sólo por comparación con las partes vecinas era posible apreciar el cese del espasmo. Llevada a cabo la operación bajo raquianestesia, no fué posible esperar a que hubiera desaparecido del todo. El fenómeno fué tan claro que ello nos pareció inútil. Al día siguiente la pierna estaba deshinchada por completo y muy caliente, más caliente que antes y que la del lado opuesto, lo que no presupone nada sobre el resultado terapéutico definitivo. Histológicamente, la vena no se hallaba obliterada por completo. En un punto de las antiguas lesiones de endoflebitis, la muscular, muy esclerosada, estaba interrumpida en amplios trechos por esclerosis.

En resumen, la resección de una vena en estado patológico ha suprimido inmediatamente el estado de contracción intensa de la arteria vecina, como si la propia causa del espasmo lo hubiera sido. Este estado espasmódico era tanto más remarcable cuanto que la mayor parte de los vasoconstrictores del miembro inferior habían quedado suprimidos nueve meses antes.



Parece pues establecido que existen reflejos vasoconstrictores venoarteriales; lo mismo que arterioarteriales, estudiados por uno de nosotros en su curso en el Colegio de Francia.

ALBERTO MARTORELL

*CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS GANGRENAS TROMBOFLEBITICAS.* — DE VEGA Y FERNÁNDEZ-CRESPO, R. Y ANDRÉS GARCÍA, P. «Revista Clínica Española», vol. 23, núm. 4, pág. 306; 1946.

Los autores quieren contribuir a divulgar una forma de tromboflebitis por desgracia no siempre bien diagnosticada y de fatales consecuencias sin una terapéutica adecuada.

Siguiendo a MARTORELL, la clasifican como uno de los «accidentes vasculares de los miembros» capaz de producir la gangrena de un miembro, que necesita un tratamiento correcto y precoz.

En el estudio de la etiopatogenia de esta enfermedad, se recuerda la «Ley de la interacción de los nervios sensibles de las arterias sobre las venas, y viceversa» (LERICHE) para explicar los reflejos vasoconstrictores a partir de una flebitis. Hay que distinguir entre dichos reflejos los «de vecindad» de los «a distancia» transmitidos por vías vegetativas. En apoyo de lo dicho, se citan casos de enfermos y hechos experimentales de CID DOS SANTOS, WFRTHEIMER y FRIEH, así como la anatomopatología de las piezas de amputados, necropsias, donde demostraron la tromboflebitis concomitante con un colapso, sin sangre, pero indemne de lesiones parietales — salvo en algún raro caso donde se observó adventicitis (MORALES APARICIO) — en el sistema arterial. Así se comprende la patogenia de las gangrenas tromboflebiticas. Diferenciaremos, con excesiva sutileza quizá, las «tromboflebitis gangrenantes» (tipo flebitis azul), en las que el hecho fisiopatológico — el espasmo — origina la gangrena, de las «tromboflebitis gangrenosas», en las que el factor isquémico está íntegramente implícito en las lesiones del sistema venoso (cuyo paradigma es la gangrena por trombosis masiva).

Confírmase, pues, como mecanismo presumible la trombosis obliterante, responsable del arteriospasma, bien por contiguidad, bien a distancia, que al bloquear tanto el aporte como la salida de sangre desconectan el miembro afecto de la red vascular central e imponen la gangrena isquémica.

Ésta presenta, en los casos de que tratamos, características especiales que la distinguen y sientan las bases de una terapéutica racional, activa y eficaz, ya que en el cuadro clínico descuella el *carácter nocivo y principal del arteri espasmo*, que, aunque secundario cronológicamente, desempeña el primer papel en la enfermedad.

Enfermedad de *comienzo* rápido, aunque no brusco en absoluto, cuyo cuadro evoluciona de hora en hora en sentido progresivo si no se trata en forma conveniente; con *dolor* intenso que aumenta de modo paulatino, sin puntos electivos de localización, señalando el paciente casi toda la extensión de uno de los segmentos del miembro afecto; con *edema* inconstante que, cuando aparece, no suele ser precoz y sí en cambio persistente; con *cianosis en placas* — jaspeado — que puede alcanzar la raíz del muslo si el espasmo es muy intenso. Son signos de gravedad pronóstica la tendencia al aumento y confluencia de dichas placas y sobre todo su resistencia a las medidas terapéuticas, transformándose en flictenas, señal de una evolución rápida hacia la gangrena. De ahí la importancia, sobre la que se insiste repetidamente, de una terapéutica activa, precoz y adecuada para evitarla y que se transforme de isquémica en microbiana. La *piel* está fría, falta el *pulso* arterial (por palpación u oscilometría), la *sensibilidad* superficial se atenúa poco a poco hasta desaparecer. Hay *fiebre* (38°-39°), alteraciones del *ritmo pulsátil* y a veces fuerte quebrantamiento del *estado general*. No son raras las *embolias pulmonares*.

El *pronóstico* es grave.

El *tratamiento* va orientado a combatir los factores patógenos fundamentales: *arteriospasma*, *trombosis venosa* e *infección*. Contra el *espasmo* se actúa bloqueando la transmisión de los impulsos nocivos por medio de las *infiltraciones del simpático* torácico o lumbar, según sea en el miembro superior o en el inferior. Cuatro o cinco infiltraciones repetidas cada 2-3 días en los primeros ganglios de la cadena simpática correspondiente. Hoy día se han abandonado, por poco eficaces, las infiltraciones periarteriales. Las infiltraciones pueden reforzarse o substituirse por fármacos vasodilatadores de tipo sintético, como la Eupaverina o dosis «fuertes» y el Priscol endovenoso a dosis moderadas.

