

# ANGIOLOGIA

VOL. I

MARZO-ABRIL 1949

N.º 2

## ANTE LA HIPERTENSIÓN MALIGNA (\*)

J. ALSINA BOFILL

*Sección «Enfermedades médicas del riñón»  
del Instituto Policlínico de Barcelona*

### LOS PROBLEMAS DE LA HIPERTENSIÓN

Es indudable que la enfermedad hipertensiva constituye uno de los más acuciantes puntos de interrogación que quedan abiertos en las páginas de la Medicina actual. A pesar de la copiosa literatura aparecida, queda todavía en el aire la explicación coordinada y convincente de su etiología y patogenia; la interpretación de algunos de sus síntomas; las bases para la matización individual de su pronóstico; y, sobre todo, la formalización de un tratamiento lógico que llene unas mínimas garantías de eficacia. Otras enfermedades tienen planteados y por resolver tantos o más problemas, pero, desde un punto de vista práctico, la hipertensión arterial destaca entre todas por sus elevadísimas cifras de morbilidad y de mortalidad. En todos los países civilizados la lista de las causas de defunción está presidida por un grupo formado por las enfermedades cardíacas, vasculares y renales, en las cuales la hipertensión interviene como trastorno dominante; y, concretando más, FAHR calcula que el 23 por ciento de las defunciones en personas de 50 o más años es debido a la hipertensión arterial o a sus consecuencias. Esta mortalidad resulta ser unas tres veces superior a la por cáncer y unas 15 veces superior a la por tuberculosis y diabetes.

Aunque dentro de este grupo de hipertensos se incluyen muchos afectados de hipertensión sintomática de variadísimo origen, la inmensa mayoría la forman los hipertensos esenciales. Mayoría que puede estimarse fundamentalmente en 9 esenciales por cada hipertenso sintomático. Este gran número y el horror que hoy sienten los profanos a las consecuencias de la hipertensión, explica la gran frecuencia con que al internista se le

(\*) Comunicación presentada en las Reuniones Científicas del Instituto Policlínico, en octubre de 1947.

plantea el problema de la hipertensión en sus aspectos diagnóstico, pronóstico y terapéutico. Superado el primero, generalmente no difícil, el médico se encuentra enfrentado crudamente con el siguiente dilema: o la hipertensión es benigna y el tratamiento será punto menos que innecesario, o la hipertensión es maligna y el tratamiento será poco menos que inútil. En la primera eventualidad, con mucho la más frecuente, el enfermo morirá, Dios sabe cuándo y de qué proceso, en conexión con su arteriopatía o independiente de ella; en la segunda, sucumbirá en un breve plazo, desde pocos meses a muy pocos años, por las lesiones que aparecerán en el cerebro, corazón y riñones simultáneamente aunque no con igual trascendencia.

Como ejemplo típico de esta evolución implacable, relatamos el siguiente caso observado y vivido por nosotros.

#### HISTORIA CLÍNICA

J. V., de 46 años. Padres y hermana, normotensos. Esposa e hijos, sanos. Sin antecedentes de interés. Ni alcohol, ni tabaco, ni venéreo. No ha tenido anginas.

En 1941 empieza a aquejar cefalalgia frontal persistente, sin grandes variaciones de uno a otro día; suele ser algo más intensa por la mañana. Se atribuye a una sinusitis que no se confirma. Por fin, se le encuentra una presión arterial máxima de 19 y medio y conforme a esto se le trata.

Pasa temporadas con menos cefalalgia, sin que desaparezca totalmente.

En 1942, epistaxis repetidas y muy intensas.

A principios de 1944, la cefalalgia se agudiza y persiste tenazmente. A últimos de febrero aparece una discreta hematuria macroscópica. Sin ningún dolor en el ámbito urinario, ni ningún trastorno en la micción.

Quince días más tarde, el 11 de marzo de 1944, acude a mi consulta y me plantea el problema de su hematuria, pero sobre todo el de su cefalalgia.

*Exploración.* — Tipo pícnico. Buen comedor. Bien nutrido. No existe rastro de edema.

El corazón es normal a la exploración física. La radioscopia muestra una acentuación de la curva del ventrículo izquierdo. Índice cardiotorácico inferior a 0'5. La aorta es algo densa y en O. D. A. tiene una anchura de 3'5 cm. El pulso es normal en su ritmo. La presión arterial 23/12.5.

Los reflejos cutáneos, tendinosos y pupilares son normales.

La orina es francamente hemática.

Después de 10 días de estar en cama ha desaparecido la hematuria y entonces se completa la exploración renal.

En la orina hay ligera cantidad de albúmina. No hay glucosa. En el sedimento se encuentran 2-3 hematíes y 4-5 leucocitos por campo y algún cilindro punteado. La prueba de concentración de Volhard alcanza una máxima de 1019; la de dilución con un litro de agua, una mínima de 1004 y una eliminación de 785 c. c. en dos horas. La prueba de Van Slyke durante dos horas, da una descarga máxima de 31 c. c. o sea 41 % de riñón útil. La urea en sangre es de 0'52, la xantoproteica 45 (normal, 20).

Proteínas totales del suero, 8'05 %. Viscosidad 1'75. Serinas 60 %. Globulinas 40 %. Viscosidad del suero 1'75 (Hess). Velocidad de sedimentación globular: 3-7-30.

Pielografía con Uroselectan por vía venosa: buena eliminación. Las pelvis y ambos uréteres perfectamente normales. (Dr. Osés).

Tiempo después, un examen cistoscópico dió un resultado idéntico.

En el fondo de ojo se encuentran importantes alteraciones: arterias contraídas con reflejo cobrizo, signo del cruzamiento arteriovenoso muy acentuado, ligero edema papilar y zonas de edema diseminadas en la retina.

*Curso.* — Sometemos al enfermo a un régimen sin sal ni prótidos animales y tratamiento sedante. Mejora francamente. Al cabo de tres meses, sólo tiene cada 2-3 días una moderada cefalalgia matutina que cede con una dosis de analgésico. Las presiones arteriales se mueven poco, alrededor de 20 la máxima y de 11 la mínima.

En agosto de 1944 tiene una pequeña melena. El examen radiológico no demuestra ninguna lesión gástrica ni duodenal.

Sigue en buenas condiciones subjetivas el resto del año. Hasta que en diciembre sufre una nueva melena muy abundante y persistente. Guarda cama 20 días y después sigue en buen estado subjetivo durante todo el primer semestre de 1945.

En julio de 1945 otra importante melena y en septiembre otra menor. Un nuevo examen del estómago y duodeno, no demuestra tampoco lesión alguna. Ni el enfermo ofrece síntomas subjetivo ninguno referible a aparato digestivo.

El 7-XI-45 vuelvo a verle. Se encuentra bien, pero se percibe un franco galope y la presión ha remontado a 22'5/12. El 29-XII, aqueja ligera disnea de esfuerzo y el pulso es más frecuente de lo habitual. Sigue el galope y las presiones son 19'5/12. Con Cedilanid desaparecen la disnea y el galope y la presión vuelve a ser de 21/10'5.

Pasa perfectamente el primer semestre de 1946. Pero, el primero de julio vuelvo a verle por intensa cefalalgia. Le encuentro algo apático, como anonadado por su cefalalgia; esto contrasta con su temperamento muy expansivo y optimista. No encuentro otra novedad en su cuadro habitual. La presión arterial ha ascendido a 23'5/13.

Marcha al campo a descansar y al regresar, el 4-X-46, me cuenta que durante todo el verano ha tenido una importante hematuria por la que ha observado un régimen sin sal y sin prótidos de origen animal. La cefalalgia es ahora muy intensa. Tiene un color pálido-grisáceo, ligero edema palpebral. Galope. Presión arterial 22'5/10. Radiológicamente el corazón es más ancho; el índice cardiotorácico rebasa ya 0'5. La aorta distendida. En la orina hay abundantísimos hematíes, pero ningún otro elemento. La urea en sangre es de 0'36; la xantoproteica, 20. Descarga máxima (Van Slyke) 22 (=29% de riñón útil). Proteínas totales del suero: 7'2 %. Viscosidad: 1'8. Serinas 38. Globulinas 62.

Su agudeza visual ha disminuido algo y el examen oftalmoscópico (R. ARRUGA) demuestra la existencia de todas las alteraciones de la retinopatía hipertensiva maligna: edema papilar y de toda la retina acentuadísimos, hemorragias, exudados, zonas de atrofia retiniana, vasos muy contraídos.

Progresivamente se instala un cuadro compuesto de astenia considerable, insomnio, anorexia, gran sequedad de boca y sed, cefalalgia intensísima que finalmente desaparece a primeros de noviembre. Hematuria macroscópica discreta, pero continua. El enfermo decae ostensiblemente. El 5 de noviembre aparece respiración de Cheyne-Stokes por la noche que le imposibilita el sueño. Con Eufilina y opio se obtiene mejoría durante unos dos días; después ya no obedece en absoluto, al contrario, se instala permanentemente y se acentúa de día en día. Aparecen vómitos repetidos. La urea en sangre sube a 1'22 grs., la xantoproteica a 55. La densidad de la orina es de 1010-1012. Las presiones alcanzan máximas de 28 y mínimas de 15. El enfermo se obnubila y delira. Una anestesia de esplácnicos no logra ninguna modificación del cuadro. Las fases de apnea se hacen muy largas y desaparece la hiperpnea. El pulso se hace frecuente y el enfermo fallece.

EL CONCEPTO DE LA HIPERTENSIÓN MALIGNA

Esta historia es típica de la hipertensión maligna terminada en insuficiencia renal. Casos idénticos a éste constituyeron el núcleo de observaciones a partir de las cuales VOLHARD y FAHR crearon una nueva entidad clínica. El nombre de «formas combinadas» que le dieron, refleja el error de estos autores que creían en la coexistencia de lesiones degenerativas en las arteriolas e inflamatorias en los glomérulos. Numerosos estudios ulteriores demostraron cuán errónea era esta interpretación primitiva y fueron afinando la nueva entidad anatomoclínica. JORES y LÖHLEIN fueron los primeros en darse cuenta que las lesiones glomerulares eran debidas a isquemia producida rápidamente; su aspecto les recordó exactamente las lesiones que se encuentran en las zonas lindantes con un infarto. No hace falta detallar los sucesivos jalones del camino que condujo a la síntesis definitiva del nuevo concepto nosológico: KEITH, WAGENER y KERNOHAN en 1928, demostraron la participación de las arterias de todo el cuerpo en el proceso de la hipertensión maligna, le dieron este nombre y describieron un tipo peculiar de retinopatía.

A pesar de la exacta concepción que se desprende de estos estudios, dos errores se perpetúan en ulteriores publicaciones: El primero, considerar a la hipertensión maligna una enfermedad distinta de la hipertensión esencial; el segundo, considerar sólo como maligna a la hipertensión que conduce a la insuficiencia renal. El primer error, era puesto ya en evidencia por las simples presunciones etiológicas y clínicas. Fué demostrado por el examen anatómico al descubrir la coexistencia constante de lesiones propias de uno y otro tipo de hipertensión y confirmado por la experimentación, según vamos a ver en seguida. El segundo error procede de las primitivas descripciones del proceso hipertensivo; éste era estudiado bajo el epígrafe de «esclerosis renales» que se dividían en «benignas» y «malignas» según las lesiones y la capacidad funcional del riñón. Pero el tipo evolutivo no viene siempre fijado por los trastornos de este órgano ni el *sprint* final es siempre debido a la uremia. Los trastornos circulatorios en el cerebro y en el miocardio pueden aparecer paralelamente a los renales o superarles con mucho, y son a menudo los que impregnan de malignidad el curso de un hipertenso. En la misma historia que acabamos de relatar, la riquísima sintomatología encefalopática confería unos tintes tan sombríos al cuadro «urémico» que sorprendía no encontrar en la sangre más que 1'22 grs. por litro de urea y 55 unidades de xantoproteica. ROSENBERG estudió histológicamente el cerebro de 17 hipertensos malignos y encontró importantes lesiones en todos; en 12 llegaban a ser extensas destrucciones. En cambio, la función renal sólo falló en los últimos momentos. Resultados comparables en proporción estadística y en tipos histopatológicos, proporcionan los estudios de VAYL en

corazones de hipertensos, en los cuales (importante es hacerlo constar) faltaban lesiones arterioscleróticas en las coronarias.

Hay que definir, por lo tanto, como maligna a la hipertensión que rápidamente se acompaña de insuficiencia circulatoria en el cerebro, riñón y corazón. A menudo los trastornos clínicamente iniciales serán los cerebrales, gracias a la exquisita sensibilidad del tejido nervioso, pero la perturbación funcional de los tres órganos se producirá a la larga más o menos paralelamente y el examen anatómico la demostrará siempre.

#### EL PORQUÉ DE LA EVOLUCIÓN MALIGNA

La aparición de esta insuficiencia circulatoria en la intimidad de los parénquimas nobles, que acarreará las más graves perturbaciones funcionales, se debe a la profusión de las lesiones de *arteriolonecrosis* que fueron exactamente descritas y definidas por primera vez por HERXHEIMER y STERN. Esencialmente se caracterizan por dilatación considerable de las más pequeñas arteriolas (en el riñón es el segmento preglomerular) y falta de delimitación de la pared vascular que aparece infiltrada por hemáties. Es decir, la estructura de la arteriola ha desaparecido y ha quedado reducida a una masa amorfa. Cuando estas lesiones alcancen una cierta extensión dentro del corazón, riñón o cerebro se producirán ineluctablemente síntomas y signos deficitarios que con la mayor difusión de las lesiones conducirán a la bancarrota funcional de estos órganos.

El lector que desee un conocimiento más profundo del cuadro histológico de la arteriolonecrosis leerá con provecho un trabajo comunicado al VII Congreso de Médicos de Lengua Catalana (1932) por CODINA-ALTÉS, PANYELLA-ALDRUFEU, GONZÁLEZ-RIBAS, y el autor de estas líneas.

En este momento, tanto o más que las lesiones en sí, nos interesa el mecanismo de su producción

Dos hechos hay que dejar sentados rotundamente: 1.º En contra de la primitiva opinión de VOLHARD y FAHR, no son lesiones inflamatorias; no muestran ni el más leve vestigio de infiltración leucocítica. 2.º Dependen indiscutiblemente de la hipertensión arterial, pues no se encuentran en ningún otro proceso patológico. Es casi seguro que estas lesiones representan una intensificación del mismo proceso que en todos los hipertensos conduce a la producción de esclerosis arteriolar, y que esta intensificación es consecuencia directa de una presión arterial extremada y persistentemente alta. Esta idea resulta muy afianzada por los experimentos de GOLDBLATT y de WILSON y PICKERING. Según los de GOLDBLATT, cuando se produce hipertensión en un perro por compresión de la arteria renal, al cabo de cierto tiempo se desarrolla esclerosis de las arteriolas, en un todo comparable a la que se encuentra en todos los hipertensos. Cuando se aumenta la constricción de la arteria renal, con lo que la hipertensión

arterial provocada alcanza cifras extremas, se desarrollan en el animal lesiones de arteriolonecrosis típica. Mediante el mismo procedimiento experimental, WILSON y PICKERING producen en conejos idéntico cuadro anatómico y ven además un engrosamiento celular de la íntima del tipo que en patología humana se llama endarteritis. Lo mismo GOLDBLATT que WILSON y PICKERING encuentran las lesiones más pronunciadas en el tubo digestivo; menos en páncreas, hígado, bazo, ojos y otros órganos. Los músculos esqueléticos y los riñones están indemnes.

Precisamente esta indemnidad de las arteriolas renales, unas de las más alteradas en el hipertenso maligno, acusa inequívocamente a la hipertensión intravascular como responsable de las lesiones arteriolas. Porque en el animal de experimentación, las únicas arteriolas que no sufren de la presión elevada son las del riñón, gracias a la célebre pinza que aprisiona a la arteria renal. WILSON y PICKERING encuentran que la intensidad y difusión de las lesiones dependen estrechamente del grado de hipertensión. Y GOLDBLATT ha visto que las lesiones afectan a las arterias bronquiales, pero no a las pulmonares, porque a éstas la hipertensión no las alcanza.

#### HAY QUE REHABILITAR AL ESFIGMOMANÓMETRO

Sobran pues argumentos de todo linaje para enunciar este axioma: la evolución maligna o benigna de un hipertenso depende en definitiva de sus cifras de presión, especialmente de la cifra de presión diastólica. Los médicos que creyendo estar al «corriente» hemos venido diciendo a nuestros hipertensos, inquietos por las cifras que cantaba el aparato: «No se preocupe Ud. por estas cifras; lo importante es el estado de las arterias», decíamos solamente media verdad. La vida de un hipertenso pende de sus arteriolas, pero la vida de las arteriolas depende de las cifras tensionales.

#### DEL ESFIGMOMANÓMETRO AL JUICIO PRONÓSTICO

Decir que la vida de un hipertenso depende en definitiva de la cifra de su presión no significa que una vez leído el esfigmomanómetro podamos ya profetizar el futuro del enfermo. De ninguna manera. Para precisar las perspectivas de un hipertenso en un momento dado de su evolución hay que recoger y valorar otros datos fundamentales: aspecto del fondo del ojo, estado del miocardio, función del riñón, manifestaciones nerviosas. Datos que diestramente barajados definirán el pronóstico del paciente con gran aproximación en sus aspectos de tiempo y de accidentes evolutivos presumibles.

Pero entendámonos bien. Estas alteraciones orgánicas y funcionales descubiertas en un hipertenso afinan la predicción evolutiva porque permiten apreciar el grado de esclerosis arteriolar existente, pero lo único,

que decide el progreso ulterior de esta esclerosis y en consecuencia la gravedad de las perturbaciones que sobrevendrán en los órganos afectados, es la intensidad y la constancia de la elevación tensional.

#### LA POSTURA DEL INTERNISTA

Si el *primum movens* de la evolución maligna del hipertenso es su hipertensión, el médico tiene ante sí una indicación taxativa a llenar: reducir la presión arterial. Pero, ¿cómo? Aquí está el último de los problemas que al empezar hemos consignado como anexos al concepto de hipertensión arterial esencial.

Hay muchos remedios contra la hipertensión. Y Dios me guarde de calificarles de inútiles. Estos hipertensos benignos, asiduos de nuestras consultas, con cifras que no exceden de los 20/10 más que excepcionalmente, unos con innumerables molestias (muchas psicógenas), otros con una sola (el terror a la hipertensión) obtienen una auténtica y persistente mejoría con los sedantes, con los espasmolíticos vasculares, con los yodados y sobre todo con nuestra psicoterapia. También los hipertensos climáticos (hombres y mujeres, pero sobre todo mujeres) que temporalmente alcanzan cifras respetables, es innegable que sacan provecho de la medicación planeada por el internista. Y no es menos cierto que el hipertenso maligno puede ser eficazmente tratado compensando al corazón, protegiendo al riñón y quizá reduciendo su hipertensión craneana. Con ello su vida se prolonga y resulta más llevadera. Pero el hipertenso cuyo corazón tiene que ser compensado, cuyo riñón protegido y cuyo cerebro aliviado, qué poco puede esperar del médico para frenar la evolución fatal de su esclerosis arteriolar.

Y queda en pie el tratamiento de los únicos hipertensos que necesitan perentoriamente, vitalmente, una reducción de sus cifras de presión: los de evolución maligna cuyas arteriolas todavía pueden ser salvadas. Hay que confesar que en estos enfermos, los regímenes más severos, los hipotensores clásicos y los de última hora suelen lograr a lo sumo descensos pasajeros y muy modestos de la máxima, pero nunca modificaciones substanciales y persistentes de la mínima. O sea, que la evolución maligna no podrá ser evitada en ningún caso; y aun es lícito dudar que pueda ser diferida en algunos.

#### LA ESPERANZA QUIRÚRGICA

Esta ineficacia médica justifica el intento de resolver este problema quirúrgicamente. La idea fué de PENDE y la primera intervención fué practicada por PIERI. Las técnicas hoy en uso y el estudio preoperatorio del enfermo han sido expuestos por MARTORELL.

No disponemos de espacio para exponer las bases fisiológicas de la

intervención ni reproducir ni comentar el detalle de los resultados. A nuestro juicio éstos son francamente alentadores; lo fundamos en la lectura de los trabajos estadísticos quirúrgicos y sobre todo en la opinión de internistas de la categoría de WHITE y FISHER. Hasta tal punto, que a un hipertenso ante el cual se dibuja una evolución maligna, creemos que hoy por hoy es más que lícito, obligado, recomendarle la operación de SMITHWICK.

Precisando más, creemos que la indicación quirúrgica debe ser planteada a todo hipertenso de menos de 50 años, cuya tensión mínima en ausencia de obesidad y de insuficiencia cardíaca, rebasa holgada y permanentemente los 10 cm. de mercurio. Este enfermo debe ser cuidadosamente estudiado y sometido al examen preoperatorio sistematizado por SMITHWICK. Este estudio tiene por objeto evaluar lo que hay de funcional y lo que hay de orgánico en el estrechamiento de las arteriolas, génesis última de la elevación tensional.

Del conjunto de datos y signos obtenidos vamos a distinguir: a) los que constituyen contraindicación; y b) los que refuerzan la indicación quirúrgica.

Constituyen contraindicación: la insuficiencia cardíaca congestiva, la insuficiencia renal y la insuficiencia coronaria. En cambio, la insuficiencia cardíaca de esfuerzo, el agrandamiento del corazón, una descarga ureica máxima inferior a 30 por ciento, la acentuada esclerosis arterial en la retina y el edema papilar, no constituyen contraindicación absolutas. Pero si en estos casos la prueba del amital no produce un descenso de la mínima por debajo de 10, pocas serán las posibilidades quirúrgicas.

Refuerzan la indicación operatoria: ser el enfermo varón y tener menos de 45 años; una presión mínima siempre superior a 12 y una diferencial igual o menor que la mitad de la mínima; el angiospasma de retina; accidentes cerebrales isquémicos sin lesiones residuales graves. Si en estos casos, la prueba del amital determina una caída de la mínima a 9 ó menos, las perspectivas operatorias son óptimas.

Que nadie atribuya a esta sistematización de indicaciones, una pretensión dogmática; debe leerse como un plan de ensayo fruto de lecturas y meditación (y no añadido experiencia personal por ser muy breve) sobre tema tan trascendental.

