

ANGIOLOGÍA

VOL. XI

MARZO - ABRIL 1959

N.º 2

TRATAMIENTO DEL SINDROME POSTROMBOFLEBITICO MEDIANTE TRASPLANTE DE SAFENA INTERNA

EDUARDO C. PALMA y RUBEN ESPERÓN
Montevideo (Uruguay)

El Síndrome postromboflebitico es frecuente en el Uruguay, como en todos los países del mundo. POPKIN (1) señala que en EE.UU. hay alrededor de 10.000.000 de habitantes que padecen de esta secuela.

Los diversos tratamientos médicos y quirúrgicos empleados hasta el momento han dado resultados poco alentadores, obteniéndose mejorías pequeñas y a veces nulas.

Tanto las operaciones nerviosas (simpatectomía lumbar, neurectomía del nervio safeno interno) como las resecciones venosas (flebectomías, resección de la red venosa superficial varicosa) y las ligaduras venosas (de las venas comunicantes, de las venas profundas, únicas o múltiples) han ofrecido grandes esperanzas en su comienzo que, luego, la observación prolongada de los pacientes ha desvanecido en buena parte.

Muchos de los métodos preconizados como eficaces han tratado en realidad de corregir los defectos circulatorios venosos creando una nueva deficiencia sin eliminar las existentes. Así, cuando se pretende subsanar las secuelas de la recanalización, la falta de válvulas y la hipertensión venosa procediendo a efectuar ligaduras únicas o escalonadas, no se hace más que agregar un nuevo obstáculo a los ya existentes y aumentar la hipertensión venosa.

El tratamiento de la Enfermedad Postromboflebitica mediante injerto venoso apenas había sido intentado hasta el presente, y sin resultados positivos.

La primera operación de injerto venoso en el tratamiento de los trastornos postflebiticos fué realizada por KUNLIN (2), en 1952, quien injertó un trozo de vena safena interna de 18 cm. en el miembro enfermo, anastomosando uno de sus extremos a la vena iliaca externa y el otro a la vena safena interna. El injerto se mantuvo permeable sólo tres semanas.

SAUVAGE y WESOLOWSKI (3) también han usado injertos venosos en operaciones experimentales en animales.

OLIVIER (4) se manifiesta contrario a los autoinjertos venosos, de acuerdo a los resultados en experiencias animales. Esta es también la opinión de su alumno TOPOUZIAN (citado por OLIVIER) (4).

HOLMAN y STEIMBERG (5) emplearon con buen resultado un homoinjerto de aorta en el tratamiento de un caso de obliteración de la vena cava superior. REVENO, REYNOLDS y DODRILL (6) también publicaron un caso comparable de obliteración de los troncos innominados, tratado con homoinjerto de aorta. OLIVER (4) es partidario también del homoinjerto de aorta.

PALMA y colaboradores (7) presentaron en junio de 1958 el primer caso de trasplante de la vena safena interna para el tratamiento de los trastornos postflebíticos.

OBSERVACIÓN N.º 1. — R. L. M. de V., 33 años. Ingresa en junio de 1955 por trastornos postflebíticos de su miembro inferior izquierdo. La enfermedad actual comenzó hace cinco años, luego de una colecistectomía,

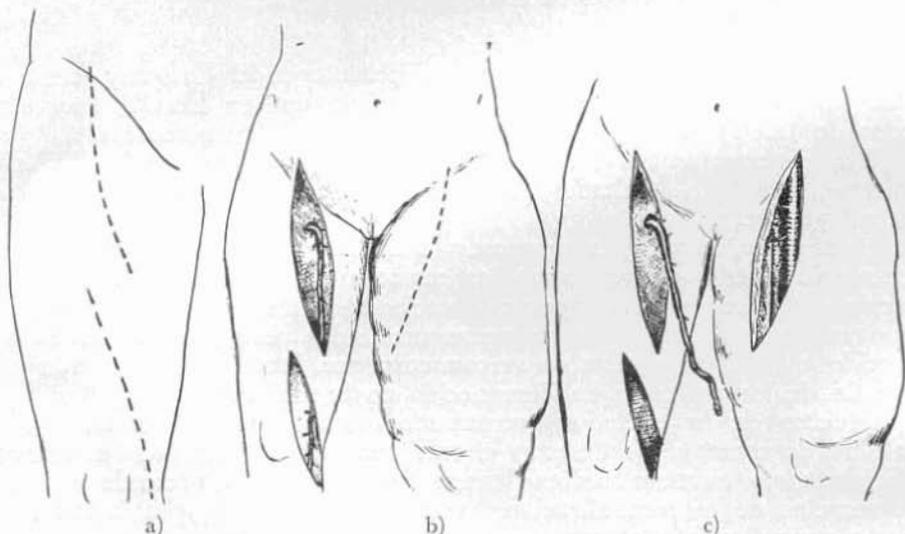


Fig. 1. — a) Trazado de las incisiones para la descubierta de la vena safena interna en el muslo. b) Liberación de la vena safena interna, previa ligadura y sección de todas sus colaterales. c) Vena safena interna liberada, quedando conectada solamente por su extremidad superior.

en que sobrevino una flebotrombosis de su pierna izquierda, con edema, dolor, impotencia funcional parcial, etc. Mejoró con el tratamiento médico; pero ocho meses después, luego de un parto, se produjo una tromboflebitis iliaca izquierda, con gran edema de todo el miembro, dolor, impotencia, fiebre, etc. Mejoró con el tratamiento instituido, pero desde entonces padece de importantes secuelas: edema difuso de todo el miembro, trastornos tróficos, pesadez, dolores, disminución de fuerzas, parestesias, etc., que ha sido rebelde a todos los tratamientos realizados. Dos meses

antes de su ingreso, hizo otro empuje de su enfermedad con fiebre y recrudescimiento de sus dolores y edema.

El examen mostró un miembro inferior elefantásico, con gran edema difuso y trastornos tróficos, disminución de la fuerza muscular en pierna y muslo, dolor a la compresión de la pantorrilla, signo de Homans positivo; grandes varices suprapúbicas y de los sistemas safeno externo e interno, con venas comunicantes del muslo y pierna insuficientes.

La flebografía mediante cateterismo de la safena externa mostró un sistema venoso profundo permeable en región poplítea y muslo, pero con estasis y dilataciones varicosas.

La safenectomía interna (VII-55) no produjo mejoría alguna.

La enferma reingresó en 1957, con sus molestias acentuadas: dolores difusos en todo el miembro, aun en el reposo, que aumentaban en la marcha y estación de pie; dolores glúteos y lumbares inferiores; mayor elefantiasis; dolor a la presión de las masas musculares del muslo y de la pierna; mayores trastornos tróficos.

Fué operada (V-57) con anestesia local, efectuándose el trasplante de su vena safena interna derecha al muslo izquierdo, pasando subcutáneamente por la región pubiana y anastomosándose su extremo distal a la zona terminal de la vena femoral superficial izquierda.

La enferma mejoró de casi todas sus molestias; cesaron sus dolores, tanto en reposo como en la marcha y en la estación de pie; desapareció la sensación de tensión y de pesadez, la pérdida de fuerzas, la astenia, las parestesias y la impotencia relativa; desapareció la elefantiasis del muslo, cuyo volumen se hizo comparable al del lado opuesto; las dilataciones varicosas suprapúbicas se redujeron enormemente. A nivel de la pierna, se redujo el edema, desapareció la tensión y el dolor a la presión de las masas musculares; persistió el engrosamiento de la pantorrilla y un discreto edema del cuello del pie.

Actualmente la intervención ha sido realizada con resultados favorables en 3 casos.

OBSERVACIÓN N.º 2. — F. R. de A., 36 años. Ingresó por un nuevo empuje de trastornos postflebíticos de su miembro inferior izquierdo. La enfermedad actual se inicia hace nueve años: En el postoperatorio de una intervención en su riñón derecho hizo una flebotrombosis de su pierna izquierda. Cicatrizadas sus lesiones, quedó con dolores y edema moderados del miembro. En 1955 hizo una tromboflebitis aguda de su miembro inferior izquierdo, quedando desde entonces con parestesias y dolores en la marcha y estación de pie, grandes edemas y trastornos tróficos, dificultad para caminar, pesadez, astenia y dolores nocturnos. Tuvo además, en tres oportunidades (la última en IX-58), pequeños empujes de recaída de flebitis. El examen mostró un miembro elefantásico, con edema difuso, grandes trastornos tróficos, ulceración en el tercio inferior de pierna, hiperestesia cutánea, etc. La circunferencia de ambos muslos reveló una diferencia de 16 cm. entre uno y otro, siendo la desigualdad en las piernas al

nivel de las pantorrillas de 13 cm. La flebografía transósea mostró la obstrucción progresiva de la vena femoral superficial a partir de su origen en el canal de Hunter, hasta hacerse total en su tercio medio.

Fué operada con anestesia local, realizándose el trasplante de su vena safena interna derecha, que fué disecada hasta el tercio inferior de la pierna y pasada luego por dos túneles sucesivos: primero subcutáneamente por la región pubiana hasta el triángulo de Scarpa; luego a lo largo del

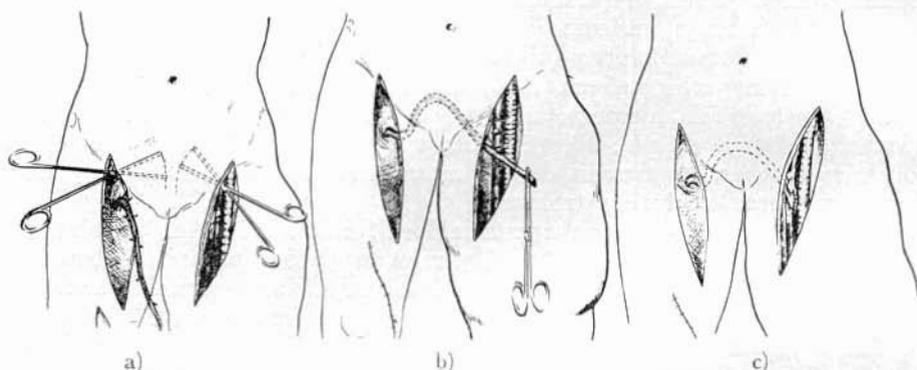


Fig. 2. — a) Se abre el túnel subcutáneo fémoro-pubo-femoral mediante instrumentos de punta roma. b) Pasado del injerto venoso por el túnel subcutáneo. c) Anastomosis terminolateral del extremo distal de la vena safena a la cara anterolateral de la vena femoral superficial.

Sartorio y por debajo del músculo hasta el canal de Hunter. La vena femoral común así como la vena femoral superficial en sus dos tercios superiores estaban obliteradas. Se anastomosó el extremo distal de la safena interna derecha a la cara anterior de la femoral superficial izquierda, al nivel de la parte inferior del canal de Hunter.

La evolución de la paciente ha sido favorable. Luego de una linforragia prolongada, la herida del muslo izquierdo cicatrizó normalmente. Los trastornos funcionales mejoraron mucho, no teniendo la paciente parestesias, dolores, pérdida de fuerzas ni dificultad para la marcha. La úlcera de pierna cicatrizó y disminuyeron los edemas del miembro.

OBSERVACIÓN N.º 3. — C. R., 32 años. Ingresa por trastornos postflebíticos de su miembro inferior derecho, especialmente edema y dolores musculares. Su enfermedad actual se inicia en abril 1958, en el postoperatorio de una colecistectomía; hizo una complicación tromboflebítica. Desde entonces padece de parestesias, calambres musculares, dolores, edemas y astenia del miembro inferior, que han sido rebeldes a todo tratamiento médico instituido. El examen reveló dolor a la compresión de las masas musculares y edema difuso en el miembro.

La flebografía transósea mostró la obliteración de la vena ilíaca externa derecha, con gran desarrollo de la circulación colateral.

Fué operado (IX-58) efectuándose el trasplante de su vena safena interna izquierda al muslo derecho y anastomosándose su extremo distal al tronco venoso en la confluencia de las venas femorales superficial y profunda. En el postoperatorio tuvo linforrea prolongada, cicatrizando luego normalmente la herida.

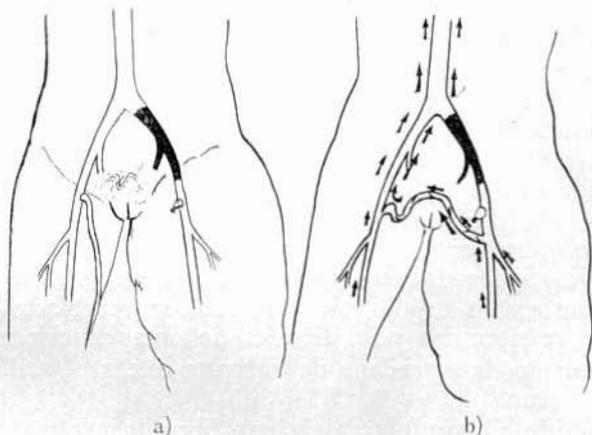


Fig. 3. — a) Esquema que muestra el obstáculo a la circulación venosa de retorno por trombosis de las venas ilíacas. b) Esquema que muestra la derivación de la corriente venosa del miembro enfermo, a través del injerto valvulado de safena interna y hacia el sistema venoso controlateral. Las venas ilíacas derechas desagüan la mayor parte de la circulación de retorno de ambos miembros.