Contra la *trombosis venosa* sólo podemos actuar procurando impedir el desarrollo de trombo séptico y facilitando su eliminación por una trombolisis físicoquímica. Lo más sencillo es la *hirudinización* (TEMER) por medio de tres o cuatro sanguijuelas aplicadas en la raíz del muslo. Pero lo más útil es la *Heparina*, que impide la transformación de la protrombina en trombina al inhibir la acción de la tromboquinasa. La dosis es estrictamente individual, obligando su empleo a inyecciones repetidas cada cierto número de horas, para mantener su acción. Como inconvenientes se anotan el no ser activa por vía oral, su acción pasajera, su elevado coste y el cuidadoso control biológico a que obliga.

Otro anticoagulante, reciente éste, es la *dicumarina*, que determina un descenso del nivel de protrombina en sangre. Su acción se debería a una especie de competencia con la vitamina K, impidiendo la interacción de esta vitamina con el sistema enzimático que rige la producción de protrombina en el hígado (LEHMANN). Usualmente se dan 0'5 grs. (5 tabletas de los pre-

parados originales) en una sola toma, observando diariamente el índice de protrombina, que se hará oscilar entre 20 y 60, para lo cual a partir de las 48 horas se prescribirán dosis de 0'25 grs. por día.

Contra la *infección* se emplea el rico arsenal de sulfamidas y antibióticos ; debiendo cuidarla tanto en su aspecto general como local.

Exponen a continuación una observación personal demostrativa de todo lo anterior, terminando con la insistencia en la necesidad de una terapéutica correcta, rápida y operante, base del éxito terapéutico.

ALBERTO MARTORELL

*DOS NUEVAS OBSERVACIONES DE GANGRENA DE LOS MIEMBROS DE ORIGEN VENOSO (Deux nouvelles observations de gangrène des membres d'origine veineuse).* — FONTAINE, R. y FORSTER, E. «Lyon Chirurgical», vol. 41, núm. 2 ; marzo-abril 1946.

Basándose en estudios clínicos y experimentales sobre gangrenas de origen venoso, FONTAINE y PEREIRA, en 1936, resaltaban que la obliteración del tronco venoso principal de un miembro no era, por sí sola, suficiente para provocar un esfacelo ; era preciso, para ello, que se sumara una trombosis masiva de la mayoría, si no de la totalidad, de sus afluentes. Sólo entonces la circulación venosa colateral quedaba dificultada para que diera lugar a una estasia periférica, generadora de una anoxemia y finalmente de una necrosis de los tejidos. Condiciones generales desfavorables o un arteriospasmocomitante pueden facilitar la aparición de lesiones gangrenosas en el curso de una tromboflebitis, simulando al principio — lo que puede inducir a error — una *embolia arterial*.

Se citan a continuación los trabajos de LAEWEN, WERTHEIMER y FRIEH (1936) ; LINDGREN (1937) ; CAMPARI, GREGOIRE, CHEVRIER, BANZET, HAIMOVICI y DIONISI (1938) ; SACKENREITER ; y GUTERMUTH (1942). En la actualidad la realidad de las gangrenas de origen venoso está netamente establecida ; y, aunque raras, merecen ser conocidas.

Se exponen acto seguido dos *casos* personales, motivo de esta comunicación. El primero simulaba una gangrena de origen arterial, obteniéndose un resultado satisfactorio con un tratamiento a base de infiltraciones del simpático y suero fisiológico gota a gota. Este caso demuestra el interés que tiene el conocer la existencia de este tipo de gangrenas, pues de ignorarlo se hubiera recurrido, dado su estado y creyéndola de origen arterial, a una amputación doble a nivel de los muslos. Además, enseña que en las tromboflebitis el esfacelo, cualquiera que sea su extensión en superficie, puede estar

muy limitado en profundidad. Por todo ello es recomendable — si los fenómenos infecciosos secundarios no obligan a otra cosa — permanecer a la expectativa.

En el segundo caso la amputación se hizo inevitable a causa de una gangrena hiperaguda, encontrándose la arteria vacía de sangre, pero no obliterada — espasmodizada — y la vena trombosada por completo. El tratamiento conservador, no es, pues, siempre posible, dado que una gangrena masiva hiperaguda puede obligar al sacrificio del miembro.

En *resumen*, las gangrenas de origen venoso son raras, pero existen; sólo se producirá esfacelo si la obliteración venosa está muy extendida; un mal estado general o un arteriospasma concomitante puede favorecer, aunque no sean indispensables, el desarrollo de esta complicación.

La anoxemia resultante de la ectasia venosa, cuando la circulación colateral es insuficiente, explica el mecanismo de estas gangrenas. Basta conocer, para el diagnóstico, que cuando el comienzo es brutal la sintomatología puede simular la de una embolia arterial; pero, habitualmente, fuera de los dolores, la cianosis y el estado de choque común a ambas afecciones, existe en las tromboflebitis con isquemia edema en mayor o menor grado. Por otra parte, el pulso arterial, que a veces puede faltar en la periferia en los casos de flebitis con arteriospasma, se encuentra presente en la raíz del miembro aunque la cianosis sobrepase esta zona, lo que no es el caso de las obliteraciones arteriales.

Quien conoce las flebitis agudas del tipo «caerulea dolens» que simulan una embolia arterial puede y debe, corrientemente, por el sólo examen clínico, llegar a un diagnóstico exacto. La arteriografía, demostrando la integridad arterial, dará la certeza.