Plan de ensayo que encomendamos a la consideración de internistas y cardiólogos a cuya puerta llaman a menudo hipertensos cuya suerte está echada. Si el médico no quiere convertirse en estos casos en mero espectador y comentarista de una evolución maligna implacable, no puede despreciar, aunque le desagrade, este intento de solución que la Cirugía le ofrece.

# TRATAMIENTO DEL PIE EQUINOVARO EN LAS ÚLCERAS CRÓNICAS SUPRAMALEOLARES

J. VALLS-SERRA

*De la Sección de Cirugía Vascolar del Instituto Policlínico y del Departamento de Angiología de la Facultad de Medicina de Barcelona*

Hace tres años (abril de 1945) publicamos un artículo sobre «Pie equinovaro en las úlceras crónicas supramaleolares». En él poníamos de relieve la enorme importancia de la morbilidad por úlcera crónica supramaleolar, que tiene un origen vascular en su inmensa mayoría. Destacábamos, como causas principales, dos procesos vasculares: varices esenciales y flebitis.

La úlcera, complicación de unas varices esenciales, es frecuentísima y conocida incluso de los mismos enfermos que acuden a la consulta con el diagnóstico hecho, diciendo que a consecuencia de unas varices que padecían desde largo tiempo, ha aparecido una úlcera supramaleolar.

No pasa así con la úlcera postflebítica. La úlcera aparece generalmente muchos años después de la flebitis aguda inicial y, sea con presencia de varices (que no son más que venas de circulación complementaria) o con ausencia de las mismas, la úlcera postflebítica es mal diagnosticada, creyéndola varicosa en el primer caso, por la presencia de varicosidades en la pierna, o bien, úlcera crónica en el segundo, por no acertar a descubrir su remota etiología.

Una causa no vascular que hemos visto con relativa frecuencia es la infectiva, por un flemón difuso en pierna que ha dejado, por pérdida de substancia y fusión de planos, una superficie no epitelizable y que, en caso de llegar a cubrirse, vuelve a recaer al poco tiempo de marcha.

Hasta hace poco tiempo eran conocidas dichas úlceras, llegadas ya a la fase de cronicidad, como incurables; y dichos enfermos, abandonados a su suerte, sufrían años y años su penosa afección, que, si bien no era incompatible con la vida, les ocasionaba molestias, dolores e incapacidad relativa para el trabajo, mientras iban extendiéndose en superficie y profundidad hasta llegar a formar un círculo completo alrededor de la pierna, asentando en un tejido esclerodérmico propicio a toda clase de infecciones secundarias.

Las consecuencias de estas úlceras a las que no se encontraba solución, no se limitaban a su extensión o a sus molestias, sino que con el

decurso del tiempo llegaban a establecerse verdaderas deformidades óseas y articulares. Tratados estos enfermos con la terapéutica etiológica adecuada y suprimida la úlcera, no quedan curados por completo porque persiste un equinismo irreductible del pie, que les impide la deambulación.

El proceso por el que se establece dicha deformidad lo explicábamos en nuestro artículo anterior de la siguiente manera:

Establecida la úlcera, en un principio pasa por sucesivas intermitencias de curación y recidiva, y como que la fase de úlcera es de corta duración, no llega a afectar profundamente a los planos subyacentes y menos a las formaciones óseas.

Cuando por persistencia del proceso vascular original y disminución de la resistencia local se instala definitivamente, el enfermo procura acomodarse de manera que le produzca las menos molestias posibles, especialmente a la deambulación, y para ello coloca el pie en posición de equinismo o de equinovaro si la úlcera es maleolar interna.

Las razones de dicha posición viciosa son bien sencillas. En el fondo de la úlcera, a medida que va haciéndose escleroso el tejido de granulación, se fusionan todos los planos subyacentes, y como en la región maleolar el plano muscular es mínimo, la esclerosis llega en profundidad al mismo periostio y a cada movimiento de la articulación tibiotársiana se provoca un dolor intenso a nivel de la úlcera que hace intolerable la marcha para el enfermo. Por ello se defiende colocando el pie de forma que obtenga la máxima relajación de los tejidos que forman el fondo de la úlcera y al mismo tiempo que permitan la deambulación sin ejecutar movimiento alguno de dicho plano músculoaponeurótico subyacente.

Además, con la flexión de la tibiotarsiana, la piel de las regiones maleolares adherida a los planos profundos ejecuta un movimiento de báscula, siendo solicitada a elevarse por delante y descender por detrás en la flexión y a la inversa en la extensión. El tejido de granulación de la úlcera se encuentra constantemente cizallado por este movimiento de báscula, como se observaba perfectamente en el caso n.º 3 que presentamos, donde existía muy acusado. Se comprende que en estas circunstancias la cicatrización de la úlcera sea imposible y la marcha resulte dolorosa, defendiéndose el enfermo con el equinismo del pie.

Con la posición de equinismo el enfermo consigue deambular sin flexionar la articulación tibiotarsiana, apoyándose solamente con los dedos, y con ello deja inmóvil el lecho doloroso de la úlcera impidiendo el movimiento de cizalla. Además, en las úlceras supramaleolares internas, colocan el pie en posición de varus, con lo que consiguen la máxima relajación de los tejidos subyacentes a la misma, reduciendo con ello al míni-

mo el dolor. De la combinación de las dos posiciones se obtiene la posición viciosa en equinovaro.

Al principio, la deformidad es completamente reductible y no pasa de ser, por tanto, una posición de comodidad adoptada por el enfermo. Pero, al transcurrir el tiempo (muchos años en la mayoría de los casos), la posición va haciéndose parcialmente irreductible. Ello se debe, en primer lugar, al acortamiento del tendón de Aquiles, debido a mantenerse permanentemente aproximados los dos extremos de inserción de los gemelos por la posición de equinismo permanente. De todos es conocida, y especialmente de los traumatólogos, la necesidad de corregir el equinismo cuando el pie se encuentra permanentemente inactivo para evitar que dicha posición se haga estable. Pues bien, aunque el enfermo, en nuestro caso, deambula, no ejercita la flexión, como medida antiálgica, y con ello el tendón de Aquiles se acorta progresivamente, impidiendo primero la flexión activa y finalmente incluso la pasiva.

No es sino en un estadio muy ulterior que, debido a la fijación permanente en esta posición, los huesos y articulaciones se adaptan a la misma, tal como sucede, por ejemplo, en una rodilla anquilosada en mala posición; produciéndose, ya, deformaciones ósteoarticulares, únicamente reducibles por operaciones ortopédicas de importancia que son con frecuencia rechazadas y nunca con *restitutio ad integrum* de la función articular tibiotarsiana.

Si se aplica precozmente una terapéutica etiológica adecuada, curando la úlcera, todavía puede conseguirse el restablecimiento total del enfermo con la desaparición completa de la posición viciosa, incluso en casos en que ya no se reducía totalmente ni con movimientos pasivos.

Esto es lo que sucedió en la siguiente enferma afecta de úlcera crónica supramaleolar de etiología varicosa.

Observación n.º 1. — Enferma de 64 años de edad, casada. Madre con varices.

Desde hace más de 30 años (no recuerda fecha), varices en la pierna izquierda y posteriormente en la derecha

Desde hace 30 años, úlcera maleolar interna en pierna izquierda con alternativas.

Exploración: Varices serpentinadas en el trayecto de la safena interna con un paquete varicoso en el tercio medio de la pierna. Úlcera maleolar interna. Pie equinovaro irreductible (véase fig. 1).

Tratamiento: Desinfección previa de la úlcera primero, con reposo y suero hipertonico salino local. Después, aplicación de esponja de goma para reducir los bordes excavados.

En 21 de marzo 1946, ligadura con sección del cayado de la safena interna izquierda y de dos colaterales. Ligadura con sección del tronco en tercio inferior de muslo. Se practica la esclerosis química posteriormente.

En 12 de abril la úlcera está casi cerrada y el equinismo va reduciéndose.

En 17 de mayo se obtiene la fotografía de la figura 2, con la úlcera cerrada y el equinismo reducido. La enferma deambula perfectamente.

Un primer paso en el tratamiento del pie equinovaro es, pues, el tratamiento etiológico de la úlcera que lo motiva, ya que podríamos aportar muchos casos, como el presentado, en que, al desaparecer la úlcera, se reducen espontáneamente equinismos muy acentuados.



Fig. 1 - Úlcera varicosa supramaleolar interna que data de 30 años, con pie equinovaro irreducible.



Fig. 2. - Operada con ligadura de la comunicante insuficiente, la enferma de la figura anterior no sólo cura sus varices y úlcera, sino que, además, reduce espontáneamente su pie equinovaro.

En el otro extremo existen casos tan avanzados, en que, a pesar de curar la úlcera, persiste la deformidad, constituida ya por trastornos osteoarticulares irreversibles.

Observación n.º 2. — Enferma de 66 años de edad, casada, con cinco gestaciones y un aborto. Durante la segunda gestación, hace 40 años, úlcera varicosa en la pierna izquierda y posteriormente bilateral, con alternativas. Intensa varicorrágia por trauma. Desde hace 20 años, deformidad progresiva en equinismo.

Exploración: Se aprecia eczema y úlcera bilateral debidos a varices en territorio de la safena interna. Ambos cayados de la safena interna son insuficientes.

Con reposo en cama desaparecen las úlceras y el eczema.

En 3 de noviembre de 1942 se liga el cayado de la safena interna en el lado derecho.

En 12 de noviembre se liga el cayado de la safena interna del otro lado.

A los dos años de la intervención se obtuvo la fotografía que muestra la figura 3, con las úlceras completamente cicatrizadas, pero con pie equinovaro bilateral irreductible que le impide incluso sostenerse de pie.

La deformidad ha llegado ya a su estadio definitivo. La posición viciosa data de 20 años y, aunque las úlceras varicosas siguen cerradas, la enferma, que por otra parte se encuentra sana y fuerte a pesar de sus 66 años, se halla imposibilitada no sólo de andar sino incluso de tenerse



*Fig. 3. - Enferma de 66 años. Úlcera varicosa bilateral durante 40 años. Operada el año 42; curación de las úlceras. En la actualidad las úlceras siguen curadas pero la enferma se ve imposibilitada de andar por la deformidad de sus pies que existe desde hace 20 años.*

en pie. Para obtener la fotografía de la figura 3 la enferma tiene que ser sostenida por unos ayudantes.

Afortunadamente esta deformidad total es tardía. Entre los dos casos extremos reseñados existen un gran número en que el equinismo se encuentra únicamente mantenido por la retracción tendinosa del Aquiles.

El mecanismo de cizalla descrito anteriormente por la retracción del tendón de Aquiles y la fusión de planos, es, por sí solo, capaz de mantener la úlcera abierta, como sucedía en el siguiente caso n.º 3.

Enfermo de 44 años, casado, labrador, sufre en 1942 un trauma en la cara interna de la pierna izquierda. A los 12 días, flemón difuso de la pierna que obliga a múltiples desbridamientos en pierna y muslo, pasando 64 días en la cama.

La herida de la pierna no se cerró nunca a pesar de someterse a múltiples tratamientos, incluso terapéutica física en una ocasión.

Al llegar a nosotros presentaba una úlcera, como muestra la figura 4, de 15 cm. de extensión por 7 cm. de ancho, con fondo escleroso de pésimo tejido de granulación, asentando en una ancha zona de tejido cicatrizal que se extendía, en altura, hasta el hueso poplíteo, formando una verdadera cuerda tirante de tejido fibroso hasta la región maleolar.

Aunque creemos con SALLERAS (2) que las infiltraciones de simpático lumbar repetidas curan estas úlceras que no son de origen vascular, sin embargo, en dicho caso, por la extensión y características de la misma y por tratarse de un obrero que necesitaba reintegrarse lo más pronto posible al trabajo para atender a las necesidades familiares, nos decidimos a practicar directamente una gangliectomía lumbar.

En 11 de abril de 1945 practicamos gangliectomía lumbar por vía extraperitoneal, resecaando el tercer ganglio lumbar, que presentaba flogosis discreta al análisis histológico (Dr. ROCA DE VÍÑALS) con aumento de los elementos de infiltración de tipo linfocitario.

En 28 de abril se practican injertos de Thiersch.

Al levantarse, cerrada la úlcera, presentaba el estado que muestra la figura 5. Úlcera cerrada y equinismo irreductible. A los dos días de andar aparecen de nuevo flictenas en la parte inferior y en la súperointerna de la cicatriz reciente, por el movimiento de cizalla acusadísimo que hace temer la reaparición de la úlcera.

En 6 de junio practicamos *tenotomía del tendón de Aquiles izquierdo*, a cielo abierto y sin sutura ulterior. Sutura de la piel. La realizamos con raquiánestesia que nos permite forzar sin dolor la flexión del pie hasta colocarlo en ángulo recto, aplicando a continuación un vendaje de yeso que mantenga el pie en dicha posición permitiendo la deambulación con un estribo de marcha.

Al mes retiramos el yeso, que sustituimos por una cola de cinc.

En marzo del 46, por petición nuestra, nos manda una fotografía (fig. 6) demostrando su total curación. Posteriormente ha seguido informando en varias ocasiones que sigue completamente curado dedicado a las rudas tareas del campo. Han transcurrido ya más de tres años.

En nuestra anterior publicación sobre este tema, aportábamos un caso en que, por análogos motivos que el anterior, no se había podido obtener la curación definitiva a pesar de una terapéutica etiológica bien dirigida. Se trataba de la siguiente enferma afecta de úlcera postflebítica:

Observación n.º 4. — Enferma de 61 años de edad, casada. A los 22 años, flebitis postpartum en la pierna izquierda.

Desde hace 25 años, úlcera postflebítica en región supramaleolar interna.

Exploración: Se aprecia una gran úlcera supramaleolar excavada, casi circular, en pierna izquierda. Pie en equinismo por retracción antiálgica (véase figura 7).

En 8 de agosto de 1944 se practicó gangliectomía lumbar (Dr. MARTORELL) por vía extraperitoneal.

En 22, se practican injertos de Thiersch. La úlcera va cicatrizando y presenta un excelente tejido de granulación.

Por dificultades económicas la enferma sale de alta sin cicatrizar completamente, y vista un tiempo después persistían la úlcera excavada y el equinismo



Fig. 4. - Úlcera supramaleolar postflemon difuso de pierna, con gran equinismo irreductible que producía un cizallamiento constante del tejido de granulación.



Fig. 5. - Curación de la úlcera con gangliectomía lumbar e injerto. Persiste el cizallamiento por el equinismo.

irreductible. La fusión de los planos tisulares y los pequeños movimientos de la articulación tibiotarsiana guillotinan el tejido de granulación e impiden su curación definitiva.

En este caso se demostraba, una vez más, que la retracción del tendón de Aquiles no sólo impide la deambulacion normal, sino que, a pesar de un tratamiento etiológico bien dirigido (tratando las varices si es una úlcera varicosa, practicando una gangliectomía lumbar e injerto de la úlcera en caso de ser postflebítica), no llega a obtenerse la curación completa por causa de este equinismo.

En la radiografía de la pierna se apreciaba (fig. 10) la intensa «mutación cálcica», perfectamente descrita por LERICHE (3), que contribuye en

gran manera a aumentar la rigidez de la zona esclerodérmica peri y sub-ulcerosa. Recientemente, GILBERT y VOLUTER (4) la describen en la úlcera varicosa diciendo que precede incluso a la aparición de la misma úlcera.

Alentados por el excelente resultado obtenido en el caso n.º 3, propusimos a dicha enferma practicar la tenotomía del Aquiles.

Continuación caso n.º 4: En octubre de 1946 la ingresamos a nuestro cuidado en un centro hospitalario para practicar reposo y fomentaciones con suero hipertónico salino, a fin de mejorar el fondo sanioso de la úlcera.



*Fig. 6. — Curación total del enfermo con tenotomía del tendón de Aquiles e inmovilización con vendaje de yeso. Fotografía obtenida al año del tratamiento con la úlcera cerrada y reducción completa del equinismo. A los tres años sigue curado.*

Injerto de Thiersch una vez el tejido de granulación estuvo en buenas condiciones.

Cicatrización completa de la úlcera en 30 de noviembre, persistiendo el equinismo tal como muestra la figura 8.

Practicamos *tenotomía del Aquiles* a cielo abierto, bajo anestesia raquídea, presentando el tendón y especialmente los tejidos vecinos una consistencia casi pétreo, rechinando el bisturí al corte por la intensa infiltración calcácea de los tejidos seccionados.

Forzamos la flexión en ángulo recto, viéndonos obligados a prolongar lateralmente la primitiva incisión de la tenotomía y no pudiendo después practicar la sutura de la piel, por la infiltración de los tejidos, dejamos la herida abierta.

Colocamos un vendaje de yeso y abrimos una ventana a nivel de la herida abierta del Aquiles que cicatriza muy lentamente por segunda intención, pero sin complicaciones.

Al mes retiramos el vendaje de yeso y la enferma se reincorpora a la vida normal curada por completo.

Por lo tanto, lo que antes no se había conseguido a pesar de una terapéutica etiológica correcta de la úlcera, se consiguió después de practicada la tenotomía del Aquiles e inmovilización en ángulo recto, con un



Fig. 7. — Úlcera postflebitica excavada y extensa que data de veinticinco años. Tratada con gangliectomía lumbar e injerto no curó por el equinismo irreductible que muestra la fotografía.

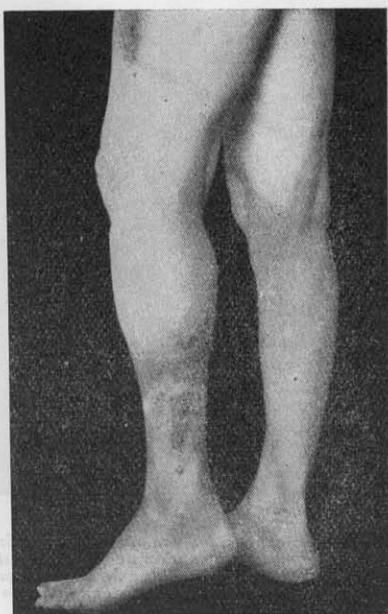


Fig. 8. — Curada la úlcera con nuevos injertos la enferma no puede deambular normalmente por persistir el equinismo.

vendaje enyesado que le permitía la deambulacion, con un estribo de marcha, como si se tratara de una fractura de pierna.

Por si se tratara de una curación temporal hemos dejado transcurrir dos años vigilando periódicamente a la enferma.

En junio de 1948 hemos obtenido la fotografía de la figura 9, en la que se demuestra la completa curación de la enferma con su úlcera cerrada y su equinismo corregido, permitiéndole una perfecta deambulacion con movilidad normal de la tibiotarsiana afecta.

Posteriormente, hemos tratado a otros enfermos siempre con buenos

resultados. Creemos que los dos casos descritos son suficientes y altamente demostrativos por la comprobación lejana (dos y tres años), circunstancia muy de tener en cuenta en procesos tan expuestos a recidivas por su cronicidad.



Fig. 9. - La enferma a los dos años de curación total tratada con tenotomía del tendón de Aquiles e inmovilización en vendaje de yeso. Sigue la úlcera cerrada y el equinismo reducido totalmente, deambulando con toda normalidad.



Fig. 10. - Radiografía de la pierna afectada de úlcera postflebitica de la figura 7 mostrando la intensa mutación cálcica que desplaza hacia los tejidos blandos peri y subulcerosos la cal de los huesos, contribuyendo con ello a formar un bloque compacto con el fondo de la úlcera que impide su cicatrización.

#### RESUMEN

La morbilidad por úlcera crónica supramaleolar es importantísima en todos los países, reconociendo en la inmensa mayoría de casos una etiología vascular.

La cronicidad de la afección conduce con el tiempo a un equinismo del pie, con ligero varus en las úlceras internas por posición viciosa anti-álgica, terminando en una última fase en trastornos osteoarticulares irreversibles.

Con el tratamiento causal precoz, corrigiendo el trastorno vascular caso de existir, se logra curar la inmensa mayoría de úlceras supramaleo-

lares, evitando la secuela que nos ocupa. Dicho tratamiento causal no sólo cura la úlcera sino que en muchos casos reduce espontáneamente equinismos bastante acentuados.

Si el equinismo es irreductible, pero sin llegar a deformidades osteo-articulares, puede corregirse inocuamente con restitución funcional completo, incluso en personas de edad avanzada, practicando una tenetomía total del tendón de Aquiles sin nueva sutura, reducción forzada del pie en ángulo recto y colocación de un vendaje enyesado durante un mes.

#### BIBLIOGRAFÍA

- (1) VALLS-SERRA, J. — *Pie equinovaro en las úlceras crónicas supramaleolares*: «Revista Clínica Española», 17:44, abril 1945.
- (2) SALLERAS, V. — *La infiltración anestésica del simpático lumbar en el tratamiento de las úlceras tórpidas del miembro inferior*: «Revista Clínica Española», 10:315, septiembre 1943.
- (3) LERICHE, POLICARD. — *Les problemes de la physiologie normale et pathologique de l'os*, pág. 57. Edit. Masson (París), 1926.
- (4) GILBERT y VOLUTER. — *Contribution à l'étude des modifications osseuses dans l'ulcère variqueux de la jambe*: «Radiología Clínica», 17:289, septiembre 1948.

# ANOMALÍAS DE DESAGUE VENOSO COMO CAUSA DE RECIDIVA DE LAS VARICES OPERADAS

F. MARTORELL y A. MARTORELL

*Sección «Cirugía Vasculare» del Instituto Policlínico de Barcelona*

La terapéutica de las varices no ha entrado en un período de verdadera eficacia hasta que ha sido bien conocido el mecanismo fisiopatológico que las origina. Concebida la dilatación venosa como hecho primitivo y dependiente de las más abigarradas lesiones parietales los procedimientos terapéuticos se dirigieron a la supresión del efecto y no de la verdadera causa de la enfermedad. Así, tanto los métodos más conservadores, a base de simples inyecciones esclerosantes, como los más radicales, de extirpación de la totalidad de la safena interna, permitían su anulación momentánea, pero no evitaban la recidiva.

