

EXTRACTO DE REVISTAS

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

ARTERIAS

ALTERACIONES DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA. ¿QUÉ SUCEDE? ¿QUÉ PUEDE SUCEDER? ¿QUÉ TIENE QUE SUCEDER? (Periphere durchblutungsstörungen. Was geschieht? Was kann geschehen? Was muss geschehen?). — RATSCHOW, VON M. «Neue Medizinische Welt», n.º 26, pág. 1; 30 junio 1950.

En la exposición que sigue vamos a referirnos al trascendental problema asistencial del numeroso grupo de enfermos afectados de alteraciones circulatorias que nos es conocido hoy día en Alemania.

Si hasta 1935 el campo científico y clínico de dichas alteraciones prácticamente no existía, se ha convertido en la actualidad en un capítulo tan extenso que el citarlo presupone mucho trabajo y estudio. Como base mencionaremos algunos datos bibliográficos. Desde 1945 se han publicado las siguientes monografías sobre alteraciones de la circulación periférica:

I. ABRAMSON: «Vascular Responses in the Extremities of Man in Health and Disease», 1946.

II. RICHARDS, R. L.: «The Peripheral Circulation in Health and Disease», 1946.

III. ALLEN, E. V. y colaboradores: «Peripheral Vascular Diseases», 1946. Con 870 páginas.

IV. WRIGHT, I. S.: «Vascular Diseases in Clinical Practice», con 514 páginas.

V. PRATT, G. H.: «Surgical Management of Vascular Diseases», con 496 páginas.

VI. MARTORELL, F.: «Accidentes vasculares de los miembros», con 397 páginas.

Numerosos otros autores han publicado trabajos sobre esta especialidad. ¿Se les ha concedido en la práctica médica la suficiente atención? En Estados

Unidos así parece. Desde hace más de diez años existe en la Clínica Mayo (Rochester) un Departamento especial para «alteraciones circulatorias periféricas», observándose, por numerosos trabajos, que a las enfermedades vasculares se las enjuicia debidamente en lo que se refiere a su profusión e importancia clínica.

¿QUÉ SUCEDE EN ESTE ASPECTO ACTUALMENTE EN ALEMANIA?

También en Alemania existe un aumento constante en este sentido, demostrando que estas enfermedades han perdido el carácter de un «un caso raro de...». El que se interesa por ellas puede exponer muy pronto, por desgracia, gran número de observaciones. Así PÄSSLER, de la Dtsch. Med. Wschr., en 1950, la Clínica Universitaria de Münster, la Clínica Quirúrgica de Hamburgo, etc., hablan ya de una estadística crecida. ¿Han aumentado hasta tal punto estas enfermedades? Seguramente, aunque también el mejor conocimiento de los síntomas precoces amplía el número de enfermos. Ya en 1935 hemos podido conocer, a través de comunicaciones, que los grandes trastornos de los pueblos y masas aumentan las «gangrenas de los miembros», que se acentúan además por el consumo progresivo de tabaco en el mundo. Si bien la gangrena hoy día se observa en mucha menor proporción que los diagnosticados en estados más precoces.

Desde luego no han pasado aún los tiempos en que se etiquetan estas alteraciones de manera equivocada (reuma, neuritis, etc.) y se establecen innumerables medidas terapéuticas antes de reconocer el verdadero carácter de la lesión. No obstante, esto no es ya lo habitual; al menos en Sajonia, donde desde hace diez años tenemos una buena supervisión de los hechos, no habiendo sido inútiles las muchas conferencias y cursos de especialización seguidos en este aspecto.

¿Qué datos y signos tiene el médico para poder diagnosticar con *métodos dirigidos* una alteración circulatoria? La mayoría de enfermos acuden al médico por advertir en uno de sus miembros, por lo común en la pierna, «molestias poco claras» o «imprecisas». Refieren una sensación de frío con hormigueos y circunstancialmente una insensibilidad, a temporadas. Los dolores aparecen tras un esfuerzo considerable, en la pantorrilla. Casi siempre señalan un cansancio intenso, que persiste de modo especial en posiciones fijas unilaterales, por ejemplo, tras emplear el acelerador de un auto durante un tiempo prolongado. Exteriormente no se observa nada anormal, ni cuando se manifiesta que los miembros quedan a ratos como «dormidos». Estos *casos precoces*, de características escasas, tienen mayor importancia que los que cursan con alteraciones típicas del color de la piel o signos de haber sufrido un Raynaud.

Si ante ellos el médico ensaya la prueba de la posición, tan sencilla como segura, podrá reconocer con toda certeza, por la palidez unilateral al elevar los miembros y por el retardo en la repleción venosa y el rubor subsiguiente al descenderlos, las lesiones arteriales de la circulación. Esto es de la mayor importancia, aunque no se pueda dar un nombre conocido a dicho trastorno. En un principio carece de ella el saber hasta qué punto los procesos inflamatorios, las alteraciones degenerativas de la pared o las afecciones de los nervios vasculares son la causa real del trastorno; con saber que se trata de una *alteración circulatoria* es suficiente para el ulterior comportamiento.

El número de enfermos varía de manera marcada según las estaciones. Los casos precoces aparecen en especial en noviembre, diciembre y enero, pues el tiempo de estos meses es muy apropiado para que el enfermo lo acuse y se diga «tus molestias deben ser algo serio; mejor será preguntárselo al médico».

En el 50 por ciento de nuestros casos al sentar diagnóstico sucedió lo que sigue: se prescribió un «medicamento vascular periférico» de los más que suficientemente existen, ya «per os» ya por inyección. También se administraron con frecuencia hormonas femeninas. Como la mayoría de estos enfermos son fumadores, se prohibió el tabaco. Un estudio más completo o un tratamiento continuado se ha efectuado en pocos casos.

Esta terapéutica daba resultado sólo generalmente al cabo de un considerable tiempo de espera, y con frecuencia al llegar la estación de temperatura más cálida. En mayo y junio muchos enfermos olvidan sus molestias para comprobar con alegría que vuelven a tomar gusto a sus habituales cigarrillos. A los más empedernidos fumadores les queda una «sensación rara en el pie» que a veces no es otra cosa que una diferencia mínima entre uno y otro, pero que cuando sucede es un aviso, y que recuerda en forma pasajera las antiguas molestias. Así pueden transcurrir dos o tres años; pero un día la gravedad de la enfermedad se manifiesta: aparecen dolores violentos, con frecuencia en relación con los baños que se recomiendan. También la permanencia prolongada en lugares húmedos o a temperaturas frías puede dar lugar a repentinas y temibles manifestaciones; no se consigue calentar de nuevo el pie, saliendo del zapato con dolores; de color pálido cianótico. La cama no alivia, los dolores perturban y atormentan toda la noche y a la mañana siguiente se observa ya en el reborde ungueal la necrosis.

Si se había hecho ya el diagnóstico, ante estas manifestaciones es conveniente remitir el enfermo a una clínica y a un médico especializado; pero si en este momento no se habían catalogado aún las molestias previas, no es raro que se proceda a la funesta extirpación quirúrgica de la supuesta «uña incarnada».

El especialista que hoy día se consulta todavía con más frecuencia es el

cirujano. No vamos a discutir la competencia de muchos de ellos : conocen estas enfermedades y su terapéutica por la simpatectomía. Por tanto no es este el peor camino. Pero una cuarta parte de los enfermos de nuestra estadística, tras aparecer la primera necrosis han sido amputados, y casi siempre por el muslo!

Nos referimos ahora a los que dominan la simpatectomía. Indudablemente obtienen mejores resultados que los «amputadores inmediatos». Se suele proceder a la extirpación de los ganglios lumbares o los cervicales según los casos. En las intervenciones efectuadas con éxito los miembros antes fríos entran en calor, soportan mejor el esfuerzo y algunos creen haber curado. Sin embargo, muchos son los que al cabo de un tiempo vuelven a los Departamentos Especializados.

Hemos visto y continuamos viendo pacientes en los cuales la sección nerviosa ha sido inútil, y, si bien los miembros afectos están más calientes que los sanos, en cambio los dolores han aumentado en parte hasta constituir una causalgia. La cianosis y la necrosis van progresando y la terapéutica se hace más difícil ya que no existe el tejido nervioso que juega también su papel en la transmisión de los estímulos farmacológicos.

Los pacientes circulatorios son considerados al principio por el internista como «un caso raro» interesante, pero pronto hay que encamarlos y resultan molestos. ¿Qué se debe hacer con ellos? Los variados medicamentos circulatorios aportan en parte un éxito pasajero, a veces se indican también medidas físicas, y en la mayoría de los casos al cabo de tres o cuatro semanas se da el «alta, con estado mejorado», recibiendo el enfermo las indicaciones que siguen: suprimir en absoluto el tabaco, mantener calientes sus miembros, y al aparecer las molestias acudir al médico para inyecciones o frías.

Conocemos cientos de historias clínicas de estos infelices y el sufrimiento de estos enfermos desesperados. Si con tratamiento médico se logró detener la necrosis, las molestias terribles, martirizantes y diarias persisten: una sensación de frío que recuerda la muerte, el desagradable calambre en la pantorrilla tras un esfuerzo que sobrepase los 300 m., la intolerable depresión desencadenada por el conocimiento del destino que les espera y que han visto en pacientes semejantes. Parece muy sencillo prohibir el fumar, pero para el que conoce a sus pacientes sabe lo que significa para muchos enfermos esta prohibición. En general no son fumadores circunstanciales, sino verdaderos disfrutadores de sus cigarrillos. Se ha escrito muy poco de lo que sufre un fumador cuando se le suprime este medio estimulante y calmante. Por no ser claros en los motivos de tal prohibición, el 50 por ciento de enfermos recaen, y se tranquilizan volviendo a fumar de nuevo considerando que «de todas formas nada sirve para nada».

Mi colaborador HASSE, refiriéndose a algunos de sus pacientes, dijo en una conferencia reciente de especialización para médicos: «El fin inevitable

de los trastornos circulatorios que no se reconocen a tiempo y que han sido insuficientemente tratados es una mutilación total». Los enfermos son amputados una o varias veces, los trastornos se extienden a todos los miembros, al corazón, a otros órganos internos, sobreviniendo la caquexia en los estadios terminales. Pasan tiempo sin ser aptos para el trabajo y no pueden hacer otra cosa que observar cómo van muriendo inevitablemente sus miembros y vigilar sus órganos, quedándoles sólo un consuelo, «a pesar de la prohibición del médico»: seguir con sus cigarrillos. No exageramos, pues es cosa que vivimos a diario. Y tampoco exageramos cuando llamamos la atención de los médicos, diciendo: se puede evitar este destino cuando diagnosticado a tiempo se inicia la terapéutica adecuada.

¿QUÉ SE PUEDE HACER, PUES, ACTUALMENTE?

Si un médico ha diagnosticado una *alteración arterial local*, debe saber que los procesos de la pared vascular rara vez se limitan a un sector del vaso, sino que *casi siempre* se trata de una *afección generalizada*. Su extensión es inevitable si no se actúa inmediatamente. Al principio no se puede decir hasta qué punto están alterados los vasos de los órganos internos. Las circunstancias circulatorias especiales de las extremidades inferiores hacen que éstas sean las *protagonistas principales de la sintomatología*, sin embargo, hoy estamos convencidos de que entonces la enfermedad se ha extendido ya a muchos otros vasos. La casi inagotable posibilidad de compensación de la circulación periférica condiciona el que sólo podamos *comprender* los primeros y más precoces focos de asiento, de estos focos localizados en la subíntima, bajo *condiciones fisiológicas especiales*. La sensación de frialdad, las parestesias, la sensación de dolor y hasta de calambres en las pantorrillas corresponden ya a estadios avanzados.

Se acepta hoy que la gran mayoría de las enfermedades vasculares inflamatorias y las inflamatorias hiperérgicas van unidas a una infección sobreañadida. Hasta qué punto viene condicionada esta infección — enfermedad infecciosa, foco, o ambos a la vez — por alteraciones de la constitución neurovegetativa o por alteración directa de las superficies limítrofes, es decir, hasta qué punto ha condicionado los focos de la pared vascular, no lo vamos a discutir aquí; pero no hay duda de que, en un tercio de los enfermos que han acudido a tiempo, la *extirpación del foco causal puede hacer regresar todas las manifestaciones*.

Es poco conocido el hecho de que los focos endangéuticos puedan curar. En la arteritis de la temporal, por ejemplo, hemos podido demostrar, por extirpación de los vasos afectados, que los focos de necrosis de la subíntima curan con cicatrices que aunque estrechan la luz vascular no la obstruyen.

Si no se ha hallado un foco, debe aceptarse como seguro el factor infeccioso, recurriendo a la penicilina y con resultados muy favorables.