En caso de gangrena establecida, un pulso arterial conservado debe hacer pensar en la posibilidad de un origen venoso del esfacelo (primer caso citado por los autores).

ALBERTO MARTORELL

*LA PARTICIPACIÓN FLEBÍTICA EN EL CURSO DE LAS ARTERITIS DE LOS MIEMBROS (LA FLEBOGRAFÍA EN LOS ARTERÍTICOS) (La participation phlébétique au cours des artérites des membres (La phlébographie chez les artéritiques)).*—LÉGER, LUCIEN; OUDOT, JACQUES; LÉGER, HENRI y BALLADE, ROGER. «La Presse Médicale», número 82, pág. 1462; 25 diciembre 1950.

En el curso de intervenciones practicadas en los arteríticos se ha podido comprobar la gran frecuencia de lesiones venosas concomitantes. Salvo raras

excepciones no parece haberseles dado, bajo el aspecto diagnóstico, pronóstico y terapéutico, la importancia necesaria.

¿Influyen estas lesiones en la evolución de las arteritis, en cuanto a los fenómenos isquémicos y a la aparición de la gangrena? ¿Las trombosis venosas ocurren sólo en la enfermedad de Buerger, o bien pueden suceder en toda clase de arteritis? ¿Cuál será la repercusión de estas lesiones sobre la terapéutica de la arteritis, y qué modificaciones tácticas y de pronóstico quirúrgico entrañarán? ¿Cómo evidenciar la afección venosa? Estos son los diversos problemas a establecer.

A pesar de todas las precisiones histológicas propuestas, aun hoy se discute la diferenciación entre gangrenas seniles acompañadas de tromboflebitis y enfermedad de Buerger. Si no cabe ceñirse al cuadro limitado con que este autor describió en 1908 la enfermedad que lleva su nombre, tampoco parece razonable caer en el extremo opuesto calificando de tromboangéftis a toda arteritis que se acompañe de lesiones venosas. En realidad todo parece resumirse a una cuestión de vocabulario. En resumen, las lesiones venosas demostrables en los arteríticos son esencialmente diversas, siendo lo más frecuente el que al lado de una lesión arterítica limitada existan extensas lesiones venosas, a veces aberrantes en apariencia. Exponen cuatro casos demostrativos de este poliformismo.

Uno de los autores realizó un estudio anatómopatológico de los cortes realizados en el Laboratorio del Dr. GRAILLY, hallando que, entre 25 cortes de paquetes vasculares resecaos, 21 veces el sistema venoso participaba en mayor o menor grado de la inflamación vascular. Y al parecer el proceso no tuvo lugar por contigüidad, es decir, procediendo del exterior hacia el interior.

Para la gran mayoría de autores, parece que la afección venosa entraña una agravación de los fenómenos isquémicos y la aparición de una gangrena húmeda. Sólo algunos creen que la obliteración venosa pueda retardar la gangrena. Se acepta, pues, que la alteración venosa repercute sobre la evolución de las arteritis en el sentido de la agravación. Así ocurrió en los cuatro casos que presentan en este trabajo. En cuanto concierne a la mejoría, aceptada como posible por algunos, de las lesiones arteríticas por ligadura venosa, CULLER ha hecho recientemente un estudio experimental que no ha resultado concluyente.

Como tercer punto a discutir aquí queda la influencia que la afección venosa pueda tener como dificultad técnica y en el pronóstico en el curso de las intervenciones sobre arteríticos, de modo especial en las anastomosis arteriovenosas. De hecho una anastomosis de este tipo no es razonable más que cuando las venas son permeables. BOUCHUT y PAUPERT-REVAULT atribuyen a la presencia constante de lesiones venosas los fracasos obtenidos hasta hoy con dichas anastomosis.

Es de interés considerar dos casos: aquel donde exista una trombosis

venosa importante, obliterando por completo la luz y donde está claro que no puede procederse a una anastomosis arteriovenosa; y, por el contrario, aquel otro donde no se revela más que una lesión adventicial o mesoflebítica, que representa el estado inicial de alteración venosa por contigüidad. En esta última eventualidad, el engrosamiento inflamatorio realiza una suerte de arterialización que haría la pared venosa más apta para soportar los impulsos pulsátiles de la presión sanguínea, evitaría los fenómenos de distensión y los aneurismas venosos y daría una solidez mayor a las suturas. Esto no es más que una hipótesis que la experiencia aun reciente de los autores no permite afirmar ni negar.

El problema principal está en diagnosticar precozmente las lesiones venosas. El perfeccionamiento de las técnicas flebográficas nos procuró el medio de poner en evidencia lesiones mínimas de la pared venosa. En el momento actual parece indispensable en presencia de una arteritis de los miembros asociar a la arteriografía la flebografía, y así lograremos una visión exacta de los sistemas arterial y venoso, con lo cual el cirujano podrá sentar la indicación operatoria con mayor precisión y estará menos expuesto a sorpresas. Se exponen cuatro casos intervenidos bajo estas comprobaciones.

La participación venosa, frecuentemente ignorada o más o menos despreciada, debe pues tenerse en cuenta en ocasión de sentar las indicaciones operatorias y lo mismo cuando se trate de interpretar los resultados de ciertas terapéuticas quirúrgicas en las arteritis. Así, algunos fracasos de las endarteriectomías ¿no podrían explicarse por la persistencia — tras la repermeabilización arterial quirúrgica — de la obliteración venosa contra la que nada se ha hecho? Es conocida la existencia de gangrenas de origen venoso; luego hay que discutir, más de lo que se hace en la actualidad, al establecer el balance de una isquemia las partes que corresponden al sistema arterial y al venoso en su patogenia.