Sabemos, hoy día, que el desarrollo de las varices tiene lugar por un mecanismo que puede aplicarse a todas las venas de la economía. Responden éstas a un aumento de presión de su contenido líquido, aumentando su capacidad. Para ello se dilatan y alargan, y se tornan tortuosas cuando el aumento de longitud queda impedido por la fijación de los puntos extremos. La hipertensión del contenido líquido no solamente cambia la morfología vascular, sino, asimismo, su estructura: en un principio ocasiona hipertrofia muscular y en último término una esclerosis atrófica. Como causa de esta hipertensión venosa regional existe siempre, en las varices esenciales, una comunicación insuficiente, esto es, sin juego valvular, que permite, en posición vertical, el reflujo sanguíneo de las venas profundas a las superficiales.

Esta anomalía vascular, congénita y hereditaria, constituye el hecho primario de la enfermedad que nos ocupa; los cambios morfológicos, las varices superficiales, son completamente secundarias, provocadas por la hipertensión venosa, y hasta reversibles, si dicha anomalía circulatoria se corrige tempranamente. Aunque la existencia de esta anomalía vascular sea congénita, su efecto sobre las venas superficiales rara vez se manifiesta desde los primeros años de la vida; por lo común, no se hace aparente hasta después de la adolescencia. Durante el período de crecimiento, las venas superficiales, hipertrofiando su musculatura, compensan la hipertensión venosa.

Aclarada así la etiopatogenia de las varices esenciales, su terapéutica no solamente ha alcanzado una radicalidad que no tenía, sino que, además, se ha simplificado enormemente. La operación se limita a la ligadura

de la comunicante o comunicantes insuficientes. Esta intervención se practica bajo anestesia local y no requiere hospitalización ni estancia en cama. En la inmensa mayoría de los casos la comunicante insuficiente se encuentra a nivel del cayado de la safena interna y menos a menudo en el de la externa. Más rara vez las varices derivan de otra comunicación anómala, y con gran frecuencia las comunicantes insuficientes se hallan en número de dos o tres. La terapéutica causal de las varices esenciales no puede ser más sencilla, en el orden técnico, ya que se reduce a la ejecución de una simple ligadura venosa. La única dificultad reside en la

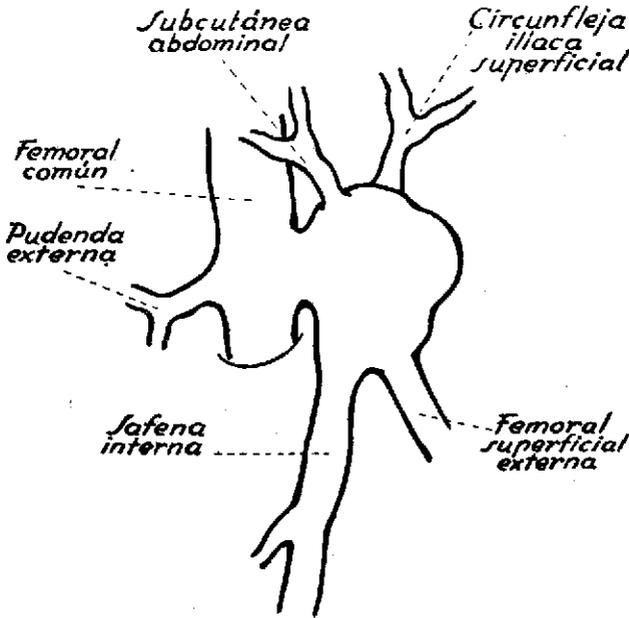


Figura 1

localización exacta de las comunicantes insuficientes. Las recidivas que han tenido lugar en nuestros operados, o en operados por otros cirujanos siguiendo nuestra técnica, han correspondido siempre, bien a un error en la indicación—confundir, por ejemplo, unas varices postflebíticas con unas varices esenciales—o bien han ocurrido por haber quedado alguna comunicante insuficiente sin ligar, persistiendo así la hipertensión venosa regional.

Sólo en raros casos la recidiva sobreviene a pesar de una terapéutica correcta. Estas recidivas podrían explicarse fácilmente por anomalías

anatómicas en la desembocadura de las colaterales del cayado de la safena interna. Veamos un ejemplo.

Recientemente operamos a una enferma afectada de varices esenciales de la pierna izquierda, con insuficiencia y dilatación sacular del cayado de la safena interna. Diagnosticada de hernia crural, usaba braguero desde doce años antes. En el acto operatorio extirpamos esta dilatación sacular (fig. 1) con todas sus colaterales. Pero puesta al descubierto la pudenda externa apreciamos que no desembocaba en el cayado de la

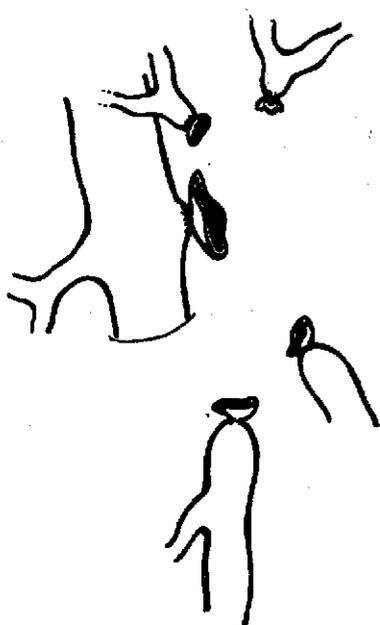


Figura 2

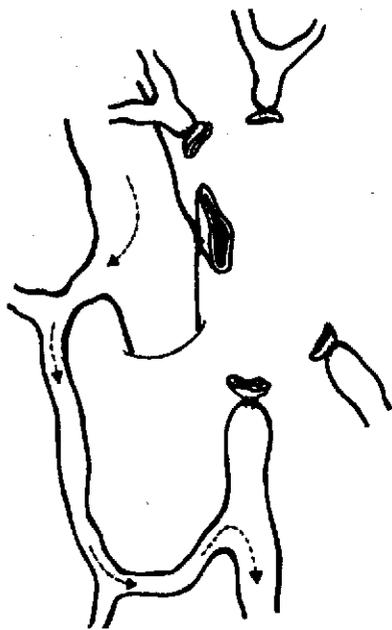


Figura 3

safena interna sino en la vena femoral (fig. 2). Si esta vena no se hubiera ligado, la recidiva hubiese sido posible al retransmitirse la hipertensión venosa ortostática desde las venas fémoroilíacas al muñón distal del cayado de la safena interna (fig. 3).

Se desprende, de estas consideraciones, la utilidad de descubrir la femoral común con objeto de interrumpir el reflujo venoso en otras comunicantes que puedan existir independientemente del cayado y sus tributarias.

## 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.

### ARTERIAS

*SIMPATECTOMÍA POR ISQUEMIA CONSECUTIVA A LA LIGADURA DE LA ARTERIA FEMORAL.*—CRUTCHER, RICHARD R. «Anales de Cirugía» (versión española), vol. 5, n.º 2, pág. 310; febrero 1946.

El autor tiene interés en señalar las ventajas que ofrece la simpatectomía en enfermos a los cuales se les practicó la ligadura de la arteria y de la vena femorales, entre la rama femoral profunda y el canal de Hunter.

Presenta cinco casos de enfermos, entre los 20 y 30 años de edad, que aquejaban claudicación intermitente en la pantorrilla de la extremidad afectada, después de andar una pequeña distancia a velocidad moderada. Con anterioridad a la simpatectomía, la mayor distancia que podían recorrer estos enfermos oscilaba entre 700 y 1.100 metros. En el caso en que se practicó la simpatectomía inmediatamente después de la ligadura de los vasos, caminaba, un mes después de las operaciones, 4.500 metros; y, en todos los casos en los que se efectuó la simpatectomía, se observó un aumento manifiesto de la irrigación sanguínea en la extremidad afecta.

Contrasta con estos resultados, el que el enfermo a quien no se practicó la simpatectomía presentaba diferencia de temperatura en ambos pies y claudicación intermitente a los 700-1.100 metros de marcha moderada.

TOMÁS ALONSO

EL SÍNDROME DEL ESCALENO ANTERIOR.—PIULACHS, P. y RODRÍGUEZ ARIAS, A. «Medicina Clínica», vol. 6, n.º 4, pág. 227; 1946.

AYNESWORTH engloba con el nombre de *síndrome cérvicobraquial* todo trastorno en la travesía costoescalénica de los vasos subclavios y de los nervios del plexo braquial que dé manifestaciones clínicas. Este síndrome puede observarse: 1.º, en presencia de *costilla cervical*; 2.º, *sin costilla cervical*, debido al espasmo del músculo escaleno anterior. Algunos autores incluyen ambos casos en el grupo de *síndrome del escaleno anterior*. Los del presente artículo prefieren incluir dentro de esta denominación a las formas en que la ausencia de costilla cervical permite descartar todo componente mecánico, pasando acto seguido a su estudio.

Empiezan haciendo historia del síndrome, citando a GAUPP, BRAMWELL, MURPHY, STOPFORD y TELFORD, WHEELER, ADSON y COFFEY, PUUSEPP, OCHSNER, GAGE y DE BAKEY, quienes le dan el nombre de «síndrome del escaleno anterior» («scalenus anticus syndrome»); MUÑOZ y PIULACHS en España; LERICHE, etc., entre otros.

Pasan, acto seguido, a su estudio *anatomopatológico*, catalogándolo, de modo fundamental, como un trastorno funcional de substrato anatomopatológico muy discreto. Se observa *hipertrofia del escaleno anterior*, que aparece tenso, contracturado y a veces fibroso. Puede aparecer, sin embargo, con aspecto normal. El examen histológico da resultados muy dispares: desde no observar nada a demostrar diversas lesiones, como pequeñas áreas de fibrosis con engrosamiento y esclerosis arteriolar. En algunos casos se ven haces fibrosos que nacen del tendón del escaleno y se dirigen al periostio costal, cúpula pleural, escaleno medio, englobando los vasos y nervios en una ganga fibrosa inextensible o en un tejido edematoso o escleroso (tipo inflamación crónica). SMITH señala, además, una anormal tensión de la *fascia cervical profunda*, posterior al escaleno anterior, o de una banda fibrosa que de la VIIª apófisis transversa va a la 1.ª costilla. La *arteria subclavia*, acodada normalmente sobre la 1.ª costilla, lo está más en el lado izquierdo por nacer directamente de la aorta; de ahí la mayor frecuencia de las manifestaciones vasculares en este lado. A veces, la adventicia arterial se continúa a través de fibras tendinosas con el escaleno anterior. Otras, la arteria o los troncos más bajos del plexo braquial pasan por un ojal muscular del escaleno. En la región supraclavicular, aun en ausencia de costilla cervical, pueden observarse variaciones óseas, causa de los trastornos. En algunos casos la 1.ª costilla presenta una elevación anormal, o bien es más ancha, hipertrófica; o con un desarrollado tubérculo de LISFRANC, o más incurvada de lo normal. El ángulo que forma el escaleno anterior con la 1.ª costilla puede agudizarse estrechando el espacio vásculonervioso. La hipertrofia del escaleno se ha querido explicar por esta posición anormalmente vertical de la

1.<sup>a</sup> costilla, por lo cual el escaleno se inserta en ángulo más agudo, lo que requiere una fuerza mayor para elevar la citada costilla, y acentúa la angulación arterial.

En la *patogenia* describen el síndrome como debido a una contractura del escaleno anterior que elevando la primera costilla acentúa la angulación vásculonerviosa, rechazando estas dos formaciones hacia atrás y siendo comprimidas entre el escaleno y el medio. La sección del músculo atenúa el acodamiento y las sitúa en posición más anterior.

Como causas predisponentes citan el tipo anatómico de *cuello largo y hombros caídos* (FREIBERG), que aumenta el estiramiento del plexo braquial y el acodamiento vásculonervioso; también, la fijación alta del esternón y costillas (TODD), más frecuente en la mujer, en quien también lo es el síndrome. El descenso de la cintura escapular con los trastornos musculares regresivos, entre los 20 y 30 años, explicaría la frecuencia de aparición del síndrome a partir de esa edad (CALVET). Se cita también un *origen anormalmente bajo del plexo braquial* (JONES), pues teniendo en cuenta que el escaleno anterior está innervado por los troncos bajos (7.<sup>a</sup> c. y 8.<sup>a</sup> c.), éstos son los que, con la angulación, sufren con más intensidad la compresión, aumentando así la contractura y estableciéndose un círculo vicioso (OCHSNER, GAGE, DE BAKEY). En el adulto la caja torácica presenta un predominio del diámetro transversal sobre el ántero-posterior, al revés que en el embrión; por este sentido de crecimiento, favorece el estiramiento de vasos y nervios. Contribuye también al estiramiento la situación de los brazos, en *posición de pie*, paralelos a la columna vertebral, con los elementos vásculonerviosos levantados por el caballete de las costillas o comprimidos en el desfiladero escalénico. LERICHE aboga por englobar el síndrome dentro de la patología del hombre erecto, pues el hombre está constituido para andar a cuatro patas — como demuestran, por ejemplo, la disposición de la innervación radicular y la disposición del cuello femoral — y al pasar a la posición erecta, especialmente en los de cuello largo y hombros caídos, se estrecha el desfiladero interescalénico y el espacio costoclavicular, a veces en grado suficiente para irritar o pinzar la arteria o los troncos nerviosos.

Como causas desencadenantes se ha invocado la acción del *traumatismo*, con desgarró y fibrosis reaccional que englobe las formaciones vásculonerviosas; trauma único o, mejor, pequeños y repetidos (fardos, mochilas, mozos de cuerda, etc.) que tienden a deprimir el hombro y a estirar y angular el plexo y los vasos; puede actuar, también, provocando un desequilibrio muscular en el hombro que origine un predominio de la acción escalénica. ANDRUS cita un caso por dormir siempre de un mismo lado con almohada muy alta. También se ha invocado el papel de la *infección*, por sinusitis gripal o reumática, o por lesiones apicales, que originan esclerosis y estrechamiento. Algunos consideran este síndrome

como secuela de *lesiones primarias del hombro* (FREIBERG) o de la *columna cervical* (CROUZON); o bien, de la articulación de la costilla cervical, si existe.

La *sintomatología* se presenta con manifestaciones clínicas diversas. Los autores analizan, primero, los síntomas aislamente y, luego, estudian los cuadros clínicos más frecuentes.

Todos los trastornos aumentan con el ejercicio y a medida que transcurre el día. La respiración profunda también los aumenta; en cambio, el reposo y la elevación del brazo los atenúa. Suele observarse *dolor espontáneo*, de intensidad variable, con sensación de tirantez; a veces es de tipo *causálgico*; por lo común se *exacerba* por la noche (*decúbito*). Se localiza en el hombro, en su cara posterior o en la región del trapecio, en el cuello, cabeza, brazo, antebrazo y mano, con más frecuencia en el lado cubital; observándose a veces irradiaciones precordiales. El ejercicio, en especial las maniobras que tienden a estirar el escaleno anterior, lo *exacerban* o lo ponen de manifiesto. Los movimientos de extensión y abducción del brazo, también, y están por ello limitados. A veces el enfermo se coloca en posición *antálgica* (aducción brazo, codo en flexión, cabeza inclinada del lado enfermo). La elevación del hombro, lo *alivia*.

Pueden observarse trastornos sensitivos — *parestias, criestias, calambres, hormigueos, estremecimiento* — de la extremidad superior, en especial en la eminencia tenar o en el territorio de distribución del braquial cutáneo interno en el antebrazo y cubital en la mano. A veces, *hipoestesia, anestesia dolorosa y térmica, o hiperestesia*. La pérdida de la sensibilidad *protopática* es mayor que la de la *epicrítica* (CHARCOT).

Como *trastornos motores* podemos señalar, *debilidad muscular* en la mano o muñeca; más raro, *contracturas* o *temblor*. Puede haber *atrofia*, en especial en los músculos tenares e interóseos, pero también en el resto de la extremidad.

Pueden alterarse los *reflejos* bicipital, tricipital y supinador. Como también se han visto *síndromes de neurosis*, como en uno de los casos que presentan.

Entre los *trastornos vasomotores y tróficos*, aparecen *enrojecimiento* de la mano y antebrazo, *cianosis, frialdad, ulceraciones tróficas ungueales, jaqueca, síndrome de C. Bernard-Horner, crisis angiospásticas, amiotrofias*, etc.

De todos los datos de *exploración* el más importante es el *dolor a la presión* sobre el escaleno anterior, inmediatamente por encima de la clavícula, observándose a veces la *contractura*. Se percibe, raras veces, un *soplo supraclavicular*. El pulso es, en el lado afecto, menos perceptible o ausente con el brazo caído, reapareciendo o igualándose al otro lado al elevar la extremidad o volver la cabeza al lado sano. La *presión arterial* y la *oscilometría* suelen estar disminuídas en el lado enfermo.

En todos los casos debe practicarse un *examen radiológico* para descartar la presencia de una costilla cervical, o de una hipertrofia de la VIIª apófisis transversa cervical.

El *diagnóstico diferencial* debe hacerse con la artritis cervical o del hombro, periartritis escapulohumeral, siringomielia, neuritis braquial, tumores del vértice pulmonar, tromboflebitis autóctona del miembro superior, síndrome de Raynaud de otro origen, algoparesias de origen cubital (SALES VÁZQUEZ, PALAZZI DUARTE).

Según el predominio de unos u otros de los síntomas citados podemos distinguir varios *cuadros clínicos*, neurológicos y vasculares, siendo los más frecuentes los nerviosos (77 %). Describen doce cuadros, así:

1) Síndrome doloroso cérvicobraquial. 2) Síndrome parestésico. 3) Síndrome de rigidez cervical. 4) Dolor de los brazos en la horizontal. 5) Síndrome amiotrófico. 6) Síndrome de impotencia funcional. 7) Síndrome pseudoanginoso. 8) Claudicación intermitente arterial. 9) Síndrome de Raynaud. 10) Trombosis arterial. 11) Dilatación aneurismática de la subclavia. 12) Claudicación venosa. A veces los síntomas se imbrican, observándose formas mixtas, en las que sin embargo suele predominar un trastorno. Los principales son: dolor y rigidez, dolor y parestesias, dolor y Raynaud, rigidez y Raynaud, etc.

El *síndrome doloroso cérvicobraquial* es el más frecuente; en él predominan las manifestaciones dolorosas en hombro, cuello o extremidad superior. Exponen los autores 5 observaciones.

El *síndrome parastésico* se manifiesta por parestesias con sensación de entumecimiento en el miembro, como único trastorno. Presentan un caso.

En el *síndrome de rigidez de cuello* predominan la fijación del cuello por contractura bilateral de los escalenos, con limitación, de todos los movimientos. Los escalenos anteriores son dolorosos a la presión y están contracturados, contrastando con la normalidad de consistencia del resto. La infiltración anestésica confirma el diagnóstico. Este síndrome no ha sido descrito por otros autores. Presentan cuatro casos.

El *dolor de los brazos en la horizontal* comprende dos variedades: la primera, descrita por LERICHE con el nombre *síndrome del desfiladero costoclavicular con insomnio por dolor en los brazos en la horizontal*, se caracteriza por un insomnio especial por el que el enfermo se despierta, a la media o una hora de dormirse, con violento dolor en antebrazos y manos, precedidos a veces de hormigueos. Se alivia levantando los brazos y colocando las manos sobre la cabeza. Esto vuelve a repetirse al volver a dormir el enfermo, tres o cuatro veces cada noche. Bilateral, predomina en un lado, y no sucede de día. En invierno semeja un Raynaud. Cura con escalenotomía (LERICHE, FONTAINE, FOERSTER). Presentan un caso, que no curó de esta manera, pero sí con una estelectomía consecutiva. La se-

gunda variedad—descrita por los autores—presenta dolor intenso, sobreviene por crisis, tanto diurnas como nocturnos, y alivia colocando el brazo elevado apoyando la mano en la nuca. Exponen esta observación.

A continuación exponen un caso de *síndrome amiotrófico* cuyo trastorno predominante era una amiotrofia bilateral en manos; y otro correspondiente al *síndrome de impotencia funcional* donde predominaba la pérdida de la fuerza con gran impotencia funcional de la mano, después de haber llevado un vendaje en ocho de guarismo por fractura de clavícula, localizado en el otro lado de la fractura.

Los casos de *síndrome pseudoanginoso* hacen pensar, clínicamente, en un angor o trombosis coronaria (REID). En un caso de SMITH fué hallada una trombosis de la arteria subclavia.

El *síndrome de claudicación intermitente arterial* se manifiesta por aparecer al cabo de un tiempo de ejercicio con los brazos, casi siempre el mismo lapso, calambres, con sensación de frialdad, entumecimiento, hipo o asfígmia, que impiden continuar la acción. Con infiltraciones del escaleno se corrige.

A veces puede observarse como un *Raynaud* típico, presentando de particular: 1) ser unilateral; 2) desencadenarse por movimientos o posiciones del hombro o por compresión del escaleno; 3) observarse disminución o anulación del pulso e índice oscilométrico, fuera de la crisis y según la posición, y 4) algias independientes de la crisis. En el caso de costilla cervical la crisis se provoca elevando el brazo a la vertical; en el síndrome de escaleno, al llevar un objeto pesado colgado, con el brazo estirado; en las obliteraciones latentes de subclavia el pulso periférico ha desaparecido, y no se puede mantener un cierto tiempo el brazo en elevación.

En algunos casos de costilla cervical se ha descrito una *trombosis arterial* de la subclavia, con sus consecuencias. En el caso del síndrome de escaleno anterior los síntomas suelen ser menos acusados, siendo excepcional la gangrena. En ambos casos es indispensable completar el examen con una arteriografía, pues la trombosis puede ser a distancia.

Si el *síndrome de dilatación aneurismática* es raro en los casos de costilla cervical, en el síndrome de escaleno anterior es la excepción. La dilatación suele ser distal respecto al nivel comprimido. Tras la escalenotomía puede verse una regresión aparatosa de la dilatación arterial (PATTERSON).

El *síndrome de claudicación venosa*, rarísimo, ocasiona edema y demuestra circulación venosa complementaria. Los autores, junto con ARANDES, trataron con escalenotomía, curándolo, un caso de «tromboflebitis autóctona del miembro superior». En estos casos, aparece de ordinario el cuadro del tipo de claudicación venosa de LÖHR, que se diferencia de la arterial por la existencia de abundante *circulación venosa complementaria*.