El paciente mejoró de casi todas sus molestias, desapareciendo las parestesias, los calambres, los dolores (de reposo, en la marcha y en la estación de pie) y reduciéndose de manera acentuada el edema distal.

Los *resultados* obtenidos con el trasplante de la safena interna en estas tres observaciones son dignas de mención.

En la I.^a Observación el síndrome postflebítico era cada vez más intenso, luego de cinco años de tratamientos ineficientes; la safenectomía interna tampoco había producido mejoría alguna. A pesar de ello el trasplante venoso le produjo una gran mejoría de casi todos sus síntomas, la que se mantiene luego de seis meses de realizada. Sólo han persistido algunas alteraciones distales, originadas por la obturación de las venas de la pierna; esto se comprende pues la derivación venosa se implantó más arriba en la vena femoral. En cambio desaparecieron los trastornos producidos por el bloqueo de las venas ilíacas.

En la II.^a Observación también se observó una gran mejoría de los trastornos, cicatrizando la úlcera de pierna y desapareciendo los dolores. El edema, en cambio, se ha reducido sólo en parte.

En la III.^a Observación la mejoría fué también muy importante.

El procedimiento utilizado está destinado a actuar sobre los factores fisiopatológicos más importantes de la enfermedad postflebítica, la hipertensión venosa y la estasis sanguínea.

A diferencia de la mayoría de los métodos quirúrgicos utilizados hasta ahora, que entorpecían el retorno venoso, este procedimiento por el contrario trata de sustituir el grueso vaso ocluido por otro de calibre suficiente para restablecer el drenaje y el equilibrio circulatorio del miembro.

Para realizar esta derivación circulatoria hemos preferido recurrir a los autoinjertos en vez de las prótesis con plásticos y los homoinjertos, basándonos en los resultados favorables obtenidos en un gran número de autoinjertos venosos efectuados como derivación circulatoria en las arteriopatías ocluyentes de los miembros inferiores (8).

El injerto autógeno ofrece la ventaja sobre los materiales inertes (tubos plásticos) y homoinjertos arteriales, de que no presentan intolerancias ni capacidad antigénica, incorporándose sin dificultad en la zona de su nueva implantación, pues es un tejido vivo. Hallándose recubierto internamente de endotelio, se reducen las posibilidades de complicaciones trombóticas.

El mantenimiento de su cadena de válvulas internas facilita la circulación venosa de retorno.

Hemos preferido el trasplante al injerto libre, lo que mantiene normalmente la conexión y continuidad de los tejidos en el extremo proximal de la vena femoral común. Esto elimina la necesidad de realizar la sutura anastomótica a ese nivel, a la vez que conserva la vascularización por los vasa-vasorum y la integridad total de la válvula ostial, lo que es de gran importancia para la buena función del injerto. Además se abrevia la duración de la intervención.

También se conservan las venas afluentes del cayado de la safena interna (las subcutáneas abdominales, pudendas, etc.) lo que mantiene permanentemente el flujo sanguíneo normal por el extremo proximal del injerto y sostiene su nutrición y dificulta la complicación trombótica.

Para poder efectuar la intervención ha sido fundamental, además del examen clínico cuidadoso del paciente, realizar el estudio flebográfico de los vasos profundos. Esto permite confirmar la oclusión de los troncos venosos, establecer su localización, su extensión y, lo que es más importante, las zonas permeables en las que puede implantarse el trasplante.

Hemos utilizado de preferencia la vía transósea (transmaleolar, condílea o pubiana, según la topografía), que ofrece las ventajas de más fácil ejecución y menor porcentaje de complicaciones. A pesar de ello es un procedimiento no exento de peligros por la posibilidad de reactivar la trombosis, por lo que sistemáticamente procedemos a la inyección del contraste (solución organoyodada al 35 %) con una inyección de suero heparinizado, que se vuelve a repetir una vez terminado el examen y antes de retirar la aguja. Además, el líquido de contraste se inyecta conjuntamente con una pequeña dosis de heparina.

Igualmente, durante la intervención quirúrgica y un momento antes de proceder a efectuar la sección distal de la vena safena, se hepariniza el pa-

ciente hasta volver su sangre incoagulable. Una vez terminada la anastomosis venosa terminolateral de derivación, se restablece la coagulación sanguínea normal, mediante protamina intravenosa.

La operación es de fácil ejecución, pues se actúa sobre zonas bastante lo cual ofrece ventajas en la evolución del caso.

Ya en el postoperatorio inmediato se efectúan ejercicios musculares para activar la circulación venosa de retorno, completando luego con el levantamiento precoz.

La operación es de fácil ejecución, pues se actúa sobre zonas bastante superficiales, de fácil abordaje y con pocos riesgos quirúrgicos.

Debe realizarse cuidadosamente, de manera de conservar al máximo posible todas las vías de derivación venosa que se hubieran establecido anteriormente. De esta manera, la intervención no tiene posibilidad alguna de agravar al paciente, pues no interferirá con las vías venosas suplementarias existentes.

El injerto debe ser colocado de manera tal que no sea comprimido por las contracciones musculares. Si se le ha enhebrado en la vaina del sartorio, debe efectuarse la resección longitudinal del tercio del espesor del músculo para hacer lugar a la vena safena.

El procedimiento ha sido aplicado en sólo 3 casos. El número es aún reducido para establecer conclusiones terminantes. Sólo un número mayor de casos controlados durante un tiempo más prolongado permitirá establecer conclusiones firmes.

CONCLUSIONES.

- 1.ª Se presentan 3 casos de trasplante de vena safena interna, como tratamiento del síndrome postflebitico.
- 2.ª Los resultados obtenidos hasta el momento han sido favorables, obteniéndose una gran mejoría de casi todos los trastornos.

RESUMEN

El síndrome postflebitico es debido a veces a la oclusión segmentaria de la vena ilíaca. El autor sugiere como tratamiento el trasplante de la safena interna del miembro sano a la femoral del lado enfermo, a través del tejido celular subcutáneo suprapúbico.

Presenta 3 casos, todos con buen resultado.

SUMMARY

Postphlebitic syndrom is sometimes due to the segmental occlusion of the iliac vein. Saphenous graft obtained from the normal extremity can be used bridging the diseased femoral vein to the normal femoral vein by a subcutaneous suprapubic way.

BIBLIOGRAFÍA

1. POPKIN, R. J. — *Post-thrombophlebitic syndrome*. "California Medicine", 85: 402;1956.
2. KUNLIN (R. Leriche). — *Le rétablissement de la circulation veineuse par greffe en cas d'oblitération traumatique ou thrombophlébitique. Greffe de 18 cm. entre la veine saphène interne et la veine iliaque externe. Thrombose après trois semaines de perméabilité*. "Mém. Acad. Chir.", 79:109;1953.
3. SAUVAGE y WESOLOWSKI. — *Anastomoses and grafts in venous system with special reference to growth changes*. "Surgery", 37:714;1955.
4. OLIVIER, C. — "Maladies des veines. Diagnostic et traitement." Masson et Cie. Paris 1957. Pág. 496.
5. HOLMAN, C. W. y STEIMBERG, G. — *Treatment of superior vena caval occlusion by arterial graft (preliminary report)*. "J.A.M.A.", pág. 1403; 14 agosto 1954.
6. REVENO, W. S.; REYNOLDS, L.; DOBRILL, F. D. — *Occlusion of both innominate veins; restoration of blood flow by arterial graft*. "J.A.M.A.", 159:1192;1955.
7. PALMA, E. C.; RISI, F.; DEL CAMPO, F.; TOBLER, H. — *Tratamiento de los trastornos post-flebiticos, mediante anastomosis venosa safeno-femoral contro-lateral*. Sociedad de Cirugía de Montevideo, 25 junio 1958.
8. PALMA, E. C.; PASSANO DE MOIZO, María. — *Arteriopatías hemodinámicas*. VIIIº Congreso Uruguayo de Cirugía, diciembre 1957. Pág. 63.

EXPLORACION Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS CIRCULATORIOS FUNCIONALES DE LAS EXTREMIDADES

H. W. PÄSSLER

Director del Hospital Municipal de Leverkusen (Alemania)

Es poco conocido el hecho de que *la insuficiencia circulatoria de una extremidad no siempre, ni mucho menos, obedece a una afección vascular orgánica*. Con mucha frecuencia tiene por causa *trastornos funcionales extravasculares*.

Ello también vale, probablemente, para la enfermedad de *Raynaud*, generalmente considerada todavía hoy día como modelo de trastorno circulatorio «funcional», en este caso «espástico». La enfermedad de *Raynaud* es, no obstante, un trastorno circulatorio donde si bien *predomina lo funcional*, no lo es todo.

Es notorio que en las partes acras del cuerpo determina obliteraciones vasculares orgánicas, ulceraciones, necrosis y pérdidas de miembros, aunque frente a las angiopatías orgánicas —como la aterosclerosis y tromboangiítis obliterante de *Bürger*— quedan muy limitadas.

Pero al lado de esto *existen* también *trastornos circulatorios puramente funcionales* sin obliteraciones vasculares orgánicas.

Ya en 1934 demostré, en una conferencia pronunciada ante la Sociedad Alemana de Angiología, que la *sección traumática del nervio ciático* determina una gran merma de circulación arterial en la extremidad afectada. Asimismo hemos observado una situación parecida en numerosos enfermos con irritaciones nerviosas lumbares y cervicales.

En la *ciatalgia* el pie suele estar frío y pueden hallarse ausentes los pulsos periféricos del pie. La oscilografía puede simular un trastorno circulatorio orgánico. Sin embargo, la anamnesis meticulosa revela *notables diferencias en la índole de las molestias*:

En la obliteración arterial *orgánica* las molestias en las extremidades inferiores se producen *al marchar*, desaparecen tras un breve descanso y reaparecen al recorrer de nuevo el mismo trayecto: es la claudicación intermitente. Por el contrario, la circulación deficiente en una *ciatalgia* de grado leve también va seguida de dolores *después de una marcha larga*. Estos dolores persisten más tiempo y sólo ceden tras un descanso prolongado en decúbito o sentado. El dolor *en posición de decúbito también es diferente*: en la obliteración vascular orgánica se presenta únicamente en los estados avanzados de insuficiencia circulatoria, estadio tercero, siendo un síntoma de pregangrena. En la *ciatalgia* los dolores aparecen con frecuencia en las horas matutinas, tras un descanso nocturno inalterado en

su principio; suelen ser más intensos al levantarse por la mañana, para ir cediendo con la marcha durante el día. La posición péndula de la extremidad, que en la mayoría de los casos de pregangrena produce alivio, es inoperante contra el dolor de la ciatalgia.

La mayoría de las veces hablan en favor de un trastorno circulatorio funcional los pulsos palpables en la periferia y las oscilaciones regulares o disminuidas pero evidentemente existentes en el oscilograma. Cuando a la palpación y en el oscilograma *faltan los pulsos* periféricos, la *delimitación* frente a una angiopatía orgánica se consigue *sólo por arteriografía seriada*. En ésta, la realización técnica exacta es condición previa para la seguridad diagnóstica. Es preciso saber que *en un trastorno funcional*, por ejemplo de una extremidad, el *tiempo de circulación arterial* puede estar *muy retardado*.

Para efectuar angiografías seriadas, o sea radiografías con repleción de los vasos con un medio de contraste, nos servimos de aparatos especiales, descritos en otro lugar.

Mientras que en una extremidad inferior normal, por regla general se llenan las arterias hasta la punta del pie a los tres o cuatro segundos de la inyección intraarterial de 30 c. c. de un medio de contraste a 2,5 atmósferas de presión, las contracciones espasmódicas de arterias por lo demás *anatómicamente sanas* pueden ocasionar *retardos en el tiempo de circulación hasta el quintuplo y más*.

Así, un paciente de 58 años de edad padecía una ciática más marcada del lado derecho que del izquierdo. Los pies estaban fríos y le dolían al andar, al estar de pie y en decúbito. Se suponía la existencia de obliteraciones ateroscleróticas de las extremidades. La arteriografía seriada demostró en la extremidad inferior izquierda un intenso retardo en la arteria tibial anterior: el contraste penetró a los 11 segundos en lugar de a los 2.