Por lo demás, esto nos lleva también a valorar la oportunidad de actos terapéuticos tales como la ligadura venosa, citada antes, y sobre la que FROEHLICH y CONRATH ha llamado de nuevo la atención. Con ellos creemos que es necesario comprobar en todo arterítico el estado del sistema venoso con tanta razón como el arterial. En un caso FROEHLICH halló un retorno central demasiado rápido de sangre arterial. Sin embargo, lo más frecuente parece ser un obstáculo al retorno venoso.

Sea como sea hay que comprobar el estado del sistema venoso, y para ello la flebografía debe establecerse como una rutina, en estado de igualdad con la arteriografía.

Por otra parte, la existencia de una trombosis venosa constituye *a priori* una contraindicación de la anastomosis arteriovenosa como ensayo para la revascularización de un miembro. Una intervención de fundadas esperanzas tal como ésta, se torna muchas veces impracticable por aquel hecho.

ALBERTO MARTORELL

## HIPERTENSIÓN Y SUPRARRENALECTOMÍA

*ESTUDIO SOBRE ADRENALECTOMÍA BILATERAL TOTAL EN HIPERTENSIÓN MALIGNA Y NEFRITIS CRÓNICA: COMUNICACIÓN PRELIMINAR. (A Study of Bilateral Total Adrenalectomy in Malignant Hypertension and Chronic Nephritis: Preliminary Report).* — HARRISON, J. HARTWELL; THORN, GEORGE W. y CRISCITIELLO, MODESTINO, G. «Journal of Urology», Baltimore, vol. 67, pág. 405; 1952.

Este estudio sobre adrenalectomía bilateral total fué sugerido por los siguientes factores: 1) la utilidad de productos suprarrenales de sustitución, 2) la experiencia de uno de los autores con dos enfermos afectos de hipertensión que desarrollaron una enfermedad de Addison y se volvieron normotensos. La utilidad de la dieta sin sal en el tratamiento de la hipertensión ha sido reconocida desde hace tiempo. Igualmente la retención del sodio por la desoxicórticosterona. En vista del fracaso de la terapéutica actual, utilizada en un tan alto porcentaje de casos, se decidió estudiar los cambios fisiológicos que la adrenalectomía bilateral total pudiera inducir en un pequeño grupo de pacientes seleccionados que no respondieron a un severo tratamiento médico y que estaban demasiado avanzados para beneficiarse de una simpatectomía. Con la adrenalectomía total se planeó eliminar en lo posible los factores hipertensivos retentivos de sal de las sustancias suprarrenales parecidas a la desoxicórticosterona, e intentar después de la operación modificar la terapéutica de sustitución en proporciones compatibles con una vida activa sedentaria, al mismo tiempo que evita la retención de sal y agua.

Fueron seleccionados dos grupos de enfermos. En el primer grupo existían 9 enfermos con hipertensión maligna avanzada; todos tenían manifiestos cambios retinianos y una dilatación acusada del corazón. En 6 se había producido una descompensación cardíaca y en 2 una trombosis coronaria previa. En 4 enfermos se había presentado un importante edema por descompensación cardíaca. En otros 2 enfermos se produjo un infarto pulmonar previo por embolia. En 4 de este grupo existía una evidente insuficiencia renal, 5 mostraban signos de nefrosclerosis sin azotemia y 5 tenían evidencia de una encefalopatía vascular.

En el segundo grupo, 5 enfermos tenían nefritis crónica como antecedente de su hipertensión. En 4 se observó insuficiencia renal de grado marcado; 3 tenían un severo edema. En todos existía alteración del fondo de ojo. De los 5 enfermos de este grupo, 4 presentaban dilatación cardíaca y hepatomegalia.

En los grupos combinados, se practicaron 13 adrenalectomías bilaterales totales y una unilateral. Dos de los enfermos nefríticos murieron por insuficiencia renal poco después de la operación. Uno de los enfermos hipertensos murió de trombosis coronaria 12 días después de la operación. Un enfer-

mo murió por fallo cardíaco una hora después de la operación. Nueve de 13 enfermos sobrevivieron y 7 de éstos han mejorado de modo positivo, subjetiva y objetivamente. En 2 los resultados son demasiado recientes para su valoración. No ha transcurrido bastante tiempo para poder determinar en ninguno de estos enfermos si hubo detención en el progreso de su trastorno vascular.

La preparación preoperatoria está orientada hacia la obtención de una máxima eficiencia circulatoria y la restauración de las funciones cardíacas y renales. La dieta sin sal, la disminución del edema por diuresis, la administración de digitalina y sedantes son los factores fundamentales en la preparación preoperatoria. En algunos casos han sido necesarias medidas adicionales para corregir la insuficiencia renal y el desequilibrio electrolítico.

La adrenalectomía bilateral requiere una terapéutica hormonal adecuada de sustitución. Se inyecta, por vía intramuscular, la noche antes de la operación y antes de la operación 100 mg. de Cortisona. Durante la operación se inyectan, para la estabilidad circulatoria, extracto adrenocortical acuoso (100 a 200 c. c.) y neosinefrina (20 a 50 mg., gota a gota, intravenoso). Se da por vía intramuscular Cortisona, 50 mg. cada 6 horas, durante las primeras 48 horas del período postoperatorio, y se reduce gradualmente a una dosis de sostén. Generalmente, en los 10 primeros días después de la operación aparece una diuresis sódica. El tiempo de la crisis varía según los enfermos. Posteriormente, se debe evitar la depleción de sal añadiendo 3 gramos más de cloruro sódico a la dieta y acetato de desoxicórticosterona, 1 mg. al día, de 3 a 6 veces por semana, según sea necesario; o ambos, para evitar la debilidad y la hipotensión por depleción de sal. Las necesidades de cada enfermo varían considerablemente, y deben ser estudiadas con cuidado y seguidas durante un período de meses para obtener la mejor adaptación posible.