Si el proceso parietal vascular ha prosperado tanto que se hallan en peligro los tejidos periféricos habrá que pensar en la simpatectomía, si bien no hay que practicarla en todos los casos. La simpatectomía mejora la circulación cutánea, pero no influye sobre los grandes y medianos vasos.

El órgano vascular-cutáneo se afecta por el hecho patológico primaria y secundariamente en el 50 por ciento de los casos. En el otro 50 por ciento el proceso se limita a los vasos grandes y medianos. La palpación y la auscultación de los vasos es demostrativa. Cuando la trombosis se ha extendido a la aorta la simpatectomía carece de indicación.

G. H. PRATT, a pesar de su posición quirúrgica, llama la atención sobre la importancia de la terapéutica conservadora y recomienda el intercambio de opiniones con el internista. Pero es obligación del internista conocer el límite de este «momento de espera». El reposo en cama, suficientemente prolongado, proporciona mejorías y limita la necesidad de una intervención imprescindible. El *reposo en cama* tiene que ser absoluto, evitando todo esfuerzo de regulación vascular, lo que sólo se consigue por el medio isotérmico del «vendaje de algodón». Además, tenemos que considerar el «*entrenamiento vascular físico*», ejercicios rodantes, estasia venosa intermitente, y el *masaje del tejido conjuntivo*. Sorprende lo poco que se aplican en comparación con la profusión de indicaciones médicas de tipo *medicamentoso periférico*, que si bien no queremos minusvalorar requieren precisas indicaciones. Últimamente se impuso la *inyección intraarterial*, indicada en especial en los estadios de «dolor en reposo», en cuyo caso y en manos experimentadas es medicación analgésica de primer rango (Priscol, Novocaína, Acetilcolina, Derifilina). Si fracasa puede recurrirse a un remedio salvador, poco usado aún, la «*bomba de liquor*» (l. c. r.), que no sólo actúa como analgésico sino que mejora los estadios circulatorios locales.

Es muy difícil presentar en un esquema los medios indicados en cada caso. Mis tres colaboradores actuales, todos con experiencia a mi lado de tres y cuatro años, tan sólo hoy comienzan a tomar decisiones terapéuticas independientes. Por ello, al responder a lo que se puede hacer hoy, tenemos que formular el *pronóstico* de los enfermos circulatorios con gran reserva. Un estudio cuidadoso de los enfermos vistos nos demuestra la escasa cifra de ellos que pueden etiquetarse de «curados». En los atendidos por nosotros, han curado como máximo una tercera parte quedando las dos restantes bajo revisión y vigilancia. Los trastornos circulatorios periféricos, de la etiología que sea, son *afecciones progresivas*, en forma lenta y a brotes. Por ello estos enfermos conocen de sobra todos los procedimientos terapéuticos actuales; han estado en clínicas quirúrgicas, sufriendo simpatectomías, amputaciones, etc.,

o en clínicas médicas, recibiendo todo el arsenal de medicamentos para las afecciones en cuestión; con mejor o peor resultado han sido tratados por radioterapia, siendo dados de alta al fin como inválidos e incurables. Este destino inevitable no se modificará mientras no existan, o existan sólo en escaso número, clínicas que se ocupen especialmente de la Angiología.

¿QUÉ TIENE QUE HACERSE?

Los trabajos y conferencias deben llamar la atención de los médicos sobre los *estadios precoces*. El mejor camino es el método usado por nosotros: la *prueba de posición*. Es tan segura que juzgamos da a conocer todo aquello que los otros métodos podrán acabar de confirmar o precisar. Todo enfermo que presente palidez unilateral a la elevación de manos o pies que, al dejar en posición declive los miembros, da lugar a un retardo de relleno venoso y aparece un rubor retardado o en manchas, deberá ser enviado a un Departamento de Angiología.

Creemos necesario que toda clínica médica que trabaje en colaboración con un neurocirujano debe tener un Departamento de Angiología. En él, tras una anamnesis cuidadosa, se practicará como primera providencia la *medida de superficies termo-eléctricas* en la «Hotbox». Conocí este procedimiento en 1935, con THOMAS LEWIS. Desde entonces no hemos cesado de ampliar este procedimiento en todos sus aspectos. Su práctica demuestra hasta qué punto corre peligro la circulación arterial. Con la utilización simultánea de la oscilometría (mejor la tono-oscilometría después del ejercicio de EJRUP) comprobaremos si el órgano vascular-cutáneo toma parte en el proceso bajo el aspecto funcional u orgánico. La palpación y auscultación de todos los vasos nos ilustrará hasta qué punto están interesados los grandes vasos. Puede completarse el estudio con la pletismografía. Tras estas comprobaciones estudiaremos si es necesaria la *angiografía*.

Tengo la impresión de que hoy día se practican más angiografías de lo necesario. En todos los casos requiere la más estricta indicación, tanto si es en la aorta como en la femoral o la braquial. Las efectuamos bajo anestesia con Evipán. Al utilizar el thorotrast el angiógrafo debe conocer la posibilidad de eventuales secuelas tardías y saber porqué a pesar de ello la practica. Las altas concentraciones de las sales de yodo, Perabrodil y Uroselectan no sabemos hoy día el grado en que pueden aumentar las lesiones del endotelio enfermo. No obstante, a veces, no podemos prescindir de la angiografía, pues sus resultados son con frecuencia decisivos para la terapéutica. Este método sólo aportará, sin embargo, resultados satisfactorios en manos experimentadas.

Además, hay que explorar los vasos de los órganos internos. En ninguno

de nuestros enfermos hemos dejado de observar *alteraciones del electrocardiograma*. Éstas pueden regresar temporalmente. Por ello siempre hay que prestar atención al corazón. El *fondo del ojo* tendrá que ser revisado por el especialista ; lo mismo los vasos renales ; y toda otra localización, como los intestinales, arteria espermática y vasos de las meninges espinales.

Con todo ello y la *capiloroscopia* y la determinación de la *resistencia capilar* es casi siempre posible sentar un diagnóstico exacto de lugar y de especificidad.

En este artículo, de tipo programático, no hemos mencionado aún las variadas «*angioneuropatías*», que aunque menos temibles también pertenecen a este tema. La enfermedad de Raynaud es mucho más frecuente de lo que se supone, dado que sus estadios terminales son raros, y debe investigarse con cuidado. El plan terapéutico debe hacerse conjuntamente con un neurcirujano.

La *simpatectomía* no es la única intervención. Cuando se practica, las opiniones coinciden en que para los miembros superiores hay que reseca la D₂ y D₃, preganglionar ; y para los inferiores, de la L₁ a L₄. Lo mejor es por exéresis (PRATT). Como que la L₁ es difícil de alcanzar, con frecuencia se ejecuta de manera insuficiente. Si la afección abarca los grandes vasos habrá que considerar la *resección arterial* según LERICHE, de excelentes resultados en la arteriosclerosis obliterante.

Ante todo hay que considerar los factores de coagulación sanguínea, que según muchos autores juegan un papel patogénico. Con frecuencia se hallan alteraciones. No obstante, hemos vivido por desgracia trombosis mortales tras resecciones arteriales. En cambio, obtuvimos buenos resultados tras la resección de las arterias digitales en los casos graves de Raynaud.

Nos sentimos inclinados en el más amplio sentido a favor de la terapéutica quirúrgica cuando está indicada con fundamento ; por contra la rechazamos con la misma fuerza como «*terapéutica de elección*».

Hecho el diagnóstico, las *explicaciones al paciente* ocupan un amplio lugar. Sólo una colaboración comprensiva garantiza el resultado. No por cuanto se refiere únicamente a la prohibición de fumar, sino también a practicar cada día, mañana y noche, ejercicios de «*training*» vascular. En un departamento especializado puede ayudar mucho el masaje «*syncardial*» según MAURICE FUCHS, si bien no estoy convencido de que sea mejor que el estancamiento venoso intermitente. Nosotros hemos conseguido los mejores resultados con el ejercicio («*training*») físicovascular, y nuestra estadística demuestra que la mitad de los enfermos atendidos a tiempo, máximo a los cuatro meses, pueden volver al trabajo en forma limitada. Apoyamos esta terapéutica con todos los *medios farmacológicos* adecuados. Papel importante juega la impermeabilización de los endotelios capilares. Y en este aspecto hay que

valorar la aplicación de la hormona sexual femenina, cuyo modo de acción en este aspecto sigue siendo un problema. En estados de dolor y necrosis incipiente domina hoy la *terapéutica intraarterial*. Junto a ella se halla la bomba de licuor, según SPERANSKI, aún no enjuiciada por nosotros de modo definitivo. También da buenos resultados la novocaínoterapia, si bien no en todos los casos.

En mi tratado sobre trastornos circulatorios he escrito: «Hay que procurar que los vasos todavía permeables, es decir, no atacados aún por el proceso patológico, vuelvan a entrar al servicio de una circulación ordenada, de la que fueron sustraídos por el proceso patológico vecino». Los focos orgánicos patológicos son numerosos; deben ser sospechados en los más diversos vasos, pero, en los casos no muy avanzados, la cifra de los que están sanos es mayor. El liberarlos del proceso es la finalidad de casi todas las medidas terapéuticas, y es aquí donde tiene un amplio campo el tratamiento medicamentoso. Por esto he hablado en pro de la polipragmasia de estas enfermedades, pero que en mi círculo de trabajo sólo la tolero cuando parece justificada toda intervención terapéutica basada en la exploración.

Obtenido el diagnóstico e iniciado el tratamiento, estos pacientes nunca pueden considerarse como curados. Por desgracia tienen que permanecer largo tiempo en cama, lo que ocasiona un desinterés de las clínicas y hospitales por ellos, por cuya razón *se les da de alta* casi sin excepción *demasiado pronto*. Precisamente por esto quisiera crear un cambio decisivo, exigiendo la fundación de

SANATORIOS CLÍNICOS ESPECIALES PARA ENFERMEDADES VASCULARES Y ALTERACIONES CIRCULATORIAS.

Su finalidad debe ser terminar lo iniciado con los medios más simples. Según nuestra experiencia el *primer tratamiento*, junto con las numerosas *pruebas diagnósticas*, requiere unas cuatro semanas. Y el lograr un estado en el cual el enfermo pueda regresar a su casa y más adelante acudir al trabajo, otras 6-8 semanas. Pero es necesario que estos enfermos — se trata de enfermos permanentes — acudan por lo menos *dos veces al año* al consultorio donde se les trata para seguir su evolución y tratamiento.

Un capítulo poco subrayado hasta ahora es el de los cuidados especiales que requieren los *simpatectomizados*. Debemos comprender que estos pacientes ya no disponen de una de las *funciones vitales esenciales*: la adaptación de dilatación autónoma de sus vasos a los estímulos externos. Tienen que aprender a *sustituir* esta función perdida por *medidas de protección*, tales como mantener los miembros calientes, vigilar el color de la piel, evitar los estímulos que requieren como respuesta un esfuerzo incapaz de cumplir-

lo, etc. Su atención y tratamiento devolverá al trabajo enfermos que, descuidados, acabarían en la invalidez prematura.

Con la profusión de estas alteraciones circulatorias, no cabe duda de que estos centros especializados, en nuestra opinión no mayores de 200 camas, y de los que Alemania necesitará quizá cuatro o cinco, dispondrán con presteza de un numeroso grupo de pacientes. Sería muy deseable que cada clínica universitaria, todo gran hospital, tuviera un *angiólogo preparado*. Los mejores de entre éstos deberían llevar la dirección de los nuevos centros, lugar apropiado, por otra parte, para la formación de los médicos que tengan interés por esta rama de la patología, que tiene que ajustarse de modo imprescindible al marco conjunto de la medicina, sin que exista el pensamiento de una disciplina especializada científica propia.

El problema de los gastos, en cuanto hace referencia a quién debe sortearlos, se resuelve por sí solo. Son enfermos que si no son tratados a tiempo precisarán durante decenios rentas constantes. Las casas de seguros del país son pues las más interesadas en el sentido material, por lo que debieran convertirse en el sostén de las ideas y en sufragadoras de los gastos de estas instalaciones, pues al cabo se darían cuenta de que salen ganando.

En Alemania, muchos médicos, se han interesado por las enfermedades vasculares y están dispuestos a especializarse en el campo de la angiología, que tiene tantas facetas. Será para el neurólogo tan útil como para el cirujano, internista o dermatólogo, pues no es necesario que abandonen su especialidad por estos conocimientos adicionales. Por otra parte, es condición previa de la Angiología el tener conocimientos especiales para saber «qué se debe hacer». La reciente fundación de una Sociedad Internacional de Angiología ayudará a este esfuerzo.