La arteriografía seriada de la extremidad inferior derecha mostraba un retardo de repleción, todavía mayor, de origen espástico, en todos los vasos del miembro: el medio de contraste alcanzó la articulación del pie pasados los 12 segundos.

Oscilográficamente las pulsaciones estaban disminuidas en ambos lados, sobre todo en el derecho. Dos meses después de un tratamiento conservador, en particular quiropráctico, la ciatalgia había remitido. En dicho momento eran palpables todos los pulsos del pie en ambos lados, menos la pedia izquierda en una zona donde tuvo un accidente con anterioridad. Las oscilaciones se habían normalizado. Meses después, una exploración de control dió un oscilograma normal, con pulsos palpables excepto el de dicha pedia izquierda.

Otro ejemplo, éste de *trastornos circulatorios funcionales opuestos* en las extremidades inferiores, lo constituye el caso de una enferma de 42 años, con *fractura de pierna derecha*. De la anamnesis se infiere que ya antes del accidente había sufrido repetidas veces ciática. Unas semanas después de la fractura de tibia derecha recidivó la *ciática en el lado iz-*

quierdo. Al mismo tiempo aumentaron los dolores en la extremidad inferior derecha. La pierna izquierda estaba fría, cianótica; la derecha, caliente y rojiza.

La arteriografía seriada (fig. 1) evidenció un intenso *retardo en el curso* del medio de contraste en la extremidad *izquierda (con ciática)*, que por el contrario estaba *muy acelerado* en la *derecha (con fractura)*. Mien-

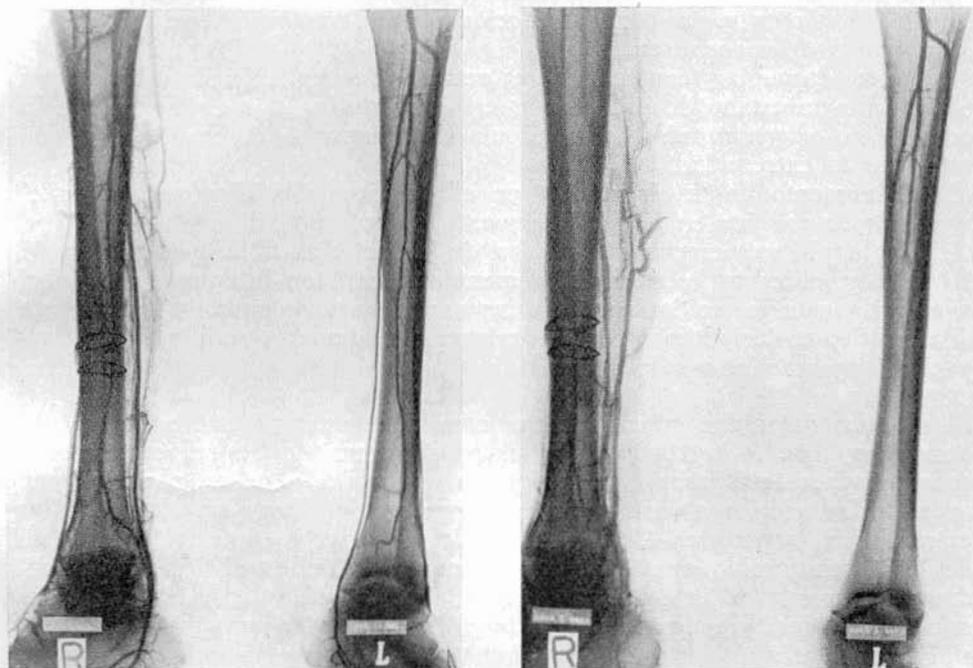


Fig. 1. — Enferma de 42 años. (R) Pierna derecha: fractura de tibia, osteoporosis aguda. A los 2 segundos de la inyección se visualizan ya todas las arterias y venas. Abertura de las anastomosis arteriovenosas. (L) Pierna izquierda: ciática, retardo en el curso del medio de contraste. A los 10 segundos de la inyección sólo se visualizan arterias muy espasmódizadas. Repleción retardada.

Fig. 2. — La misma enferma de la figura anterior. Imagen a los 6 segundos de la inyección del medio de contraste. (R) Pierna derecha: repleción venosa. (L) Pierna izquierda: sólo se visualizan las arterias de la pierna en el tercio superior de la misma.

tras en la pierna *derecha*, fracturada, a los dos segundos de la inyección del medio de contraste ya se observaban rellenas arterias y venas, estas últimas por hallarse *abiertas las anastomosis arteriovenosas* naturales, en el lado *izquierdo* existía un *intenso espasmo* arterial. Sólo pudo lograrse una *completa visualización de las arterias* al repetirse la inyección de medio de contraste *a los 10 segundos*, o sea cinco veces más tarde que lo normal.

Comparando el grado de repleción vascular a los 6 segundos de terminada la inyección del medio de contraste (fig. 2), vemos que en el lado derecho existe una repleción casi exclusivamente venosa, mientras que en el izquierdo las arterias de la pierna se visualizan sólo hasta el tercio superior de la misma.

En el lado *derecho* (fracturado) se trata de la llamada *osteoporosis aguda*, denominada también síndrome de *Sudeck*, debida a un *aumento patológico de la circulación con dilatación de las arterias y abertura de las anastomosis arteriovenosas*.

En el *izquierdo* (con ciática) el retardo de repleción de las arterias caracteriza un estado de *contracción espástica de las arterias* superior a lo normal, *de origen nervioso*, con circulación sanguínea clínicamente disminuída en la extremidad.

El aumento de la circulación en el derecho y la disminución en el izquierdo *se reflejan en el oscilograma*:

En la pierna derecha en la zona de las arterias tibial posterior y de la pedia se observan oscilaciones aumentadas, casi tan intensas como en el muslo. En cambio, en la izquierda las oscilaciones se hallan intensamente disminuídas en las últimas cuatro derivaciones, desde la rodilla hacia abajo, en comparación con lo normal.

De las detenidas investigaciones clínicas comparativas efectuadas, sabemos hoy que la osteoporosis aguda o síndrome de Sudeck se presenta consecutivamente a lesiones en enfermos que padecen o han padecido con anterioridad *ciática o irritaciones similares en las raíces nerviosas* de las extremidades superiores. Con un tratamiento correctivo adecuado, masajes del tejido conjuntivo, anestias paravertebrales y peridurales y otras medidas actualmente de uso general, logran suprimirse las irritaciones de las raíces nerviosas, y en consecuencia tanto las molestias subjetivas como los síntomas objetivos.

La insuficiencia circulatoria originada en las extremidades por espasmos arteriales y los dolores condicionados por irritaciones de las raíces nerviosas también desaparecen. Los pulsos de los pies, antes ausentes, vuelven a hacerse palpables; las oscilaciones se normalizan. Por otra parte, éste es a su vez el mejor tratamiento de la hiperemia en la osteoporosis aguda.

Estos hechos ponen de manifiesto la estrecha relación que existe entre la osteoporosis aguda y los trastornos citados del sistema nervioso vegetativo. Se ha logrado señalar una nueva posibilidad de tratar con éxito esta desagradable complicación con frecuencia de consecuencias graves en caso de fracturas óseas y distorsiones.

RESUMEN

El autor resalta la posible aparición de trastornos circulatorios funcionales ante fenómenos irritativos de las raíces nerviosas de las extremi-

dades. Expone algunos casos. Diferencia la sintomatología clínica y arteriográfica entre las obliteraciones arteriales orgánicas y las funcionales. Y, por último, hace una breve referencia a terapéutica, y a la estrecha relación entre la osteoporosis aguda y los citados trastornos del sistema nervioso.

SUMMARY

Functional disorders of the peripheral circulation specially in cases of nerve injuries are described. Arteriographic studies are presented.

UN CASO DE SINDROME DE LIAN-SIGUIER-WELTI

JOAQUÍN MONSERRAT

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico
Barcelona (España)*

En 1957 MARTORELL da el nombre de «Síndrome de Lian-Siguiier-Welti» al síndrome descrito por estos autores en 1953, caracterizado por la existencia de hernia diafragmática, anemia hipocroma y aparición de trombosis venosas recurrentes. MARTORELL y Osés, en 1953, aconsejaron la frenicectomía como tratamiento de los casos rebeldes de esta afección. Más tarde, en 1957, MARTORELL y SALLERAS comunican nuevos casos.

Hemos tenido ocasión de observar un caso en que la terapéutica férrica permitió una gran mejoría de la enferma, haciendo innecesaria dicha intervención.

CASO CLÍNICO

Enferma de 59 años, soltera. Ingresa en la Clínica Vascular del Instituto Policlínico el día 5 de mayo de 1958, y refiere que desde hace 8 años viene sufriendo repetidos episodios de trombosis en pierna izquierda. Hace dos meses, al abandonar el lecho después de un proceso agudo respiratorio, se presentó dolor en pierna izquierda, edema hasta la raíz de la extremidad, aumento de la temperatura local y fiebre. Durante estos dos meses fué tratada con fuertes dosis de Heparina por vía intravenosa sin obtener la menor mejoría. Asimismo fracasó la terapéutica con Butazolidina. Durante estos dos meses la hinchazón de la pierna y la fiebre tienen fases de agravación y remisión alternantes.

Llama la atención la palidez de la enferma. Interrogada con mayor precisión manifiesta que tiene molestias epigástricas que mejoran con los cambios posturales, ligera disfagia y a veces regurgitaciones alimenticias. La persistencia de los síntomas trombóticos, su recurrencia, la palidez y los trastornos digestivos inclinan a pensar en un síndrome de Lian-Siguiier-Welti.

La *exploración* de la enferma permite obtener los siguientes datos.

La pierna izquierda está hinchada en su totalidad. Presenta edema y aumento de presión de la masa muscular de la pantorrilla. La coloración de la piel es pálida y existe aumento de temperatura local. Nada anormal por parte de su aparato circulatorio.

El hemograma da el siguiente resultado (5-V-1958) :

Hemáticos	3.200.000
Hemoglobina	65 %
Valor globular	0'91
Leucocitos	6.000
Polinucleares neutrófilos adultos	65 %
» » bandas	3 %
Eosinófilos	0 %
Linfocitos	25 %
Monocitos	7 %
Basófilos	0 %
Plaquetas	Normales
Granulaciones tóxicas	Escasas
Serie roja	Discreta anisocitosis Hipocromía



Fig. 1. — Radiografía en la que puede observarse la presencia de una hernia diafragmática, correspondiente al caso descrito en el texto.

La exploración radiológica (fig. 1) confirma la existencia de la hernia diafragmática que se sospechaba.

Se instaura un tratamiento a base de Campolón «Bayer», una inyección intramuscular diaria, y Ferroncum, cuatro comprimidos al día por vía

oral. La enferma permanece en cama sin restricción de movimientos. Se obtiene una rápida mejoría, a tal extremo que a los diez días se le permite marchar a su casa después de la aplicación de un vendaje de cola de zinc.

El 30-V-58 el hemograma dió el resultado siguiente :

Hematíes	3.800.000
Hemoglobina	75 %
Valor globular	0'98
Leucocitos	6.100
Neutrófilos	71 %
Eosinófilos	1 %
Basófilos	1 %
Linfocitos	19 %
Monocitos	8 %

Continúa el tratamiento con Campolón y Ferronicum; se le quita el vendaje de cola.

Dos meses después, se encuentra perfectamente bien. Su pierna no está hinchada ni le molesta. Un nuevo hemograma (1-VII-58) da el siguiente resultado :

Hematíes	4.000.000
Hemoglobina	80 %
Valor globular	1
Leucocitos	4.400
Eosinófilos	2 %
Basófilos	0 %
Neutrófilos	68 %
Linfocitos	22 %
Monocitos	8 %

COMENTARIO

El tratamiento médico habitual en otras formas de trombosis no producía un efecto beneficioso en este caso porque resultaba insuficiente al no actuar sobre el agente etiológico.

La hernia diafragmática puede dar lugar a una anemia hipocroma por distintos mecanismos: ya sea por hemorragias digestivas, por alteraciones del metabolismo del hierro o por una esplenomegalia cirrógica de origen tromboflebítico.

Debe intentarse en primer lugar un tratamiento medicamentoso de la anemia hipocroma, que en algunos casos —como en éste— es suficiente. En casos más rebeldes debe intentarse practicar la frenicectomía izquierda. La sección del nervio frénico, que es una intervención sencilla e inocua, da lugar a una relajación del anillo herniario y las vísceras herniadas vuelven más fácilmente a la cavidad abdominal. El tratamiento quirúrgico radical de

la hernia diafragmática, reparando el defecto orificial, debe reservarse para los casos graves, pues el tanto por ciento de mortalidad operatoria es considerable y sería desproporcionado para tratar una complicación flebítica de las extremidades.

RESUMEN

Se presenta un caso del Síndrome «Hernia diafragmática, anemia hipocroma y trombosis venosa recurrente». Se señala la mejoría obtenida con tratamiento médico de la anemia hipocroma.