Esta terapéutica de sustitución ha demostrado ser adecuada para mantener la vida en las circunstancias de una vida activa aunque sedentaria.

La vía de acceso quirúrgico empleada más a menudo por los autores es la posterior, principalmente porque da posibilidad a la bilateralidad de la operación y porque la posición es muy adecuada para la anestesia espinal continua. El enfermo se coloca en posición prona, flexionado el tronco, con los muslos en declive formando un ángulo de 20°. Se actúa generalmente sobre el lado izquierdo primero, porque la glándula adrenal de este lado es más fácil de exponer que la derecha. La incisión se hace por encima de la 11ª ó 12ª costilla que se reseca subperióticamente, y el riñón es movilizado parcialmente y desplazado hacia abajo. Se acerca uno a la glándula, superior y lateralmente; el pedículo se liga; después de lo cual se tracciona suavemente para exponer los vasos medios e inferiores. Se hace por rutina una biopsia de riñón.



Si la condición del enfermo es satisfactoria, se opera el otro lado en la misma sesión. Si la operación se practica en dos tiempos se hace una exposición pósterolateral, especialmente del lado derecho.

El estudio no fué llevado a cabo con la idea que la glándula adrenal fuese la causa de la hipertensión maligna, sino más bien con la de que era un factor importante por su producción de sustancias tales como la desoxicórticosterona, y que los efectos producidos por la supresión de la influencia sobre la retención de sal merecían ser investigados. Se creía que la eficiencia circulatoria podía ser mejorada por la alteración efectiva del metabolismo de sal y agua y que quizás se podría alcanzar una detención del progresivo trastorno vascular para prolongar la vida y hacerla más confortable. Se ha obtenido el primer resultado, y el segundo será decidido por el curso subsiguiente de estos enfermos.

Los síntomas específicos que fueron aliviados son: cefalea, debilidad, palpitación, opresión retroesternal, ortopnea, disnea, ascitis y edema de las extremidades. Ha habido una notable desaparición de la ansiedad en la mayoría de los casos. Va acompañado todo ello por los signos clínicos siguientes: notable disminución del tamaño del corazón, limpieza de los campos pulmonares, aumento de la capacidad vital, disminución del aumento de volumen hepático, tolerancia al ejercicio mejorada, desaparición del edema. Han habido descensos importantes en la presión arterial con perfecta tolerancia en 4 de 9 enfermos que sobrevivieron el tratamiento total. No se han observado todavía cambios notables en el fondo de ojo. En ningún caso ha disminuído la azotemia previamente existente, como resultado de la adrenalectomía. La existencia de un grado tal de insuficiencia renal, como para llevar el nivel de urea de la sangre a 50 mg. por ciento y más, está considerada como una absoluta contraindicación de este procedimiento.

Como comprobante de cualquier tejido funcional adrenal residual en el cuerpo se ha utilizado el «test» de 8 horas de ACTH intravenoso sobre el número de eosinófilos circulantes. Si hay tejido funcional adrenal ocurre un descenso significativo en los eosinófilos circulantes, tal como lo hay después de la adrenalectomía unilateral. Se guarda una relación diaria de la excreción de cloruro sódico en la orina hasta que se establezca una diuresis y que se pueda segurar un balance entre la excreción y la ingestión por administración de una cantidad adecuada de cloruro sódico para mantener la economía del cuerpo y no acumular sin embargo un exceso de sal y agua en los tejidos. Aquí parece estar el origen de cualquier mejora por la adrenalectomía actual.

TOMÁS ALONSO

## CRÍTICA DE LIBROS

*LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE*, por L. JUSTIN-BESANÇON y P. MAURICE. Masson et Cie., Éditeurs. París, 1952. Contiene 28 figuras 98 páginas.

Bajo este título se estudia el complejo problema de la circulación de retorno, basándose en la medida de la presión venosa en las venas superficiales de los miembros. Es un resumen y puesta al día del libro que uno de sus autores, L. JUSTIN-BESANÇON, publicó en 1930 con M. VILLARET y FR. SAINT-GIRONS.

Tras un *Prefacio* del Prof. C. LAUBRY, el capítulo 1.º, *Fisiología de la presión venosa periférica*, analiza y enjuicia cada uno de los diversos factores que actúan sobre la presión venosa: contracción del ventrículo izquierdo y «vis a tergo»; terminaciones periféricas (arteriolas, capilares, vénulas); tono venoso; musculatura esquelética y de la pared abdominal; presión intratorácica; ventrículo derecho; circulación pulmonar; ayuda y obstáculo de la gravedad. Asimismo, la influencia de la presión venosa sobre: la repartición de la masa sanguínea, la circulación capilar, la presión linfática, la tensión arterial, el ritmo cardíaco y el rendimiento cardíaco.

En el capítulo 2.º se revisan los diferentes aparatos ideados para lograr la *Medida de la presión venosa periférica*, ya sea por métodos indirectos, ya directos, con las distintas pruebas funcionales.