RESUMEN

1.° Lo que se hace hoy en día, teniendo en cuenta la cifra constantemente progresiva de los pacientes circulatorios en Alemania, no evita que la mayoría de estos pacientes se conviertan en inválidos.

2.° Lo que se puede hacer en el momento actual, no corresponde a todas las posibilidades de que dispone la medicina, basándose en los resultados científicos obtenidos durante los últimos diez años.

3.° Lo que tiene que suceder, o lo que se debe hacer, va unido a la formación de departamentos especiales angiológicos en las clínicas universitarias y grandes hospitales. La valoración total de este trabajo presupone la creación de algunos sanatorios clínicos para enfermedades vasculares y lesiones circulatorias.

ALBERTO MARTORELL

SÍNDROMES ISQUÉMICOS DE LOS MIEMBROS EN EL ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA. — MARTORELL, F. «Actas del Instituto Policlínico» de Barcelona, vol. 3, núms. 45-46, pág. 368; septiembre-octubre 1949.

Es sabido que el término aneurisma disecante fué usado por vez primera en 1819 por LAENNEC, y que en un principio se creyó que se originaba siempre como consecuencia de la rotura de la capa interna de la aorta y de la extravasación sanguínea entre ésta y la túnica media. Esta rotura primaria no se ha comprobado en muchas autopsias, y se han emitido otras hipótesis etiológicas, tales como la degeneración de la túnica media, secundaria a la obliteración arteriosclerótica de los vasa-vasorum, o una degeneración primaria, idiopática, de la misma, ligada a los procesos de involución y senectud.

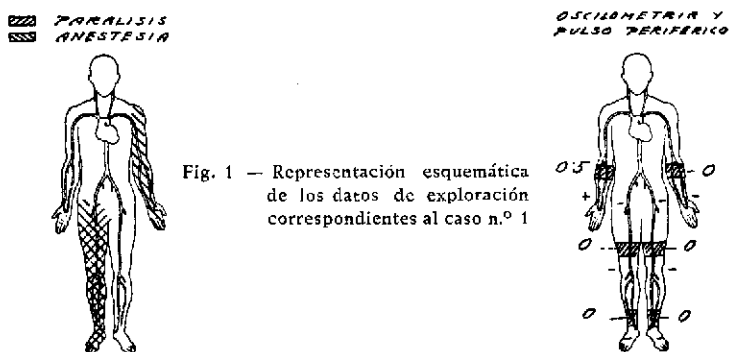


Fig. 1 — Representación esquemática de los datos de exploración correspondientes al caso n.º 1

Dejando aparte las hipótesis etiológicas, lo más importante, desde nuestro punto de vista, es que el aneurisma disecante constituye en principio una hemorragia intraparietal que se extiende por la aorta en sentido longitudinal y transversal disociando (disecando) sus túnicas y aumentando el espesor de su pared. Si esta hemorragia o disección alcanza el origen de la vía arterial principal de los miembros, un síndrome isquémico agudo en los mismos se sumará a los síntomas propiamente aórticos. Este síndrome isquémico constituye la exteriorización clínica de la estenosis originada en la subclavia o en la ilíaca primitiva por el aumento brusco del espesor de su pared que puede convertir en virtual la luz de dichos vasos. Así, el aneurisma disecante de la aorta constituye una lesión vascular central capaz de manifestarse por un síndrome periférico de oclusión arterial aguda.

OBSERVACIÓN NÚM. I (MARTORELL).

El 25-XII-48 veo en consulta con el Dr. Sanllehi a un hombre de 54 años que bruscamente y cuando se hallaba en el más perfecta estado de salud aparente ha

sufrido un grave colapso. Me cuenta que después de una abundante comida (se trataba del día de Navidad) y al momento de terminarla ha sentido dolor retroesternal y después en la ingle derecha, quedando esta pierna paralizada e insensible. Ha sufrido un colapso y poco rato después ha tenido tenesmo rectal y dolor en el brazo izquierdo que asimismo ha quedado anestésico. El Dr. Sanllehi me relata que su historia es la de un hipertenso con hipertrofia del ventrículo izquierdo y aorta aterosclerótica, dilatada y desplegada. No existe taquiarritmia ni cardiopatía embolígena.

Cuando reconocemos al enfermo le hallamos inquieto, disneico, con sensación de muerte inmediata. Se queja de dolor en el brazo izquierdo y se lamenta por su pierna paralizada.

La exploración, esquematizada en la figura 1, muestra: *Pierna derecha*: parálisis, anestesia y frialdad en todo el miembro. Ausencia de pulso y oscilaciones. Livideces. *Pierna izquierda*: sensibilidad y motilidad conservadas. Ausencia de pulso y oscilaciones. Coloración normal. *Brazo derecho*: sensibilidad y motilidad conservadas. Color normal. Pulso y oscilaciones presentes, aunque de escasa amplitud. *Brazo izquierdo*: frío y anestésico, movilidad conservada. Ausencia de pulso y oscilaciones.

Establecemos el diagnóstico de aneurisma disecante de la aorta. Fallece a las 48 horas. Sin necropsia.

El desconocimiento de estos síndromes periféricos puede originar errores terapéuticos importantes, tales como diagnosticar el cuadro de embolia arterial y proceder a una operación inútil en un moribundo.

OBSERVACIÓN NÚM. 2 (FRAENKEL y NEIL).

Una enferma de 32 años fué admitida el 2 de febrero de 1947 en el hospital. Sufrió un colapso en una tienda, 24 horas antes de su ingreso. Tuvo vómitos y dolor en la espalda. Su pierna derecha quedó paralizada. Desde hace siete años tiene hipertensión arterial y últimamente cefaleas, vómito y disnea que mejoran con sangrías.

La pierna derecha está fría, paralizada, anestésica, con livideces por debajo de la rodilla. Sólo se percibe una débil pulsación femoral a nivel del ligamento inguinal. La pierna izquierda es normal. El corazón grande, el número de pulsaciones 100 y la presión arterial 17/12. En la base del corazón existe un «thrill» sistólico y en la punta un soplo sistólico. El hígado está ligeramente agrandado.

Se diagnostica embolia de la femoral derecha y, a pesar del tiempo transcurrido (24 horas), se procede a una embolectomía (los autores manifiestan que con mayor experiencia sobre las oclusiones vasculares, en la actualidad no hubiesen tomado la misma decisión). La femoral no pulsaba ni estaba ocluida por un coágulo. Una nueva arteriotomía practicada más abajo dió el mismo resultado negativo. Heparinización. La enferma muere a las doce horas de su ingreso.

La necropsia, aunque parcial, demostró la existencia de un aneurisma disecante de la aorta con ruptura y hemopericardio.

Aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico de aneurisma disecante se ha establecido en la necropsia, el cuadro clínico es suficientemente característico para que dicho diagnóstico se pueda establecer en vida. Se caracteriza por la brusca aparición de un intenso dolor torácico o abdominal que permanece localizado en el tronco o se irradia hacia las extremidades inferiores. La propagación rápida del dolor inicial torácico hacia el abdomen y

después hacia las extremidades inferiores, junto con la parálisis y ausencia de latido arterial en las mismas, deben hacer pensar inmediatamente en el aneurisma disecante cuya fisiopatología permite explicar fácilmente dicha rápida propagación descendente del dolor. Este cuadro puede y suele manifestarse de modo brusco en personas que aparentemente gozan de perfecta salud.

En ocasiones la sintomatología empieza en las piernas y posteriormente se extiende al abdomen o al tórax. La evolución es rápida, el enfermo se colapsa y muere en horas o en muy pocos días. La muerte obedece en la mayor parte de los casos a una rotura secundaria de la adventicia en las cavidades vecinas, de preferencia en el mediastino.

La arteriosclerosis, la hipertensión y la coartación aórtica se han hallado con frecuencia asociadas al aneurisma disecante. La existencia de antecedentes familiares de hipertensión tiene su valor diagnóstico.

Los casos más típicos de aneurisma disecante de la aorta son aquellos en que el dolor comienza en el tórax, desciende hacia el abdomen y alcanza, finalmente, las extremidades inferiores, las cuales quedan frías, paralizadas y sin tacto.

OBSERVACIÓN NÚM. 3 (KELLOGG y HEALD). (Resumida).

Historia. — Un hombre de cincuenta y nueve años que se encontraba perfectamente bien, tuvo de súbito, sin haber hecho el menor esfuerzo, un intenso dolor constrictivo en el tórax que no tardó en descender al abdomen y a la pierna izquierda. Metido en cama, dicha extremidad quedó fría, paralizada y sin tacto. Con menos intensidad ocurrió lo mismo en la derecha. El dolor torácico desapareció, pero persistía en abdomen y extremidades.

Examen. — Ligadura hipertrófica cardíaca. T. A. 20/15. Acentuación segundo tono aórtico. Ausencia de latido y oscilaciones en miembros inferiores. Extremidad inferior izquierda paralizada, sin reflejos, fría y con manchas de color púrpura. Trastornos semejantes más atenuados en la derecha, que van aumentando.

Curso. — Se inicia gangrena seca en el pie izquierdo. La presión arterial desciende a 11, el pulso se hace casi imperceptible, la respiración muy difícil, y fallece con un cuadro de colapso. Fué diagnosticado en vida de aneurisma disecante.

Diagnóstico anatómico. — Aneurisma disecante originado por rotura de la aorta, en su origen, a nivel pequeña úlcera ateromatosa. Extensión de la hemorragia a las ilíacas.

El síndrome puede iniciarse en las extremidades inferiores y sólo posteriormente aparecer el dolor en el tronco.

OBSERVACIÓN NÚM. 4 (WEISMAN y ADAMS).

Hombre de sesenta y seis años.

Historia. — Mientras andaba por la calle experimentó frío, debilidad y parestesias en su pierna derecha. Regresó a su casa con dificultad. A los pocos minutos notó dolor y calambres en la pierna izquierda y más tarde debilidad y anestesia. Después

tuvo gran postración y disnea y, precisamente a su entrada en el Hospital, intenso dolor epigástrico. Dos o tres años antes sufrió un ictus apoplético del que quedó solamente ligera debilidad en el lado izquierdo del cuerpo.

Examen. — Enfermo en estado «shock». T. A. 9/5. La pierna derecha está fría, con un jaspeado azul; parálisis, anestesia y arreflexia; sin pulso ni oscilaciones. La extremidad inferior izquierda parética, con reflejos atenuados y con pulso sólo presente en la femoral.

Curso. — Una hora después de su admisión en el Hospital, la pierna izquierda adquiere el mismo aspecto que la derecha y queda con parálisis flácida. La anestesia alcanza el ombligo. El paciente está muy disneico, el dolor abdominal aumenta, la presión arterial baja, y muere seis horas después de su ingreso.

Diagnóstico anatómico. — Aneurisma disecante de la aorta con oclusión de ambas arterias ilíacas y de la renal derecha. Arteriosclerosis aórtica.

Con menor frecuencia el aneurisma disecante de la aorta origina un síndrome isquémico en los miembros superiores. Aunque la disección comprenda a la totalidad de los troncos supraaórticos, no suele ocluirlos a todos. Si así ocurre, lo hace casi siempre en la subclavia izquierda.

OBSERVACIÓN NÚM. 5 (WEISMAN y ADAMS). (Resumida).

Hombre de sesenta y dos años.

Historia. — Unas horas antes de su entrada en el Hospital el enfermo notó parestesias, debilidad y, finalmente, parálisis de su brazo izquierdo. Pronto notó gran postración y se metió en cama. Al poco rato tuvo fuerte dolor en el costado izquierdo, dolor que se irradió hacia la región lumbar.

Dos años antes sufrió un ataque de apoplejía del que quedó con ligera paresia izquierda.

Examen. — Pulso, 80; T. A. 10/7. Brazo izquierdo frío, sin pulso radial y de movimientos difíciles.

Curso. — Muere antes de las veinticuatro horas del comienzo, después de sufrir intensos dolores.

Diagnóstico anatómico. — Aneurisma disecante de la aorta con oclusión parcial de la arterial subclavia izquierda. Necrosis isquémica de los nervios del brazo izquierdo. Hemorragia mediastínica y pleural. Hipertrofia cardíaca.

Para evitar la confusión de los síndromes isquémicos de los miembros por aneurisma disecante con los de una embolia arterial, basta tener presente que: en el aneurisma disecante de la aorta no existe cardiopatía embolígena; aparecen siempre signos neurológicos (parálisis y anestias extensas) por necrosis isquémica medular, cerebral o de los nervios periféricos; se presenta dolor en el tronco, que precede o sigue a la sintomatología de las extremidades; y, por último, que es frecuente se afecten varios miembros, simultánea o sucesivamente. El estado colapsiforme, la muerte frecuente en horas o días y los antecedentes son también datos que facilitan el diagnóstico.