SUMMARY

According to LIAN, SIGUIER and WELTI, some cases of venous thrombosis are due to the hypochromic anaemia which often complicates diaphragmatic hernia. In these cases, anticoagulants are contraindicated. Treatment should be first medical and ferrous; eventually, following failure of this medical therapy, left phrenicectomy is indicated. A case is presented cured by ferrous therapy.

BIBLIOGRAFÍA

- MARTORELL, F. — *La frenicectomía en el Síndrome de Lian-Siguiier-Welti*. "Actas del Instituto Policlínico", vol. 11; n.º 34; 1957.
- LIAN, C.; SIGUIER, F.; y WELTI, J. J. — *Le syndrome "Hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et thromboses veineuses"*. "La Presse Médicale", vol. 61, n.º 8; febrero 1953.
- MARTORELL, F. y Osés, J. — *El síndrome hernia diafragmática, hernia hipocroma y trombosis venosa*. "Revista Española de Cardiología", vol. 7, pág. 493; 1953.
- MARTORELL, F. y SALLERAS, V. — *La frenicectomía como tratamiento de las trombosis venosas de las piernas en los casos de hernia diafragmática y anemia*. "Angiología", vol. 9, n.º 21; 1957.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS TROMBOSIS VENOSAS Y EMBOLIAS PULMONARES

HÉCTOR QUIJANO MÉNDEZ * y LUIS NOBLE CONTRERAS
México D. F.

El estudio de la enfermedad tromboembólica, desde el punto de vista estadístico, puede llevarse a cabo por tres métodos de investigación, a saber: 1.º Bioestadística, 2.º Estudios Clínicos de casos diagnosticados en el Hospital, y 3.º Por medio de estudios necrópticos en los Hospitales Generales.

Debido a las limitaciones inherentes de los dos primeros métodos, no es posible obtener conclusiones que sean de aceptarse completamente para el estudio del padecimiento de la población general.

En cambio, los datos obtenidos por medio de los estudios necrópticos en la población de un Hospital General son concluyentes, y en colaboración con los datos clínicos y de bioestadística es posible obtener conclusiones que sean de aceptarse en el caso del padecimiento que nos ocupa.

En el presente trabajo se ha hecho una revisión estadística de 1018 autopsias en la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital General del Distrito Federal de México, Hospital que cuenta con todos los servicios contemporáneos, médicos, quirúrgicos y obstétricos y autopsias que se practicaron durante los años de 1956 y 1957.

Se encontraron 68 casos con enfermedad tromboembólica, y se les estudia desde los siguientes puntos de vista: Influencia de la edad y del sexo. Incidencia. Padecimientos que fueron concomitantes con la enfermedad tromboembólica. La enfermedad tromboembólica en el postoperatorio. Las trombosis venosas y su sitio de principio. Algunos datos clínicos de pacientes con enfermedad tromboembólica cuyas lesiones los llevaron a la autopsia. Y consideraciones al margen de los cuadros sinópticos en que han sido agrupados, y que se anexan al presente trabajo.

TABLA PRIMERA

En la primera Tabla se hace una revisión de las autopsias, que en total fueron 1018, y entre las cuales se encontraron 68 casos de enfermedad tromboembólica, agrupándolos como sigue:

* Fellow American College of Angiology. Profesor Escuela Nacional de Medicina. - Universidad Nacional de México.

En la primera columna la edad en años, en la segunda el número de autopsias para cada grupo de edad, las tres siguientes columnas corresponden a lesiones tromboembólicas, la siguiente a trombosis venosas sin embolia pulmonar y la última al total de casos con embolia pulmonar y trombosis venosa con sus porcentajes por edades.

Como puede observarse, el porcentaje total de las incidencias de la enfermedad tromboembólica es de 6.6 por ciento, incidencia que se nos hace bastante más alta que la reportada comúnmente por los investigadores de otras parte u otras escuelas del mundo.

TABLA I

INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA EN 1018 AUTOPSIAS

Lesiones tromboembólicas

Edad en años	Total de autop.	Embolias pul. masivas	Oclusión de art. de med. calibre	Oclusión de art. pequeño calibre	Trombosis venosas sin embolia	Total de casos y porcentaje	
						N.º	%
de 10	115	0	0	0	0	0	0
10-19	58	2	2	0	1	5	8.6
20-29	131	2	4	3	0	9	6.8
30-39	147	3	3	1	2	9	6.1
40-49	204	9	7	5	4	25	12.2
50-59	182	3	3	1	0	7	3.8
60-69	106	2	6	0	2	10	9.4
70-79	60	1	1	1	0	3	5.0
80-89	15	0	0	0	0	0	0
	1018	22	26	11	9	68	6.6%

Correspondieron 22 casos a embolias masivas pulmonares, que hacen el 2,1 por ciento del total de autopsias, 4 correspondieron al tronco de la arteria pulmonar, 3 de su rama derecha, 5 de su rama izquierda, 3 bilaterales y 4 de ramas lobares principales. Se encontraron 26 oclusiones de arterias de mediano calibre y 11 de pequeño calibre, que dieron un total de 36 infartos pulmonares en diferentes estadios de evolución.

Sólo 9 casos se encontraron con lesiones de trombosis venosas periféricas sin embolias o infartos pulmonares. De ese total de enfermedades tromboembólicas y en relación con los distintos grupos de edades encontramos la mayor incidencia, o sea 25 casos ó 12.2 %, entre los grupos de 40 a 49 años, lo cual no difiere de los estudios que hemos consultado. Le siguen en frecuencia, como se podrá observar, el grupo de 60 a 69 años con diez casos, o sea un porcentaje de 9.4 % en relación con el número de autopsias practicadas en ese grupo de edad. A su vez le siguen el grupo de 10 a 19 años, en los cuales se obtuvieron 5 casos, haciendo un total de 8.6 %, variando después la incidencia en los grupos de edades de 20 a 29 años, de 30 a 39, de 70 a 79, de 50 a 59, y ningún caso entre 0 y 10 años y entre

80 y 89 años. De esto podemos concluir que la incidencia mayor es entre los 40 y los 49 años, pero que, sin embargo, como estamos acostumbrados a seguir el estudio de la enfermedad, se sospechaba que la incidencia le seguiría en aumento en los grupos de edad mayor, o sea de 50 a 59 años y así sucesivamente, y la incidencia también disminuiría entre los grupos inferiores a 40 años de edad. Sin embargo, podemos comprobar en este estudio que no es una enfermedad que predomine en grupos de edades especiales, sí en la madurez de la vida, pero también casi en la pubertad y en la adolescencia, así como en los grupos de mayores edades, sin que haya grandes diferencias de índices de enfermedad.

TABLA II
PORCENTAJES DE EDAD Y SEXO EN 68 CASOS DE ENFERMEDAD
TROMBOEMBOLICA

Edad en años	Total de casos	Por ciento	Sexo masculino		Sexo femenino	
			N.º	%	N.º	%
10 - 19	5	7.3	2	3	3	4.3
20 - 29	9	13.1	6	8.8	3	4.3
30 - 39	9	13.1	3	4.3	6	8.8
40 - 49	25	36.0	8	11.0	17	25.0
50 - 59	7	10.1	3	4.3	4	5.8
60 - 69	10	14.4	1	1.4	9	13.0
70 - 79	3	4.4	2	3.0	1	1.4
	68		25	36.2	43	63.2

TABLA SEGUNDA

En la Tabla segunda descomponemos estas mismas cifras de grupos de edad y de total de casos encontrados de enfermedad tromboembólica, para hacer un porcentaje diferente en lo que respecta a la incidencia por grupos de edades en general, ya no por grupos de edades en particular a los casos de autopsias realizados. Así se podrá observar la edad en años en la primera columna, el total de casos en la segunda y el por ciento de estos casos en relación a la edad en la tercera columna.

Las siguientes columnas corresponde a la clasificación por sexos: el sexo masculino en primer lugar, el sexo femenino en segundo lugar, el número de casos y su porcentaje según las edades en cada uno de ellos y en forma respectiva, de los cuales podemos sacar las siguientes conclusiones.

En el cómputo total por sexos, 43 casos corresponden al femenino, haciendo un porcentaje de 63.8 %, y 25 al masculino, con un porcentaje de 36.2 %. Esto es, se presentó más comúnmente la enfermedad en la mujer que en el hombre, y correspondiendo también a la edad en que se presentaron mayor número de casos, entre los 40 y los 49 años. Y para ese

TABLA III
PADECIMIENTOS QUE FUERON CONCOMITANTES CON LA ENFERMEDAD
TROMBOEMBOLICA

	N.º de casos
PADECIMIENTOS GINECO-OBSTÉTRICOS	
Carcinoma de cuello uterino	8
Carcinoma de endometrio	1
Cistadeno carcinoma ovárico	1
En el post-partum	1
	<hr/>
	11
NEUMOPATÍAS	
Tuberculosis pulmonar	7
Antraco tuberculosis	1
Carcinoma de pulmón	1
	<hr/>
	9
HEPATOPATÍAS	
Cirrosis hepática tipo Laenec	2
Cirrosis post-necrosis	2
Hepatitis infecciosa	1
Absceso hepático amibiano	4
	<hr/>
	9
CARDIOPATÍAS	
Infarto de miocardio	6
Endomiocarditis reumática	7
Pericarditis y endocarditis	1
Pericarditis tuberculosa	1
Comunicación interventricular	1
Persistencia del conducto arteriovenoso	1
Hipertrofia y dilatación cardíaca	5
	<hr/>
	22
OTROS PADECIMIENTOS	
Nefropatías	3
Carcinoma de la cabeza del páncreas	1
Anemia aguda	1
Úlcera gástrica	1
Cáncer gástrico	2
Fiebre tifoidea	1
Enterocolitis amibiana	2
Carcinoma epidermoide de escroto	1
Carcinoma del muslo	1
	<hr/>
	13

grupo de edad, el 11 % correspondió a hombres, y el 25 % a las mujeres, es decir, hay un predominio de 2 a 1 del sexo femenino, por lo menos en lo que respecta a esta edad de mayor incidencia.

TABLA TERCERA

En la Tabla tercera se presenta un estudio de los padecimientos que fueron concomitantes con la enfermedad tromboembólica, y que agrupamos caprichosamente en la siguiente forma: Padecimientos ginecoobstétricos, con la descomposición de estos cuadros que ustedes observarán, haciendo un total de 11 casos. Neumopatías, haciendo un total de 9. Hepatopatías, 9 casos. Cardiopatías, 22 casos. Y otros padecimientos de orden general, 13 casos.

Observamos del estudio de estas gráficas que las enfermedades del aparato circulatorio representan el factor más importante asociado a las trombosis, y provocando embolia pulmonar, ya que se encuentra presente en el 32.3 % de la totalidad de los casos. El 16 % de este estudio corresponde al padecimiento ginecoobstétrico, con 10 casos de carcinoma del árbol genital y uno solo en el postpartum. Debemos hacer notar que en 4 de los casos con carcinoma del cervix uterino se encontraron trombosis de las venas ilíacas pélvicas, 2 con compresión sobre las venas por la masa tumoral, 2 con trombosis de la vena femoral y con invasión neoplásica en la pared venosa, interviniendo por lo tanto el factor compresión e invasión sobre las paredes por la neoplasia como factores que han sido señalados como eficientes para la producción de las trombosis venosas. De los nueve casos con neumopatías, 8 fueron tuberculosis y uno carcinoma del pulmón. Entre las hepatopatías, 4 fueron cirrosis, una hepatitis infecciosa y 4 abscesos amibianos, también de tipo infeccioso. Y en la lista de otros padecimientos concomitantes, se observa que de los 13 casos 5 corresponden a carcinomas y otros podrían considerarse también como enfermedades de tipo infeccioso.

En conclusión, podemos advertir que la fisiopatología de la enfermedad tromboembólica ya conocida sigue respetándose en nuestro estudio estadístico, a saber, se provoca enfermedad trombótica o tromboembólica por tres mecanismos distintos: por estasis venosa o circulatoria general, como sería la que se presentaría en las cardiopatías, primer factor; segundo factor, por infección de la pared venosa propagada de otros territorios, en algunos casos, y que alterara el endotelio de las venas mismas, predisponiendo a la formación de un trombo; y, tercero y factor muy importante, alteraciones físico-químicas de la sangre que predisponen también a la trombosis, como sería las que se presentaría en las enfermedades degenerativas, como son el gran número de cánceres aquí observados y otras enfermedades degenerativas tipo cirrosis.

Estos tres factores, pues, estasis circulatoria, infección y alteraciones físico-químicas de los mecanismos de coagulación de la sangre, están representados en los grupos de enfermedades concomitantes a la trombosis venosas.