En los capítulos 3.º y 4.º se estudian la *Presión venosa normal y sus variaciones fisiológicas* y las *modificaciones patológicas de la presión venosa periférica*: Hipertensiones venosas generalizadas (solitarias o esenciales; en el curso de insuficiencia cardíaca, en las pericarditis, etc.) y localizadas (síndrome de cava superior e inferior); hipotensiones venosas generalizadas (desfallecimiento circulatorio periférico, cirrosis hepáticas, glomérulonefritis aguda, generalizada permanente) y localizadas.

El capítulo 5.º, se dedica a la *Terapéutica* de la hipertensión venosa generalizada y de la localizada, y de la hipotensión venosa generalizada.

En conjunto y del resultado de sus observaciones se subraya la importancia de la medida de la presión venosa en la práctica médica y quirúrgica del aparato circulatorio.

Se acompañan 152 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL

«FLEBOGRAFÍA DOS MEMBROS INFERIORES, SUA APLICAÇÃO A PROPEDEUTICA DAS VARIZES», por FUAD AL ASSAL. Sao Paulo-Brasil, 1951. Contiene 31 figuras y 191 páginas.

Este trabajo puede catalogarse como una magnífica obra de recopilación sobre el tema de que trata.

En los primeros capítulos (I, II y III) hace un resumen histórico sobre el estudio de las afecciones venosas y la flebografía, así como su evolución y crítica.

La base del trabajo son 43 enfermos, con un total de 51 miembros inferiores, 41 con varices y 10 normales, operando a 32. Se describe el *método* empleado (cap. IV), con los «test» de prueba de las sustancias de *contraste*, las sustancias de contraste, la técnica y las causas de error, dificultades y complicaciones.

Se analizan luego los *resultados* (cap. V) y se resalta un tipo especial de comunicantes que el autor denomina «en ramillete»; se hacen unos *comentarios* (cap. VI) entre los que figura la mejor localización de las comunicantes por la flebografía que por las pruebas clínicas, el estado de las venas profundas, la prueba de Perthes; la utilidad de la flebografía en las *recidivas* y en las úlceras varicosas, y en el diagnóstico diferencial de los edemas unilaterales de los miembros inferiores; la frecuencia de aparición de las venas y válvulas profundas de la pierna en la flebografía; causas de error, complicaciones, flebografías normales, etc.

Se termina con un *Resumen y conclusiones* (cap. VII) y un extracto de la *Casuística* (cap. VIII).

Se acompañan cerca de 250 citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL

## INFORMACION

### SEGUNDO CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE ANGIOLOGÍA

La Sociedad Internacional de Angiología, con la participación de sus tres capítulos (Europeo, Norteamericano y Sudamericano), celebrará su II Congreso los días 18, 19 y 20 de septiembre de 1953, en Lisboa, Portugal.

Las sesiones científicas consistirán en:

- 1.º Día 18 septiembre, viernes. *Symposium sobre aneurismas*, conjuntamente con la sesión de la Sociedad Internacional de Cirugía:
  - a) Aneurismas de las extremidades.
  - b) Aneurismas arteriovenosos de la arteria pulmonar.
  - c) Aneurismas de aorta.
  - d) Aneurismas cerebrales.
- 2.º Día 19 septiembre, sábado. *Symposium sobre tratamiento quirúrgico de las enfermedades cardíacas adquiridas*:
  - a) Selección de los pacientes quirúrgicos: criterio clínico y hemodinámico.
  - b) Técnicas quirúrgicas. Tratamiento operatorio y postoperatorio.
  - c) Resultados: Valoración clínica y hemodinámica.
- 3.º Día 20 septiembre, domingo. *Forum sobre Angiología*:  
Comunicaciones varias, de 15-20 minutos de duración.

Para mayor información dirigirse al Dr. Henry Haimovici, Secretario General, 105 East 90th., St., New York 28, N. Y.

### PRIMER CONGRESO SUDAMERICANO DE ANGIOLOGÍA

Del 11 al 13 de noviembre de 1952 se celebró el primer Congreso del Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología.

DÍA MARTES 11 DE NOVIEMBRE DE 1952

Sesión Inaugural. Facultad de Ciencias Médicas

10 horas. Discurso del Sr. Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires, Profesor Dr. Jorge A. Taiana.

Discurso inaugural del Sr. Presidente del Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología y de la Sociedad Argentina de Angiología, Profesor Dr. Alfonso R. Albanese.

Discurso de un Delegado en representación de las Delegaciones extranjeras.



#### PRIMER CONGRESO SUDAMERICANO DE ANGIOLOGÍA

De izquierda a derecha: sentados, *Dr. A. González Navas, Dr. M. Degni, Dr. A. R. Albanese, Dr. V. F. Pataró, Dr. E. C. Palma*; en pie, *Dr. J. C. Guzzetti, Dr. A. A. Lazzarini, Dr. A. Perretta, Dr. D. L. Vilanova*

12,30. Almuerzo en los salones del Jockey Club Argentino.

Reunión de Delegados de las filiales del Capítulo Sudamericano de la Sociedad Internacional de Angiología.

DÍA MIÉRCOLES 12 DE NOVIEMBRE DE 1952  
Sesión Científica, Facultad de Ciencias Médicas

9 horas. SÍNDROME POST-FLEBÍTICO.

Relatores: Prof. J. Westermeyer (Santiago de Chile) (30').  
*Fisiopatología.*

Prof. M. Degni (Sao Paulo) (30').