El tratamiento del síndrome escaleno consiste en la *escalenotomía anterior*, siendo su nivel óptimo a un través de dedo de su inserción costal. Se emplea *anestesia local* y es intervención *ambulatoria*.

El escaleno se presenta hipertrófico, duro, contracturado, a veces fibroso; la arteria subclavia y el plexo braquial más o menos acodados contra el ángulo costoescaleno. Al seccionar el escaleno la arteria se desplaza adelante y el plexo queda menos tenso.

Hay que evitar lesionar la cúpula pleural que a veces sobresale por sobre la primera costilla. No olvidar nunca la liberación de la arteria y plexo de los haces fibrosos que los rodean, lo que a veces es muy difícil, describiendo ADSON y COFFEY un caso mortal por hemorragia secundaria.

SMITH considera fundamental la escalenotomía más la *sección de la fascia cervical profunda posterior al músculo*.

Debe respetarse cuidadosamente el plexo braquial, pues la menor tracción sobre él puede dar trastornos parésicos muy duraderos. Si hay que extirpar una costilla cervical, hay que proteger el plexo durante las maniobras.

A veces ha sido preciso ligar el conducto torácico lesionado durante la operación (DONALD y MORTON).

Aunque SPURLING y BRADFORD señalan, en algunos casos, la parálisis del diafragma, por estiramiento del frénico, y previenen contra la tenotomía bilateral, los autores, junto con DONALD, MORTON, CRAIG y KNEPPER, la han realizado sin trastorno.

Antes de practicar la escalenotomía es recomendable ensayar la infiltración anestésica del escaleno (GAGE), favorable por sí sola, aunque pasajera, y que sirve de *Test* para prever el resultado quirúrgico.

En los casos *ligeros* puede emplearse un *tratamiento conservador*, con reposo, brazo en cabestrillo, ejercicios de elevación de las extremidades, etc., aunque los autores creen más aconsejable la *infiltración anestésica* del escaleno anterior con novocaína en solución acuosa, o mejor oleosa.

Cuando en el síndrome clínico predominan las lesiones vasculares, recomiendan la infiltración simultánea del escaleno y del *ganglio estrellado* 5 c. c. en cada lugar.

Como *resultados*, dan los siguientes: 80 % de éxitos, englobados los casos con y sin costilla cervical (PATTERSON, GAGE y AYNESWORT). Si el síndrome es sólo nervioso, el porcentaje aumenta al 90 %.

La intervención debe ser precoz, para evitar la fibrosis de los troncos nerviosos que conduce a lesiones irreversibles.

El dolor suele desaparecer inmediatamente después de la intervención. La hipoestesia desaparece con rapidez; la paresia en pocos días, lo que indica que es secundaria al dolor. La atrofia muscular regresa a partir de los dos meses.

Pueden observarse recidivas, menos frecuentes si la intervención se practica de un modo completo.

En los casos ligeros no tratados operatoriamente, los resultados son difíciles de valorar, por su característica de presentar períodos de remisión y exacerbación.

En los casos con síndrome vascular, a veces, es preciso realizar *operaciones complementarias*, tales como la *simpatectomía perisubclavia* o mejor la *estelectomía*, en los casos sin obliteración vascular; y la *arteriectomía*, cuando hay trombosis arterial concomitante, practicando una arteriografía previa para localizarla y diferenciarla del espasmo. Estas intervenciones pueden realizarse simultáneamente con la escalenotomía, y aun con la ablación costal—si hay costilla cervical—, en un solo tiempo.

El trabajo, muy cuidadoso y claro en conceptos, se acompaña de una bibliografía muy extensa y de profusión de gráficos y fotografías.

ALBERTO MARTORELL

CATORCE ENSAYOS DE TROMBECTOMÍA ARTERIAL SIGUIENDO EL MÉTODO DE JOAO CID DOS SANTOS. TROMBOENDARTERIECTOMÍA DESOBLSTRUCTIVA (*Quatorze essais de thrombectomie artérielle suivant la méthode de Jean Cid dos Santos. Thromboendartériectomie désobstruante*).—LERICHE, RENÉ. «Mémoires de l'Académie de Chirurgie», vol. 74, núms. 3-4, pág. 100; enero 1948.

La trombectomía de Cid dos Santos no extirpa sólo el trombo organizado sino también la capa interna de la arteria que desempeña un papel esencial en toda trombosis, en su producción y en su organización. El clivaje se hace por fuera de la limitante elástica interna, contra la media, aunque en muchos casos también se extirpa esta capa y por lo tanto puede hablarse de tromboendarteriectomía con toda propiedad.

Al terminar la intervención, la sangre corre por un segmento de hasta 40 cm. falto de endotelio, pero la sangre no se coagula de nuevo rápidamente. ¿A qué se debe? Es verdad que se heparinizan los enfermos, si bien no es bastante para explicarlo y habrá que admitir algún hecho nuevo sobre la regeneración endotelial que la experimentación sola podrá demostrar.

Para poder extirpar el trombo es necesario sobrepasar sus niveles inferior y superior, y aquí radica la máxima dificultad, ya que la trombosis más frecuente, la de la femoral superficial, puede alcanzar hasta la

poplítea y, por arriba, hasta el pliegue inguinal. El fracaso es seguro si no se procura el campo suficiente. Si se opera por vía femoral anterior la incisión debe abrir de extremo a extremo la pared del canal de Hunter.

En las obliteraciones poplíteas altas es mejor descubrir primero los vasos poplíteos para remontar luego el canal.

También hay dificultades en las obliteraciones de la iliaca primitiva, pero es preciso resolverlas.

Inicialmente practicaba arteriotomías escalonadas: dos, tres, cuatro según las necesidades; más tarde, la incisión se hizo a nivel de las dos extremidades del trombo, prolongando en zona sana. Pero, actualmente, opta por seguir la técnica de REBOUL, incindiendo la arteria de uno a otro cabo, y circularmente la endarteria, con sutura inmediata del collarrete endarterial resultante en lugar de practicar las arteriectomías múltiples de DOS SANTOS.

Los puntos con seda 000 deben ser totales y muy próximos y antes de dejar pasar la sangre hay que comprobar su impermeabilidad por la inyección de suero intraarterial.

Al principio de la intervención se inyectan 40 miligramos de heparina intraarterial, y 40-50 miligramos más, en el extremo distal, al terminar la intervención, repitiendo esta dosis por la tarde y al día siguiente. Pero es imposible decir cuál es la dosis que conviene y el ritmo con que deben hacerse nuevas inyecciones, dadas las susceptibilidades individuales que no es posible reconocer por adelantado.

Sobre sus 14 ensayos hay que fijar la atención en 7, en los que la operación fué llevada del principio al fin como convenía; uno, murió de hemorragia heparínica, y, en dos más, a pesar de haberse mejorado notablemente, la arteria parece haber vuelto a trombosarse; los otros están bien.

Hay que notar que el pie se mantiene caliente, más que después de la arteriectomía, aun habiendo fracasado la trombectomía. Este fenómeno, fisiológicamente desconocido, debiera ser estudiado.

De todas formas, los ensayos de tromboendarteriectomía deben proseguir, ya que el método representa un gran progreso.

Dada la incertidumbre en el porvenir de los operados es conveniente asociar una gangliectomía, mejor realizada en dos tiempos, para poder heparinizar, en el segundo, sin miedo de hemorragia a nivel de la incisión para la gangliectomía.

VÍCTOR SALLERAS

## VENAS

LA IMPORTANCIA DE LA FLEBOTROMBOSIS Y DE LA TROMBOFLEBITIS EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA (*The significance of Phlebothrombosis and Thrombophlebitis in Orthopaedic Surgery*).—OCHSNER, ALTON y DE BAKEY, MICHAEL. «The Journal of Bone and Joint Surgery», vol. 23, n.º 4, pág. 788; octubre 1941.

Después de señalar la diferencia existente entre flebotrombosis y tromboflebitis, consideran sucintamente los factores que tienen un papel importante en su desarrollo, dividiéndolos en: predisponentes y desencadenantes. Entre los primeros indican la diátesis constitucional, obesidad, debilidad, infección, embarazo, trauma, operaciones y trastornos circulatorios. Entre los segundos, cambios vasculares y de la sangre, infección y lentitud de la circulación.

Por diátesis constitucional se quiere expresar una predisposición tromboembólica heredada que se presenta en pacientes de tipo asténico y adiposo. El carcinoma es de particular importancia entre las causas que ocasionan debilitamiento. La destrucción de los tejidos y los cambios que se producen en la sangre probablemente favorecen la trombosis. El embarazo, por el aumento de la tensión intraabdominal, que provoca compresión de las venas de la pelvis y estasis sanguínea de las extremidades inferiores, es otro factor importante.

Para el traumatólogo, el hecho de mayor importancia es el traumático.

A la pregunta de por qué la coagulación intravascular no ocurre con mayor frecuencia después de heridas extensas de una extremidad con destrucción considerable de partes blandas, y en la que puede hallarse presente una fractura, circunstancias ideales que favorecen el desarrollo de la trombosis, responden los autores con varias razones. Una de ellas es la edad, pues mientras el traumatismo ocurre en las personas de edad, la mayoría de heridas extensas de la extremidad se producen en individuos relativamente jóvenes cuyo sistema vascular no está alterado, por lo que no es fácil se presente estasis sanguínea. La trombosis se produce con mayor facilidad en la edad avanzada. Otra razón la constituye la vasodilatación que ocasiona la colina del músculo herido en la extremidad. Ello tiende a compensar la nocividad de la inmovilización y a vencer la estasis sanguínea. Resulta también de importancia, el aumento regional del calor corporal retenido por el vendaje de yeso. Si no fuera así, probablemente ocurrirían un número mucho mayor de trombosis venosas en estos enfermos. Lo extremadamente raro de la tromboflebitis en su clínica, lo atribuyen los autores a la rutina de aportar calor a las extremidades inferiores y parte baja del cuerpo.

Pasan revista a las manifestaciones clínicas de la coagulación intravascular y hacen notar cómo, incomprensiblemente, durante tantos años ha sido desdeñada por el médico la paradoja aparente de que un paciente con una enfermedad inflamatoria del sistema venoso, evidenciada incluso por la fiebre, tuviera la extremidad afecta más fría que el resto del cuerpo e, incluso, más que una extremidad normal.

La blancura que presenta el miembro enfermo se ha atribuido al estancamiento de la linfa.

El mejor medio terapéutico es la profilaxis. Por ello, aconsejan al cirujano ser lo menos traumático posible en sus manipulaciones y técnicas operatorias. La pronta movilización postoperatoria de las extremidades es muy beneficiosa, así como la aplicación de calor en los casos en que la inmovilización es necesaria. La retención de calor que proporciona el vendaje de yeso a la extremidad enferma es asimismo favorable, por la vasodilatación que mantiene. Es importante eliminar la distensión abdominal, así como realizar movimientos respiratorios profundos que facilitan la circulación de retorno.

Aparecida la tromboflebitis, se ha de intentar contrarrestar el espasmo vascular, causante del desarrollo de los síntomas clínicos, y procurar una vasodilatación en la extremidad afecta. El edema, en los casos de tromboflebitis, no se debe principalmente al aumento de la presión venosa por obstrucción del vaso, sino a varios factores resultantes de reflejos vasoespásticos desencadenados en el segmento trombosado.

La mejor manera de conseguir una vasodilatación es la novocainización de los ganglios simpáticos lumbares, que elimina los estímulos vasoconstrictores; y al propio tiempo que devuelve el pulso a las arteriolas, muy importante para la circulación de la linfa, reincorpora al aparato circulatorio los humores perivasculares extravasados por el aumento de la permeabilidad capilar, ocasionado éste por la anoxia que provocó el vasoespasmo y el aumento de la presión venosa. Así, eliminando el espasmo se reduce rápidamente el edema.

Seguidamente describen la técnica de la infiltración de la cadena simpática lumbar y del ganglio estrellado.

Fueron tratados de esta manera cuarenta y un casos de coagulación intravascular. El dolor cede en pocos minutos o inmediatamente después del bloqueo simpático. El 85,4 % tuvo suficiente con uno solo, y el 14,6 % requirió un segundo bloqueo para permanecer definitivamente libre de todo dolor. La fiebre remitió de 1 a 3 grados en doce horas. El 61 % estaba apirético a las 48 horas; el 22 %, entre tres y cinco días; el 12,2 %, en siete u ocho. La reducción del edema se produce tan rápidamente como la del dolor y la fiebre. De 40 enfermos con edema, el 50 % tenían la extremidad de volumen normal a los cuatro días del primer bloqueo. En doce, persistió de cinco a ocho días; en 6 enfermos, de nueve a diez

días; y, en dos, el edema duró de once a doce. Estos pacientes constituyen casos típicos de flegmasia *alba dolens*, por lo que era de esperar una convalecencia larga, persistencia de la fiebre durante semanas, edema durante meses o probablemente para el resto de su vida y la posibilidad de otras secuelas postflebíticas. El que se instituya una pronta y adecuada terapéutica constituye, además, un factor de tipo económico muy importante, como puede observarse a la vista de los resultados expuestos por los autores.

LUIS OLLER-CROSIET

**LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR EN LAS TROMBOSIS CON EMBOLIA** (*Ligation of the inferior vena cava in thromboembolism*).—THEBAUT, BEN R. y WARD, CHARLES S. «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol 84, n.º 4, pág. 385; abril 1947.

Después de señalar, con estadísticas de diversos autores, la importancia y trascendencia clínica de los procesos de trombosis venosas con embolia pulmonar y de estudiar los mecanismos por los que ésta ocasiona la muerte, ponen de relieve con ALLEN, LINTON y DONALDSON, que CASTLEMAN encontró en un 95 por ciento de autopsias que el origen de las embolias e infartos pulmonares radicaba en las venas profundas de las extremidades inferiores. Otra fuente de embolias la constituyen las trombosis de las venas de la pelvis, en la sepsis postpartum o de un aborto y después de operaciones en las vísceras pélvianas.

Los resultados obtenidos con la heparina y el dicumarol en los casos en que ya se había producido la embolia pulmonar son desalentadores. Sin embargo, esta terapéutica la consideran eficaz después de practicada la ligadura de la vena cava, cuando se trata de impedir que se extienda un trombo ya existente, o bien cuando la finalidad es profiláctica, en pacientes a los que se cree susceptibles de una trombosis. No obstante, existen bastantes casos en que sobrevienen hemorragias o embolias; y se hallan de acuerdo con OCHSNER y DE BAKEY en que la heparina y el dicumarol, cuando ya existe un trombo, prestan al médico una falsa sensación de seguridad.

Por su experiencia personal y por la revisión de los casos publicados en la literatura, respecto al tratamiento de la enfermedad mediante la ligadura venosa a niveles más bajos de las ilíacas primitivas, se hallan defraudados. Citan las observaciones de varios autores cuyos enfermos sufrieron embolias pulmonares después de realizada la ligadura. En 464 casos de ALLEN y colaboradores, que preconizan la ligadura femoral bilateral con flebotomía y aspiración del trombo, hubo un 5 por ciento de

infartos pulmonares después de la operación, y añaden que, por todo ello, parece ser cierto que cuanto más alta se realice la ligadura menor es el riesgo de embolia postoperatoria.

Así, consideran como punto de elección, para el tratamiento quirúrgico de la trombosis embólica, la confluencia venosa de las extremidades inferiores, teniendo en cuenta que en casi la mitad de los casos la trombosis es bilateral y que, además, con la ligadura de la vena cava inferior, como única operación, se previenen las embolias originadas en las venas de ambas extremidades inferiores y en las de la pelvis.

Aunque esta intervención es de mayor magnitud que la ligadura de la vena femoral, no la estiman más difícil que la de la ilíaca primitiva, sobre todo si se trata de la izquierda que es más corta y situada debajo de la aorta.

Salvada la vida del paciente, adquiere la mayor importancia la consideración de los trastornos circulatorios a que dé lugar la ligadura de las vías más importantes del retorno sanguíneo de las extremidades inferiores. HOMANS ha demostrado anatómicamente que la circulación colateral se establece de una manera más satisfactoria después de la ligadura de la vena ilíaca primitiva que con la de la femoral común o de la ilíaca externa, y junto con O'NEIL afirma que no existe diferencia entre colocar la ligadura en las ilíacas primitivas o unos centímetros más arriba, en la vena cava.

O'NEIL y WEINSTEIN dividen la circulación colateral que se establece en superficial, profunda y del tronco lumbar ascendente. La primera está constituida por las venas circunfleja ilíaca superficial y epigástrica superficial, enlazando la safena interna con las venas torácicas y las de la pared abdominal superior. La circulación colateral profunda la forman, la ilíaca circunfleja profunda, epigástrica superior y venas lumbares que conectan la ilíaca externa con la mamaria interna y lumbares ascendentes. A cada lado del promontorio se constituyen los troncos lumbares ascendentes, comunicando con la vena sacra, ilíaca primitiva, hipogástrica, iliolumbar y, a niveles más altos, con las lumbares, cava inferior y renal derecha. El tronco lumbar ascendente derecho alcanza la vena ácigos y el izquierdo la hemiacigos y por éstas abocan a la vena cava superior. Hasta el momento presente no se han observado alteraciones varicosas de los plexos venosos paravertebrales, cuyo caudal circulatorio se ve aumentado por la ligadura de la vena cava inferior.

Tras señalar, con NORTHWAY y BUXTON, que la primera vez que se llevó a cabo con éxito la ligadura de la vena cava inferior fué por BOTTINI en 1893, expresan los autores que, hasta fecha reciente, no se ha aplicado al tratamiento de la trombosis venosa con o sin embolia pulmonar.

En general, la operación produce un edema discreto de las extremidades inferiores—muchas veces sólo del lado que corresponde a la trom-

bosis —, que persiste algunos meses, no alcanzando grados excesivos en ningún caso, así como tampoco se han observado, después de la ligadura, úlceras postflebíticas ni embolias pulmonares. No tienen conocimiento de casos de muerte atribuibles a la operación.

El punto de elección para la ligadura es a nivel de la bifurcación de la aorta, que corresponde inmediatamente por encima de la conjunción de las dos ilíacas primitivas. La vía de acceso puede ser transperitoneal o extraperitoneal; esta última preferible.

Describen detalladamente la técnica operatoria y los cuidados que requieren los pacientes después de la operación: colocación de vendajes elásticos en ambas extremidades inferiores, elevación de los pies de la cama, bloqueos del simpático lumbar, prostigmina subcutánea, heparinadicumarol y deambulacion lo más pronto que lo permitan la evolución del área pulmonar infartada, la flebitis o edema y el estado general del paciente.

Presentan 34 casos de embolia pulmonar tratada mediante la ligadura de la vena cava inferior y dos casos de muerte sobre la mesa de operaciones antes de ser practicada la ligadura. En total, 36 casos. Todos los pacientes habían sufrido, cuando menos, un episodio embólico. No se practicó la ligadura como medida profiláctica. Diecisiete correspondían al sexo femenino y diecinueve al masculino. La frecuencia mayor del proceso trombótico fué entre los 21 y 40 años de edad.

Considerando como consecuencias inmediatas de la operación los cambios ocurridos dentro de los diez días siguientes, se observó que en 14 casos no se produjeron efectos sobre la tromboflebitis y 18 se agravaron. Inmediatamente después de la operación, aumentó el edema en 20 pacientes no mostrando aumento en 12.

Estos enfermos fueron vistos posteriormente a la operación entre 33 y 2 meses. No acusaban dolor 26 pacientes, y 27 no tenían varicosidades. No existía edema visible en 19 casos, y sólo 6 lo presentaban ligero después de permanecer de pie todo el día. Dos casos acusaban ligero edema persistente. En ninguno el edema redujo al enfermo a la incapacidad.

Se practicó en siete casos, además de la ligadura de la vena cava, una simpatectomía lumbar, observando en seis que la sintomatología clínica del proceso se intensificaba.

Cuatro pacientes fallecieron. Uno, cinco horas después de la operación; la autopsia reveló múltiples infartos pulmonares bilaterales y cor pulmonales agudos. Otro enfermo era cardíaco con varios episodios pulmonares, y el tercero murió por un gran émbolo que ocluía la arteria pulmonar izquierda. El cuarto falleció sin que se explique la causa. No se practicó autopsia.

En ningún caso se presentaron nuevas embolias pulmonares después de la operación, y sugieren los autores que ésta debe practicarse tan pronto se haya diagnosticado la primera embolia.

L. OLLER CROSIET

**INTERRUPCIÓN DE LAS VENAS PROFUNDAS DE LAS EXTREMI-  
DADES EN LA PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LAS TROM-  
BOSIS Y EMBOLIAS** (*Interruption of the deep veins of the lower  
extremities in the prevention and treatment of Thrombosis and Em-  
bolism*). ALLEN, ARTHUR W. «Surgery Gynecology and Obstetrics»,  
vol. 84, n.º 4 a, pág. 519; abril 1947.

La mayoría de las embolias pulmonares se sabe hoy que provienen de las venas profundas de las extremidades. El infarto pulmonar constituye en muchas ocasiones el primer aviso, y es tratado con frecuencia y diagnosticado de estenosis coronaria, pleuresía, etc. Las operaciones quirúrgicas, parto y traumas conducen, entre otros factores, a la trombosis. La principal causa de ésta es la estasis en las venas de las piernas que proporciona el reposo en cama y la inactividad muscular. Sin embargo, se presentan casos de trombosis en individuos que deambulan y están aparentemente sanos.

Existen dos tipos distintos de trombosis en las piernas. HOMANS describe la trombosis no inflamatoria con producción de un trombo libre en el interior de la vena. OCHSNER y DE BAKEY la denominan flebotrombosis, distinguiendo, ambos autores, este proceso de la trombosis inflamatoria o tromboflebitis. Más fácil de diagnosticar y menos peligrosa en cuanto a la posibilidad de producir una embolia, deja la tromboflebitis secuelas permanentes como edemas y úlceras, si se la permite evolucionar.