TABLA CUARTA

En la Tabla cuarta anotamos a la enfermedad tromboembólica en el postoperatorio. En la primera columna el tipo de operación efectuada, y en la segunda el día del postoperatorio en que muere el enfermo. Así podrá descomponerse esa gráfica y sacar las siguientes conclusiones.

TABLA IV
ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA EN EL POSTOPERATORIO

TIPO DE OPERACION	Día del postoperatorio en que muere el enfermo
Esplenectomía por síndrome de Banti	80
Mastectomía radical por cáncer mamario	100
Gastrectomía (esófago yeyuno anastomosis) por carcinoma gástrico ..	170
Histerectomía radical por carcinoma uterino	210
Orquidectomía y penectomía por carcinoma	70
Traqueotomía por edema laríngeo de origen compresivo, por cáncer esofágico y trombosis de la vena subclavia izquierda	40
Colostomía simple por carcinoma de ano	270
Adenocarcinoma canalicular de la cabeza del páncreas (Laparotomía exploradora)	40
Iliocolostomía transversas y drenaje de absceso peritoneal, por oclusión intestinal	50

En este estudio comprobamos que se presentaron 9 casos de embolia pulmonar mortal en operaciones diferentes para cada uno de esos casos, pero existiendo un factor común en 7 de ellos; las operaciones fueron hechas

TABLA V
LAS TROMBOSIS VENOSAS Y SU SITIO DE PRINCIPIO

TROMBOSIS EN LA VENA:	N.º de casos
Poplítea	2
Poplítea y femoral	2
Femoral	3
Femoral y venas pélvicas	6
Venas pélvicas	6
Porta	4
Porta y esplénica	2
Cava inferior y ambas ilíacas	1
Esplénica	1
Cava inf. Cava sup. Acigos mayor y yugular externa dr. - Femoral, cava inf., suprahepática hasta la desembocadura en la aurícula derecha	2
Femoral, porta, esplénica y mesentérica	1
Subclavia	1
Femoral, esplénica y suprahepática	1
Yugular interna y cava superior	1

nuevamente por carcinomas en diferentes partes del organismo; si tomamos en cuenta que son operaciones que tienen características en la generalidad de los casos de ser de gran magnitud, de mucha duración y en las que hay gran cantidad de tejidos y órganos removidos, en las que con frecuencia se presenta la enfermedad tromboembólica, podemos concluir que es en esta enfermedad, como ya quedaba señalado, en la que mecanismos desconocidos, sustancias tromboplásticas derivadas de la enfermedad o de las maniobras quirúrgicas, alteran los mecanismos físico químicos de coagulación de la sangre.

TABLA QUINTA

En la Tabla quinta agrupamos a las trombosis venosas y su sitio de principio. En la columna inicial el sitio de trombosis, y en la columna siguiente el número de casos que se presentaron, encontrando que, como es común en los estudios realizados en esta ciudad, el sitio de principio, de elección, es en vena femoral o en venas pélvicas ilíacas, no como los auto-

TABLA VI

ALGUNOS DATOS CLINICOS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD TROMBOEMIOLICA

Tipo clínico	N.º de casos	Tiempo entre embolia y muerte	Hallazgos en la autopsia	Diagnóstico clínico
Muerte súbita	5	De instantes a horas	Embolia masiva de una o más arterias lobares	Oclusión coronaria
Curso subagudo	7	De 1 a 7 días	Oclusión de arterias de gran o mediano calibre. Infarto temprano	Bronconeumonía
Curso crónico	11	Varias semanas	Oclusión de arterias de todos los calibres	Con diagnóstico de tipo pulmonar o sin él

res americanos generalmente lo señalan, en venas de la pierna o en venas poplíteas. También se encuentran otras localizaciones, lógicamente, en cuello, en extremidades superiores y en abdomen; pero, repito, lo que es de llamar la atención es la incidencia de iniciación más alta de este enfermedad en las venas fémoro-ilíacas.

TABLA SEXTA

En la última de las tablas tenemos algunos datos clínicos de pacientes con enfermedad tromboembólica. En la primera columna el tipo clínico con muerte súbita, curso subagudo o curso crónico; el número de casos correspondientes a ellos, en la segunda columna; en la tercera, el tiempo trans-

currido entre la embolia y la muerte; en la cuarta, los hallazgos en la autopsia, lógicamente correspondiendo a embolias masivas para las muertes súbitas, oclusiones de arteria de grande y mediano calibre para las de curso subagudo, y oclusiones de diverso calibre para las de curso crónico; y en la última, dato importante, el diagnóstico clínico con el que entró el paciente a la sala de autopsias.

Se vera que en ninguna de ellas se llegó a la conclusión clínica de que la responsable de la muerte hubiera sido la embolia pulmonar o la trombosis venosa.

CONCLUSIONES. — Primera: la incidencia del padecimiento entre 1018 casos fué de 6.6 %, más alta de lo acostumbrado a observar. Segunda: la enfermedad tromboembólica se presentó más frecuentemente entre los 40 y los 49 años de edad, dato que va en desacuerdo con algunas otras estadísticas que ya señalábamos en que, dicen, el padecimiento tiene una mayor incidencia en edades más avanzadas y va en razón directa con la edad. Tercera conclusión, la enfermedad tromboembólica se presenta más frecuentemente en el sexo femenino, en una proporción de 2 a 1, en el presente estudio encontramos un porcentaje de 63.8 contra 36.2 del sexo masculino. Si se descuentan los casos obstétricos, y en el presente estudio sólo hubo uno, sigue predominando el padecimiento en ese sexo femenino, datos que no concuerdan con las estadísticas de otros países que dicen que se balancean la incidencia de ambos sexos si se descuentan los casos obstétricos. La cuarta conclusión del presente estudio es que el sitio de principio es en territorio de las venas femoro-iliacas, con 15 casos en este sitio contra 2 de venas poplíteas y 2 de poplítea y femoral. Se encontraron localizaciones en otras venas, la escuela norteamericana, por ejemplo, dice que el sitio de principio del padecimiento es más frecuente en las venas distales de los miembros inferiores, y este estudio está en apoyo de la escuela Mexicana de Angiología, que sostiene que el sitio de principio de las trombosis predomina siempre en el territorio de las venas fémoroilíacas.

La siguiente conclusión es que entre los padecimientos concomitantes, los sufrimientos cardíacos son un factor que asociado a las trombosis venosas dan una incidencia grande o, a lo mejor, son responsables a la enfermedad tromboembólica misma, por el mecanismo de estasis circulatorio ya señalado. En segundo término, la frecuencia de enfermos con padecimientos de tipo carcinomatoso, en los que el mecanismo probable de producción será la liberación de sustancias tromboplásticas y la alteración de los mecanismos físico-químicos de la coagulación de la sangre; y en tercer lugar, la frecuencia notable también de padecimientos infecciosos, en los que intervendría la alteración directa del endotelio venoso como productor de la enfermedad tromboembólica. En sexto lugar en este estudio, se presentaron 9 casos de embolia pulmonar mortal en operaciones diferentes, pero un factor común volvió a encontrarse en ellos en 7 casos, operaciones realizadas por carcinoma en distintas partes del organismo, conclusión que nos llevará a la misma de la anterior. Además, podemos observar que durante

la primera semana, las embolias fueron más frecuentes, sin que por esto se pueda despreciar la embolia en la segunda o tercera semana.

Por último, recalcar la importancia del diagnóstico clínico, que en nuestros casos no fué hecho en ninguno de los enfermos.

RESUMEN

Del estudio de 1018 autopsias, los autores encontraron 68 casos de enfermedad tromboembólica, lo cual supone un 6,6 %, o sea un tanto por ciento superior a lo aceptado generalmente. La mayor frecuencia se observó entre los 40 y 49 años. Sólo 9 casos presentaron trombosis venosa sin embolia. La enfermedad se observó en mayor proporción en las mujeres (2 a 1). La incidencia mayor correspondió a los sufrimientos cardíacos, ya como asociados ya como responsables; en segundo lugar figuran el cáncer y las infecciones. Se confirman los factores fisiopatológicos de la enfermedad. Entre 9 casos de embolia pulmonar mortal sucedida en operaciones diferentes, 7 ocurrieron en operaciones por cáncer en distintas partes del organismo. El lugar de comienzo más frecuente es femoroiliaco. En ningún caso se hizo el diagnóstico clínico de embolia antes de la autopsia. La embolia fué más frecuente en la primera semana.

SUMMARY

The authors in a study of 1018 autopsies at «Hospital General del Distrito Federal de México», found pulmonary embolism in 68 cases. Pulmonary embolism was not diagnosed during life. Thromboembolic disease was more frequent between 40 and 49 years of age and more frequent in women. The authors found that the most frequent site of thrombus formation was in the femoro-iliac veins.

Carcinomatous, cardiac and infectious diseases are the most important factors contributing to the development of thromboembolic disease, particularly during postoperative state.

BIBLIOGRAFÍA

- ABBE TOWBIN. — *Pulmonary embolism incidence and significance*. "J.A.M.A.", 18 sept. 1954.
- ALLEN, BARKER, HINES. — "Peripheral Vascular Diseases". Saunders C.º, 1957.
- BARKER, N. W.; NYGAARD, K. — *A statistical study of postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. Incidence in various types of operations*. "Proc. Staff Met. Mayo Clin.", vol. 15, 733; 1940.
- BELT, TH. — *Thrombosis and pulmonary embolism*. "Am. J. Path.", vol. 10, 144; febrero 1934.
- BLAKE, O. — *Early diagnosis of phlebothrombosis with aid of a new clinical test*. "J.A.M.A.", 1573; agosto 1954.

- BYRNE, J. J. — *Pulmonary embolism*. "New England J. Med.". 253; 1955.
- COLLENS y WILENSKY. — "Peripheral Vascular Diseases", 1952.
- COSTERO, I. — "Manual didáctico de Anatomía Patológica", México 1949.
- DANA, J. B. — *Thromboembolic diseases. A review*. "International Surgical Digest", 36, 292; octubre 1953.
- DE BAKEY M. E; SCHROEDER, G. F.; OCHSNER, A. — *Significance of phlebography in phlebothrombosis*. "J.A.M.A.", Vol. 123, 744; noviembre 1943.
- DODSON, T. — *Pulmonary embolism*. "Lancet", vol. II, 1377; diciembre 1951.
- FARDITTLE, J. V. — *Thromboembolic disease in obstetrics and gynecology*. "Am. J. Obst. and Gyn.", vol. 71; 1956.
- FERRERO, R. M. — *Éstasis venosas y trombosis. Factores bioquímicos y hallazgos histológicos*. "Angiology", Vol. 6, 472; octubre 1955.
- FARQUARSON E. L. — *Pulmonary embolism*. "Lancet", 10 sept. 1955.
- HAGEDORN, A. B. y BARKER. — *Response of persons with and without intravascular thrombosis to a heparin tolerance*. "Am. Heart J.", vol. 35, 610; abril 1948.
- JURGENS, R. — *Contribution to the pathogenesis of thrombosis*. "I.S.D.", vol. 51. 259; mayo 1951.
- MARPLE, CHARLES. — *Thromboembolic conditions and their treatment with anticoagulants*. 1950.
- MARTORELL, F. — *Trombosis venosas espontáneas*. "Angiología", vol. 5, 59; 1953.
- MARTORELL, F. — *Enfermedad tromboembólica*. "Medicina Española", vol. 198, 180; sept. 1955.
- MATHE, C. P.; SALOMON, E. — *Prevention and treatment of thrombophlebitis and pulmonary embolism*. "J. Urology Baltimore", 74, diciembre 1955.
- NAEGLI, Th. — *Embolia y trombosis*. "Folia Médica Internacional", Barcelona, vol. 22, 1054; 1954.
- NAUGH, T. R.; RUDDICK, D. W. — *Studies on increased coagulability of the blood*. "Canad. M.A.J.", vol. 51, 17; julio 1944.
- THOMPSON, A. P. — *Thrombosis of peripheric veins and visceral carcinoma*. "Clin. J.", vol. 67, 140; abril 1938.
- WELCH y FAXON. — *Thrombophlebitis and pulmonary embolism*. "J.A.M.A.", vol. 117, 1507; noviembre 1941.

EXTRACTOS

COMPARACION ENTRE HEPARINA Y LA BISHIDROXICUMARINA (DICUMAROL) COMO ANTICOAGULANTES (A comparison of Heparin and Bishydroxycoumarin (Dicumarol) as Anticoagulants. — WARREN, RICHARD y BELKO, JOHN S. «Archives of Surgery», vol. 74, pág. 50; enero 1957.