TOMÁS ALONSO

ANEURISMAS DISECANTES DE LA AORTA. — ZELDIS, A. y SCHNEIDER, A.; «Revista Médica de Valparaíso», vol. 2, n.º 4, pág. 206; noviembre 1949.

En primer lugar defienden la denominación «hematoma disecante» contra la de «aneurisma». Desglosan luego sus quince casos en cuatro grupos: a) casos ingresados antes de producirse el aneurisma; b) casos ingresados en plena sintomatología de producción del mismo; c) casos ingresados después de producido y d) un grupo aparte (un caso) que ingresó años después de producidos varios desgarros de la íntima y un extenso aneurisma disecante y que continuó la evolución de su cuadro en el Hospital. De ellos lograron estudio histológico en cinco ocasiones y estudio clínico en doce.

Basándose en el estudio de estos 15 casos de aneurisma disecante de la aorta, hallados entre 3715 autopsias, los autores llegan al comentario siguiente:

Los aneurismas disecantes son poco frecuentes, pero tampoco son excepcionales. Suelen presentarse de los 40 años para arriba, con gran frecuencia por el sexo masculino y en enfermos con antecedentes luéticos en su mayoría (80 por 100); por lo general figura también hipertensión, y en los que no se aprecia, sujetos por lo común más jóvenes, se observan con frecuencia malformaciones aórticas (hipoplasia, coartación, etc.). Un tercio de los enfermos era obeso, lo cual hace pensar a los autores en posibles alteraciones metabólicas, en especial del colesterol.

En su patogenia el factor básico es la degeneración quística de la media (mesonecrosis quística idiopática, ERDHEIM y MORITZ) de causa hasta ahora no bien conocida, y que determina la infiltración de la túnica media por una substancia de aspecto mucilaginoso, acelular, basófila; creándose circunstancias favorables para que en un momento dado se rompan los vasos sanguíneos, que alcanzan el tercio externo de la media, formándose un hematoma intramural determinante de la escisión de la media en dos hojas. Generalmente termina por abrirse a través de la adventicia o de la íntima, lo más probable por acción mecánica del hematoma.

Anatómopatológicamente podemos decir que la extensión de los aneurismas disecantes es variable, aunque suele ser amplia, disecando la unión del tercio externo con los dos tercios internos. A veces abarcan toda la aorta, la mesonecrosis diseminata (CELLINA). La ruptura de la íntima sucedió en las 2/3 partes de sus casos, y puede adoptar las formas más variables, si bien por lo común es transversal y tiene lugar con frecuencia en la aorta torácica en el comienzo de su porción ascendente, la más inmovilizada y por tanto la menos resistente. Habitualmente son únicos. En la túnica media es característica la degeneración quística, y con frecuencia la aortitis luética.

La ruptura al exterior es casi siempre única. La ruptura «terminal» puede hacerse de nuevo al lumen aórtico o de las ilíacas con endotelización del canal y formación de una neoaorta.

La sintomatología casi siempre dramática, comienza con un dolor agudo torácico o epigástrico, con irradiaciones más frecuentes a cuello, espalda, región lumbar, extremidades inferiores y menos las superiores (aunque en los casos de los autores ha sido al revés). El dolor traduce la ruptura, pudiendo dar cuadros sincopales si comprime un vaso del cayado; es muy intenso y resistente a los analgésicos, calmado luego o quedando sordo y extendiéndose a otros sectores que marcan el avance gradual del hematoma; sin embargo, a veces no existe dolor. La presión, por lo común elevada, se mantiene o sólo baja de manera fugaz. A la auscultación cardíaca en ocasiones se obtiene un soplo diastólico aórtico (distorsión del anillo aórtico, según BAUERSFELD). También pueden aparecer signos que revelan el compromiso de diversas arterias que nacen de la aorta, lo cual permite apreciar la extensión del aneurisma. La ruptura al exterior se hace en forma lenta y progresiva, variando los signos con la localización.

Su evolución es rápida hacia la muerte o de supervivencia corta. En los pocos casos de larga sobrevida el aneurisma puede endotelizarse y transformarse en una verdadera nueva aorta, muriendo el enfermo por causas extraaneurismáticas.

El diagnóstico es difícil y se basa en la sintomatología. El diagnóstico diferencial debe formularse con los cuadros dolorosos agudos del tórax y del abdomen superior; infarto pulmonar, infarto de miocardio, pancreatitis aguda, úlcera gástrica perforada, etc. En la práctica todos estos cuadros se acompañan de «shock», con pulso rápido, caída de la presión a niveles muy bajos, al revés de lo que sucede en el aneurisma disecante. Procedimientos complementarios en cada caso ayudan a la diferenciación, señalando los autores que la angiocardiógrafía podría ser muy útil.

El tratamiento podemos decir que es nulo y el pronóstico fatal en casi todos los casos.

A continuación se reseñan las quince observaciones.

Terminan con diecinueve citas bibliográficas.

ALBERTO MARTORELL

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

LA RELACIÓN ENTRE LA HIPERTENSIÓN Y LA CIRCULACIÓN RENAL (*The Relation of Hypertension to the Renal Circulation*). — TRUETA, JOSEPH; «Glasgow Medical Journal», vol. 31, pág. 217; julio 1950.

Las investigaciones llevadas a cabo en *Nuffield Institute for Medical Research*, de Oxford (1946-1947), acerca de la influencia de los traumatismos, toxinas y ciertas hormonas sobre la circulación renal de conejos y ratas, demostraron que bajo la acción de ciertos estímulos tiene lugar con frecuencia una redistribución del riego sanguíneo renal, en virtud de la cual una parte o la totalidad de la sangre que circulaba por la corteza pasa a la médula, encauzada por los denominados *vasa recta spuria*. Este sistema de vasos se inicia en las arteriolas eferentes correspondientes a los glomérulos basales o yuxtamedulares que, con frecuencia, son más gruesos que los corticales. Los vasos eferentes que emergen de estos glomérulos son también, por lo general, más gruesos que sus equivalentes en los glomérulos corticales y, en vez de terminar en una red capilar, acaban en los *vasa recta spuria*. Estos vasos, que en el conejo ocasionan el doble circuito renal, existen también en ciertos mamíferos y en el hombre y, teniendo una estructura semejante, deben asumir una función similar.

El descubrimiento de las dos vías circulatorias intrarrenales puede ayudar a la interpretación de un cierto número de condiciones patológicas hasta ahora no explicadas, así como de hechos experimentales que, desde largo tiempo, han producido perplejidad en los expertos en estas materias. Entre tales condiciones mencionaremos la necrosis cortical renal simétrica, el inexplicable comportamiento del riñón en el «shock» y el posible papel de la circulación renal en la producción de la denominada «hipertensión esencial», es decir, de la hipertensión de origen desconocido.

Durante estos últimos dieciocho meses nos hemos interesado, indica el autor, en la investigación de los cambios de la circulación renal que se producen en el transcurso de la hipertensión en el hombre y en animales de experimentación. En este trabajo se da una relación sumaria de tales estudios.

En sus estudios sobre la *necrosis renal*, llevados a cabo en 1928, BACH adelanta la idea de que tal lesión, en el córtex, puede obedecer a una «peculiar disposición» de las arteriolas corticales del riñón, que se presentan en forma de *sistemas porta* iniciados en la red capilar del glomérulo y que terminan en la red capilar peritubular. Los autores que primeramente se ocuparon de esta cuestión, y de un modo especial JUHEL RENOU (1886), ponen de manifiesto que las piezas necróticas observadas «el color vinoso violeta de las pirámides contrasta con el color amarillo de la sustancia cortical».

Los datos suministrados por el *Nuffield Institute* permiten la interpretación exacta de estos casos al mostrar que, cuando el córtex está isquémico por un espasmo vascular, la circulación medular a través de los glomérulos

VAN SLYKE y colaboradores (1946) han probado que en el «shock» hemorrágico experimental, en el perro, el consumo de oxígeno se halla incrementado en todos los órganos examinados menos en el riñón. Describe la intensa vasoconstricción renal, bajo las condiciones del «shock», y sugiere que la reducción de la sangre renal, al disminuir o abolir la formación de orina, mantiene el volumen sanguíneo imprescindible para los órganos más elevados (corazón y cerebro), actuando de este modo como un mecanismo de defensa. La sangre destinada a los riñones puede, así, dirigirse a órganos más importantes y mejorar sus condiciones circulatorias. Esta concepción no explica, sin embargo, cómo en el «shock» la sangre que circula a través de los riñones preserva su oxígeno, en tanto que en otros órganos, bajo similares condiciones, el consumo de oxígeno está aumentado.

REUBI y colaboradores (1943), empleando epinefrina, han estudiado el contenido en oxígeno de la sangre de la arteria y vena renales, encontrando que, al producirse la conocida vasoconstricción, aumenta el oxígeno en la vena renal y se iguala, por lo menos, al de la sangre arterial; es decir, que por la acción de la epinefrina el consumo de oxígeno por el riñón disminuye. Esta explicación indica que en el «shock» o anoxia renal parte o toda la sangre intrarrenal deja de circular por el córtex, pasando a la vena renal sin haber estado suficientemente en contacto con los túbulos. En este caso tenemos, probablemente, un ejemplo del mecanismo del cortocircuito renal, que se establece sin ocasionar una alteración permanente en el riñón. La redistribución de la sangre intrarrenal actúa como un mecanismo de adaptación funcional ante estímulos variables, como son el frío, la emoción, la fatiga o el insulto severo del «shock».

Datos en favor de este concepto se obtienen en los trabajos sobre hipertensión experimental. Entre los más notables están los de GOLDBLATT, que emplea el famoso «clamp» de plomo colocado en la arteria renal, y los de PAGE, que provoca la formación de una cubierta inflamatoria perinefrítica mediante la envoltura del riñón en una membrana de celofana. Ambos métodos ocasionan una elevación de la presión arterial sistólica y diastólica con disminución del riego sanguíneo intrarrenal. La isquemia renal puede ser responsable de la aparición de diversas sustancias hipertensivas que se forman por la intervención del córtex, como fué demostrado ya por TEIGERSTED y BERGMAN en 1898 y se ha comprobado recientemente por BRAUN-MENÉNDEZ (1944) en Argentina y por PAGE y CORCORAN (1948) en Estados Unidos, autores todos ellos que han contribuido al esclarecimiento del papel de la renina en la hipertensión. La renina y otras sustancias hipertensivas

formadas en el riñón, como la VEM de SHORR y colaboradores (1947), se producen exclusivamente en el córtex. La anoxia *in vivo* o la presencia de condiciones anaerobias *in vitro* son esenciales para la elaboración de las sustancias hipertensivas y, como ya se ha mencionado, muchas de las arteriolas del córtex reaccionan en la anoxia con vasoconstricción.

El hallazgo de la doble circulación intrarrenal, una de las cuales tiene lugar en la médula, puede explicar por qué no se hallan lesiones estructurales en la corteza durante los períodos iniciales de la hipertensión esencial. COX y DOCK (1941), en riñones de autopsias, y CASTLEMAN y SMITHWICK (1943), en cien biopsias de hipertensión esencial, no han hallado en el córtex del riñón lesiones estructurales suficientes para constituir un obstáculo para el paso sanguíneo. Por otro lado BECHGAARD, en 1946, ha encontrado en muchos pacientes con hipertensión esencial lesiones de esclerosis en el riñón. Este hecho apoya la opinión según la cual la esclerosis se implanta en aquellos vasos que han estado sometidos durante tiempo a la acción lesiva de la presión sanguínea; punto de vista recientemente confirmado por BYROM y DODSON (1948). Los hallazgos de la hipertensión experimental, por el método de Goldblatt, muestran que la arterioesclerosis se desarrolla, en el animal de experimentación, en todos los órganos, incluso en el riñón no operado, antes que en las arterias del riñón cuyo flujo sanguíneo está disminuido.

En el *Nuffield Institute* fueron inyectados diversos ejemplares de riñones de pacientes que sufrían enfermedades renales crónicas o simplemente de personas de edad avanzada, pudiéndose observar en ellos la presencia de vasos medulares dilatados que, sin presentar glomérulo alguno en su curso, emergían de las arterias interlobulares o de las arqueadas. Se pudo llegar a reconstruir el proceso en virtud del cual los glomérulos de estos vasos (que en realidad son arterias rectas verdaderas) habían desaparecido. Este fenómeno es una confirmación, en la patología humana, del proceso descrito en 1912 por CARREL al cambiar experimentalmente la estructura de una vena en la de una arteria aumentando la presión de la sangre circulante por la vena, proceso conocido desde hace tiempo con el nombre de arterialización de la vena.