La flebotrombosis no se reconoce a menudo hasta que produce una embolia o hasta que cambia sus caracteres por los de la tromboflebitis. La inspección y palpación de las piernas dos veces al día, puede proporcionar el diagnóstico precoz. Ligero edema maleolar, dilatación de las venas superficiales del pie y molestias al palpar los músculos de la pantorrilla son, con frecuencia, suficientes datos para establecer la presunción de la existencia de una trombosis profunda. Si a esto se añade una ligera elevación de la temperatura y de la frecuencia del pulso y de la respiración, entonces es evidente la presencia de flebotrombosis y de un pequeño infarto. La vena femoral puede contener un trombo a todo lo largo de su longitud que, al desprenderse, obstruirá las arterias pulmonares ocasionando casi siempre la muerte.

La edad juega un papel importante en la presencia y gravedad de la trombosis. Un 82,3 % de tromboflebitis de los casos del autor se produjeron en edades superiores a los 40 años. No obstante, la tromboflebitis fulminante es más frecuente en los individuos jóvenes, y la embolia masiva en las personas de edad. El raro espasmo que acompaña a aquélla es más constante en los climas fríos y húmedos que en los cálidos y secos.

Insiste el autor en que es preciso distinguir entre profilaxis y tratamiento de la trombosis, entendiendo por lo primero todas las medidas llevadas a cabo antes de producirse la trombosis y en que los pacientes deben ser tratados de acuerdo con las circunstancias de cada caso, edad, enfermedad, etc., y no siguiendo un determinado método para todos los enfermos.

Los métodos para prevenir la trombosis y la embolia, tales como una adecuada preparación preoperatoria del enfermo, técnica quirúrgica delicada, elevación de los pies de la cama, ejercicios de las piernas y levantar pronto al paciente de la cama, han proporcionado buenos resultados, mejorando el porcentaje de trombosis y embolias fatales en el Massachusetts General Hospital, de 1 entre 333 a cerca de 1 entre 800 casos. Los pacientes por debajo de la edad de 40 años mostraron una tendencia menor a la flebotrombosis, y es menos probable que en tal caso se produzca una embolia fatal.

Doscientos treinta y tres enfermos, entre 40 y 65 años, fueron tratados con dicumarol, y en comparación con otro grupo control, de las mismas edades, se observó una reducción de las trombosis y embolias de un 75 %.

La dosis de dicumarol empleada fué 200 miligramos el segundo y tercer días, después de la operación, repitiendo la misma cantidad a las 48 horas si el tiempo de protrombina permanecía invariable. Es preciso un cuidadoso control de laboratorio.

Existe un grupo de pacientes, por encima de 65 años, que por la edad presentan una mayor tendencia a las embolias masivas, y otro, de enfermos debilitados, cuya enfermedad ocasiona trombosis y embolias, así como, además, los que presentan contraindicación para los anticoagulantes, en todos los cuales, como profilaxis, emplea el autor la ligadura bilateral de la vena femoral superficial inmediatamente por debajo de la femoral profunda y tan cerca como se puede de la bifurcación de la femoral común.

En 458 casos tratados con la sección profiláctica bilateral de la vena femoral, sólo hubo un caso de embolia letal. La autopsia reveló que la sección fué practicada a 3 centímetros de la femoral profunda. Cinco pacientes presentaron un cuadro ligero de flebitis en una o ambas piernas. En un grupo testigo de 458 enfermos a los que no se había practicado la sección de la femoral profilácticamente hubieron 55 casos de síndrome tromboembólico y 26 de embolia pulmonar letal. La operación debería

practicarse cuando se establece la indicación de guardar cama o bien a las 48 horas de establecida.

El peligro de la trombosis y embolia se acentúa en las fracturas próximas a la articulación de la cadera. En 110 de estos casos se practicó la interrupción de la vena femoral bilateral. En dos casos, hubo tromboflebitis, pero ninguno murió de embolia pulmonar. En otros 110 casos similares a los que no se practicó la operación, once murieron de embolia masiva.

Iguales buenos resultados se obtuvieron en casos de amputación de muslo.

Para los enfermos más jóvenes, cree el autor que puede aconsejarse el método para ser practicado antes de ser sometidos a las operaciones quirúrgicas; hace excepción de las que afectan a la región de la pelvis, por el aumento de la vascularización que proporciona la interrupción venosa femoral.

De la tabla comparativa de los 458 casos con interrupción profiláctica de la femoral y 458 sin ella, en la que figuran diversos grupos de enfermedades, se desprende que la operación se muestra eficaz, además, para prevenir la tromboflebitis.

Tres métodos señala el autor para el tratamiento de la trombosis embolígena o no: Anticoagulantes, bloqueo del simpático lumbar y la interrupción de las venas profundas. Los tres pueden usarse en el mismo paciente si las circunstancias lo requieren.

El propósito del autor en este trabajo es extenderse sobre el último de los tres sistemas. Desde 1937 a 1946 fueron operados 1.518 enfermos a quienes se practicó la sección bilateral de las venas femorales. La operación es prácticamente inocua y en ningún caso motivó la muerte o pérdida de la extremidad. La cantidad de edema residual, depende del momento en que se encuentra la evolución de la enfermedad al tiempo de practicar la operación, siendo nulo cuando se practicó ésta antes de revelarse la tromboflebitis. El edema, como secuela de la sección venosa profunda, fué insignificante. Sólo hubo un caso de úlcera postflebítica. Fueron tratados así 1.060 pacientes en los que se había producido ya trombosis o infarto. Menos del 5 % sufrieron nuevos infartos. En algunos, se administraron anticoagulantes y se practicaron infiltraciones del simpático lumbar. Cinco enfermos de este grupo murieron de embolia. Sin embargo, todos ellos habían sufrido embolias previas a la operación, que limitaron la capacidad vital de sus pulmones.

La indicación de la sección profiláctica de la vena femoral queda sentada al producirse los primeros síntomas de la flebotrombosis, y, por la inocuidad de la operación, es mejor pecar por exceso de prevención que exponerse a perder un enfermo por una embolia masiva.

En cuanto al lugar de elección, cree que debe escogerse siempre la vena femoral superficial a nivel por debajo de la femoral profunda, o sea, lo más cerca posible de la división de la femoral común. La sección a nivel de la femoral común fué abandonada por inconveniente.

La sección de la vena ilíaca común debería usarse cuando la trombosis alcanzara la vena ilíaca, mejor después de la ilíaca primitiva que de la femoral común. Según este mismo autor, es más lógico ligar la vena cava en su parte inferior, cosa que sólo requiere una operación en lugar de dos, siendo además un inconveniente la friabilidad que bajo algunas circunstancias presenta la ilíaca primitiva.

Se ha practicado por COLLINS, junto a la ligadura de la vena cava, la de los vasos ováricos, en los casos de tromboflebitis de las venas pélvicas.

Después de exponer detalladamente la técnica de la sección de la vena femoral llega a las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> La interrupción bilateral de las venas profundas de las extremidades inferiores, es un método seguro y adecuado para prevenir la trombosis y embolia. Particularmente, en enfermos debilitados y en los que sufren traumatismo de pierna y región de la cadera. El edema postoperatorio es insignificante.

2.<sup>a</sup> En el tratamiento de la flebotrombosis la operación resulta altamente satisfactoria. El diagnóstico precoz permite la sección venosa por encima del trombo.

3.<sup>a</sup> El procedimiento es un método efectivo en el tratamiento precoz de la tromboflebitis. Si ocurre infarto después de la operación se usarán anticoagulantes y si existe dolor e hinchazón se practicarán infiltraciones del simpático lumbar.

4.<sup>a</sup> No es recomendable la sección de la femoral común. Si la femoral profunda aparece trombosada se ligará.

5.<sup>a</sup> La operación se debería realizar bilateralmente, puesto que a menudo, la gran embolia tiene su origen en la vena de la extremidad opuesta, aparentemente sana.

6.<sup>a</sup> La circulación colateral se establece mejor después de la interrupción de la ilíaca primitiva que de la femoral común. En algunas ocasiones, en procesos intrapélvicos unilaterales, la ilíaca primitiva puede ser el lugar de elección para la operación.

7.<sup>a</sup> La ligadura de la vena cava se debe reservar para los casos con repetidos infartos sépticos, por émbolos originados en las venas pélvicas o que han alcanzado esta región desde las venas de las extremidades. Al propio tiempo deben practicarse las ligaduras de los vasos ováricos o espermáticos.

8.<sup>a</sup> La operación no ha sido causa de muerte ni de pérdida del miembro en ninguno de los 1.518 enfermos tratados.

LUIS OLLER-CROSIET

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

COMENTARIOS SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL (*Comments on the Surgical Treatment of essential Hypertension*).—ALLEN, E. V. y ADSON, A. W. «Proceedings of the Staff Meetings of The Mayo Clinic», n.º 12, página 588; 15 septiembre 1937.

El gran número de defunciones ocasionadas por la hipertensión arterial esencial, que aproximadamente alcanza un 23 por ciento de todos los fallecimientos de personas que han sobrepasado los cincuenta años de edad, así como la preponderancia que aquélla parece tener como factor etiológico de las afecciones cardiorrenovasculares que, según revelan las estadísticas de los Seguros de vida, alcanzan una cifra obituarial cuatro veces mayor que la del cáncer, y, también, por lo poco satisfactorio que en muchas ocasiones resulta el tratamiento médico, ha hecho que se acometa la terapéutica quirúrgica de la hipertensión esencial con el ánimo de reducir su mortalidad.

Aunque se discute todavía la etiología de la hipertensión esencial, es justo creer que la elevación de la presión sanguínea es debida a un aumento de la resistencia presentada al flujo de la sangre a través de las arteriolas y que, en los primeros estadios de la hipertensión, este aumento se debe a estímulos vasomotores de origen central que se transmiten a las arteriolas por medio del simpático. Las observaciones previas realizadas en la enfermedad de Raynaud, tratada mediante la simpaticectomía, han demostrado que ésta disminuye la resistencia circulatoria en las arteriolas. El hecho de que GOLDBLATT provocara en los animales una hipertensión similar a la del hombre, colocando una pinza en las arterias renales, no significa de una manera absoluta que el mecanismo de producción de la elevación de la presión sanguínea sea un déficit circulatorio renal, pero, sin embargo, es aconsejable en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión esencial el incrementar el flujo sanguíneo a través del riñón, así como evitar las descargas de adrenalina producidas por choques emotivos que producen una exagerada elevación tensional.

La operación que se practica actualmente en la Clínica es la resección bilateral subdiafragmática de los nervios espláncnicos, de los ganglios semilunares y de los dos primeros ganglios lumbares. Todo ello llevado a cabo en dos etapas, una para cada lado, con intervalo de diez días.

La operación persigue: La disminución de la resistencia opuesta al flujo sanguíneo en una amplia área vascular abdominal; crear un reservorio para cuando las arteriolas no afectadas por la denervación se espasmodicen; disminuir la liberación de adrenalina y favorecer el flujo sanguíneo a través de los riñones.

El fracaso de la simpaticectomía implica que no haya abarcado al control simpático de una suficiente área vascular; que el flujo sanguíneo al riñón no haya sido aumentado; o bien, que algún factor inherente a las arteriolas sea el responsable de la elevación de la presión sanguínea.

Antes de aconsejar la operación, los enfermos son sometidos a varias pruebas «standard» con objeto de comprobar la respuesta de la presión sanguínea; inyección intravenosa lenta e intermitente de una solución de Pentothal al 5 por ciento, hasta el máximo descenso de la presión sanguínea; administración de tres dosis de amytal sódico de 0'2 gramos cada hora, durante tres horas sucesivas; 0'032 gramos de nitrito sódico cada media hora, hasta seis dosis; determinación de la presión arterial cada hora, por espacio de 24 horas, durante el reposo.

Si con estas pruebas la presión arterial desciende a niveles normales o casi normales, se considera al paciente apto para la operación. Sin embargo, unas pruebas satisfactorias no comportan siempre resultados operatorios tan buenos como parecían indicar. Por esto, son aceptados para la operación solamente los casos en que a pesar de la vigilancia médica, la elevación de la presión sanguínea es progresiva, y hacen notar los autores que la fase mejor para la operación es la de hipertensión lábil, es decir, antes de que se haya fijado a niveles altos.

Consideran contraindicaciones de la operación: edad por encima de los cincuenta años, insuficiencia cardíaca, angina de pecho, insuficiencia renal acentuada y arteriosclerosis avanzada. El espasmo de las arterias retinianas, retinitis, hipertrofia cardíaca moderada, inversión de la onda T del electrocardiograma, albuminuria, ligero déficit funcional renal y los accidentes cerebrovasculares con buen restablecimiento, no contraindican la operación.

No hubo mortalidad operatoria en 108 casos tratados.

En cuanto a los efectos fisiológicos observados, podemos decir que con el marcado descenso de la presión arterial se aprecia una aceleración del ritmo cardíaco cuando el paciente permanece en pie; queda abolido el sudor en la parte más distal del cuerpo y en las extremidades inferiores; cuando el efecto sobre la presión sanguínea ha sido satisfactorio, regresan muchas de las alteraciones orgánicas, retinitis, volumen cardíaco, etcétera, y se reduce la reacción presora al introducir la mano en agua helada. Generalmente no hay alteración de la libido ni impotencia; sin embargo, falta la eyaculación.

La mejoría de la sintomatología subjetiva se extiende, incluso, a aquellos casos en que el efecto de la operación sobre la presión sanguínea no ha sido satisfactorio.

De cuarenta y cinco enfermos operados desde febrero de 1935 a enero de 1937, en los que en algunos casos no se siguió el criterio señalado an-

teriormente para la selección operatoria, hubieron 20 fracasos, 13 resultados mediocres y 11 excelentes. Estos pacientes fueron observados después de la operación un tiempo comprendido entre veintitrés y dos meses.

Terminan los autores manifestando que los resultados son lo suficiente satisfactorios para justificar el seguir ensayando este método de tratamiento de la hipertensión esencial.

LUIS OLLER-CROSIET

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. LA VÍA TÓRACOLUMBAR TRANSDIAFRAGMÁTICA DE SMITHWICK. CONTRIBUCIÓN TÉCNICA.—PATARO, VICENTE F. «La Prensa Médica Argentina», año 31, n.º 24, 14 de julio de 1944.**

Tras un breve comentario sobre los diversos procedimientos quirúrgicos empleados hasta la fecha en el tratamiento de la hipertensión arterial, detallados en otras publicaciones anteriores, pasa el autor a ocuparse del preconizado por SMITHWICK, resumiendo antes los fundamentos y experiencias clínicas que llevaron a éste a proponer el que lleva su nombre.

Dice SMITHWICK, según el autor, que las denervaciones simpáticas cumplen su cometido «cuando son completas, de tipo preganglionar y, además, lo suficientemente extendidas para ponerse a cubierto de posibles regeneraciones». Una operación de este tipo debe llenar, además, los requisitos siguientes: incluir cuidadosa exploración de los riñones, glándulas suprarrenales y regiones paravertebrales; y someter al paciente al menor riesgo posible, poniéndole a cubierto de inconvenientes ulteriores.

El resultado de las simpaticectomías puede ser valorado, en las enfermedades vasculares periféricas, por la existencia de diversas pruebas objetivas; lo que no es el caso en la hipertensión arterial, donde como indicio valioso sólo tenemos el cambio producido en los niveles tensionales.

Es conocido el valor del lecho esplácnico en la regulación de la tensión arterial en las distintas posiciones: acostado, sentado y de pie. Si este lecho está bien denervado, la presión arterial cae de manera notable al pasar de una posición a otra. Hay que determinar, pues, «la operación mínima que provocará los cambios posturales y que, además, llenará las otras calificaciones mencionadas». SMITHWICK lo ha realizado, demostrando sus experiencias que, si el área esplácnica está totalmente denervada, se producen los cambios tensionales posturales; que de enfermo a enfer-

mo hay múltiples variaciones anatómicas (la misma área de denervación no es igual en todos los casos); que, si la denervación no es completa, no se producen marcados cambios posturales, ni hay significativos descensos en la presión arterial en cualquiera de las posiciones, siendo esto más evidente cuando los enfermos pertenecen a los grupos más avanzados de la enfermedad.

La extirpación virtual de todo el esplácnico mayor, con la sección de todas sus ramas aórticas, junto a la interrupción de las rami comunicantes de D9 a L1, más la excisión de toda la cadena simpática de este sector, constituye para SMITHWICK el procedimiento mínimo para producir cambios tensionales característicos de la completa interrupción de la inervación del lecho esplácnico. Sobre la extirpación sistemática de L2 nada definitivo puede establecerse.

A continuación se ocupa el autor en la descripción de la técnica operatoria original de SMITHWICK, terminando con la de una variante introducida por el autor, que contiene algunas modificaciones técnicas (anestesia, incisión y maniobras).

El artículo lleva bibliografía.

ALBERTO MARTORELL

**EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL** (*The Surgical treatment of essential Hypertension*).—POPPEL, JAMES L. y LEMMON, CHARLES. «J. A. M. A.», vol. 134, pág. 1; 3 mayo de 1947.

Comienzan los autores señalando que, del estudio de los resultados obtenidos con las simpatectomías tóracolumbares practicadas en la enfermedad hipertensiva, se deduce que la operación quirúrgica en el tratamiento de la hipertensión merece ser realizada en enfermos bien seleccionados.

Recogen para tal estudio cien casos operados por el mismo cirujano (J. L. P.) desde hace uno y medio a cuatro años atrás. Hacen un resumen histórico de las operaciones llevadas a la práctica sobre el sistema nervioso simpático para el tratamiento de la hipertensión esencial, manifestando que su experiencia quirúrgica empieza en 1934 con la técnica de Peet (resección supradiafragmática del esplácnico mayor y menor y una porción de cadena simpática, comprendiendo del 9 al 12 ganglio torácico). Fué adoptada posteriormente la técnica de Adson y Craig (resección subdiafragmática de los esplácnicos y de la cadena simpática) y siguiendo

desde 1940 con la de Smithwick (asociación de las técnicas de Adson y Peet) con ligeras modificaciones de uno de los autores (J. L. P.). Creen que la simpatectomía debe ser cuanto más extensa mejor, por la capacidad regenerativa del sistema nervioso simpático y así llegan, en su técnica actual, a la extirpación de un segmento de cadena simpática que abarca desde el cuarto ganglio torácico al segundo lumbar, permitiéndoles interrumpir en el sistema de los espláncnicos pequeñas fibras para-vertebrales no reconocibles.

Exponen seguidamente la técnica operatoria y señalan como complicaciones postoperatorias en la serie de sus cien casos, cuatro infecciones de menor importancia de la herida, seis atelectasias, dos embolias pulmonares, una trombosis coronaria que fué letal y un caso con derrame pleural que tuvo que ser aspirado.

De las primeras comunicaciones de la simpatectomía aplicada al tratamiento de la hipertensión obtuvieron, de muchas de ellas, una impresión desfavorable. Pronto pudieron apreciar que muchas de tales operaciones habían sido practicadas sin previa selección de los enfermos, los cuales hoy serían rechazados como casos quirúrgicos. La operación da poco o ningún beneficio a aquellos que han sufrido graves alteraciones cardiovasculares o renales.

Consideran que los pacientes con hipertensión benigna pueden ser tratados médicamente y deben ser sometidos periódicamente a cuidadosas observaciones, teniendo como enfermo quirúrgico a todo aquel en que se observe evidente progreso de la enfermedad. En los casos con hipertensión arterial bien establecida es imprescindible recurrir a pruebas o métodos que seleccionen los casos, indicando los buenos o pobres resultados a esperar de la operación quirúrgica. Algunas pruebas las consideran de mucho valor para este objeto, pero ninguna de ellas, por sí sola, es suficiente para valorar el resultado probable de la intervención, y sólo el conjunto de las mismas y el cuadro clínico darán una idea para predecir más exactamente un resultado mediocre que uno bueno.

En su clínica, el estudio de los hipertensos consiste en obtener la historia general del paciente, en la que se remarca muy especialmente la edad, duración de la enfermedad, los antecedentes familiares y obstétricos y examen cardiovascular y renal, comprobaciones del tórax por rayos Roentgen. Electrocardiograma y examen del fondo de ojo. Pielografía, pruebas de dilución y concentración, determinación del nitrógeno no proteico, además de un completo examen de laboratorio y de la prueba del amytal sódico. Los buenos resultados observados con la operación fueron considerados sobre la base de la mejoría subjetiva alcanzada, ya que las tensiones arteriales, por indudables factores patológicos ocurridos en los enfermos con hipertensión, permanecen altas o por encima de lo

normal. Sin embargo, consideran que cuanto más se acerquen estos valores a lo normal mejores serán los resultados; y que, de momento, mientras transcurre el tiempo que demuestre la mayor supervivencia de los tratados quirúrgicamente comparados con los casos tratados médicamente, la presión arterial, los cambios en el electrocardiograma, junto a la comprobación de una disminución o permanencia estacionaria del tamaño del corazón, mejoramiento de las arterias retinianas y buen estado subjetivo, son los signos que determinan los resultados obtenidos.

El criterio que poseen de éstos, en cuanto a los valores de la presión arterial, les hace señalar que los buenos resultados se desprenden del alivio que percibe el paciente en su sintomatología hipertensiva y de un descenso y permanencia de la presión arterial a un nivel considerado como no peligroso, no cifrándose con ello a las cifras admitidas en la literatura como normales (150 mm. de máxima y 100 mm. de mínima), pues aunque se ha usado como indicativa de un buen resultado operatorio, al no ser alcanzada aquélla, por las distintas circunstancias de cada enfermo, puede dar lugar a interpretar como malos o mediocres, resultados buenos; y a la inversa. En la serie de cien casos que presentan (42 hombres y 58 mujeres), tuvieron un 71 % de resultados buenos. En un 7 % se influyó favorablemente en la presión arterial. Los resultados mediocres alcanzan un 15 %.

Como contraindicaciones operatorias consideran la descompensación cardíaca y déficit funcional renal, la arteriosclerosis de los vasos retinianos con imagen de hilos de plata y todas las pruebas indicando una hipertensión arterial fija. Aconsejan mucha precaución al decidir la operación en enfermos con angina de pecho, fibrilación auricular o ritmo de galope. No operan a los enfermos en las primeras manifestaciones o con una hipertensión benigna, no constituyendo contraindicación los accidentes vasculocerebrales.

Señalan como indicación de la operación a la hipertensión esencial progresiva sin distinción de edad, por debajo de los 50 años, ni de la duración de la enfermedad, si el fondo de ojo es de los grados 2, 3 ó 4 y las pruebas clínicas muestran un resultado más o menos favorable.