*Tratamiento.*

Contribuciones:

1. *Fisiopatología del síndrome post-flebitico.* Prof. Dr. M. López Esnaurrizar (México) (5').
2. *Tratamiento del síndrome post-flebitico.* Prof. Dr. M. López Esnaurrizar (México) (5').
3. *Síndrome post-trombótico. Diagnóstico y tratamiento.* Dres. E. Vasconcelos y Faud Al Assal (San Pablo) (5').
4. *Tratamiento del síndrome post-flebitico.* Prof. Dr. A. R. Albanese (5').
5. *Tratamiento del síndrome post-flebitico.* Dr. A. González Navas (Caracas) (5').
6. *Síndrome post-flebitico, nuestra experiencia.* Dres. V. F. Pataro y D. Vilanova (5').
7. *Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico del síndrome post-flebitico.* Dres. D. Frinfeld y B. Javkin (5').
8. *Tratamiento de la pierna post-flebitica en un servicio de cirugía general.* Dres. O. Alende y S. Rascovan (5').
9. *Centralización del problema de las trombosis y sus secuelas.* Doctor S. Rascovan (5').
10. *Conducta terapéutica. Síndrome post-flebitico.* R. Mayall (Río de Janeiro) (5').

Discusión de los temas.

16 horas. Comunicaciones libres.

1. *Ateroesclerosis experimental generalizada en la rata.* Dres. M. R. Malinow, D. Hojman y A. A. Pellegrino (10').
2. *Injertos vasculares conservados. Sus posibilidades.* Dr. A. A. Lazzarini (10').
3. *Banco de vasos sanguíneos.* Dr. A. A. Lazzarini (10').
4. *Sistematización del examen del enfermo en Angiología.* Dr. G. Salles Colonnese (San Pablo) (10').
5. *Angioma cavernoso.* Dres. C. M. Castro y M. Viglioglia (10').
6. *A propósito de la observación clínica de 4 casos de Rendu-Osler-Weber.* Dres. A. Perretta, R. Muratorio Posse y J. Dumas (10').
7. *Aorta sigmoidea. Relaciones radiológicas con el esfago.* Doctores H. Quereillac y A. J. López Rinaldi (10').
8. *Importancia de la angiocardiografía en la dilatación aneurismática de la aurícula izquierda.* Dres. A. Perretta, M. Malenchini, R. Zambrano y E. J. Sales (10').
9. *Arteriografía seriada de la aorta abdominal y miembros inferiores.* Dres. F. G. Christman y D. Grinfeld (10').
10. *Varices recidivadas.* Dres. V. F. Pataro, R. Finochietto y D. L. Vilanova (10').

11. *Varices. Aspectos técnicos de la fleboextracción.* Dres. M. Zaidman y D. L. Vilanova (10').
12. *Posibilidades del examen clínico en varices.* Dres. D. L. Vilanova y E. Gimbatti (10').
13. *Flebografía. Indicaciones.* Dres. D. L. Vilanova y P. Molinari (10').
14. *Valor de los métodos clínicos de examen en el diagnóstico y tratamiento de las varices de los miembros inferiores.* Dr. E. Sapisochin (10').
15. *Flebografía intraósea. Técnica e indicaciones.* Dres. J. C. Guzzetti y M. Jasclevich (10').
16. *Síndrome de Klippel-Trenaunay.* Dres. A. Dimopulos, D. L. Vilanova y V. F. Pataro (10').

Discusión y contribución a los distintos temas.

A continuación: proyección de las películas científicas:

1. Prof. Dr. Mario Degni (Sao Paulo): «*Aneurismoplastia del segmento intrapericárdico de la aorta con injerto libre de piel*».
2. Dr. Alfredo González Navas (Caracas): «*Tratamiento quirúrgico del síndrome postflebítico*» (sonora).

DÍA JUEVES 13 DE NOVIEMBRE DE 1952  
Sesión Científica. Facultad de Ciencias Médicas

9 horas. Comunicaciones libres.

1. *Acción vasodilatadora de algunas nuevas drogas. Roniacol y hexametonio.* Dres. C. M. Castro y L. de Soldati (10').
2. *Tratamiento de las arteriopatías periféricas por arterioclisis con vasodilatadores gota a gota.* Dr. G. Salles Colonnese (San Pablo) (10').
3. *Ensayos con un derivado dicumarólico.* Dres. C. M. Castro, M. Avelaneda y G. Strisler (10').
4. *Tratamiento anticoagulante y bloqueo simpático. Hemorragia retroperitoneal.* Dres. V. F. Pataro y S. Mas (10').
5. *Prueba del hexametonio en endocrinopatías hipertensivas.* Dres. A. Perretta, J. Guido y E. Navarret (10').
6. *Transfusión intraarterial y shock en el infarto del miocardio.* Doctores A. Perretta, E. J. Sales, R. Martín, L. Rua (10').
7. *Los bloqueos anestésicos del simpático cervicotorácico en las embolias del miembro superior.* Dres. A. R. Albanese y J. C. Guzzetti (10').
8. *Consideraciones terapéuticas en torno a 13 casos de afecciones tromboembólicas aortoiliacas.* Dr. R. C. Mayall (Río de Janeiro) (10').
9. *Coartación de la aorta abdominal. Injerto de aorta conservada.* Doctores A. R. Albanese y A. A. Lazzarini (10').