Los autores han realizado una serie de experimentos con sangre heparinizada y sangre dicumarolizada para probar su resistencia a distintas cantidades de tromboplastina tisular valiéndose de la determinación del tiempo de coagulación y del tiempo de recalcificación, aún a sabiendas de que dichos métodos no son perfectos pero en realidad son los únicos capaces de medir la acción total de los factores coagulantes de la sangre «in vitro». Los resultados demuestran que la sangre heparinizada «in vivo», hasta alcanzar un tiempo de coagulación de 30 minutos, es más resistente a la tromboplastina tisular en un tubo de ensayo que la sangre dicumarolizada a una actividad protrombínica del 10 % al 19'9 %.

Si la sangre es heparinizada hasta un tiempo de coagulación de 30 minutos «in vitro» su resistencia a la tromboplastina, estudiada mediante el tiempo de coagulación, es la misma que la sangre dicumarolizada a 10 % - 19 %, estudiada por el tiempo de recalcificación del plasma. Pero si la sangre heparinizada «in vitro» es estudiada por el tiempo de recalcificación del plasma su resistencia a la tromboplastina es mayor que la de la sangre dicumarolizada. De donde deducen que la sangre heparinizada a 30 minutos de tiempo de coagulación es marcadamente superior en acción anticoagulante a la sangre dicumarolizada con una actividad protrombínica de un 20 a un 30 %, y ligera pero evidentemente superior a la que presenta una actividad protrombínica de un 10 a un 20 %.

Pese a que la heparina debe considerarse un anticoagulante mejor, no significa que pueda reemplazar, por varias razones, al dicumarol, cuando se trate de tratamientos prolongados.

VICTOR SALLERAS

HIPERTENSION PAROXISTICA LIGADA A UN QUISTE HIDATIDICO MEDULOSUPRARRENAL (Hypertension paroxystique liée a un kyste hydatique de la médullo-surrénale). — IACOVOU, A. X. «La Presse Médicale», vol. 66, n.º 89, pág. 1955; 17 diciembre 1958.

Observación. — Sra. D... Desde su infancia sufre cefaleas periódicas, en especial premenstruales, acompañadas de trastornos digestivos y dolores abdominales vagos.

Como antecedentes hay que citar: equinococia abdominal que requirió dos intervenciones (a los 19 y 21 años); abortos repetidos tratados en 1951 por hormonoterapia; cólico nefrítico derecho en 1953, con expulsión de un pequeño cálculo. La T.A. siempre había sido normal, excepto en 1952 en que sin molestia subjetiva alguna ascendió a 280/150.

Es en 1953 cuando, a partir de un choque emocional, presentó una crisis de hipertensión paroxística típica. Se inició con una sensación de angustia, cefaleas intensas y vértigos. Hormigueos en las extremidades, calambres en pantorrillas, transpiración en las manos y la cara, palidez facial. Luego palpitaciones, con enfriamiento y temblor de las extremidades, parestesias, rojeces faciales. Náuseas, dolores epigástricos y retroesternales, aturdimiento, latido en las sienes; diplopia, latido intenso de los vasos del cuello, ligero exoftalmos.

La T.A. tomada entonces asciende a 280/150, la temperatura 38°. Esta crisis dura algunos segundos, pero se continúa con fenómenos post-críticos intensos: la enferma se hunde en un sueño comatoso. Persistieron unas secuelas neurológicas durante algunos días: rigidez, opistótonos, Kernig, abolición de reflejos rotulianos, sin Babinski. Fondo de ojo: pupilas dilatadas, papilas de contornos desdibujados rodeadas de pintas hemorrágicas y exudados fibrinosos perivascuales. Campo visual normal y disminución de la agudeza visual, en especial en el lado izquierdo. Corazón: clangor del 2.º ruido; ECG, hipertrofia ventricular izquierda. Albúmina orina, 0,15 g. Hematíes 4.500.000, leucocitos 10.400, 77 % polinucleares neutrófilos, 2 % eosinófilos, 19 % linfocitos. V.S.G.: 65-85-102. En pocos días desaparece todo; la T.A. desciende a 160/100.

Transcurre bien hasta enero 1954, en que sufre una nueva crisis semejante: T.A. 240/120; accidente cerebral con hemiplejía izquierda, que retrocederá progresivamente.

Desde entonces repetición de las crisis, dos o tres veces por mes, alcanzando cada vez una T.A. sistólica superior a los 280.

Ante ello se decide investigar un posible feocromocitoma. La palpación abdominal muestra una tumoración en hipocondrio derecho, si bien la urografía intravenosa demuestra un riñón en su lugar, normal de morfología y secreción. La aortografía asociada a un retroneumoperitoneo confirma la situación renal; no obstante, la suprarrenal derecha está aumentada de volumen y con vascularización superior a la izquierda. Por debajo del riñón derecho se observa una masa redondeada de contornos algo desdibujados y de unos 4 cm. de diámetro.

Prueba de la histamina: elevación de la T.A. en dos minutos desde 130/90 a 160/100. Otras pruebas preoperatorias señalan una poca repercusión de la hipertensión sobre el estado vascular. El fondo de ojo demuestra un ligero espasmo arteriolar, en especial izquierdo. Los 17-cetosteroides se hallan a 10 mg. en 24 horas. Glicemia y urea sanguínea, normales.

Intervención (16-IV-58): Tumor de suprarrenal derecha, del tamaño de una pequeña mandarina. Se extrae la glándula en bloque. El tejido glandular está considerablemente reducido en su centro, donde se encuentra un

tumor redondeado, liso, marrón oscuro. Abierto el peritoneo, se descubren seis quistes hidatídicos, de tamaño variable, en el epiploon, que son extirpados.

La T.A. que al principio de la intervención era de 180/100, al final es de 110/70.

Curso postoperatorio sin incidencias.

Examen histológico del tumor: quiste formado por una envoltura membranosa de 1-2 mm. de espesor, relleno de un líquido parecido a la bilis, tabicado por varias membranas características del quiste hidatídico. Su pared está formada por tejido reciente, fibroso, con depósitos de colesterol, calcio y pigmentos biliares. El quiste no contiene tejido suprarrenal.

Tras la intervención la T.A. queda estabilizada. La equinococia parece no haber cesado de evolucionar.

En junio 1954 brusca sensación dolorosa generalizada, en especial en el lado izquierdo, como una descarga eléctrica acompañada de hormigueos, calambres, mano izquierda en extensión forzada y con movimientos atetósicos. Se confirma un síndrome talámico.

En noviembre 1956 aparecen intensos dolores en columna vertebral y articulaciones de los miembros. La tomografía vertebral muestra pequeñas opacidades a nivel de la V^a, VI^a y VII^a vértebras cervicales.

Las crisis de hipertensión paroxística cuyo origen sea distinto de un feocromocitoma son raras y constituyen una curiosidad: ganglioneuromas, neuroblastomas, hematomas. Quistes hidatídicos de la suprarrenal han sido descritos, aunque muy raros, pero nunca como origen de crisis de hipertensión paroxística. Las que ha presentado nuestra enferma fueron características; exageradas por ciertas posiciones (tumbarse sobre el lado derecho), típicas en su desarrollo, acompañadas de fenómenos simpáticos clásicos y de albuminuria transitoria, seguidas de fenómenos postcríticos impresionantes, con elevación tensional evidente y considerable. Entre las crisis la tensión era perfectamente normal.

Los exámenes complementarios permitieron la localización del tumor y la prueba de la histamina suponer un exceso de producción de adrenalina por la medula suprarrenal.

La relación de causa a efecto entre el quiste hidatídico y las crisis de hipertensión quedan confirmadas por la desaparición total de los brotes hipertensivos con la extirpación del quiste.

¿Por qué mecanismo repercutió el quiste sobre el funcionalismo suprarrenal? Sin duda por fenómenos de irritación simpática, ya que el tejido glandular estaba considerablemente disminuído del lado del tumor. Este mecanismo un poco particular explicaría quizá la ausencia de colapso postoperatorio, regla en los tumores secretores de la medula suprarrenal.

PAPEL DE LOS NERVIOS VASOMOTORES CORONARIOS (Le rôle des nerfs vaso-moteurs coronariens). — ARNULF, G. «La Presse Médicale», vol. 66, n.º 90, pág. 2005; **20 diciembre 1957.**

Las principales dificultades en el estudio de los nervios vasomotores coronarios son, en esencia, tres: la acción cardíaca concomitante del simpático y el neumogástrico, la insuficiencia de los resultados basados sólo en las medidas tensionales y la dificultad para medir el consumo coronario. De ellas nacen las divergencias actuales sobre el papel vasomotor coronario del simpático y el neumogástrico.

Bases experimentales. — Para medir el consumo coronario hemos escogido el *thermostromuhr* de Rein, basado en las variaciones de temperatura que un vaso experimenta según el caudal sanguíneo que por él transcurre. La medida se efectúa por un par termoeléctrico y se registra sobre una cámara por un sistema óptico. A la vez puede registrar en el film la tensión y las reacciones de otros pares termoeléctricos.

Nuestra experiencia se ha realizado en perros anestesiados, colocando el par termoeléctrico en la coronaria anterior, bien aislada y respetando la adventicia. Otro par se coloca en la humeral, femoral o carótida, según las necesidades. La T.A. se toma en la femoral con aparato óptico. Las excitaciones se efectúan con ondas rectangulares, de frecuencia y voltaje variables y lo más débiles posibles para que no se registre la respuesta del músculo cardíaco y otros.

Los resultados obtenidos se han conseguido en tres años de experimentación, con 700 trazados en 140 perros.

Del conjunto de estas experiencias se deducen las siguientes *conclusiones*, que confirman la opinión de la mayoría de fisiólogos:

1.ª La excitación del ganglio estrellado provoca un aumento del consumo coronario, excluida toda reacción sobre la tensión y sobre el ritmo.

Por el contrario, la excitación del ganglio estrellado desconectado de sus fibras cardíacas provoca un efecto diferente sobre el consumo humeral: lo disminuye.

El ganglio estrellado tiene pues una acción opuesta sobre las coronarias y sobre los vasos del miembro superior. Es vasodilatador coronario y vasoconstrictor de los vasos del miembro superior.

Estas conclusiones me han convencido con mayor fuerza puesto que he emprendido este trabajo con el fin de confirmar el papel vasoconstrictor del ganglio estrellado.

2.ª El neumogástrico se comporta a nivel de las coronarias como antagonista del simpático. Es vasoconstrictor, su excitación disminuye el consumo coronario.

3.ª Es interesante señalar que la sección global de las fibras terminales vagales y simpáticas a nivel preaórtico provoca una vasodilatación, al parecer producida específicamente por la sección de las fibras vagales. Feliz coincidencia puesto que así se puede simultanear la sección de las fibras sensibles simpáticas, para suprimir los dolores anginosos

y la sección de las fibras vagales, que provocan la vasodilatación útil en el tratamiento de las obliteraciones coronarias.

De este modo se confirma el valor experimental de la resección del plexo pre y subaórtico, preconizado por mí desde hace tiempo, en el tratamiento de las coronaritis.

ALBERTO MARTORELL

GRAVE HIPERTENSION POR ESTENOSIS CONGENITA DE LA ARTERIA DE UN RIÑON SOLITARIO. CORRECCION POR ANASTOMOSIS ARTERIAL ESPLENORRENAL (*Severe hypertension due to congenital stenosis of artery to solitary kidney. Correction by splenorenal arterial anastomosis*). — DE CAMP, PAUL T.; SNYDER, C. HARRISON; BOST, ROGER B. «A.M.A. Archives of Surgery», vol. 75, pág. 1023; **diciembre 1957**.

Se expone un caso de grave hipertensión ocasionada por la estenosis de la arteria principal de un riñón solitario, tratada con éxito mediante anastomosis terminolateral de la arteria esplénica a la renal distal a la estenosis. Seguida catorce meses después de la intervención, continúa bien.

Observación. — Niña de 10 años. Ingresa el 20-XI-55, por cefaleas, mareos, epistaxis e hipertensión intensa conocida desde dos meses antes (280/180). Sin antecedentes de interés. Una hermana menor fué «niña azul» durante los dos primeros años de su vida, normalizando luego su color.

Examinada por uno de nosotros en IX-55, presenta análisis rutinarios de orina y sangre normales. Prueba de la Regitina, negativa. Las pielo-
grafías endovenosa y retrógrada demostraron un funcionalismo y estructura normales en el lado izquierdo, y una ausencia de pelvis y funcionalismo en el derecho. Una lumbotomía exploradora, efectuada en X-55, había demostrado en el lado derecho un ureter que terminaba por arriba en un cordón fibroso, una suprarrenal normal y la ausencia de riñón. Dos semanas después, parálisis facial derecha. A pesar del tratamiento médico la hipertensión se mantenía entre 170-200/110-160.

Enferma algo delgada y pálida. T.A. 200/150. Fondo de ojo: leve espasmo arteriolar. Parálisis parcial derecha del séptimo par. Soplo moderado a la izquierda del esternón, en especial en el tercer espacio.