Los autores creen está justificada una reintervención cuando la presión sanguínea tuvo un marcado descenso durante un período de uno o dos años, volviendo después a los valores previos a la intervención y vuelta a los síntomas subjetivos.

Estudian seguidamente los efectos de la simpatectomía extensa sobre las funciones sexuales, observando que el 41 % de los enfermos masculinos conservaban la eyaculación normal después de la operación; en el 21 % desapareció; estando disminuida la fuerza de la misma en el 18 %. La libido y la potencia permanecieron igual en el 65 % de los casos, disminuyendo en el 23 % y mejorando en un 12 %, concluyendo en que la

resección de ambos ganglios lumbares 1.º y 2.º frecuentemente alteran la fuerza eyaculadora. No observaron cambios anormales en las mujeres. Señalan dos casos de embarazo después de ser sometidas a la operación, no sufriendo variaciones la presión arterial conseguida en un caso, y, en el otro, después de haberse elevado gradualmente casi a los niveles preoperatorios, descendió a los valores iniciales pasado el parto.

Trataron seis casos de hipertensión arterial asociada a enfermedad renal unilateral mediante nefrectomía y la simpatectomía bilateral, obteniendo buena respuesta de la presión sanguínea en 4 casos, regular en uno y malo en otro (exponen un resumen clínico de cada caso). Señalan tres casos de accidentes vasculocerebrales, en el primero de los cuales el enfermo sufrió hemiplejía izquierda dos días después del primer tiempo de la operación, practicándose seguidamente, a su debido tiempo, la segunda operación con buena respuesta de la presión sanguínea y recuperación de la hemiplejía sufrida (facilitan un resumen clínico de los tres casos). Exponen también un resumen de la historia clínica de tres casos de trombosis coronaria y ocho de angina de pecho complicando la hipertensión, con resultados en general malos. Uno de los pacientes mejoró de sus crisis anginosas permitiéndole reintegrarse al trabajo, obteniéndose en otro un notable descenso de la presión arterial y disminución de la frecuencia e intensidad de sus crisis de angor.

Como comentario final al valor de la simpatectomía tóracolumbar en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial, expresan los autores que el criterio definitivo queda todavía pendiente de la comparación que en su día pueda realizarse de las curvas de supervivencia quirúrgica y médica. No hay duda de que, mediante la operación, se obtienen resultados muy favorables en la sintomatología subjetiva de la enfermedad que permite llevar una vida mejor a los pacientes que han sido bien seleccionados. Indican que la hipertensión alcanza una mortalidad superior a la del cáncer, en cuya enfermedad nadie duda en someterse a la intervención quirúrgica. Reconocen, sin embargo, que los procedimientos actuales de curación pueden ser mejorados, bien quirúrgicamente, por intervenciones intracraneales sobre los centros de la presión sanguínea, o médicamente mediante ciertas sustancias químicas u hormonales, cosa que por otra parte no creen factible pueda ocurrir en esta generación. Con ello justifican el empleo de un procedimiento que proporciona razonadas esperanzas de corregir o aliviar los efectos de la enfermedad.

Creer que en la selección de los hipertensos quirúrgicos la edad por encima de los cincuenta años debería ser más bien un dato en contra para aconsejar la intervención.

Mucha importancia dan a la longevidad de los pacientes consanguíneos que han padecido de hipertensión arterial esencial. Lógicamente señalan como peor el caso con historias de familiares hipertensos, con

pronta claudicación de los sistemas cerebrovasculares y renales, que aquel otro cuyos parientes han sobrellevado la hipertensión durante largos años.

Algunos pacientes de grado 1 de fondo de ojo, a los que normalmente no operan, pueden requerir la intervención cuando los síntomas craneales se pueden atribuir a la hipertensión. Para el grupo 4 en pacientes jóvenes, con progresión rápida de la hipertensión, aconsejan la intervención quirúrgica inmediata.

A los tres o cuatro días de la operación se señala un descenso brusco de la tensión, que después del segundo tiempo puede permanecer fijo o alcanzar en otros casos sus valores preoperatorios al incorporarse el paciente a la vida normal. El descenso de la presión arterial puede aparecer a los pocos días o semanas y aun descender en un período de varios meses.

En resumen, los autores han tratado mediante extensa simpatectomía tóracolumbar 100 casos de enfermos hipertensos operados todos por el mismo cirujano y seguidos minuciosamente desde uno y medio a cuatro años después de la operación, con el siguiente resultado: bueno, 47 %; mediano, 24 %; no satisfactorio, 22 %. La mortalidad operatoria se redujo a un solo caso. Seis pacientes fallecieron después que salieron del hospital.

LUIS OLLER CROSIET

**EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN** (*The Surgical treatment of Hypertension*).—LEARMONTH, J. R. «The Practitioner», vol. 158, pág. 461; junio 1947.

Indica el autor que, hasta la fecha, por falta de conocimientos verdaderos en cuanto a la etiología y patogenia de la hipertensión arterial esencial, así como por la diversidad de criterios al juzgar los resultados obtenidos mediante las operaciones quirúrgicas efectuadas de una manera algo empírica, no siempre se pueden sentar indicaciones precisas para el tratamiento de la misma.

Los procedimientos usados fueron siempre de acuerdo con los factores que periódicamente se consideraron de mayor importancia en la patogenia de la hipertensión. Seguidamente, presenta un breve recuerdo de las hipótesis que condujeron a la selección de aquellos factores, por creer que ellas ayudan a explicar el objeto de la operación quirúrgica.

Figura en primer lugar la hipótesis de que por la interrupción de los nervios vasoconstrictores del área esplácnica se produciría una vaso-

dilatación en una extensa superficie, que provocaría una caída de la presión sanguínea.

En un demostrativo esquema de la distribución simpática tóraco-abdominal, muestra las bases anatómicas que sirven a la intervención quirúrgica, razonando el que ésta se extienda hasta el tórax buscando el tronco de los esplánicos al objeto de alcanzar las ramas torácicas que a través del plexo aórtico puedan suministrar fibras al ganglio celiaco.

La segunda hipótesis expuesta hace referencia a la interrupción de los nervios de las glándulas suprarrenales, con lo cual la secreción de adrenalina podría verse reducida.

La última hipótesis sostiene que, por la interrupción de los nervios vasculares renales, la isquemia del riñón sería disminuída como resultado de la vasodilatación obtenida.

Señala que, siendo una vasodilatación la consecuencia de interceptar las fibras constrictoras, es condición precisa que los vasos sean capaces de dilatarse, estando exentos de alteración orgánica irreversible.

Las pruebas que expone para la determinación de la conveniencia de la operación sirven para excluir los casos impropios y no indican necesariamente aquellos casos que se beneficiarán con ella.

En cuanto a la edad del paciente, primer punto que señala para la selección de los enfermos, expresa que las alteraciones orgánicas que sufren las paredes arteriales y arteriolares, sobre todo la túnica media que se hipertrofia produciéndose posteriores alteraciones degenerativas, hacen fijar una edad, que estima en los 40 años, por encima de la cual no será aconsejable la operación si no se practica una cuidadosa valoración de los datos clínicos personales.

En el sistema cardiovascular, segundo punto tenido en cuenta en la selección de los hipertensos, manifiesta que es preciso poseer pruebas de que la presión arterial, sobre todo la diastólica, es lábil. De entre los diversos medios de provocar un descenso de la presión arterial, cita como el más generalmente usado el de la sedación con amytal sódico. Describe, seguidamente, la técnica empleada en la administración de la droga, mostrando dos gráficas comparativas de un caso con buena respuesta y otro sin ella. Los enfermos con presiones diastólicas altas, por encima de 100 mm. Hg y fijas no son adecuados para el tratamiento operatorio, así como tampoco cree está justificado en aquellos casos de hipertensión intermitente en personas jóvenes, aun cuando contra esto podría aducirse que la denervación simpática evitaría una futura estabilización de la presión sanguínea en un grado demasiado alto.

No considera contraindicación la hipertrofia cardíaca, que es la consecuencia fisiológica de la hipertensión. La insuficiencia del corazón constituye contraindicación absoluta; y nada recomendable, aceptar como quirúrgicos casos con historia de crisis de angina de pecho.

Tampoco considera las alteraciones cerebrales y las de los campos visuales y la hemiparesia con o sin afasia, como contraindicaciones, si el examen cuidadoso no revela la presencia de signos residuales.

El examen oftalmológico constituye otra parte de la exploración y selección de los enfermos. Se establecen por muchos autores cuatro grupos en la clasificación de las alteraciones apreciadas en el examen del fondo de ojo.

Grado I: Sólo existe constricción arteriolar. — Grado II: Constricción y tortuosidad arteriolar y compresión de las venas en los puntos de cruzamiento con las arterias. — Grado III: Como el grado II, más hemorragias y exudados. — Grado IV: Edema papilar con hemorragias y exudados.

El edema papilar señala la forma maligna de la hipertensión y contraindica la operación. Los grados I y II son los más adecuados.

La acentuada disminución de la función renal, reflejada por el alto nivel de urea en sangre, es considerada, asimismo, como contraindicación. En general se acepta como cifra tope la de 50 miligramos por cien de urea en sangre. Sin embargo, practica pruebas para determinar la capacidad de eliminación y concentración de urea del riñón, ya que puede hallarse menoscabada moderadamente y mantenerse en los límites normales la tasa de urea en sangre. Describe la técnica por él empleada. Admitida la buena capacidad funcional, se practica una pielografía para descartar posibles enfermedades orgánicas de uno o de ambos riñones, y manifiesta que sólo raramente la afección renal unilateral cuenta como factor etiológico de la hipertensión.

Antes de que sea llevada a cabo la operación aconseja que los enfermos hayan permanecido unos días en el hospital, cosa que será útil para su psiquismo y para obtener una tendencia a la estabilización de la presión arterial.

El segundo tiempo de la operación se realiza a los diez días de haber operado el primer lado. En los casos bien seleccionados, asegura el autor que sorprende lo bien que los enfermos soportan una operación de tal magnitud. Cuando el enfermo se levanta es preciso prevenirle contra la hipotensión postural excesiva que ocasiona la posición de pie, por descenso rápido de la presión sistólica, que puede provocar una lipotimia.

Consigue evitarlo colocando una faja abdominal antes de que el enfermo se levante por primera vez, y si es preciso la prescribe una larga temporada

En la mujer no ha observado ninguna secuela, en la esfera sexual, como debida a la simpatectomía bilateral de los primeros ganglios lumbares; sin embargo, en el varón se presenta esterilidad, conservándose la potencia.

Como resultados señala que en un 25 por ciento, aproximadamente, se obtiene un descenso de la presión arterial. Tal descenso puede aparecer inmediatamente después de la segunda operación, otras veces alcanzará el nivel más bajo a los dos meses de practicada, y en otras, al descenso postoperatorio de la tensión arterial seguirá una elevación a los grados primitivos, o aun mayor, mientras que en otros pacientes no sufrirán ni siquiera variación las presiones sistólica y diastólica. Por este motivo es por lo que no se puede predecir si el enfermo va a obtener un descenso de su presión arterial. El hecho de que la enfermedad asiente desde poco tiempo y existan buenas funciones viscerales promete resultados favorables. Lo que es muy alentador es que el 70-80 por ciento de los operados muestran una mejoría subjetiva de la sintomatología, incluso en los casos en que falta el más mínimo descenso de la presión arterial; traduciéndose todo ello en la desaparición de las cefaleas y vértigos, recobramiento del poder físico y mental, mejoría de la eliminación renal y de los hallazgos oftalmoscópicos, e incluso puede observarse disminución en el tamaño del corazón. Termina su trabajo diciendo que cuando los enfermos son cuidadosamente explorados y seleccionados hay poco que perder y a menudo mucho que ganar con la operación.

LUIS OLLER CROSIET

## ANTICOAGULANTES

LOS ANTICOAGULANTES (*The anticoagulants*). PRANDONI, ANDREW y WRIGHT, IRVING. «Bulletin of the New-York Academy of Medicine», vol. 18, n.º 7, pág. 433; julio 1942.

El problema de la inhibición de la coagulación ha sido motivo de múltiples comunicaciones en los últimos veinte años.

La protrombina es una proteína normalmente presente en el plasma sanguíneo que es convertida en trombina por la acción de la tromboquinasa y el ion calcio. Es el componente más afectado por la dicumarina. El hígado es la principal fuente de protrombina y en su formación tiene importancia la vitamina K. La reducción de la protrombina por debajo de un 35 % de su valor normal puede producir hemorragias. La avitaminosis K dependiendo de una dieta insuficiente es muy rara dada la capacidad de la flora intestinal para sintetizarla; pero puede existir un déficit de protrombina, pese a una tasa normal de vitamina K, en las intoxicaciones hepáticas, en la hepatectomía, que no es influenciada por la administración de grandes dosis de vitamina K.

El calcio es preciso para la conversión de la protrombina en trombina, pero para que su deficiencia pueda inhibir la coagulación es necesario que alcance el más bajo nivel compatible con la vida humana.

La tromboquinasa es una lipoproteína aliada a la cefalina, presente en todos los tejidos, especialmente en los pulmones, plaquetas y cerebro. Afecta tan sólo a la velocidad de conversión de la protrombina en trombina, pero no a la cantidad de ésta derivada de aquélla.

La trombina es una proteína, probablemente un producto hidrolizado de la protrombina, capaz de convertir 2000 veces su peso de fibrinógeno en fibrina. Puede ser substituída, en la conversión del fibrinógeno en fibrina, por otros enzimas proteolíticos tales como la papaína y numerosos venenos de reptil.

El fibrinógeno es una proteína, tipo globulina, producida exclusivamente en el hígado; y su concentración en la sangre es de 0,2 a 0,3 mg. %. Su conversión de sol a gel es el *sine qua non* de la coagulación normal de la sangre.

En vivo, los anticoagulantes pueden agruparse en cinco grupos:

1.º Substancias que tienen actividad anticoagulante al añadirles a la sangre, como la hirudina y otras substancias derivadas del veneno de reptiles del tipo de la cobra.

2.º Substancias anticoagulantes aisladas de la sangre o tejidos, como la heparina.

3.º Los anticoagulantes fisiológicos que se presume existen cuando hay alargamiento del tiempo de coagulación.

4.º Substancias que al ser ingeridas inhiben la formación de uno de los componentes del mecanismo de la coagulación o lo hacen inactivo, como, por ejemplo, la dicumarina.

5.º Substancias sintéticas que añadidas a la sangre inhiben la coagulación, como los diazo-colorantes.

*Heparina.*—Es un compuesto de ácido mucoitimpolisulfúrico, ácidos glicurónico y acético y glucosamina. Inhibe la coagulación de la sangre, retardando la conversión de la protrombina en trombina. La cápsula del hígado y el pulmón son los más ricos reservorios de la heparina en el cuerpo, y se ha extraído también del tejido subcutáneo y de los vasos sanguíneos.

Aparentemente no sólo inhibe la coagulación retardando la formación de trombina, sino también actuando como una antitrombina.

La tripsina y la trombiquinasa antagonizan la heparina y, por tanto, en presencia de un exceso de estas substancias, no se altera el proceso de coagulación.

La heparinización puede ser local y general, pero el método de elección es el segundo, que puede llevarse a cabo por el goteo intravenoso continuo o por la inyección intravenosa múltiple. La cantidad de heparina necesaria para prolongar el tiempo de coagulación hasta 20-30 minutos varía de acuerdo con la respuesta individual de cada caso; 20 a 30 miligramos por hora es ordinariamente suficiente para mantener este nivel, procurando no sobrepasar los 40, ya que resultaría peligroso.

La inyección intravenosa discontinua ha sido utilizada por los autores escandinavos, empleando dosis de 50 a 75 mg. tres veces al día y a veces una dosis nocturna de 100 a 125 mg. Las dosis deben calcularse para que el tiempo de coagulación no baje de los 15 minutos, lo que resulta bastante difícil con esta técnica.

La heparinización se ha mostrado de gran valor para mantener la permeabilidad vascular después de arteriotomía, y así ha sido utilizada en las embolectomías. Otras indicaciones: trombosis mesentérica, trombosis de la arteria central de la retina, después de la esplenectomía por síndrome de Banti, embolia pulmonar, endocarditis bacteriana subaguda (asociada a las sulfamidas), trombosis coronaria, tromboflebitis del seno cavernoso; como profiláctico evita la producción de trombosis y embolia postoperatorias. También se ha recomendado su aplicación local intrapleuroneal para la prevención de adherencias.

No se ha precisado exactamente cuánto debe durar la administración de heparina. Hay autores que no la suprimen hasta que el paciente se levanta; otros, proponen cuatro días de tratamiento como mínimo; los autores creen que debe administrarse durante 12 a 14 días y no suprimirla bruscamente, sino mediante una lenta disminución de la dosis. Puede

admitirse, como regla, que cuanto más corto sea el período de heparinización mayor es el peligro de recidiva.

Como complicaciones se han citado hematomas de la herida, hematuria transitoria, diátesis hemorrágicas y hemorragias cerebrales de evolución fatal. Los principales inconvenientes son: dificultad de administración, elevado precio, administración prolongada y fracasos ocasionales.

*Dicumarina.*—Fué aislada y sintetizada por LINK y colaboradores; ingerida por los animales sensibles disminuye el poder de coagulación de la sangre y en algunos casos origina hemorragias fatales. En la naturaleza se encuentra en el trébol dulce averiado. El poder de coagulación de la sangre puede recuperarse cesando la administración del agente hemorrágico o por inyección de suero o sangre fresca. El déficit de coagulación depende de una hipoprotrombinemia cuyo mecanismo es desconocido.

En estudios experimentales se reveló que las hemorragias aparecen en las fascias subcutáneas e intermusculares, observándose con frecuencia grandes hemorragias gastrointestinales y en los espacios pleurales y parénquima pulmonar. Se constató también una marcada dilatación de capilares, arteriolas y venas, pero sin lesión alguna de sus paredes. No se observaron lesiones hepáticas, renales o de otros órganos.

Después de su administración al hombre, los autores han estudiado la respuesta que determina. Se practicaron recuentos globulares, pruebas de fragilidad capilar, velocidad de sedimentación, exámenes rutinarios de orina, análisis fraccionado del jugo gástrico y tiempo de protrombina y coagulación.

No es posible fijar una dosis determinada, sino que hay que adaptarlas a los resultados de los tiempos de protrombina y coagulación. El efecto inicial, prolongación evidente del tiempo de protrombina, aparece del 1.º al 5.º día, pero el máximo efecto se consigue del 1.º al 20.º y como término medio el 13.º día. El tiempo de coagulación en el período de máxima prolongación varía de 8 a 33 minutos, como término medio 13 minutos. La máxima prolongación del tiempo de protrombina va de 26 a 70 segundos, con un término medio de 47 segundos. La duración total del efecto, desde la iniciación de la prolongación del tiempo de protrombina hasta su retorno a lo normal, fué de 26 días, como término medio 11'2; y la duración de su acción después de cesar en la administración de la dicumarina fué por término medio de 11'2 días.

Aparecieron algunas complicaciones, a saber: púrpuras, equimosis sublinguales, hemorragia conjuntival, hemorragia gingival, epistaxis, hematuria, hemorragias en la herida, vértigos, hematemesis y astenia.

La tendencia hemorrágica fué tratada con vitamina K, que si bien se había mostrado eficaz para tratar la hipotrombinemia debida a distintas causas, fué inefectiva para hacer descender el tiempo de protrombina o controlar las hemorragias consecutivas a la administración de la dicu-

marina. Los mismos y negativos resultados se obtuvieron con las vitaminas C, P y ácido nicotínico.

En cambio, fué útil la transfusión de sangre fresca que, en ciertos casos, tuvo que repetirse; la sangre conservada fué incapaz de controlar la hemorragia.

LINK y colaboradores observaron que la respuesta a la dicumarina en los animales podía influenciarse por la desnutrición, desórdenes hepáticos, anacidéz, deshidratación y temperatura ambiente anormalmente elevada. Los autores, en el hombre, no han podido constatar ninguna influencia decidida por ninguno de estos factores citados.

VÍCTOR SALLERAS

*UN PREPARADO DE TRÉBOL DULCE AVERIADO: 3-3' METILEN-BIS (4-HIDROXI-CUMARIN), QUE PROLONGA EL TIEMPO DE COAGULACIÓN Y DE PROTROMBINA DE LA SANGRE: UN ESTUDIO CLÍNICO. (A preparation from spoiled sweet clover: 3,3' Methylene-bis-(4-Hydroxycoumarin). Which prolongs coagulation and prothrombine time of the blood: A clinical study).—ALLEN, E. V.; BARKER, N. W. y WAUGH, J. M. «J. A. M. A.», vol. 120, pág. 1009; noviembre 1942.*

Los veterinarios y cuidadores de ganado observaban con frecuencia, y sin razón aparente, hemorragias en el ganado. En 1921 lo estudiaron SCHOFIELD en Canadá y RODERICK en U. S. A., independientemente. La causa era la ingestión de heno mal preparado, de trébol dulce común. Se conoció que dejando de administrar el heno averiado o con la inyección de suero fresco de animales sanos se detenía la hemorragia. Se creyó primero que atacaba al hígado. RODERICK lo rechazó y en cambio encontró la cantidad de protrombina en sangre reducida y el tiempo de coagulación alargado. QUICK lo confirmó más tarde.

Desde 1934, LINK y sus asociados, en la Estación experimental de agricultura de Wisconsin, intentaron aislar el agente hemorrágico activo. Se hicieron una serie de trabajos que no se coronaron con éxito hasta las comunicaciones de marzo y abril de 1941, aislando y sintetizando dicho agente.

En abril de 1941, el profesor LINK mandó una muestra de la sustancia sintética y empezaron las experiencias en perros, a mitad de abril de 1941, y en seres humanos, el 9 de mayo de 1941. El agente hemorrágico empleado fué la dicumarina preparada por el método descrito por CAMP-

BELL y LINK. El preparado es blanco, cristalino y sólo ligeramente soluble en agua, pero rápidamente soluble en soluciones alcalinas. Fué administrado por la boca, en cápsulas de gelatina de 100 mg. El nombre usado en el título es demasiado complicado para uso ordinario. El nombre de «agente hemorrágico» tampoco es adecuado. En este artículo lo denominan dicumarina. Más recientemente se emplea el término dicumarol, que probablemente se adoptará universalmente.