10. *Trombosis aortoiliaca*. Dres. V. F. Pataro, A. Perretta y E. Navarret (10').
11. *Embolia de la aorta terminal. Embolectomía*. Dres. C. Cingand, D. Grinfeld y M. del Carril (10').
12. *Tromboendoarteriectomía en la obstrucción crónica aortoiliaca o enfermedad de Leriche*. Dres. A. R. Albanese, E. Otero, D. Grinfeld y M. Schabelman (10').
13. *Embolectomía de la aorta terminal*. Dres. A. R. Albanese y M. Skibinsky (10').
14. *Paro cardíaco*. Dr. J. A. Nesi (10').
15. *Sinus Pericranii (5 casos)*. Dres. G. H. Dickman, M. W. Acrich Arrues y V. F. Pataro (10').
16. *Síndrome del corpúsculo carotídeo e hipoplasia de la carótida primitiva*. Dres. A. R. Albanese y J. C. García (10').
17. *Fístula arteriovenosa intrapulmonar*. Dres. B. Moia y E. Otero (10').
18. *Fístula arteriovenosa de pulmón*. Dres. J. A. Taina, E. Schieppati y A. Pini (10').
19. *Fleboectasia de la yugular interna*. Dres. D. E. Zavaleta y M. R. Paz (10').
20. *Trombosis de carótida*. Dres. R. F. Matera, L. Amezúa y E. Mendiábal (10').
21. *Aneurisma arteriovenoso de vasos cubitales con parálisis del N. mediano por compresión*. Dres. L. M. Villaverde y P. Serra (10').

Discusión de los temas.

15 horas. Visita Museo de Anatomía Cardiológica del Prof. E. Galli.

- 16 horas. 1. *Cirugía de la hipertensión portal. Anastomosis portocava*. Doctores A. R. Albanese y J. Salzman (10').
2. *Tratamiento quirúrgico del conducto arterioso recanalizado*. Doctores A. R. Albanese y T. Ramella (10').
3. *Valvulotomía pulmonar de la tetralogía de Fallot*. Dres. A. R. Albanese y A. H. Badano (10').
4. *Anastomosis vascular con cabos desiguales. Método de la raqueta*. Dres. A. R. Albanese y A. A. Lazzarini (10').
5. *Modificación quirúrgica de la hipertensión paroxística en pacientes con arteriopatías periféricas*. Dres. E. Otero y M. R. Malinow (10').
6. *Indicaciones de la valvulotomía en la estenosis pulmonar*. Dr. F. Triccerri (10').
7. *Vías de abordaje en las pericarditis constrictivas*. Dres. A. R. Albanese y A. H. Badano (10').
8. *Quilotórax postoperatorio en la operación de Fallot*. Dres. A. H. Badano y A. R. Albanese (10').
9. *Cirugía de la enfermedad de Fallot*. Dres. A. R. Albanese y F. R. Capalbo (10').



10. *Cirugía del conducto arterioso persistente*. Dres. A. R. Albanese y A. H. Badano.
11. *Cirugía de la coartación de la aorta*. Dres. A. R. Albanese y J. C. Guzzetti (10').
12. *Cirugía de la estenosis pulmonar*. Dres. A. R. Albanese, D. Rosembaum, S. Schabelman y A. Álvarez (10').
13. *Cirugía de la estenosis mitral*. Dres. A. R. Albanese, F. R. Capalbo, J. C. García y J. Salzman (10').
14. *Cirugía del linfoema*. Dres. A. R. Albanese, A. H. Marino y J. C. García (10').
15. *Pericardiostomía subperitoneal en las pericarditis exudativas inagotables*. Dres. A. R. Albanese y M. Jasclevich (10').
16. *Tórax excavado*. Dres. A. R. Albanese, A. H. Badano y F. R. Capalvo (10').
17. *Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial nefrógena experimental (comunicación previa)*. Dres. A. Mazzucco, R. Bueno, R. J. Latorre y A. Perretta.

A continuación: Acto de clausura.

21,30. Cena de camaradería. Hotel Español (Av. de Mayo, 1212).

## GALERÍA DE ANGIÓLOGOS ILUSTRES

Relación de las fotografías publicadas hasta este número:

- RUDOLPH MATAS, New Orleans (Estados Unidos).  
RENÉ LERICHE, París (Francia).  
EVELYN DAVIDSON TELFORD, Manchester (Inglaterra).  
GUNNAR BAUER, Mariestad (Suecia).  
REYNALDO DOS SANTOS, Lisboa (Portugal).  
EINAR KEY, Estocolmo (Suecia).  
EMILE HOLMAN, San Francisco (Estados Unidos).  
HERNANI MONTEIRO, Oporto (Portugal).  
ALEJANDRO SAN MARTÍN Y SATRÚSTEGUI, Madrid (España).  
MONT ROGERS REID, Cincinnati (Estados Unidos).  
ARTHUR H. BLAKEMORE, New York (Estados Unidos).  
VON M. RATSCHOW, Halle (Alemania).  
ALFRED BLALOCK, Baltimore (Estados Unidos).  
CLARENCE CRAFOORD, Estocolmo (Suecia).  
LEO BUERGER, New York (Estados Unidos).  
ROBERT E. GROSS, Boston (Estados Unidos).  
JOSÉ GOYANES, Madrid (España).  
EDGAR V. ALLEN, Rochester (Estados Unidos).  
SIR JAMES LEARMONTH, Edinburgo (Inglaterra).  
FRANÇOIS DE GAUDART D'ALLAINÈS, París (Francia).  
GEZA DE TAKATS, Chicago (Estados Unidos).  
PIERRE WERTHEIMER, Lyon (Francia).  
ALFONSO R. ALBANESE, Buenos Aires (Argentina).  
IRVING SHERWOOD WRIGHT, New York (Estados Unidos).  
RENÉ FONTAINE, Strasbourg (Francia).