En experimentos llevados a cabo en perros y conejos han sido estudiados los cambios de la circulación intrarrenal, después de la aplicación de un «clamp» de Goldblatt o de la técnica de Page. Después de la aplicación del «clamp» tiene lugar, en la zona distal a éste, una reducción de la presión sanguínea que oscila de 40 a 60 mm. Hg. y, algunos días más tarde, una elevación de la misma, de 40 a 70 mm. Hg. respecto a la previa normal.

En el riñón normal, aproximadamente el 80 por 100 de su riego sanguíneo se distribuye en el córtex y el 20 por 100 en la médula. En estas condiciones la presión sanguínea es de 120 mm. en la arteria renal y de 80 mm. en

los glomérulos corticales, presión esta última suficiente para garantizar una buena filtración de orina. En tales circunstancias, ¿qué incremento debe operarse en la presión sanguínea de la arteria renal para que, distribuyéndose la sangre en el riñón en la proporción de 50 por 100 en el córtex y 50 por 100 en la médula, se mantenga la presión cortical glomerular a 80 mm.? La contestación a esta pregunta es que son necesarios 144 mm. de presión en la arteria renal para conseguir 80 mm. en las arteriolas glomerulares corticales, o sea, para que el filtrado de la orina pueda tener lugar. Si tal elevación «compensadora» de la presión arterial no tiene lugar, la presión glomerular alcanza tan sólo 67 mm. y es insuficiente para la filtración urinaria.

Si, al igual que ocurre en la hipertensión nefroesclerótica, se comprueba que tal redistribución de la sangre renal tiene también lugar en la hipertensión esencial, habremos dado un gran paso hacia el esclarecimiento de su mecanismo de producción. La diferencia más importante entre ambas estriba en que en la fase «esencial» de la hipertensión no se han producido todavía cambios corticales irreversibles.

Los resultados de las investigaciones anatómicas y experimentales llevadas a cabo en perros y conejos, operados por los métodos de Goldblatt y Page, uno de cuyos riñones, dejando el otro como control, ha sido inyectado con sustancias opacas a los rayos X o con tinta china, han puesto en evidencia que los vasos medulares quedan más inyectados en el riñón operado que en el testigo, y también que en muchos casos únicamente los glomérulos yuxtamedulares aparecen llenos. En la mayoría de los experimentos tipo Goldblatt, gran parte de los glomérulos se muestran más o menos inyectados, pero tan sólo los yuxtamedulares y los *vasa recta* ostentan una buena repleción.

En dos riñones humanos, obtenidos en autopsias de pacientes fallecidos en estado de «shock», la circulación medular se mostró extraordinariamente rica y la distribución de la sangre intrarrenal, a juzgar por el calibre de los vasos, se encontró invertida en sus proporciones normales.

Un tipo muy semejante de distribución de la sangre intrarrenal se halló también en riñones de cierto número de pacientes que habían sufrido hipertensión crónica persistente con nefroesclerosis.

Como resultado de estas investigaciones se deduce que la redistribución de la sangre intrarrenal desempeña un importante papel en la producción de la hipertensión esencial. Las observaciones llevadas a cabo por HOGEMAN (1948) sobre la función renal en la hipertensión crónica constituyen una nueva evidencia en favor de este punto de vista.

El probable mecanismo en virtud del cual la elevación «emocional» de la presión sanguínea pasa a hipertensión esencial, para terminar transformándose en nefroesclerosis irreversible fatal, puede resumirse:

1.º Mucha gente está afectada de una excesiva reactividad de la «médula

suprarrenal simpática» o presenta un exagerado «síndrome de adaptación» descrito por SELVE (1946), que se desencadena por la acción del complejo nervioso hormonal producido en el hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal. En estas personas sensibles la contractilidad normalmente elevada de las arteriolas de la corteza renal se halla más propensa a la constricción por la acción del complejo simpático u hormonal. Esta actividad funcional transitoria lleva aparejadas las condiciones necesarias para la producción de renina, VEM u otras sustancias presoras, o bien para la inhibición de las sustancias antipresoras de la corteza renal. Posiblemente, el incremento de la circulación medular es responsable de la secreción de sustancias hipertensivas en la médula. Los vasos corticales, en esta primera fase todavía reversible, pueden dilatarse de nuevo en virtud de diversos mecanismos, como son el cese en la producción de la sustancia hipertensiva, la desaparición del estímulo que actúa sobre el córtex renal o el incremento de la presión arterial que actuaría forzando la luz de los vasos.

El indiscutible papel de la herencia en la hipertensión puede explicarse por la transmisión de un «temperamento», es decir, de una tendencia a reaccionar siguiendo una modalidad familiar o bien por la transmisión de un estado morboso que, con frecuencia, no se manifiesta hasta la tercera o cuarta década de la vida.

2.º A medida que este mecanismo se repite, la implantación de cambios estructurales empieza a producirse. La elevación de la presión arterial provoca un engrosamiento de la pared de los vasos sometidos a la elevada tensión hidrodinámica. En la fase que conocemos con el nombre de hipertensión esencial el descanso psíquico o físico, rebajando el tono de las arteriolas renales, puede actuar disminuyendo la presión arterial a los límites normales. Una vida activa tiende a ascender la presión básica de la sangre de 40 a 80 mm. de Hg. por encima de la normal. En este período algunos casos se han beneficiado con la denervación del riñón, pero la mejoría es casi siempre transitoria.

3.º La persistente y repetida hipoxia de la corteza renal acaba por producir cambios esclerosos de los vasos corticales, ya que la nutrición de sus paredes se halla dificultada de un modo persistente. En este período (si el paciente no ha fallecido antes por lesiones cardíacas o cerebrales) el riñón es responsable de la llegada al final del proceso.

4.º En ocasiones, después de la súbita influencia nociva de una infección aguda, tal como la escarlatina, la toxemia del embarazo o de la acción del frío, como puso ya de manifiesto el genio de BRIGHT, la lesión cortical se establece desde el principio y la nefroesclerosis es responsable, inicialmente, de la hipertensión. En otras ocasiones, bajo la influencia de algún estímulo nocivo, una hipertensión «esencial» se transforma en el tipo maligno, por

grave alteración de la corteza renal debida, posiblemente, a la persistencia del espasmo vascular cortical, según han observado los investigadores de Oxford después de la inyección de toxina estafilocócica o de la estimulación de los nervios espláncnicos o ciático.

El hecho de que, aproximadamente, en el 25 por ciento de pacientes con lesiones del nervio ciático se desarrolle hipertensión esencial puede explicarse por la isquemia de la corteza renal descrita por TRUETA y colaboradores en 1947.

La aceptación de los conceptos que acabamos de adelantar puede servir de estímulo para el ensayo de algún tratamiento basado en el cambio del «temperamento» en los candidatos a la hipertensión o de otro que protegiera al córtex renal de la excesiva tendencia al espasmo. Es probable que la simpatectomía extensa no sea más que una respuesta empírica a este problema. Parece indicado el intento de disminuir la tendencia al espasmo de los vasos corticales por otros métodos (siempre por procedimientos quirúrgicos) ya que sabemos que la simpatectomía amplia no incrementa el aflujo sanguíneo en el córtex renal en los animales de experimentación.

* * *

COMENTARIO. — *Interesa poner de manifiesto la considerable trascendencia del trabajo reseñado, en el que se expone una teoría que explica el mecanismo morfológico de la hipertensión esencial de una forma perfectamente razonable.*

La entrada en actividad del cortocircuito vascular renal, con la vasoconstricción cortical y la vasodilatación medular que lleva aparejadas, es la base anatómica fundamental para que las condiciones hidrodinámicas del aparato circulatorio se encaucen hacia la hipertensión.

Los factores neurohormonales integrantes del temperamento individual, el complejo hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal, puesto en marcha por el «síndrome de adaptación» de Selye, constituirían las causas funcionales generales responsables del trastorno morfológico.

El desequilibrio anatómico vascular que representa el cortocircuito provoca, necesariamente, una redistribución de la sangre renal que en su virtud se reparte por igual en la corteza y en la médula, en vez de pasar en un 20 por ciento por la corteza y en un 80 por ciento por la médula como ocurre de un modo aproximado cuando las condiciones circulatorias son normales.

Pero hay un factor cuya concurrencia es indispensable para que el funcionalismo del riñón pueda llevarse a cabo, a saber: la filtración urinaria exige una presión sanguínea glomerular mínima, que es de 80 mm. de Hg. en los casos experimentales expuestos por el autor. Para mantener esta pre-

sión glomerular idónea, funcionando el cortocircuito, es forzoso que la presión sanguínea en la arteria renal y, por lo tanto, en la circulación general se eleve. La hipertensión es, pues, una reacción defensiva del organismo encaminada a sostener la función renal, evitando su déficit o su claudicación, cuando los vasos de la corteza se contraen y los de la médula se dilatan, es decir, cuando en virtud de la entrada en actividad de la pequeña circulación la sangre renal se redistribuye en la forma indicada.

La hipertensión esencial, hipertensión llamada de causa desconocida, sin lesiones anatómicas irreversibles, sería de este modo la resultante de tres factores que, inexcusablemente, deben concurrir en su producción: uno de índole anatómica, el cortocircuito renal; dos de naturaleza funcional, la redistribución sanguínea y el mantenimiento de la presión glomerular eficaz para la filtración urinaria.

Aceptando este mecanismo, cuya demostración experimental nos parece irrefutable, mucho se adelanta en el esclarecimiento del hasta ahora complejo problema de la hipertensión, esencial y maligna o irreversible, ya que ambas son fases cuantitativas del mismo proceso.

Al comentar, a raíz de su publicación, la obra hoy ya clásica de TRUETA y colaboradores «Estudios sobre la circulación renal», expresábamos el criterio de que, cualesquiera que fueran las controversias que los datos anatómicos en ella expuestos pudieran suscitar, la existencia del cortocircuito considerado como un mecanismo fisiológico sería una adquisición definitiva, cuyas grandes posibilidades no podíamos todavía aquilatar. Por encima de las viejas y debatidas cuestiones referentes a las anastomosis arteriovenosas o a la existencia o ausencia de arterias rectas verdaderas (problemas todos ellos de índole anatómica) debía prevalecer la realidad funcional de la pequeña circulación del riñón. Y así ha sucedido, en efecto. De ello es una demostración brillante el trabajo experimental que hoy ocupa nuestra atención.

Gracias al mismo la hipertensión esencial, primera fase de la hipertensión irreversible, tiene ya una causa conocida en lo que respecta a su sustrato anatómico-funcional. Se esboza, además, con muy fundadas esperanzas de éxito, la posibilidad de conseguir una terapéutica patogénica racional.

E. PONS-TORTELLA

VENAS

TROMBOFLEBITIS-FLEBOTROMBOSIS. — GONZÁLEZ NAVAS, A. y BAQUERO GONZÁLEZ, R.; «Revista de Obstetricia y Ginecología», tomo X, n.º 3, pág. 155; 1950.

Este trabajo fué leído en la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, y consiste en una exposición de conjunto del tema que lleva por título.

Cirujanos y obstetras tienen siempre un peligro potencial, constituido por la coagulación sanguínea endovenosa y su posible consecuencia, la embolia pulmonar. Hoy día nos hallamos, sin embargo, en condiciones de luchar contra dichos peligros.

Definiciones. — Tanto en la tromboflebitis como en la flebotrombosis se produce la coagulación de la sangre en el interior de las venas; pero entre los dos procesos hay diferencias etiológicas, fisiopatológicas, terapéuticas y pronósticas que permiten individualizarlos.

Tromboflebitis. — Es un proceso caracterizado por una oclusión parcial o total de una vena por un coágulo intravascular, asociado y dependiente de un proceso inflamatorio de la pared venosa, consecuencia de un trauma del endotelio vascular de naturaleza mecánica, bacteriana o química; el coágulo es de tipo «blanco», adherente a la pared del vaso, con pocas posibilidades de desprendimiento y, por lo tanto, con pocas posibilidades de determinar embolias, se acompaña de fuerte espasmo arteriolar y, como consecuencia, de edema persistente que causa prolongada incapacidad.

Flebotrombosis. — Es un proceso caracterizado por la oclusión parcial de una vena por un coágulo intravascular, sin proceso inflamatorio; el coágulo es de tipo «rojo», débilmente adherente a la pared venosa, con muchas probabilidades de desprendimiento y, por lo tanto, causa frecuente de las embolias pulmonares; es consecuencia de la ectasia venosa y de alteraciones del plasma y los elementos de la sangre; con poca frecuencia se acompaña de espasmo arteriolar y, por lo tanto, el edema es escaso.

Etiología y fisiopatología. — La coagulación sanguínea endovenosa, tanto en la tromboflebitis como en la flebotrombosis, es favorecida por dos clases de factores: predisponentes y determinantes.