En junio de 1941, ALLEN y sus cooperadores publicaron el resultado de sus estudios clínicos. En noviembre de 1941 se presenta una nueva comunicación a la Sociedad de Investigaciones Clínicas de Chicago. BINGHAM, MEYER y POHLE también publicaron, en octubre de 1941, una comunicación con estudios hechos en septiembre de 1940, fecha en que recibieron la droga de manos de LINK. El tiempo de protrombina se determinó por el método de Quick con una modificación de Magath.

*Efectos de la dicumarina.* — Aumento del tiempo de protrombina, quizá por destrucción de ésta o por suspender su acción o inhibiendo su formación.

Algo es necesario en el cuerpo para que actúe la dicumarina, ya que añadida a la sangre extraída el tiempo de protrombina no se modifica. El tiempo de coagulación también se prolonga usualmente, pero no es un buen «test» porque puede mantenerse normal a pesar de alargarse moderadamente el tiempo de protrombina. La función hepática, composición de la orina, glucemia, número de hematíes, leucocitos, bilirrubinemia y calcemia, nitrógeno no proteico en sangre, fragilidad de hematíes y plaquetas, no se modifica. El tiempo de sangría no se modifica con dosis terapéuticas. La velocidad de sedimentación globular está aumentada casi siempre. En muchos casos hay retardo de retracción del coágulo, pero es inconstante. La fragilidad capilar no se modifica.

Resumen: La dicumarina inhibe la acción de la protrombina. Como efectos secundarios, se observa retardo en la retracción del coágulo y una velocidad de sedimentación globular aumentada. Si se da en exceso se alarga el tiempo de coagulación y pueden ocurrir hemorragias.

Se administra generalmente por la boca. Tarda de 22 a 48 horas en actuar. La sal disódica se ha administrado intravenosa, 4 ó 5 mg. por cada kilogramo de peso. LINK manifiesta que el período de latencia es el mismo. Se estudia la vía rectal y la cutánea.

La dicumarina sólo se administrará si puede determinarse repetidamente el tiempo de protrombina. Los autores usan el método de Quick modificado por Magath: Se recoge la sangre en un tubo de ensayo con 0,5 c. c. de solución decimolar de oxalato sódico. Se colocan 4,5 c. c. de sangre y, con el dedo tapando el tubo, se invierte 4 ó 5 veces para mezclar la sangre y oxalato. Se deja sedimentar la sangre media hora o se

centrifuga lentamente durante 3 minutos. Se coloca 0,1 c. c. del plasma en un tubo de 13 x 100 mm. y se añade 0,1 c. c. de tromboplastina, mezclándolo con cuidado para evitar burbujeo. Se calienta la mezcla en baño de María, que debe mantenerse invariablemente a 37 grados y medio, siendo muy importante que no varíe de un grado. Manteniéndolo en el baño, se introduce 0,1 c. c. de solución cuadrigésimo molar de cloruro cálcico, agitando vivamente. En el momento de echar el cloruro cálcico se mira el reloj para saber el tiempo que tarda hasta la formación de un coágulo firme (semisólido). Para determinar el momento de formación del coágulo, debe golpearse el tubo cada pocos segundos.

El baño de María se hace con un jarro de seis pulgadas y nueve de profundidad o un jarro de seis pulgadas de diámetro. El calentador de inmersión, de 125 vatios, tiene un bulbo de neón para indicar cuando pasa la corriente. La temperatura es regulada por un Dekhotinsky bimetalico de simple polo termoregulator. Para mantener el baño agitado, un pequeño surtidor de aire comprimido burbujea a través del calentador.

La tromboplastina se prepara de cerebro de conejo por el siguiente método: Se mata el conejo inyectando 20 c. c. de aire en la vena lateral de la oreja. Se abre rápidamente el cráneo y se extrae el cerebro, liberándolo de las meninges y sangre, y se tritura con una espátula en un plato de cristal. Se extiende la papilla en una capa delgada y se deja secar en la incubadora 48 horas. Se raspa después, y se coloca en la nevera en botella bien tapada. Se guardará al menos dos meses.

Para la prueba se mezclan 0,5 gramos de este material de cerebro desecado con 5 c. c. de suero fisiológico salino. Se incuba, a 56 grados en baño de María durante 15 minutos, y se centrifuga a baja velocidad, aproximadamente 5 minutos. El líquido sobrenadante es usado como tromboplastina. Debe ser usado dentro de una semana. La solución decimolar de oxalato sódico se consigue disolviendo 1,34 gr. de oxalato sódico en 100 c. c. de agua destilada. Disolviendo 0,28 gr. de cloruro cálcico anhidro, en 100 c. c. de agua destilada, se obtiene la solución cuadrigésima molar de cloruro cálcico.

MAGATH escribe lo siguiente sobre esta prueba:

Por este método, el plasma humano normal coagula en 18 a 20 segundos, y con cada preparación de tromboplastina deben hacerse una serie de normales. Si una muestra da un tiempo de coagulación de más de 30 segundos, debe hacerse una segunda determinación para comparar, o mejor, tomar el promedio de lecturas normales. La necesidad de una cuidadosa medida de tiempo se comprende pensando que 30 segundos es anormalmente alto cuando 20 segundos es lo normal.

Se ha hecho una determinación del error y se ha encontrado que cuando el coágulo se forma en 20 segundos hay un error probable de

0,6 segundos; mientras que cuando el tiempo de coagulación es de 50 segundos el error probable es de 2 segundos.

Del trabajo de QUICK y de los suyos propios (MAGATH) parece deducirse que cuando el tiempo de protrombina es de 30 segundos, existe un 25 % de la protrombina normal en la sangre.

*Métodos de administración de la dicumarina.* — De 200 a 300 mg. de dicumarina en el primer día y 200 mg. en el segundo día. Después depende de que el tiempo de protrombina se mantenga entre 25 y 60 segundos. Si en la mañana del tercer día pasa de 35, no se da dicumarina. Si es menor de 35 segundos se dan 200 mg. más. Y en cada día sucesivo la misma conducta.

Cuando deja de administrarse permanece el tiempo de protrombina elevado de 3 a 7 días y luego baja gradualmente. O sea, que el efecto de la dicumarina continúa varios días después de su administración.

La respuesta varía según los individuos. En unos, bastan los primeros 500 mg. para mantener alto el tiempo de protrombina varios días. En otros, se necesitan tres días más de 200 mg. En algunos, basta la dosis de 100 mg. diarios. Debe seguirse el plan de administrar la droga solamente cuando el tiempo de protrombina sea menor de 35 segundos.

En los postoperados se empieza a administrar un día después de la operación y el tiempo necesario para elevar el tiempo de protrombina. No se da la droga el día en que el enfermo se sienta al borde de la cama ni en el día siguiente.

Se desea un tiempo de protrombina favorable hasta 10 días después de la embolia pulmonar o hasta 10 días del comienzo de la flebitis aguda.

*Control de los efectos de la dicumarina.* — En casos en que ocurren hemorragias se ha demostrado clínica y experimentalmente que la vitamina K es inefectiva. Deben realizarse transfusiones de sangre fresca total o plasma, que reducen el tiempo de protrombina. El efecto dura pocas horas. Si no se cohibe la hemorragia se repite la transfusión. Si se cohibe, generalmente no vuelve a repetirse, aunque el tiempo de protrombina puede elevarse de nuevo después de una baja temporal.

*Administración combinada de heparina y dicumarina.* — Como tiene un período de latencia, cuando se necesita un rápido efecto debe empezarse por heparina y administrar al mismo tiempo la dicumarina. Como la primera no influye en el tiempo de protrombina, puede administrarse igualmente aunque se administre dicumarina. Cuando el tiempo de protrombina ya es adecuado se suprime la heparina.

La heparina se administra según el método de Crafoord y Jorpes, que inyectan 50 a 100 mg., directamente en una vena, cada seis horas. Generalmente debe continuarse 48 horas la administración de heparina hasta que la dicumarina empieza a actuar.

El coste de la dicumarina es de una décima con respecto al de la heparina, no necesita inyectarse y requiere menos cuidados de administración.

*La evidencia de que la dicumarina disminuye la tendencia a coagular la sangre intravascular.* — BOLLMAN y PRESTON demostraron que la dicumarina disminuye la trombosis en una vena aplastada sobre un hilo de lino y también en tubos de cristal insertos entre arteria carótida y vena yugular. RICHARD y CORTELL demostraron la falta de formación del trombo en venas a las cuales se había inyectado una solución esclerosante.

*Contraindicaciones.* — No debe usarse en pacientes que están sangrando. Es peligroso administrar la dicumarina en endocarditis bacterianas subagudas que ya tienen de por sí tendencia a sangrar en riñón y cerebro. El efecto de la dicumarina es mucho más acentuado en los casos de insuficiencia renal debido a la falta de secreción urinaria. Naturalmente, tampoco debe usarse en los casos (déficit de vitamina K) en que el tiempo de protrombina ya es de por sí prolongado.

*Resultado de los estudios clínicos.* — Se administró la dicumarina en 374 casos. Sólo sangraron cuando el tiempo de protrombina era superior a 60 segundos excepto en 2 enfermos, uno de ellos amputado, que sangró a 39 segundos, y otro al que se le practicó una duodenoyeyunostomía que sangró a los 28 segundos de tiempo de protrombina. Sólo hubo un caso de embolia pulmonar y dos de tromboflebitis. A pesar de estas poquísimas excepciones en una cifra de 374 casos, puede afirmarse que por debajo de los 60 segundos no hay hemorragia y por encima de 35 segundos no se produce la coagulación intravascular.

En un caso de trombosis varicosa el trombo ascendió mientras el tiempo de protrombina era bajo. En 2 casos de flebitis iliofemoral se desarrolló una nueva flebitis en el otro lado, dos semanas después de suspender la dicumarina. En un caso se produjo una pequeña embolia pulmonar, una semana después de suspender la medicación. Se han presentado ligeras hemorragias en heridas operatorias. Pero parece que la mayoría de hemorragias no tenían nada que ver con la dicumarina administrada. Dos casos de hemorragia mortal se produjeron en endocarditis bacteriana subaguda. Parece que en esta enfermedad hay una tendencia a sangrar que aumenta extraordinariamente cuando se alarga el tiempo de protrombina.

JOSÉ VALLS-SERRA

EL DICUMARÍN - 3,3' - METILEN-BIS. (4-HIDROXICUMARÍN) (*The Dicoumarin - 3,3' - methylene-bis - (4-hydroxicoumarin)*).—WRIGHT, IRVING S. y PRANDONI, ANDREW. «J. A. M. A.», vol. 120, pág. 1015; 28 noviembre 1942.

Uno de los más interesantes hallazgos en el campo de las ciencias biológicas en los últimos años ha sido el reconocimiento, aislamiento y finalmente síntesis de la substancia causante de la enfermedad hemorrágica por trébol dulce en el ganado, el dicumarín 3,3'-metilen-bis-(4-hidroxicumarín). Los trabajos principales son debidos a SCHOFIELD y a RODERICK, que trabajando separadamente puntualizaron que así como el trébol dulce normal no produce trastornos, el averiado produce trastornos hemorrágicos y a menudo la muerte; precipitándolo, con frecuencia, un traumatismo o una intervención de cirugía menor. La hemorragia va asociada a una prolongación del tiempo de coagulación, debida a una de estas causas:

- 1.<sup>a</sup> Un descenso de los elementos necesarios para la coagulación.
- 2.<sup>a</sup> La presencia o incremento de algún factor inhibitor del mecanismo de coagulación.
- 3.<sup>a</sup> Una alteración en las interrelaciones físicas de la sangre.

Más adelante se intentó identificar el agente de esta enfermedad, hasta que LINK, en 1940, estableció que el agente hemorrágico era la dicumarina y logró aislarlo, cristalizarlo y finalmente su síntesis.

QUICK, experimentando en conejos, halló que la adición de alfalfa al trébol dulce averiado evitaba la presencia de la enfermedad hemorrágica, atribuyéndolo a la acción de la vitamina K; pero en experimentos sucesivos desposeyendo a la alfalfa de su vitamina se obtuvieron los mismos resultados, con lo que pareció demostrarse que algún otro factor que no es la vitamina debe ser considerado como responsable de la enfermedad. Más tarde SMITH, en nuevos experimentos, desmintió a QUICK, concluyendo que la alfalfa no tiene ninguna influencia ante la enfermedad hemorrágica, y que la resistencia a ella depende de características inherentes a cada animal.

La síntesis de la dicumarina permitió utilizarla en experimentación clínica en enfermedades vasculares y hemáticas. Los autores, en octubre de 1941, presentaron su primer trabajo sobre el uso de esta substancia en 20 seres humanos. Desde entonces se ha progresado mucho y se ha puntualizado que en el hombre, como en los animales inferiores, la administración de dicumarina origina una prolongación del tiempo de protrombina y un alargamiento de la coagulación de la sangre; que debe esperarse un tiempo de 24 a 72 horas antes que la acción de la droga pueda ser medida; que las transfusiones de suero o sangre fresca causan

un pronto descenso del tiempo de protrombina y coagulación, pero no siendo este efecto duradero en muchos casos, es preciso repetir las transfusiones; que la sangre conservada más de 96 horas no tiene esta eficacia, probablemente por pérdida de la actividad protrombínica; que la vitamina K no es capaz de producir cualquier respuesta hacia la normalidad en la deficiencia de protrombina debida a la dicumarina.

Los autores aportaron por primera vez, en octubre de 1941, un caso de síndrome hemorrágico en el hombre después de la ingestión de dicumarina, que esencialmente era lo mismo que el producido por el trébol dulce. En este caso se administraron 1.700 miligramos en 12 dosis; el primer efecto se notó a los siete días y las manifestaciones tóxicas de la hemorragia persistieron durante nueve días: dolor lumbar y testicular, hematuria, púrpura, hematemesis, hemorragias espontáneas de la herida, equimosis sublinguales, hemorragias subconjuntivales, disuria, retención vesical y elevación de la temperatura. No mejoró con la transfusión de sangre citratada, resolviéndolo con sangre fresca. Dosis masivas de vitaminas K y C no surtieron ningún efecto.

Presentan otro caso demostrativo y observan que una dosis única, aun grande, es menos tóxica que su equivalente repartida en varias, atribuyéndose a la imperfecta absorción intestinal. Es interesante el hecho de que a pesar de múltiples hemorragias no hay aumento de la fragilidad capilar.

Un análisis clínico de los resultados de laboratorio en sus pacientes revela que:

- 1.º La presencia de reacciones tóxicas no está influenciada por la edad o el sexo.
- 2.º No existe relación entre la diferencia nutritiva y la frecuencia de reacciones tóxicas.
- 3.º No hay aumento de la fragilidad capilar.
- 4.º La presencia de hipo o anaclorhidria no fué mayor entre los que sangraron.
- 5.º La toxicidad basada en la retención debida a una disfunción renal no pudo establecerse.
- 6.º La mayor parte de enfermos fueron tratados en verano; así como LINK halló que la temperatura ambiente eleva la acción de la dicumarina en los animales, los autores no han podido llegar a una conclusión definitiva en este aspecto.
- 7.º La cuestión de si las lesiones hepáticas sean el mecanismo que inactiva la protrombina no ha quedado todavía aclarada.

La administración de vitamina K no es capaz de controlar la hemorragia que complica la hipotrombinemia producida por la dicumarina; así como no tiene ningún efecto profiláctico ante la tendencia hemorrá-

gica que puede producirse ocasionalmente cuando la dicumarina conduce a la hipoprotrombinemia.

BINGHAM, MEYER y PHOLE están convencidos de que la acción de la dicumarina no depende de una grave lesión hepática, ya que experimentando en perros no han podido hallar lesiones macro o microscópicas que pudieran atribuirse a la substancia administrada. Admiten la posibilidad de que la formación de protrombina en el hígado resulte inhibida fisiológicamente y que el período latente, hasta que hay un cambio apreciable en el tiempo de protrombina, depende de la utilización de la protrombina de la sangre o de otros reservorios que, aunque pequeños, pueden ser aprovechados en esta fase.

El valor terapéutico de la dicumarina no ha sido aclarado todavía; para determinarlo en lo posible los autores lo han administrado a una serie de 40 enfermos estudiados detalladamente.

En 10 enfermos con tromboflebitis se administró dicumarina sólo por la boca; para fijar la dosis y frecuencia de administración es necesario averiguar diariamente el tiempo de protrombina y el de coagulación.

Hay múltiples y amplias variaciones individuales de la sensibilidad a la dicumarina sin que haya podido establecerse la causa. La mayoría de pacientes de este grupo recibieron 300 miligramos diarios después del desayuno, durante los 2-3 primeros días. Las dosis siguientes dependieron de las fluctuaciones del tiempo de protrombina, obtenido con plasma diluido al 25 %. Se procuró mantenerlo entre 30 y 35 segundos para el plasma sin disolver y entre 70 a 90 para el plasma diluido al 25 %. Cuando resulta por debajo de 30/70 está indicada una dosis, y debe suspenderse la medicación si excede los 35/90. No han calculado las dosis de acuerdo con el peso del individuo, ya que la absorción intestinal es muy variable.

Sin embargo, y a pesar de grandes dosis de dicumarina no han podido prevenir, en algún caso, la recidiva y progresión de la tromboflebitis migratoria.

De los análisis de laboratorio practicados deducen que los valores del hematocito no son influenciados por la administración de dicumarina; el tiempo de sangría, por el contrario, mostró grandes variaciones.

La máxima variación en la retracción del coágulo coincidió con los mayores cambios del tiempo de protrombina. Los «tests» del funcionamiento hepático no demostraron la menor lesión del hígado; como tampoco pudo demostrarse alteración de la función renal. No hubo modificaciones en el recuento de plaquetas, tampoco se encontró ningún aumento de la velocidad de sedimentación atribuible exclusivamente a la dicumarina; en todo caso dependía de la existencia de un proceso infectivo o hemorrágico.

Fueron también tratados enfermos con arteriosclerosis obliterante y tromboangiomas, notando un incremento de la tendencia hemorrágica de las úlceras o gangrena, pero ninguna otra evidencia del valor terapéutico de la dicumarina en estas enfermedades.

VÍCTOR SALLERAS

**LA TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE EN LA TROMBOFLEBITIS POSTOPERATORIA Y EMBOLIA PULMONAR** (*Anticoagulant therapy in postoperative thrombophlebitis and pulmonary embolism*).—BARKER, NELSON W. «Minnesota Medicine», vol. 29, pág. 778; agosto de 1946.

El fin de la terapéutica anticoagulante es prevenir la trombosis intravascular y en consecuencia la embolia. Parece lógico pensar que para conseguirlo sería necesario hacer la sangre incoagulable durante un período prolongado, lo que entrañaría graves riesgos; en realidad, sólo es necesario interferir parcialmente el mecanismo de la coagulación para prevenir la trombosis postoperatoria.

Esta terapéutica no es efectiva sobre un trombo ya existente; lo que lleva a preguntarse, ¿cuál es la razón de la terapéutica anticoagulante para prevenir la embolia si existe ya el trombo? La respuesta es que hay evidencia de que el peligro de embolia depende, en estos casos, de la tendencia a la trombosis que el enfermo presenta, y que puede, por tanto, extenderse a una vena próxima o iniciarse en otras distantes; estos trombos recientes son los que suelen desprenderse y pueden prevenirse por la terapia anticoagulante. El infarto pulmonar postoperatorio o la embolia pulmonar grave, pero no mortal, sin indicación clínica de su origen, se presenta en las 3/4 partes de tromboflebitis postoperatorias, y suelen seguirse de una embolia fatal. Es evidente que esta segunda embolia está causada por un nuevo trombo y hubiera podido prevenirse si se hubieran administrado anticoagulantes tan pronto como tuvo lugar la primera. La terapéutica anticoagulante como profiláctico es de gran valor en aquellos enfermos que habiendo sufrido anteriormente una tromboflebitis o embolia pulmonar han de someterse a una intervención quirúrgica.

Sería lógico administrar anticoagulantes sistemáticamente en el período postoperatorio, pero resulta impracticable y difícilmente justificable. La trombosis venosa afecta tan sólo a un 1% de enfermos y la embolia pulmonar a un 0,2%. Es preciso un examen de sangre por lo menos una vez al día, y con la más cuidada terapéutica siempre es posible una

ligera hemorragia; por lo tanto sólo se empleará y estará justificada en enfermos que hayan sufrido anteriormente un proceso tromboflebítico o en aquellos, obesos, varicosos, cardiópatas, anémicos, infectados o neoplásicos, que presentan mayor riesgo de sufrir una trombosis postoperatoria.

El peligro de la hemorragia con la administración postoperatoria de anticoagulantes, especialmente dicumarol, es mínimo si se utilizan cuidadosamente e individualizando la dosis en cada caso particular. Algunas veces pueden presentarse equimosis, epistaxis o hematurias microscópicas, pero las hemorragias serias son rarísimas y siempre en los pocos casos en que se ha obtenido un efecto anticoagulante excesivo.

Hay ciertas contraindicaciones al uso de anticoagulantes: 1) a los enfermos con insuficiencia hepática o renal no debe administrárseles dicumarol, porque en tales casos el efecto anticoagulante de las dosis iniciales habituales puede ser excesivo, prolongado y de difícil control; 2) a los pacientes con discrasias hemáticas hemorragiparas, púrpuras o con cualquier tipo de endocarditis bacteriana subaguda no deben administrárseles porque se corre el peligro de extender las hemorragias; 3) tampoco deben darse a los operados de cerebro o medula espinal, no porque se aumente la tendencia hemorrágica, sino por la gravedad que tiene la más pequeña hemorragia en la zona operada.

Los enfermos con úlceras, heridas abiertas o superficies de granulación presentan mayor peligro de hemorragia con los anticoagulantes; sin embargo el riesgo no es prohibitivo. Si se han dejado tubos de drenaje en heridas, en la pelvis renal o en el colédoco o si se usa una sonda de aspiración gástrica a través de la boca o la nariz, la irritación tisular que el tubo determina aumenta notablemente el peligro de hemorragia.