Exámenes rutinarios de laboratorio, normales. A rayos X ninguna anormalidad en tórax y cráneo. EEG, normal. Líquido cefaloraquídeo y neuromencefalografía, normales.

Urografía intravenosa: normal en el lado izquierdo. El colorante se elimina bien en este lado, pero no se elimina por el derecho. Aortografía (28-XI) translumbar: aorta normal; no se aprecia la renal derecha; la renal izquierda se inicia inmediatamente por debajo del tronco celiaco, hallándose estenosada en su parte proximal en un trecho de 1,5 cm., adquiriendo un calibre de 8 mm. pasada la estenosis y dando la impresión de una dilatación postestenótica. Las ramas arteriales, en particular del polo inferior, son de pequeño calibre.

Operación: incisión toracolumbar izquierda. Suprarrenal normal. Riñón grande, aunque de aspecto normal. Arteria renal muy estrechada junto a la aorta. Distal a este punto se observa un «thrill» y una dilatación vascular. La presión en el vaso es débil. Extirpación del bazo. Se secciona por la mitad la arteria esplénica. Anastomosis terminolateral de esta arteria con la renal, en la que se practicó una abertura elíptica longitudinal. La arteria renal se mantuvo ocluida durante 15 minutos. El orificio anastomótico medía 7 mm. de diámetro, atravesándolo un excelente flujo sanguíneo. Drenaje. Inmediatamente de la operación la T.A. ascendió a 230/150. La paciente recibió durante la intervención 500 c. c. de sangre.

Postoperatorio sin complicaciones. El día de la operación orinó 720 c. c.; luego nunca descendió de los 700 c. c. diarios. Orina, normal. La T.A. descendió con rapidez: el segundo día postoperatorio alcanzó 140/88, y al sexto 128/70, permaneciendo alrededor de esta cifra durante el resto de la hospitalización. Antes de ser dada de alta se observó la desaparición del espasmo arteriolar en el fondo de ojo, mejoría del nervio facial, un débil soplo sistólico en epigastrio y una leve disminución en la urea sanguínea.

Volvió a su casa bajo el control de uno de nosotros. Todos los síntomas se aliviaron y su tensión arterial permaneció normal. La examinamos en el hospital a los cuatro meses de la intervención. Su aspecto general había mejorado mucho.

En enero 1957, catorce meses después de la operación, su T.A. es de 124/82, ha crecido 20 cm. y aumentado 5'600 kilos de peso.

Comentario.

Tras pasar revista a los pocos casos de otros autores existentes en la literatura, tratados quirúrgicamente para curar una hipertensión por estenosis de la renal, éste es el único en que la hipertensión fué curada por la corrección de la estenosis arterial de un riñón solitario. La estenosis se consideró congénita.

La incisión toracoabdominal resultó satisfactoria. Considerada retrospectivamente, la esplenectomía era innecesaria puesto que para la anastomosis sólo se utilizó la porción proximal de la arteria esplénica. Esta arteria es por lo común tortuosa, discurriendo cuanto más a pocos centímetros de la renal izquierda. En las circunstancias en que se requiere crear un puente entre un vaso pequeño y un órgano vital, en especial en una persona joven, preferimos un vaso autógeno a un homoinjerto o a un injerto de material plástico.

En el lado izquierdo es preferible una anastomosis esplenorenal. Si el injerto se precisa en el lado derecho puede escogerse entre dirigir la esplénica hacia este lado, trasplantar un segmento de dicha arteria como injerto entre la aorta y la renal o utilizar un homoinjerto o un injerto de material plástico.

Siempre que sea posible recomendamos la anastomosis terminolateral de la arteria renal, por las siguientes razones: evita la destrucción de la natural circulación renal; la disparidad entre el tamaño de los vasos o injertos es inapreciable; si en la anastomosis se desarrolla una trombosis o una

estenosis, el paciente no empeora en relación a antes de la operación; la estenosis de la línea de sutura en los pequeños vasos es menos probable con la anastomosis terminolateral.

LUIS OLLER-CROSIET

UN SIGNO PREMONITORIO DE LA OCLUSION POR EMBOLIA DE LA BIFURCACION DE LA AORTA. — SOLSONA, J. «Medicina Clínica», vol. 31, n.º 3, pág. 180; 1958.

La remoción y proyección de un gran émbolo auricular puede ser instantánea o un tanto laboriosa. Puede ser clínicamente silenciosa o, como en el caso que vamos a presentar, con signos clínicos estetoscópicos que quizá permitan prepararnos oportunamente para hacer frente al accidente.

Uno de los signos clínicos a que nos referimos es la *desabarición de los signos mitrales estetoscópicos de la estrechez* preciamente en el momento en que se había logrado la compensación de un estado hiposistólico, con retardo y refuerzo de las contracciones ventriculares, en un paciente con estrechez mitral y fibrilación auricular.

Observación. — Mujer de 60 años. No hijos ni abortos. Madre y tía diabéticas. Brotes agudos de enfermedad reumática desde los 54 años. Hace diez meses proceso calificado de pleuresía de gran cavidad derecha. Desde entonces disnea de esfuerzo en aumento. Hace dos meses comienza edema maleolar, reducible decúbito. En diez meses, anorexia y pérdida de 8 Kg.

De las exploraciones clínica, radiográfica, laboratorio, ECG, etc. se llega al diagnóstico de «Estrechez mitral reumática, residual, con fibrilación auricular».

Se somete la enferma a reposo absoluto y tratamiento adecuado. A las 24 horas, ya está muy mejorada. Al quinto día, subjetivamente muy bien; se suspende estrofantina. La fenomenología mitral sigue percibiéndose claramente, con variable intensidad según los latidos.

Al día siguiente, observamos que han desaparecido el soplo sistólico y el arrastre presistólico mitrales que presentaba antes, apreciándose unos tonos mitrales muy puros. Practicamos a la enferma una pequeña prueba de esfuerzo y tras ella reaparece en algunos latidos más intensos el arrastre presistólico, aunque débil.

En los días siguientes el estado de compensación es bueno y siguen sin auscultarse en reposo los signos diastólicos mitrales de estrechez. El ECG y la clínica comprueban que mientras se obtenía una extraordinaria mejoría en el funcionamiento ventricular y general, algo importante ocurría en la aurícula izquierda en sentido desfavorable. En este estado funcional circulatorio bueno y continuando la enferma subjetivamente bien, después de defecar nota dolor intenso en todo el abdomen, en puñalada, seguido de impotencia funcional absoluta en ambas extremidades inferiores.

Pulsatilidad y oscilometría negativas en las dos extremidades inferiores. Anestesia total táctil, térmica y profunda en las mismas. Latido cardíaco a 160, radial 130. Se diagnostica embolia de bifurcación aórtica.

Fallece. La necropsia confirma el diagnóstico. El examen histopatológico demuestra que existen lesiones de tipo reumático en aurícula izquierda, todavía en franca actividad; lesiones reumáticas residuales en la válvula mitral y lesiones de ateromatosis en las paredes aórticas.

Es de observación corriente que los signos estetoscópicos mitrales de la estrechez dejan de observarse cuando el corazón mitral entra en hiposistolia o aparece fibrilación auricular. Pero también observamos que reaparecen cuando la compensación se está logrando.

En nuestra enferma ocurrió esto mismo en un principio. Pero, cuando el estado clínico de la enferma era relativamente excelente, observamos con sorpresa que habían desaparecido los signos estetoscópicos de la estrechez mitral, no obstante latir su corazón a 76 al minuto aunque con arritmia irregular. Algo ocurría en la aurícula izquierda o en la embocadura de aquel orificio mitral. La explicación nos la dió la súbita oclusión de la bifurcación aórtica.

Un gran émbolo de más de 15 mm. de diámetro y de forma redondeada, alargada e irregular estaba desprendiéndose o se había ya desprendido de un gran trombo auricular y pugnaba por abrirse paso a través del orificio mitral estrechado, haciendo variar las condiciones físicas del paso de la corriente sanguínea por el mismo y haciendo desaparecer los signos patológicos estetoscópicos de la estrechez mitral.

El estudio del ECG en aquel momento nos demostró, junto a la excelente compensación ventricular, un aumento de la fibrilación auricular, producida por los acontecimientos que luego se vieron.

Fruto de esta observación consideramos que *el signo referido es premonitorio de la emigración de un émbolo auricular a través del orificio mitral estrechado, y que cuando este signo sea observado debemos ponernos sobre aviso de una embolia arterial periférica*, probablemente en tronco de grueso calibre, momentos, horas o días después.

ALBERTO MÁRTORELL

LA HEPARINA COMO AGENTE TERAPEUTICO CONTRA LA TROMBOSIS (Heparin as a therapeutic against thrombosis). — BAUER, GUNNAR. «Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 86, fasc. 3-4, pág. 267; 1942.

No sólo puede utilizarse la heparina a título profiláctico, sino también como agente terapéutico eficaz; el autor expone su experiencia en el tratamiento de la trombosis y los resultados obtenidos.

El fundamento capital estriba en aplicar la heparina sólo a aquellos enfermos en que el diagnóstico ha sido hecho y lo antes posible, aunque no debe renunciarse al tratamiento por avanzado que se halle el proceso.

La flebografía constituye el medio de diagnosticar en su inicio las trombosis venosas.

Gracias a ella es posible despistar una trombosis inicial y su localización, y por ello debe considerarse como una ayuda indispensable en el tratamiento racional de la trombosis. La heparina se administra siempre por inyección intravenosa; en cuanto se hace el diagnóstico se inyectan 150 mg. En los días sucesivos se administran 100 mg. tres veces diarias. Es necesario, sin embargo, individualizar y ajustar el tratamiento de acuerdo con la naturaleza de los síntomas. Es importante que, inmediatamente después de que se termine el tratamiento, los enfermos abandonen la cama.

Según el autor, la heparina fija el proceso trombótico en la misma extensión anatómica que tenía al iniciarse el tratamiento. Se muestra partidario de levantar a los enfermos después de haber hecho la heparinización, ya que antes de ella es posible el desprendimiento de algún fragmento de trombo libre, cosa que no ocurre cuando el trombo ha quedado firmemente adherido a la pared venosa.

En el período de un año ha tratado de esta forma 45 casos indudables de trombosis y 6 sospechosos; además otros 6 en que había la posibilidad de que se hubiera desarrollado un proceso trombótico.

De los primeros 51 casos hace dos grupos:

- a) trombosis del 1/3 inferior de la pierna.
- b) trombosis del 1/3 superior de la pierna, o más alta.

En el primer grupo fueron tratados 38 casos que pudieran considerarse abortados, ya que en ellos el diagnóstico se obtuvo cuando la trombosis estaba todavía localizada en el 1/3 inferior de la pierna. Con el tratamiento heparínico no se extendió la trombosis, los síntomas regresaron rápidamente y los enfermos pudieron levantarse pronto y dejar el Hospital. No hubo complicaciones de ninguna especie. La dosis media de heparina fué de 1.120 mg.

En el segundo grupo se trataron 13 casos en los que la trombosis, cuando se diagnosticó, se había extendido hasta el 1/3 superior. Con el tratamiento heparínico hubo un caso en que la trombosis siguió progresando y el enfermo murió de embolia pulmonar. En los casos restantes la trombosis no se extendió, desapareció rápidamente la sintomatología, permitiendo un levantamiento precoz sin complicaciones. La dosis media administrada fué de 1.542 mg.

En general el tratamiento con heparina no da lugar a complicaciones que dependan de ella directamente; en sus casos no hubo hemorragias, molestias ni reacciones de ninguna especie, pudiendo siempre llevarse a cabo el tratamiento según el plan previsto.

En los casos en que el diagnóstico de trombosis es dudoso la flebografía es un método mejor que cualquier otro, pero no puede esperarse que dé una respuesta cierta e inequívoca en todos los casos. Ante esta contingencia, cuya frecuencia ha sido de un 8'5 %, el autor prefiere establecer el tratamiento con heparina. Aún en los casos en que la flebografía sea negativa tiene un gran valor, ya que permite al enfermo regresar a su domicilio sin necesidad de hospitalizarlo para una ulterior observación.

El coste de la heparina es alto y eso ha sido siempre considerado como un obstáculo a la generalización de este tratamiento, pero siguiendo la

pauta que ha sido trazada en este trabajo el precio total no resulta prohibitivo y en cambio se reduce notablemente el tiempo de hospitalización.

Es de gran importancia el hecho de que con la heparinización se reducirán notablemente las muertes por embolia pulmonar; al mismo tiempo que disminuirán los tan desagradables fenómenos posttrombóticos de la pierna. Las úlceras de las piernas por ejemplo son debidas en un 90 % de casos a una vieja trombosis profunda lo que no sucede jamás en las varices, aún las complicadas por pequeñas úlceras, y el autor propone que en lugar de hablar de úlceras varicosas se adopte la denominación de úlceras posttrombóticas.