- a) Factores predisponentes: Afecciones cardiovasculares, edad avanzada, variaciones estacionales, diátesis constitucional, obesidad, debilidad, varices, uso excesivo de tabaco, anemia y focos infecciosos.
- b) Factores determinantes: Primero, trauma tisular, con la consecuente absorción de sustancias nocivas, producidas por las células mortificadas, determinando cambios sanguíneos (plasma y elementos sólidos); y, segundo, retardo circulatorio.

Analicemos los factores determinantes del proceso trombótico.

Un trauma tisular (operación, parto, infección) libera sustancias nocivas que pasan a la sangre y determinan modificaciones consistentes en aumento de la viscosidad, hiperglobulinemia, aumento del contenido de fibrinógeno, del poder antitrombótico, de las peptidasas, del contenido en iones calcio, de las plaquetas y leucocitos, de la aglutinabilidad de los elementos morfológicos y disminución del poder combinante del bióxido de carbono y de los eritrocitos.

FAMBRET y DRIESSEUS han demostrado que en el postoperatorio hay un marcado aumento de los polipéptidos que alcanza el máximo el 5.º día y que es mucho mayor mientras más traumático, prolongado e históxico es el procedimiento quirúrgico. El contenido de peptidasas en el plasma es un índice de destrucción celular y mientras mayor es la destrucción mayor es el contenido de peptidasas del plasma. La relación albumina-globulina se modifica aumentando las globulinas y disminuyendo las albuminas, lo que trae como consecuencia un aumento de la velocidad de eritrosedimentación. Igualmente se alteran la relación entre los iones de calcio y los iones de potasio.

Los elementos morfológicos de la sangre aumentan su poder de aglutinación especialmente las plaquetas y esto parece que se debe a los cambios en la carga eléctrica, de lo cual resulta la pérdida de la repulsión normal y aparece más bien una atracción; cambios de la carga eléctrica que son atribuidos a la modificación de la relación albúmina-globulina. Este aumento de la aglutinabilidad de las plaquetas ha sido determinado cuantitativamente por HAUSSEY, quien demostró que es paralelo a la mayor tendencia hacia la trombosis.

Las variaciones del fibrinógeno merecen especial atención. Según los trabajos de CUMMING y LYONS la coagulación intravascular puede ocurrir en dos circunstancias, que originan las dos variedades de trombosis: 1.ª la que aparece dentro de las 24 horas del postoperatorio y que es debida a la formación de una gran cantidad de trombina intravenosa consecutivamente a un trauma tisular por operaciones prolongadas; y, 2.ª, la que aparece entre dos días y varias semanas después de la operación, debiéndose a la ectasia venosa y a la presencia en el plasma del denominado fibrinógeno B, y con un tiempo de coagulación acelerado.

Para LYONS el fibrinógeno B es un estado intermediario por el que pasa el fibrinógeno antes de transformarse en fibrina.

La hipótesis de LYONS, confirmada por otros autores, modifica los esquemas clásicos que explican la coagulación de la sangre. Él considera que la tromboplastina originaria de las plaquetas o de los tejidos destruidos actúa sobre la protrombina en presencia de sales o iones de calcio determinando su transformación en trombina. La trombina tendría dos componentes: Un com-

ponente A que actuaría sobre el fibrinógeno A transformándolo en fibrinógeno B, y un componente B, que actuaría sobre el fibrinógeno B, transformándolo en fibrina.

Desde el punto de vista experimental se ha logrado producir fibrinógeno F en conejos con la inyección en el muslo de aceite de terpina, y de acuerdo con estas experiencias se deduce que la presencia de fibrinógeno B en el plasma sólo indica que hay una destrucción de plaquetas o una necrosis tisular que libera tromboplastina y desencadena el mecanismo de transformación de la protrombina. Como se comprende, la presencia de fibrinógeno B no determina necesariamente la producción de la trombosis; es necesario que intervengan otros factores coadyuvantes. Entre estos factores hay que destacar la aceleración del tiempo de coagulación y la relación protrombina-antitrombina.

Está demostrado que un tiempo de coagulación persistentemente acelerado constituye la manifestación clínica de lo que BERGQUIST denominó «Estado pretrombótico». Las determinaciones del tiempo de coagulación por el método del tubo capilar demuestran que en los sujetos normales los valores oscilan entre 4 y 6 minutos.

La ectasia o retardo circulatorio es el otro factor determinante de la coagulación intravenosa y es probablemente la razón por la cual la trombosis ocurre generalmente en los miembros inferiores, ya que es en ellos donde hay mayor retardo circulatorio.

El movimiento de la sangre venosa depende de varios factores: la «vis-a-tergo» a través de los capilares, la presión negativa dentro del tórax y la contracción de los músculos.

Como consecuencia de una operación, la «vis-a-tergo» disminuye a causa de una depresión de la función cardíaca y por la vasoconstricción. La presión negativa en el interior del tórax es menor después de las laparotomías, especialmente cuando éstas son realizadas en la parte superior del abdomen, la respiración profunda es dolorosa y por ello el paciente tiende a hacer una respiración superficial, y esto, al disminuir la presión negativa, trae consigo una rémora circulatoria.

Después de una intervención, los pacientes permanecen por lo general inmóviles en cama, lo que elimina el factor más importante de la circulación venosa, o sea, las contracciones musculares, lo cual trae como consecuencia la ectasia circulatoria, y aquí encontramos otra razón de por qué son más frecuentes las trombosis de los operados de abdomen en los miembros inferiores, pues por lo general el paciente ejercita sus miembros superiores.

Hay que agregar que en los operados abdominales se presenta con frecuencia aumento de la presión intraabdominal consecutiva a la distensión in-

testinal y la presión aumentada comprime las venas abdominales y produce retardo circulatorio.

Por último, otro factor de ectasia lo constituyen ciertas posiciones, como la semisentada de Fowler que determina rémora, especialmente en la vena poplítea.

Anatomía patológica. — La trombosis puede tener lugar en cualquiera de las venas del organismo, sean normales o varicosas ; pero, en una proporción bastante elevada, en especial la trombosis postoperatoria, se presenta en las extremidades inferiores. La más afectada es la izquierda y ello es debido a que la vena ilíaca primitiva izquierda se une a la derecha en ángulo bastante agudo, determinando retardo circulatorio, favorecido porque sobre dicha vena cruza el colon sigmoide que cuando est   lleno la comprime.

Desde el punto de vista an  tomopatol  gico hay marcada diferencia entre tromboflebitis y flebotrombosis. En la tromboflebitis los cambios vasculares se dividen en aquellos que ocurren en el tejido perivenoso y los que se suceden en la pared propiamente dicha de la vena. Los trastornos perivenosos consisten en linfangitis. Según KAESTER, un proceso trombofleb  tico es en realidad una linfangitis en la que la infección es llevada a la vena a través de los canales linfáticos. Los trastornos de la pared venosa consisten en hipermia, exudación celular y serosa y destrucción de varias capas, especialmente en la íntima en la que se presenta descamación y necrosis. En la flebotrombosis los cambios macroscópicos son mínimos y, según RITTER, se observan ligeras alteraciones endoteliales: engrosamiento, proliferación y descamación.

En ambos procesos hay formación de un trombo y éste es diferente en uno y otro. En la tromboflebitis el trombo es de «tipo blanco», formado por plaquetas aglutinadas, leucocitos y fibrinas, es adherente a la pared del vaso y su superficie irregular y granulosa. En las flebotrombosis el trombo es de «tipo rojo», poco adherente y contiene una gran cantidad de eritrocitos. En algunas ocasiones se superponen trombos blancos y rojos, resultando los denominados «trombos mixtos».

Sintomatología de la coagulación intravenosa. — La sintomatología es diferente según se trate de una tromboflebitis o de una flebotrombosis.

La primera, como proceso inflamatorio que es, se acompaña de temperatura, la cual varía de acuerdo con la severidad de la infección y la localización del proceso. Además, existe dolor en la región de la vena afectada y edema de la extremidad. La fiebre posiblemente es debida a la reacción inflamatoria de la pared venosa. El dolor, según OCHSNER, es debido a isquemia consecutiva al espasmo arteriolar que también es el responsable del edema, de la blancura y de la frialdad de la extremidad.

El espasmo arteriolar y la isquemia consecutiva traen como consecuencia

una anoxia del lecho capilar y arteriolar con la consiguiente permeabilidad del endotelio capilar y una vez que el líquido está fuera del sistema vascular hay dificultad para que penetre de nuevo, ello por dos razones : primero, por el aumento de la presión venosa resultante del espasmo de la vénula, y segundo, porque la fuerza de propulsión denominada «pulsación arteriolar» que moviliza la linfa está perdida.

Como consecuencia del espasmo y la isquemia, existe una disminución del índice oscilométrico y termométrico.

La sensibilidad de los músculos de la pantorrilla determinada por comprensión de los mismos o por dorsiflexión del pie, que constituye el signo de HOMANS, es de gran importancia porque por lo general la trombosis de las extremidades inferiores comienza con gran frecuencia en los vasos venosos de los músculos de la pierna.

El diagnóstico de flebotrombosis es más dificultoso y frecuentemente se pasa por alto porque la posibilidad de su existencia es menos considerada y, por lo general, la sintomatología es escasa, no existe fiebre o a lo más una febrícula discreta, dolor y por regla general ni edema. Según BAHLS, el paciente parece estar inquieto porque el coágulo intravenoso no es el resultado de un proceso inflamatorio de la pared de la vena sino un coágulo rojo o una coagulación trombótica y no está firmemente adherida a la pared del vaso. Por esto, en pacientes que no están enfermos en apariencia, el pronóstico es generalmente peor que en enfermos con tromboflebitis, porque el desprendimiento del trombo es no sólo posible sino probable, es potencialmente fatal.

Es raro el cirujano que no haya tenido un paciente convaleciente, en apariencia muy bien, a quien ha practicado una operación relativamente simple, que se está preparando para dejar la clínica y que de súbito es sorprendido por fuerte dolor torácico, con disnea y cianosis y que sucumbe en pocos minutos por una embolia pulmonar masiva ; pues bien, estos son casos de flebotrombosis y este diagnóstico sólo se hace si se piensa con frecuencia en la existencia del proceso, y es de importancia en estos casos, como lo recalca MAHLER, un aumento del pulso en desacuerdo con la elevación de la temperatura. La forma descrita es pulso en «escalerilla».

PRATT ha señalado un nuevo signo, que considera más precoz que el de HOMANS y que consiste en la presencia de tres venas dilatadas sobre el borde anterior de la tibia, a las que denomina «venas centinelas» ; dice haberlas observado en el 80 por ciento de sus casos. El mismo autor describe otros signos que considera precoces en el diagnóstico de las trombosis, y son : 1.º) Dolor en el hueso poplíteo o pantorrilla. 2.º) Sensibilidad sobre las venas afectadas. 3.º) Cianosis ligera de dicha zona comparada con la opuesta. 4.º) Pulso y temperatura anormalmente elevados. 5.º) Temor de desastre inminente (muchos pacientes tienen la impresión de que algo anda mal).

6.º) Edema muy ligero. 7.º) Embolia pequeña, no fatal (el 25 por ciento de los enfermos tienen una pequeña embolia antes de la embolia mortal). 8.º) Las venas centinelas.

Como se aprecia, el diagnóstico de tromboflebitis no tiene dificultades, el paciente llama la atención del médico hacia la lesión por el dolor, sensibilidad, edema, fiebre, etc.; en cambio, el diagnóstico de flebotrombosis sí tiene dificultad y es éste, justamente, el proceso más peligroso por la probabilidad de la embolia fatal.

En la flebotrombosis es de gran utilidad recurrir a la flebografía, para determinar con exactitud la presencia de un trombo, y esta exploración radiológica es sencilla e inocua; no entraremos en sus detalles por haber publicado recientemente una comunicación al respecto en el n.º 19 del «Boletín de la Sociedad Venezolana de Cirugía».

Laboratorio. — Nos proporciona medios para prever que se va a instalar un proceso trombótico y así podemos actuar con precocidad; y en los casos en que ya se ha instalado el proceso, gracias a él, podemos seguir el control de los efectos de la medicación anticoagulante.