El dicumarol y la heparina son los dos únicos anticoagulantes de eficacia actualmente utilizables. La heparina actúa rápidamente y su efecto persiste unas cuantas horas después de haber cesado su administración, pero es cara y la técnica de su utilización complicada; es efectiva sólo por vía intravenosa o intramuscular. Hay dos métodos de empleo de la vía intravenosa. El primero es la administración intravenosa continua, a razón de 200 mg. de heparina por 1.000 c. c. de solución (puede ser suero salino al 0'9 % o glucosado al 5 %) y en cantidad de 25 gotas por minuto. Hay que determinar el tiempo de coagulación cada 6 horas, al principio, y cada 12, más tarde, para asegurarse de que se mantiene el efecto necesario. El segundo método es la administración de repetidas inyecciones de una dosis conocida de una solución concentrada. En Suecia es habitual dar 100 mg. cada 6 horas. En la Clínica Mayo se dan 50 mg. cada 4 horas. Con este método se obtiene una casi total incoagulabilidad de la sangre aproximadamente una hora después de cada inyección, siendo variable el tiempo que tarda en recobrase la normalidad.

En general si hay que dar la heparina durante muchos días es preferible el goteo intravenoso continuo; si sólo son necesarios períodos de 1 a 3 días es preferible la inyección intermitente.

El dicumarol tiene poder anticoagulante porque produce un déficit de protrombina; se administra por la boca y es barato. No da una inmediata protección contra la trombosis, la que se inicia después de 1 a 2 días de su administración, pero en cambio persiste su efecto varios días después de haber cesado su ingestión. Dadas las múltiples variaciones individuales frente al dicumarol hay que determinar el tiempo de protrombina (QUICK) cada día para conocer su eficacia y la dosis conveniente.

Las dosis administradas con éxito son las siguientes: la primera de 300 mg. una sola dosis diaria; luego se dan 200 mg. cada día mientras el tiempo de protrombina sea superior al 20 % del tiempo normal; si es menor no se da dicumarol. Si el tiempo de protrombina cae por debajo del 10 % y persiste así más de un día, se administran intravenosamente de 20 a 30 mg. de bisulfito de menadione y luego sólo 100 mg. de dicumarol en aquellos días en que el tiempo de protrombina sea mayor que el 20 % de lo normal. Si ocurriera una hemorragia grave se dan 60 mg. de bisulfito de menadione y una o más transfusiones de 500 c. c. de sangre citratada fresca, repetida todos los días hasta que cese la hemorragia.

En general utilizan sólo el dicumarol; y la heparina se administra tan sólo añadida al dicumarol los primeros días, hasta que se desarrolle un déficit de protrombina adecuado, suspendiendo su administración cuando el tiempo de protrombina es menor que el 20 % de lo normal. Esta combinación se usa en clínica sólo en el período postoperatorio ante una embolia pulmonar grave con insuficiencia cardíaca asociada a shock; el dicumarol sólo es efectivo en casos de tromboflebitis y en presencia de pequeños infartos pulmonares.

La terapéutica anticoagulante debe iniciarse tan pronto como se hace el diagnóstico y continúa hasta que el paciente haga cura ambulatoria.

La efectividad de la heparina y del dicumarol como anticoagulante ha sido ampliamente demostrada. En la Clínica Mayo entre 1.288 casos tratados con dicumarol hubo sólo una muerte por embolia pulmonar ocurrida más de una semana después de haber cesado el tratamiento y cuando el tiempo de protrombina había vuelto a la normalidad.

VÍCTOR SALLERAS

**EL EFECTO DE LOS ANTICOAGULANTES SOBRE LA HEMORRAGIA POSTPARTO** (*The effect of the anticoagulants on postpartum bleeding*).—Barnes, Allan C. y Ervin, H. K. «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 83, n.º 4, pág. 528; octubre 1946.

La heparina y el dicumarol se administran ya de rutina en la práctica clínica, pero en las tromboflebitis puerperales se ha pensado en el peligro de hemorragia.

El autor midió la pérdida de sangre vaginal en las pacientes que recibían dicumarol y heparina durante un puerperio normal.

*Material y métodos.*—Se estudió en treinta primíparas la pérdida sanguínea desde una hora después del parto y durante el tiempo de hospitalización. Todas las pacientes con partos normales o fórceps sencillos. Los medicamentos administrados fueron similares en todos los casos: Vitamina K a nueve de ellas, anestesia con ciclopropano a todas, y los oxitócicos necesarios. Se lavaron los paños perineales y se determinó la hemoglobina por comparación con paños lavados al mismo tiempo y donde había una determinada cantidad de sangre venosa. En las pacientes a las que se administró dicumarol en dosis adecuadas se determinó la cantidad de protrombina expresada en tanto por ciento con respecto a la normal.

*Controles.*—En once pacientes control, se determinó la cantidad de protrombina después del parto, que se encontró elevada (en el 2.º día 130 %, y no bajó a 100 % hasta después del 5.º día. En el 9.º día bajó ya a 98 %).

*Dicumarol.*—Catorce pacientes tomaron dicumarol en dosis adecuadas para bajar el tiempo de protrombina a nivel terapéutico. 300 mg. durante el parto, 200 mg. cada día, en los dos primeros, y en los siguientes según el tiempo de protrombina. No hubo diferencia de pérdida sanguínea con respecto al control, ni en el segundo día ni en el quinto, cuando ya la cantidad de protrombina bajó a 50 %. En algún caso se prolongó la administración hasta bajar a 10 % sin aumentar por ello la pérdida sanguínea con respecto al grupo control. O sea que la pérdida era mayor en el 2.º día y la cantidad de protrombina bajaba más en el 5.º día, tanto en los tratados con dicumarol como en los controles.

El tiempo de coagulación y sangría en los niños sometidos a lactancia materna mostraba prolongación en un tercio de casos, aunque los estudios con sangre de dedo o talón son poco delicados; sin embargo, debe tenerse en cuenta para destetar a los pequeños si hay que dar dicumarol a la madre.

*Heparina.*—La acción es más rápida y por ello se administra los dos primeros días para esperar el efecto del dicumarol. Se inyectaron 4 c. c. por vía intravenosa primero y después cada cuatro horas intramuscular.

Se comprobó el tiempo de coagulación cada tres horas. Sólo cinco pacientes fueron seguidas de esta manera.

*Resultados.*—En los controles, el tiempo de coagulación durante las 48 horas postparto fué normal (7 1/2 minutos). En las heparinizadas se mantuvo a 20 ó 25 minutos. Durante toda la primera semana la pérdida fué la misma que en los controles. Aparte de dos pequeños hematomas en vulva no se produjeron efectos perniciosos inmediatos ni lejanos.

JOSÉ VALLS-SERRA

**LOS ANTICOAGULANTES EN LAS TROMBOSIS VENOSAS Y COMO PROFILAXIS DE LA EMBOLIA PULMONAR** (*Anticoagulants in venous thrombosis and the prevention of Pulmonary Embolism*).—MURRAY, G. «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 84, n.º 4 A, página 665; abril 1947.

*Discusión sobre los efectos de los anticoagulantes en el tratamiento de la trombosis venosa.*—1.º ¿La trombosis venosa es de origen infeccioso? El autor cree que no. Cultivos realizados en 28 casos operados fueron negativos. Si se evita la extensión de la trombosis, no hay infección ni supuración.

2.º ¿Cómo se origina y extiende el trombo? La lesión empieza en un área localizada y se extiende desde aquí por propagación de la trombosis.

3.º ¿Es causa de trombosis la ligadura de los vasos? El autor cree que sí, como la prueba la presencia de flebitis en operaciones pelvianas con grandes resecciones y las ligaduras venosas experimentales, en las que se origina el trombo más o menos extenso en el cono de ligadura.

Para evitar la trombosis debe cuidarse al enfermo desde la mesa de operaciones, evitando las condiciones que la producen y usando anticoagulantes.

Hay dificultades y objeciones a la administración de anticoagulantes. En el grupo de los postoperados puede haber peligro de hemorragia en la herida operatoria. Pero si los vasos grandes y medianos están bien ligados y se administra el anticoagulante de manera que el tiempo de coagulación y de protrombina no pase de límites razonables, no sangra. Las dificultades de control pueden ser superadas.

En las trombosis localizadas en una vena varicosa, la ligadura de la misma y la movilización del paciente evitan la embolia y desaparecen los síntomas. En cambio, cuando hay una trombosis extensa es más difícil conocer dónde la ligadura será más efectiva. La extensión de la

trombosis en el árbol vascular es difícil de calcular por el examen físico. La flebografía tampoco nos da una idea clara.

El cirujano con la ligadura intenta detener la trombosis por debajo de la misma. Pero esto es difícil, a veces. En cambio, con los anticoagulantes el efecto se extiende a todo el árbol vascular, incluso en los casos de embolia pulmonar o en los que se teme la trombosis intracardíaca, y especialmente en cirugía para evitar la trombosis arterial o venosa.

*El efecto de los anticoagulantes.*—1.º En 400 casos postoperatorios tratados con anticoagulantes, no se ha desarrollado ningún caso de trombosis.

2.º Un número de 371 casos de trombosis venosa con signos evidentes, fueron tratados con anticoagulantes: el resultado fué satisfactorio. Ninguna embolia. Los efectos ulteriores de trombosis fueron menores que un grupo testigo. Fué menos persistente el edema, menos úlceras y varices postflebíticas en 9 años de observación.

3.º Un número de 149 casos de embolia pulmonar fueron tratados con anticoagulantes. No seleccionados, algunos estaban *in extremis*. De ellos, 52 con un cuadro de shock alarmante, con pulso no palpable en muñeca, al borde la inconsciencia. De los casos seguidos por otros doctores, tres muertos. De los casos seguidos por el autor, ninguno en 149. Cuatro de ellos tuvieron nuevas embolias, pero pequeñas y de ligeros efectos.

En casos de embolia masiva, disminuyen rápidamente con el tratamiento anticoagulante la disnea, el dolor, la congestión cardíaca, etc.

En algunos casos, a pesar del tratamiento con anticoagulantes, se hincha la pierna y, posteriormente, a veces las dos. Esto no es un fracaso del tratamiento: es que ya existía la trombosis sin síntomas y, a pesar de limitarse con los anticoagulantes, el trombo ya existente inflama la pared y da los síntomas.

Con heparina el tiempo de coagulación debe llegar a quince minutos. Debe tomarse el tiempo de coagulación a cortos intervalos. Hay que administrar el anticoagulante hasta que el proceso curativo, en el área de la trombosis, haya alcanzado el estadio en que no puede producirse ulterior trombosis en dicho lugar. Se mantiene tres o cuatro días en reposo y tratamiento. Después, ejercicio; y a los seis o siete días del principio del tratamiento, el paciente debe dejar la cama y hacer ejercicio activo.

A los 7, 8 ó 9 días, la heparina se hace discontinua. Si el paciente por operación debe guardar cama, se continuará tres o cuatro semanas. Se demostró experimentalmente que el trombo de un vaso se endoteliza bien en este período de tiempo y que probablemente ésta es la mejor protección contra su ulterior extensión.

El dicumarol es más barato y fácil de administrar. Sin embargo, es menos eficaz que la heparina. Puede usarse como coadyuvante. A los dos

o tres días de heparina puede añadirse como suplemento. El autor dice haber usado en algunos casos, como disolvente del trombo, el tetratio-nato sódico con buenos resultados.

Una ventaja de los anticoagulantes es que pueden usarse en pacien-tes graves y no produce gran disturbio, siendo sus resultados verdadera-mente sorprendentes. Las operaciones en estos casos graves pueden ser peligrosas.

JOSÉ VALLS-SERRA

**TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE EN LAS TROMBOSIS** (*Anticoa-gulant Therapy in Thrombosis*).—JORPES, J. E. «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 84, n.º 4 A, pág. 677; 15 abril 1947.

El artículo se dedica al estudio de la heparina.

*Historia.*—Fué descubierta, en 1916, por MAC LEAN y HOWELL. Du-rante 20 años no se usó. En 1933, CHARLES y SCOTT, de Toronto, la extraen en grandes cantidades de hígado y pulmones. En 1935, JORPES estableció su naturaleza química. CRAFOORD, de Suecia, y MURRAY, de Toronto, fueron los dos primeros en emplear la heparina en la clínica. De 1935 a 1940 aparecen las primeras estadísticas de enfermos tratados.

*Uso profiláctico.*—Se ha demostrado que la dosis más adecuada de heparina es de 250 mg. diarios. Por ser caro y por el peligro de hemo-rragia sólo se administra como profiláctico en los casos en que se tema una trombosis: después del parto, cuando la paciente ha tenido trombo-sis durante el embarazo, después de operados los pacientes que han su-frido tromboflebitis anteriores, etc. En Suecia, a los postoperados, además de ejercicios y levantamiento precoz, se les administraba la heparina des-de el 2.º día, en cuatro dosis durante el día, una cada cuatro horas, las tres primeras de 50 mg. y la última de 100 mg. a las ocho de la noche.

*Uso terapéutico.*—MURRAY, en 1938-1939, presenta las primeras esta-dísticas. BAUER, en Suecia, desde 1940 a 1946 trató 258 casos. Sólo tuvo tres muertes cuando podían esperarse cincuenta. Sólo estaban en cama cinco días. Antes de la heparina el promedio era de cuarenta días. En 1945, ZILLIACUS estudió 1.158 casos de tromboflebitis, reuniendo los de diferentes clínicas suecas. Los no tratados guardaron cama un promedio de treinta y seis días y la temperatura fué febril durante veintitrés días. En los tratados, el período de incapacidad fué de ocho a diez días y la temperatura estuvo por encima de la normal sólo de siete a diez días. De los no tratados, murieron el 9,4 %. De los tratados, sólo fallecieron

tres enfermos. Tuvieron embolias el 34 % de los no tratados y sólo el 7,6 % de los tratados. Pasó la trombosis a la otra pierna en el 31 por ciento de los no tratados y sólo en el 2,2 % de los que recibieron heparina. En 790 casos de embolias súbitas, sin síntomas anteriores de trombosis, de entre 63 enfermos hubo 21 defunciones en los no heparinizados; y, en cambio, de 103 enfermos tratados no murió ninguno.

*Secuelas.* — Con diagnóstico precoz y tratamiento anticoagulante adecuado se evita la extensión de la trombosis y las embolias pulmonares. En los no tratados, ZILLIACUS encuentra la extensión a muslo de las flebitis de pantorrilla en el 80 % de los casos. En cambio, BAUER reduce esta cifra al 20 % en los tratados con heparina. Cuando pasa a muslo se presentan igual número de complicaciones (úlceras, varices, edema) que en los no tratados. Pero, en cambio, en los primeros, se evita que pase a la otra extremidad.

*Técnica de administración.* — En las clínicas suecas se administra como sigue: 4 inyecciones al día, a las 8, 12, 16, 20 horas, o sea cada cuatro horas durante el día, con las dosis de 125, 100, 100, 125 mg.; el tercer día se baja a 300 mg. al día.

El riesgo de hemorragia es mínimo en el tratamiento de flebitis y embolia. Únicamente se tendrá en cuenta, para evitar aquélla, en los operados, mirar el tiempo de coagulación.

*Otras medidas terapéuticas.* — Otros autores creen que se consiguen los mismos resultados por otros medios: movimientos activos de las piernas, levantamiento precoz de la cama, anestesia del simpático, ligadura quirúrgica de las venas.

El valor relativo de los diferentes métodos será evaluado en los próximos cinco a diez años. En la actualidad podemos decir que los anticoagulantes son altamente efectivos en el tratamiento de la trombosis.

JOSÉ VALLS-SERRA

**PROFILAXIS POR EL DICUMAROL DE LA TROMBOSIS VENOSA EN MUJERES QUE DEBEN SOMETERSE A INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA** (*Dicumarol Prophylaxis against venous Thrombosis in women undergoing Surgery*).—SMITH, G. VAN S. y MULLIGAN, W. J. «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 86, n.º 4, pág. 461; abril de 1948.

Se administró el dicumarol, como profiláctico, durante cuatro años, en un total de 2.353 pacientes sometidas a diferentes operaciones, en su ma-

yor parte pélvicas. La mayoría de las enfermas pasaban de 40 años, y en las por debajo de dicha edad tenían historia anterior de trombosis, enfermedad cardiovascular, varices u obesidad.

**Dosificación:** Pensando que la trombosis es inmediata al acto quirúrgico se administró, 40 horas antes, 200 a 400 mg de dicumarol. No se encontró dificultad en la hemostasia ni se observaron hematomas. Pero se producían, como paradoja, muchas más trombosis en las piernas. Ocurrían a los seis o quince días de suspender la droga. O sea que al dejar de actuar se coagulaba más la sangre. Se varió la dosis. Se administró 30 a 48 horas después de la operación y de nuevo a los 5 días. Una tercera dosis, 5 días más tarde, si continuaba en cama. de 200 mg. las que pesaban más de 60 Kg. y de 100 mg. las que pesaban menos. No se administró la siguiente dosis si el tiempo de protrombina se encontró por encima de 70, o bien si se produjo hemorragia.

Tuvieron algunas hemorragias secundarias vaginales y redujeron las dosis. a 50 mg. Un caso de muerte por embolia, obligó a elevar la cifra de nuevo a 100 mg. y en algún caso a 200 mg.

**Tiempo de protrombina.**— Al principio se retardaban los exámenes de los tiempos de protrombina para evitar trabajo en tiempo de guerra. Pero después se vió la necesidad de practicarlo más a menudo y siempre antes de la segunda dosis.

**Resultados y comentarios.**— Se acompaña una estadística en que se comparan operados de guerra con operados civiles, antes y después del uso del dicumarol. Siete de las trombosis ocurridas a pesar del dicumarol, lo habían recibido antes de operar solamente, o sea que es una mala técnica porque parece aumentar la coagulación.

Desde 1942, en que se usa dicumarol, se presentan menos trombosis, pero también desde esta fecha se obliga a respirar profundo y a practicar ejercicios con las piernas a los enfermos. se administran antibióticos, flúidos, vitaminas B y C, se combate la distensión abdominal postoperatoria con intubación adecuada, etc. Durante 1945 y 1946, además, se levantó precozmente a los operados, del tercero al octavo día.

Las trombosis son más frecuentes en pacientes de guerra y en cambio las pequeñas embolias no mortales lo son en enfermos civiles.

Un caso de muerte ocurrió al segundo día de administrar sólo 50 mg. la dosis era insuficiente. Otro, que hizo embolia no mortal, tenía un tiempo de protrombina normal a pesar de tres días con una dosis de 100 mg.

**Complicaciones con dicumarol.**— La única complicación fué la hemorragia. Sangraron especialmente las operaciones vaginales, pero no más que en el grupo de operadas antes del uso del dicumarol.

Desde el uso de dosis menores y la vigilancia del tiempo de protrombina de manera que se mantenga alrededor de 40, se produjeron menos

hemorragias. La hemorragia fué tratada satisfactoriamente mediante la inyección de 40 a 64 mg. de bisulfito de menadión y transfusiones de sangre fresca total, y nueva sutura cuando es de origen vaginal.

Se describe la historia de un caso que sucumbió por hemorragia sub-aracnoidea.

En resumen, en un total de 2.353 enfermos operados, dicumarinizados, en un período de cuatro años, se ha reducido enormemente la cantidad de trombosis postoperatorias.

JOSÉ VALLS-SERRA

## CRÍTICA DE LIBROS

«*VASCULAR DISEASES IN CLINICAL PRACTICE*», por I. S. WRIGHT.  
The Year Book Publishers, Chicago, 1948.

Constituye un volumen de 514 páginas y 104 figuras, algunas en color, dedicado al estudio de las enfermedades vasculares periféricas. La obra está dividida en 28 capítulos, de extensión muy distinta según la importancia de la enfermedad. En el primero, se clasifican las enfermedades vasculares; en el segundo, se describen los métodos de exploración; en el último, se estudia el aspecto médico legal de dichas enfermedades. En los restantes, se describe separadamente cada afección.

Su autor, internista, es Jefe de la Sección de Enfermedades Vasculares del Departamento de Medicina de New York Hospital. Su prestigiosa labor angiológica es sobradamente conocida por sus anteriores publicaciones. El autor, aunque comenta los resultados, deja aparte la terapéutica quirúrgica o cita trabajos de su colaborador, el angiocirujano G. H. PRATT.

Cada capítulo va seguido de una Bibliografía seleccionada, si bien se nota algún desconocimiento de la producción científica europea. Por ejemplo, en el capítulo 24, «Hypertensive-Ischemic Ulcers», cree comunicar el primer caso masculino, ignorando las ya numerosas publicaciones españolas sobre esta afección.

En conjunto, constituye uno de los mejores Manuales prácticos de la *Year Book Publishers*.

Los temas están tratados muy completamente, con sencillez y criterio imparcial.

Esta obra es de gran utilidad tanto para el médico general como para los especialistas.

TOMÁS ALONSO

## INFORMACIÓN

### LA SOCIEDAD FRANCESA DE ANGIOLOGÍA E HISTOPATOLOGÍA

Se ha constituido en Francia la «Société Française d'Angéiologie et d'Histopathologie». Esta Asociación tiene por objeto el estudio de todas las cuestiones referentes a la patología vascular y tisular.

La sesión inaugural tuvo lugar el 3 de febrero de 1948 bajo la presidencia de honor del Profesor JUSTIN-BESANÇON, conjuntamente con los Profesores R. LERICHE y R. FONTAINE. El Presidente de la Asociación, Dr. R. LOUVEL, pronunció el discurso inaugural, hallándose presente el Secretario de la Sociedad General de Cardiología, Profesor MOUQUIN. El promotor y Secretario general de la Asociación es el Dr. L. GERSON.

Se han presentado las siguientes comunicaciones:

«Étude des phlébites traumatiques», P. Grellety-Bosviel.

«Les pressions artérielles discordantes ou dysharmoniques», L. Gerson.

«Contribution à l'étude biochimique des thromboses veineuses en vue de leur traitement médical et chirurgical», R. Fontaine, P. Mandel y G. Apprill.

«Phlébites superficielles multiples, au cours du cancer de la prostate», P. Grellety-Bosviel.

«Un nouveau cas de Maladie de Mondor à localisation abdominale», R. Hoffmann-Martinot.

«La méthode biométrique pour le diagnostic des états variqueux», L. Mabile.