Es por tanto necesario buscar un diagnóstico precoz para que pueda establecerse cuanto antes un tratamiento con heparina, con lo que disminuiría la frecuencia de las secuelas.

VÍCTOR SALLERAS

TOLERANCIA A LA HEPARINA. UNA PRUEBA DEL MECANISMO DE COAGULACION (Heparin tolerance. A test of the clotting mechanism). — DE TAKATS, GEZA. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 77, pág. 31; **julio 1943.**

Al usar la heparina en un enfermo quirúrgico se encuentran grandes variaciones en las respuesta, no sólo en distintos individuos sino aún en los mismos bajo circunstancias diversas. Para buscar una orientación, el autor propone una simple prueba para determinar la sensibilidad individual a la heparina y comunica las observaciones resultantes de 328 pruebas practicadas en 114 pacientes.

El «test» es, en esencia, como sigue: inyección de 10 mg. de heparina intravenosa, determinación del tiempo de coagulación en tubo capilar antes de inyectar y a los 10, 20, 30 y 40 minutos después.

Se ha deducido un tipo de respuesta normal a partir de 50 curvas: si el tiempo de coagulación no alcanza 4 1/2 minutos a los 10 de la inyección el paciente se clasifica como de respuesta subnormal o retardada. En otros casos la curva no es influenciada por la pequeña dosis inyectada, mientras en otros la respuesta es exagerada. Hay pues tres grupos: normoreaccionales, hiporeaccionales e hiperreaccionales.

Hiporeaccionales. — Han sido estudiados 87 enfermos de los que 36 pertenecen a este grupo y se han subdividido en pacientes en el postoperatorio, con accidentes cardiovasculares y tromboangiéticos

En el postoperatorio hay una caída inicial seguida de un aumento de plaquetas y de fibrinógeno, con inversión de la relación albúmina-globulina a favor de estas últimas y elevación de la viscosidad de la sangre. Todos estos factores favorecen la coagulación, además de la leucocitosis postoperatoria y desintegración de plaquetas con liberación de tromboquinasa. La deshidratación y pérdida de plasma en las quemaduras, «shock» y obstrucción intestinal acortan también el tiempo de coagulación.

Las curvas de heparina determinadas diariamente en el postoperatorio demuestran una absoluta resistencia a la heparina; esta fase termina el 4.º día. Las intervenciones de cirugía menor no influyen la curva de heparina. En los enfermos con accidentes cardiovasculares, tales como trombosis coronaria, trombosis cerebral, embolia arterial y trombosis venosa se encuentran curvas absolutamente planas. La cuestión es averiguar si la pobre respuesta a la heparina es la expresión de un cambio en los factores de coagulación, precediendo o siguiendo a la trombosis; en un enfermo operado de varices con ligadura del cayado de la safena interna y esclerosis retrógrada con producción de un trombo masivo en la vena excluida no se alteró la curva de heparina, o sea que en presencia de un trombo importante no queda modificada la respuesta a la heparina.

En los tromboangéuticos se observa una disminución en la reacción a la heparina a excepción de aquellos que se encuentran en una fase de completa remisión. Es posible que con mayor experiencia la respuesta a la heparina constituya una buena medida de la actividad de la afección.

Hiperreaccionales. — Cuando la curva de coagulación alcanza o sobrepasa los 7 1/2 minutos después de la inyección de heparina el paciente se considera hiperreaccional. Junto al aumento de respuesta se presentan otros fenómenos típicos de la sensibilización: calor en la cara, disnea, constricción del pecho, etc., este hecho podría semejar los fenómenos de coagulación a una reacción anafiláctica.

Es de indudable interés quirúrgico el hallazgo de que haya una resistencia a la heparina durante los 3-4 primeros días consecutivos a una intervención. Esta hiperactividad es simultánea a un descenso de plaquetas y a otros probables cambios fisicoquímicos dependientes del trauma tisular. El autor tiene la impresión de que la trombosis postoperatoria se inicia en este período y no entre el 6.º y 10.º días cuando aumenta el nivel de protrombina junto a una trombocitosis. Por tanto los enfermos necesitan más la heparina los primeros tres días del postoperatorio, a título solamente preventivo, no curativo.

En este trabajo no se comenta la acción del dicumarol excepto en sus relaciones con la administración de la heparina. Mientras que es de administración fácil «per os» es difícil controlar su dosificación sólo posible en grandes hospitales. Puede dar lugar a la aparición de púrpuras, hemorragias y «rash» tóxicos. Usa la heparina en dosis intermitentes en los tres primeros días en aquellos enfermos con una curva de heparina preoperatoria plana con una historia de trombosis previa y en ciertas intervenciones en la edad senil que suelen seguirse de trombosis.

En el tratamiento de una trombosis real, venosa o arterial, se hepariniza de nuevo al paciente durante 3 días, pero simultáneamente se administra dicumarina por la boca; se pueden dar 300 mg. el primer día, 100 mg. el segundo, o bien una dosis única de 400 mg. cuyo efecto dura aproximadamente 6 días. Hay que tener mucho cuidado al darlo en largos períodos debiendo mantenerse un tiempo de protrombina de alrededor de 40 segundos.

La presencia de fenómenos de sensibilización a la heparina obliga al

empleo de pequeñas dosis, como el autor sugiere, antes de iniciar cualquier tratamiento profiláctico o curativo.

Es importante no inyectar una nueva dosis de heparina hasta que el tiempo de coagulación haya vuelto a su nivel normal, ya que de otra forma la elevación del tiempo de coagulación que resultaría sería excesiva; no debiendo inyectarse más de 50 mg. en cada dosis. Si no se toman estas precauciones pueden presentarse hemorragias a veces graves que requieren transfusiones repetidas.

Puede inyectarse la heparina por goteo continuo intravenoso que constituye el método más popular, pero el número de reacciones, escolofríos y el dolor de inmovilización del brazo han hecho que el autor lo abandone substituyéndolo por la inyección intravenosa, repetida a dosis convenientes, pudiendo mantenerse un tiempo de coagulación entre 6 y 14 minutos empleando este procedimiento.

VICTOR SALLERAS

UN CASO DE HEMATURIA GRAVE PROVOCADA POR EL DICUMAROL. — RIOJA, LUIS. «Clínica y Laboratorio», n.º 293; agosto 1950.

El autor presenta un caso de un enfermo que acudió a su consulta por una hematuria grave provocada por dicumarol al ser tomado en exceso por error de interpretación del paciente. No existía otro síntoma urinario que dicha hematuria. La anamnesis minuciosa descubrió la causa. Del estudio de este caso, el autor llega a las conclusiones que siguen: Ante una hematuria hay que explorar siempre completamente al enfermo; no acostumbrarnos a un tratamiento sintomático; y si la hematuria es dicumarínica no confiar sólo en los coagulantes y vitamina K, pues únicamente la trans-fusión sanguínea tiene un papel decisivo.

ALBERTO MARTORELL

EL USO DEL DICUMAROL EN CIRUGIA (The use of dicumarol in surgery). — BARKER, NELSON W. «Minnesota Medicine», vol. 27, pág. 102; febrero 1944.

El Dicumarol (3,3'-metileno-bis-(4-hidroxycumarina) es un compuesto extraído del trébol dulce y conocido como responsable de un trastorno hemorrágico del ganado. Fué primero aislado del trébol dulce y luego sintetizado por LINK y colaboradores en la Universidad de Wisconsin. Cuando se administra por vía oral al hombre, como a los animales, el contenido de protrombina en sangre disminuye, traduciéndose por un alargamiento del tiempo de protrombina. Los otros efectos fisiológicos anotados después de la administración de protrombina son la prolongación del tiempo de retracción del coágulo y el aumento de la velocidad de sedimentación globular. El tiempo de coagulación suele ser prolongado, pero no en absoluta relación con el alargamiento del tiempo de protrombina.

Siendo la protrombina una substancia que afecta lo mismo a la coagulación intravascular que a la extravascular, el dicumarol se ha usado para prevenir las trombosis y embolias postoperatorias; y se ha demostrado experimentalmente que si el tiempo de protrombina se prolonga por el dicumarol, la trombosis intravascular es inhibida.

El dicumarol ha sido administrado a 624 pacientes quirúrgicos de la *Mayo Clinic* en el inmediato postoperatorio. Ciento once pacientes habían sufrido una embolia pulmonar y sobrevivieron. En estos casos había sido demostrado que el riesgo de una trombosis con o sin embolia es alto (43'8 %) y el de la embolia mortal es de un 18'3 %. En sólo dos de los 111 casos se encontró trombosis subsiguiente, y aun en ellos el tiempo de protrombina no fué probablemente lo bastante elevado. No hubo embolias mortales en el grupo en que se administró dicumarol.

El preparado fué administrado a 83 pacientes que sufrieron tromboflebitis postoperatoria; en este grupo, se desarrolló en sólo 2 casos mientras el tiempo de protrombina fué elevado y no se presentaron embolias.

En un tercer grupo de 30 pacientes que habían sufrido tromboflebitis o embolia pulmonar en operaciones previas o por otra causa en el año anterior a la operación inmediata, no se presentaron ni trombosis ni embolia.

A un cuarto grupo de 259 pacientes que fueron histerectomizadas se les administró dicumarol a título profiláctico, sin que tampoco se presentaran trombosis ni embolia.

En un quinto grupo de 141 pacientes operados y en los que por obesidad, varices, anemia, cardiopatías se temía una trombosis postoperatoria se administró dicumarol sin que tuvieran la menor complicación.

Estas experiencias indican que la elevación del tiempo de protrombina por el dicumarol es casi absolutamente efectiva para prevenir la trombosis y la embolia pulmonar postoperatoria; y se reafirma el concepto de que la embolia sólo se desarrolla cuando el trombo es de origen reciente, y que por lo tanto puede prevenirse en casos de tromboflebitis manifiesta si se evita extensión del proceso a otras venas.

El único efecto desagradable del dicumarol es que puede ocasionar hemorragias a nivel de la herida operatoria, de la nariz o del aparato urinario; si esto ocurre, puede corregirse por la transfusión sanguínea. La vitamina K no suele ser efectiva para contrarrestar los efectos del dicumarol. Ocurrieron pequeñas hemorragias en un 5'3 % de los 624 casos, y fueron más importantes, hasta precisar transfusión, en un 3'2 % de los mismos. Fueron más frecuentes cuando se administró el dicumarol a título profiláctico que en casos de trombosis o embolia. Sólo ocurrió una muerte por hemorragia en un paciente con un tiempo de protrombina ligeramente elevado.

El dicumarol se administra por vía oral, y es necesario individualizar la dosis cuidadosamente, ya que la absorción en el tramo intestinal varía en los distintos casos y por otra parte depende del peso del paciente y de ciertas diferencias de sensibilidad a la droga. Las dosis deben guiarse por el tiempo de protrombina, determinado a diario. El tiempo normal con el

método de Magath es de 18 a 22 segundos; la experiencia demuestra que la trombosis es muy rara si se sobrepasan los 27 segundos y que la hemorragia es excepcional si es menor de 60 segundos.

Se administró en cápsulas de 100 mg. cada una; en los casos de tromboflebitis o embolia pulmonar la dosis fué de 300 mg. al diagnosticar la afección, seguido de una sola dosis de 200 mg. administrada al día siguiente y en los sucesivos mientras el tiempo de protrombina fué menor de 35 segundos; no se dió dicumarol aquellos días en que el tiempo de protrombina fué de 35 segundos o más. Las dosis se modificaron de acuerdo con la sensibilidad de cada paciente. Como profiláctico la administración empezó el tercer día del postoperatorio. El tiempo de protrombina se mantuvo elevado hasta que el paciente inició la deambulacion. Desde que se empieza la administracion transcurre un período de 24 a 72 horas, a veces más largo, antes de que el tiempo de protrombina sobrepase los 35 segundos. El efecto persiste de 2 a 10 días desde que se suprime la administracion de la droga. Si es preciso un rápido efecto anticoagulante hay que asociarlo a la heparina que puede suprimirse en cuanto el tiempo de protrombina alcance los 35 segundos.

Contraindican formalmente su uso: 1) la endocarditis bacteriana subaguda, 2) la insuficiencia renal de cualquier causa, 3) púrpuras, 4) discrasias hemorrágicas y 5) la existencia de un déficit de protrombina.

Son contraindicaciones relativas: 1) lesiones ulceradas y heridas abiertas, 2) necesidad de una segunda operacion en un plazo de 15 días, 3) vómitos por obstrucción gástrica o intestinal o uso de una aspiracion gástrica continua y 4) operaciones en el cerebro o medula espinal.

Si se presenta tromboflebitis o embolia en estos casos hay que valorar si el riesgo de una posible embolia mortal es mayor que el peligro de hemorragia al administrar la droga.

VICTOR SALLERAS