Las investigaciones de Laboratorio son:

1.º *Demostración de fibrinógeno B en el plasma.* — La reacción usada es con el Beta Naftol, y su técnica es como sigue: Con una jeringa seca o parafinada, se toman 4,5 c.c. de sangre por punción venosa, se mezclan con 1/2 c.c. de una solución de oxalato de sodio al 1 %. Centrifugar. El plasma que sobrenada es extraído con una pipeta, colocando 1 c.c. en un tubo de ensayo de 13 x 100 milímetros, se agregan V gotas del reactivo con Beta Naftol, que se prepara disolviendo dos gramos de la droga en 100 c.c. de alcohol al 50 %, y se expone luego al oxígeno hasta que tome un color marrón. Se agita la mezcla y se deja reposar 10 minutos, observándose si el coágulo se ha producido o no. Cuando no hay producción de coágulo se dice que la reacción es negativa; al contrario, la producción de coágulo indica que la reacción es positiva y puede ser débil (+), mediana (+ +), o fuerte (+ + +), según la intensidad del coágulo formado.

Hemos ya explicado que la presencia de fibrinógeno B no indica necesariamente la producción del proceso trombótico; pero sí nos indica que en algún punto del organismo hay destrucción de plaquetas o necrosis tisular y que ello puede desencadenar el mecanismo de transformación de la protrombina, lo cual indica que debemos estar en guardia.

2.º *Determinación del tiempo de coagulación.* — Puede serlo por el método del tubo capilar. En los sujetos normales oscila entre 4 y 6 minutos. Una aceleración del tiempo de coagulación en un paciente obstétrico o quirúrgico es para mantenernos alerta.

3.º *Determinación de la aglutinabilidad de las plaquetas o trombocitos.* —

La técnica seguida por HAUSSEY es como sigue: en una jeringa de 10 c.c. se toman 2 c.c. de una solución de citrato de sodio al 3,5 % y luego 8 c.c. de sangre extraída por punción venosa. Se centrifuga por 1/2 hora. El plasma que sobrenada contiene plaquetas; se toma 1 1/2 c.c. de plasma, se mezcla con 0,3 c.c. de suero de buey en pequeños tubos, utilizando el suero sin diluir y a diluciones de 1/2, 1/4, 1/8, 1/16 y 1/32. Después de una hora en estufa se examina al microscopio la aglutinación de las plaquetas. Cuando la aglutinación ocurre sólo en el suero sin diluir y en la solución al 1/2, se considera como negativa; en la dilución al 1/4, 1; al 1/8, 2; al 1/16, 3; al 1/32, 4. HAUSSEY considera que el aumento de la aglutinabilidad es paralelo a la mayor tendencia hacia la trombosis.

4.º *Determinación del tiempo de protrombina.* — El método más usado es el de QUICK. En los estados trombóticos se encuentran resultados entre 70 y 100 por ciento de lo normal. Durante el control de la administración de los anticoagulantes hay que mantenerse entre 10 y 30 por ciento de lo normal. Por debajo de 10 por ciento hay peligro de hemorragia y por debajo de 30 por ciento disminuyen las posibilidades de trombosis.

5.º *Determinación del nivel antitrombina en el plasma sanguíneo.* — Poner en un tubo de ensayo 1,4 mm. de 1,85 % solución de $K_2 C_2 O_4$. Añadir 10 mm. de sangre tan pronto como esté listo y mezclar bien. Centrifugar a 1.500 RPM durante 10 minutos. Separar el plasma sobrenadante. Hacer una serie de diluciones del plasma como sigue:

- a) Tomar 10 tubos en serie y añadir 0,5 de agua destilada a todos menos el 1.
- b) Poner 0,5 mm. de plasma en el tubo N.º 1 (1:1).
- c) Poner 0,5 mm. de plasma del tubo N.º 1 en el tubo N.º 2 y mezclar bien (1:2).
- d) Poner 0,5 de la mezcla del tubo N.º 2 en el tubo N.º 3 y mezclar bien (1:4).

e) Continuar la dilución sucesivamente hasta que los 10 tubos estén preparados. La dilución en el último tubo es de 1:512.

Añadir a cada tubo exactamente 0,1 mm. de trombina en solución en agua destilada. Esta trombina (Parke Davis) está colocada en ampollas de varias concentraciones ya determinadas en los Laboratorios Parke Davis. La dilución ordinaria es tal que hace que cada centímetro cúbico contenga 0,01 de trombina. Agitar los tubos bien y póngase luego en baño maría a 37,5.º C.

Añadir a cada tubo 0,1 mm. de una solución al 3 por ciento de fibrinógeno bovino (ARMOUR). Este fibrinógeno debe ser helado. La profibrina que es precipitada por el enfriamiento es quitada por centrifugación y descartada. Solamente la parte clara sobrenadante debe ser usada. La solución es

preparada por peso y contiene 40 al 50 por ciento de citrato de sodio. Poner los tubos en el baño a 37,5° C. por otros 60 minutos. Observar cada tubo hasta la formación del último trazo de fibrina, anotando la solución más grande en la cual el fenómeno cesa de aparecer. La fibrina aparece frecuentemente como un fino precipitado ocurriendo en cantidades decrecientes. En el plasma normal la formación de fibrina cesa cuando la dilución del plasma está entre 1:32 y 1:128.

6.° *Otras investigaciones.* — La eritrosedimentación está acelerada en los procesos de tromboflebitis y es debido a la alteración de la relación albúmina-globulina a expensas del aumento de esta última. La leucocitosis es la regla en los procesos de tromboflebitis y se debe al proceso inflamatorio.

Pronóstico. — La trombosis venosa es un proceso que eleva los porcentajes de morbilidad y mortalidad de los casos quirúrgicos y obstétricos. La morbilidad sube por las secuelas que deja, y en este aspecto la tromboflebitis ocasiona mayor morbilidad que la flebotrombosis. La elevación de la mortalidad es determinada por la embolia, y a este respecto la flebotrombosis es la que causa mayor número de muertes.

Tratamiento. — En tiempos pretéritos, el tratamiento de los estados de trombosis venosa era esencialmente pasivo y se limitaba a la inmovilización en férulas del miembro afectado, vacunas, elixir de Virginia, etc., luego se agregó la sulfamidoterapia y seguidamente los antibióticos. Hoy día, a la luz de una correcta interpretación de la fisiopatología del proceso, se ha pasado a una terapéutica racional.

La terapéutica contra la trombosis la podemos dividir en: 1.°) Profiláctica, y 2.°) Activa.

Tratamiento profiláctico. — Las medidas a tomar deben estar encaminadas a luchar contra los factores predisponentes y determinantes de la trombosis.

Los trastornos cardiovasculares con el consiguiente retardo circulatorio son de importancia en el desarrollo de la coagulación intravenosa, y por eso es imperioso que en los pacientes que han tenido trauma tisular como resultado de intervenciones obstétricas o quirúrgicas la función cardiovascular sea mantenida o restablecida prontamente, de particular importancia en pacientes de edad avanzada.

Otra medida profiláctica a seguir es la supresión del tabaco en el preparatorio, ya que la nicotina tiene marcados efectos vasoconstrictores.

Algunos autores recomiendan la compresión por vendaje elástico de las extremidades inferiores, tanto en personas normales como en varicosas, especialmente en estas últimas, en las cuales la sangre tiende a estancarse en las dilataciones venosas.

La obesidad y los focos infecciosos predisponen a la trombosis y ambos factores deben ser combatidos en el preoperatorio.

OCHSNER hace especial consideración sobre la necesidad de hidratar y mineralizar bien a los pacientes que van a ser intervenidos, en especial cuando han estado sufriendo vómitos y diarreas, lo que determina pérdida de flúidos y electrolitos. No está bien demostrado si la corrección de estos disturbios es beneficiosa porque modifica el estado de la viscosidad sanguínea o por la detoxificación por los electrolitos; pero sí está establecido que la administración de cloruro de sodio tiene una poderosa acción detoxificante que previene la coagulación intravenosa.

Las medidas profilácticas no sólo deben tomarse en el preoperatorio, sino que deben extremarse en el mismo acto operatorio. Es necesario seguir una técnica depurada, con el mínimo traumatismo, procurando ligar los vasos con la menor cantidad posible de tejido vecino y la hemostasia debe ser perfecta para evitar que se formen hematomas. Observando estos principios se disminuye el trauma tisular que sabemos es el causante de la producción de sustancias nocivas que desencadenan el proceso trombótico. En la actualidad, con las modernas anestias y recursos operatorios ha pasado la etapa de operar contra el reloj, sin que esto quiera decir que recomendamos retardar innecesariamente las intervenciones. Consideramos que con equipos bien adiestrados y coordinando bien los tiempos operatorios se gana tiempo sin los inconvenientes de la brusquedad para tratar de batir «records» operatorios.

Para numerosos autores, el uso de materiales absorbibles (*catgut*) para las suturas es capaz de ser un factor que favorece la coagulación intravenosa de la sangre porque produce una mayor inflamación en los tejidos, necesaria para la digestión de dichos materiales, que, como se sabe, es una digestión proteolítica y aumenta la absorción de productos proteicos de desintegración. La cicatrización de las heridas suturadas con materiales reabsorbibles se hace según el tipo que GAGE denominó «húmedo». Cuando se usan materiales finos y no reabsorbibles, como los hilos de algodón, la reacción inflamatoria es mucho menor, no hay digestión de productos proteicos de desintegración, la cicatrización se hace según el tipo «seco», de acuerdo con GAGE. Fundándose en estas diferencias de cicatrización, según los tipos de materiales de suturas usados, es que los partidarios de los no reabsorbibles creen que bajan la incidencia de las trombosis postoperatorias. El Servicio de Cirugía N.º 1 del Hospital Bello, de la Cruz Roja Venezolana, al cual pertenecemos, está ampliamente satisfecho de los materiales de sutura de algodón y ello después de 7 años de experiencia y de una estadística de más de 3.000 intervenciones realizadas con dicho material.

Durante el acto operatorio hay que prevenir el colapso circulatorio que favorece la rémora en la circulación sanguínea, la anoxia y la injuria al endotelio vascular; si el colapso es prolongado aumenta la viscosidad sanguínea. El colapso es el resultado de pérdida sanguínea, enfriamiento o trauma ope-

ratorio y es necesario prevenirlo por la administración de soluciones salinas, glucosadas, sangre o plasma. El enfriamiento durante el acto operatorio hay que evitarlo a toda costa, ya que determina vasoconstricción y ésta predispone a la rémora circulatoria, factor que contribuye a que se produzcan las trombosis venosas.

En el postoperatorio deben continuar las medidas de profilaxia contra la trombosis. Aquí es de importancia continuar la rehidratación y la remineralización en forma correcta, teniendo en cuenta que los operados presentan un balance negativo de f  uidos, debido a la pérdida de ellos por las secreciones gastroduodenales y a la incapacidad de tomarlos por la boca.

Otra medida profiláctica consiste en evitar colocar por mucho tiempo a los pacientes en posiciones que determinen rémora circulatoria.

La movilización precoz de los operados es otra de las formas importantes de luchar contra la trombosis, ya que evita el retardo circulatorio al poner en actividad los músculos de la economía, cuya contracción rítmica es uno de los medios más importantes para el avance de la sangre venosa. Cuando se ha seguido una buena técnica para la síntesis de los tejidos, la movilización precoz no implica ningún peligro para nuestros operados. Somos fervorosos partidarios de la movilización precoz, aunque si consideramos que puede traer perjuicios al enfermo nos abstenemos de hacerla. Igualmente consideramos que, para que dicha movilización precoz nos brinde todas sus ventajas, es necesario contar con la colaboración de los pacientes. Cuando por algunas razones (shock, drenajes muy amplios, etc.) nos vemos imposibilitados de movilizar nuestros pacientes en las primeras 24    48 horas, recurrimos a lo que la escuela alemana denomina «paseos en cama», o sea, movilización de las extremidades activa y pasiva, cambio de posición y ejercicios respiratorios. Nuestras estadísticas operatorias revelan pocos casos de trombosis venosas postoperatorias y lo hemos atribuido, entre otros factores, a la movilización precoz; pero es bueno hacer notar que OCHSNER, en su espléndida ponencia presentada al reciente Congreso de Cirugía de Nueva Orleans, expuso que sus estadísticas revelaban un ligero aumento en la incidencia de las trombosis venosas durante los últimos años, a pesar de que su escuela sigue el procedimiento postoperatorio de la movilización precoz; el citado autor no dió una explicación del hecho y los cirujanos de la escuela inglesa que asistieron a dicho Congreso expusieron la posibilidad de que fuese debido al uso excesivo de las transfusiones sanguíneas durante el acto operatorio y postoperatorio; algún otro se pregunt   si el hecho no se explicaría por el igualmente excesivo uso de los antibióticos. De la manera que sea, hemos visto que los enfermos movilizados precozmente evolucionan bastante satisfactoriamente y de acuerdo con nuestra experiencia nos permitimos recomendar esta conducta.

Hay que insistir en que los operados hagan respiraciones profundas, ya

que la normal presión intratorácica favorece el retorno de la sangre a las cavidades y evita la ectasia.

El aumento de la presión intraabdominal consecutiva a la distensión de las asas intestinales, como ya dijimos, comprime las venas intraabdominales y, por supuesto, es un factor que determina retardo circulatorio, que debe ser combatido por los diferentes medios de que disponemos hoy día.

Anticagulantes. — Somos de opinión de que las sustancias anticoagulantes tienen valor como profilácticas de la trombosis y de la propagación de ésta cuando ya se ha extendido.

Heparina y Dicumarol son las drogas anticoagulantes actualmente en uso. Una y otra tienen ventajas e inconvenientes, por lo cual, se aconseja el uso simultáneo de ambas siguiendo la técnica recomendada a la *American Heart Association* por WRIGHT y colaboradores, en la cual al asociar ambas drogas en forma determinada se utilizan al máximo los efectos benéficos de cada una de ellas, evitándose sus inconvenientes.

La Heparina, al actuar sobre el mecanismo de transformación de la tromboplastina, tiene como consecuencia una acción y eliminación muy rápida, lo que impone el uso de dosis repetidas que no se pueden administrar sino por vía parenteral; por el contrario el Dicumarol, que actúa sobre las fases de transformación de la protrombina, tiene una acción más lenta y prolongada que no exige el suministro de dosis tan repetidas, y se pueden aplicar por vía oral. De acuerdo con esto, si al comenzar la terapéutica anticoagulante utilizamos ambas drogas y luego se continúa con Dicumarol, se logra una concentración eficaz de medicamento, gracias a la acción precoz de la Heparina, sosteniendo su efecto gracias a la acción tardía del Dicumarol.

Las dosis recomendables son: Heparina, 50 miligramos cada 4 horas por 1 ó 2 días, usando la vía venosa. Se recomienda instalar un «gota - gota» lento (40 ó 50 gotas por minuto) de solución fisiológica o glucofisiológica a la cual se agregan por cada 500 c.c. los 50 miligramos de Heparina; segundo, Dicumarol: 200 a 300 miligramos diarios por vía oral. Por regla general la dosis diaria se da en una sola toma, y el producto comercial que se expende actualmente viene en pastillas de 50 miligramos.

Para administrar la droga es imprescindible tener un riguroso control del tiempo de protrombina, el cual, debe mantenerse entre el 10 por ciento y el 30 por ciento de lo normal. Dentro de estos límites no hay peligro, por debajo del 10 por ciento aparece el peligro de hemorragias; por encima del 30 por ciento comienzan las posibilidades de coagulación intravascular. En caso de presentarse un cuadro hemorrágico en un tratamiento con anticoagulantes, es fácil combatirlo por medio de la transfusión de sangre fresca; en esta eventualidad, no se obtienen resultados con la inyección de Vitamina K. Algunos autores consideran que basta para regular la administra-

ción de las drogas anticoagulantes la determinación seriada del tiempo de coagulación y dosificaciones repetidas del fibrinógeno B en el plasma.

En Obstetricia puede ser necesario tratar gestantes portadoras de procesos trombóticos, y en esos casos nos enfrentamos al posible peligro de producir lesiones hemorrágicas en el feto. En este sentido no existen publicaciones sobre los efectos de las drogas anticoagulantes sobre el feto humano; pero, KRAUS y SINGER han realizado estudios experimentales en animales y han comprobado en conejas preñadas que cuando se hace descender el nivel de protrombina materna por debajo del 10 por ciento se produce muerte intrauterina del feto y aborto, y que si las dosis de medicamentos no llegan a producir ese descenso del nivel protrombínico el recién nacido presenta una marcada tendencia hemorrágica aunque no se produzca hemorragia en la madre. Los autores, al analizar el nivel de protrombina de los conejos recién nacidos encontraron que está mucho más descendido que el de la madre y con esto demuestran que en el feto hay una mayor labilidad frente a las drogas anticoagulantes. Es cierto que las condiciones de experimentación no son las que ocurren en el organismo humano; pero el hecho es como para llamar la atención de que existe un peligro y que al realizar un tratamiento anticoagulante en una gestante hay que seguir un control muy estricto.

La terapéutica anticoagulante debe ser completada con la medicación antibiótica precoz. La precocidad es necesaria por el hecho de que los antibióticos no penetran los coágulos ya formados, pero cuando se encuentran en la sangre en suficiente concentración y se forma el coágulo entonces están dentro de él; este hecho ha sido demostrado experimentalmente. La terapéutica antibiótica evita la formación de procesos piógenos tisulares, que son una gran fuente productora de tromboplastina y de esta manera viene a constituir una de las formas de luchar contra la tromboflebitis.

Vitamina E. — En el ya citado Congreso de Nueva Orleans, OCHSNER dió a conocer los buenos resultados de prevención de la trombosis venosa usando dosis fuertes de Vitamina E (Alfa-tocoferol), que es un factor anti-trombina.

Terapéutica activa. — Una vez establecido el proceso trombótico, el tratamiento varía si se trata de una tromboflebitis o de una flebotrombosis, y ello como consecuencia de la fisiopatología y anatomía patológica diferente en ambos procesos.

Tromboflebitis. — Aquí hay un proceso inflamatorio acompañado de un fuerte espasmo arteriolar que condiciona el dolor y el edema, lo que nos pone de inmediato en la necesidad de luchar contra la isquemia consecutiva a dicho espasmo; es decir, necesitamos una terapéutica que determine vasodilatación.

La Escuela de Estrasburgo con LERICHE y sus colaboradores demostró y

puso en práctica que el bloqueo del simpático por los anestésicos locales secciona fisiológicamente la cadena simpática y eso equivale a una simpatectomía de efectos temporales, trayendo como consecuencia una marcada vasodilatación. Esta es, pues, la principal arma con que contamos en el tratamiento de la tromboflebitis para luchar contra la sintomatología dependiente del vasoespasmo. La terapéutica es realmente eficiente: el dolor desaparece tan pronto como la anestesia se ha completado. En el 90 por ciento de los casos, según OCHSNER, el dolor no reaparece y en el 10 por ciento restante son necesarios nuevos bloqueos anestésicos. El edema y la fiebre desaparecen rápidamente.

¿Cómo obtener el bloqueo del simpático que rige la vasoconstricción de los miembros inferiores? Eso lo conseguiremos de varias maneras, a saber: 1.º — Por infiltración directa de las cadenas simpáticas lumbares con soluciones anestésicas. 2.º — Por anestesia caudal. 3.º — Por anestesia espinal. 4.º — Por la administración de drogas que suprimen la acción del simpático en todo el organismo.

Infiltración del simpático lumbar. — Esta anestesia se practica siguiendo la técnica preconizada por LERICHE. Se usa una aguja fina de 12 a 15 cms. de largo y 6 décimas de milímetro de diámetro; una jeringa de 20 c.c. y 25 a 30 c.c. de novocaína al 1 por ciento sin adrenalina, siendo recomendable utilizar clorhidrato de procaína.

Se coloca al paciente en posición lateral, con el tronco incurvado, tal cual como para practicar una raquianestesia. Se referencia la apófisis espinosa de la segunda vértebra lumbar y a dos traveses de dedo hacia fuera de ella se hunde la aguja hacia adelante y oblicuamente hacia dentro, como si su punta debiera alcanzar la línea media a 7 u 8 cms. de profundidad. Si se tropieza la apófisis transversa, basta inclinar ligeramente la aguja para pasar por encima o ligeramente hacia fuera; después de dos o tres maniobras de vaivén de este género, la aguja no choca sobre el hueso y no es detenida en su progresión: ha rasado la vértebra tangentemente, se encuentra en la vecindad del simpático, el líquido puede ser inyectado; si en ese momento la aspiración saca sangre, (aorta, vena cava inferior, venas lumbares) o líquido céfaloraquídeo, es necesario retirar la aguja unos milímetros antes de inyectar.

Accidentes. — Puede que se inyecte el anestésico en un vaso de gran calibre; con todo, esto es benigno y si se tiene cuidado de aspirar antes de la inyección todo accidente será evitado.

La punción de un tronco nervioso raquídeo se acompaña de un dolor vivo y en ocasiones de un embotamiento del miembro, que por lo demás es pasajero.

Si la aguja es dirigida demasiado hacia adentro se puede caer en los es-

pacios subaracnoideos y hacer entonces una raquianestesia ; aquí la aspiración también evitará el error.

Test. — Cuando la inyección ha sido bien hecha se calman los dolores, el sujeto tiene una sensación de calor intenso en las extremidades y las oscilaciones están notablemente aumentadas.

La descripción que acabamos de hacer es la técnica clásica de LERICHE, pero algunos autores aconsejan hacer infiltraciones de 10 c. c. a nivel de las segundas, terceras y cuartas vértebras lumbares, a fin de bloquear directamente los segundo, tercero y cuarto ganglios lumbares. Cuando uno de nosotros (A. G. N.) realizaba su tesis doctoral, tuvo oportunidad de practicar numerosas infiltraciones con sustancias colorantes según la técnica clásica en cadáveres, y al practicar las disecciones de verificación siempre se comprobó que el líquido se difundía a través del tejido celuloso que rodea el simpático lumbar y lo bañaba por entero.

Se recomienda practicar las infiltraciones cada 12 ó 24 horas. Si recordamos que los efectos de los anestésicos no duran más de 2 ó 3 horas surge la pregunta de si bastan las infiltraciones con estos tiempos de separación entre una y otra infiltración. Numerosos autores han comprobado que los efectos de vasodilatación consecutivos al bloqueo del simpático van más allá de los efectos farmacológicos de los anestésicos. Sin embargo, como consecuencia de esta objeción sobre los efectos de los anestésicos, algunos preconizan practicar el bloqueo paravertebral continuo. Así lo realizan THOMASON y MORETT, para lo cual, se sirven de una aguja de grueso calibre a través de la cual pasan un catéter ureteral que dejan «in situ» y a través del que inyectan cada dos o tres horas 10 c. c. de la solución anestésica.

Anestesia caudal. — La mayor parte de las fibras simpáticas de los miembros inferiores llega a ellos por los nervios raquídeos, de modo que bloqueando estas ramas se bloquea el simpático de las extremidades inferiores. La anestesia caudal se puede realizar por un tiempo más o menos largo. En un caso tratado por nosotros, en colaboración con ROBERTO LUCCA, mantuvimos la anestesia por 24 horas sin ningún inconveniente serio para el paciente, salvo los trastornos debidos al descenso tensional que, por lo demás, se combaten fácilmente. Para mantener una anestesia caudal por varias horas, se recurre al uso de una aguja de grueso diámetro y a través de ella se pasa un catéter ureteral núm. 3 ó 4 que se deja en el sitio para inyectar por él periódicamente dosis anestésicas. Por lo general se usan como primeras dosis 20 a 30 c. c. de metacaína al uno por ciento y luego, cada hora, dosis complementarias de 10 a 15 c. c.

Anestesia espinal fraccionada. — Al bloquear los nervios espinales se bloquean también las fibras simpáticas que por ellos se dirigen a las extremidades inferiores. Se practica una raquianestesia entre 2.^a y 3.^a, o entre 3.^a

y 4.^a lumbares, con una aguja maleable o con una aguja de grueso diámetro para pasar a través de ella un catéter ureteral, así nos evitamos tener que usar colchones especiales y dispositivos complicados. Las dosis que se usan son: primera dosis 10 a 12 centigramos y luego de 7 a 10 centigramos cada media hora, hasta inyectar cuatro dosis. Con esto obtenemos una raquianestesia de 3 ó 4 horas.

No hay duda de que este tipo de anestesia encierra más peligros que la caudal; pero con buena técnica y control estricto del enfermo se puede mantener varias horas sin mayores inconvenientes.

Drogas que bloquean el simpático. — Las más usadas son los derivados del tetraetilamonio y el Priscol.

a) *Tetraetilamonio.* — Los derivados usados son el bromohidrato y el clorhidrato; el primero tiene efectos más tóxicos que el segundo. Las dosis varían de 200 a 500 miligramos por inyección, y éstas pueden repetirse cada 6 u 8 horas; pero siempre controlando al enfermo, pues, a consecuencia de la vasodilatación que produce determina hipotensión. Hay que ser discretos en la administración de este medicamento en las personas de edad y en los hipotensos. En el comercio hay, entre otros, un producto denominado Etamón, que es un clorhidrato de fabricación norteamericana, y el denominado TEAB, que es un bromhidrato de fabricación inglesa. Los derivados del tetraetilamonio producen, además de hipotensión, sensación de calor en la cara, rubicundez, hormigueo, taquicardia, sensación de sabor metálico en la boca y supresión de la sudoración; estos fenómenos cesan rápidamente.

b) *Priscol.* — Tiene una acción electiva de supresión de la inervación simpática; su nombre químico es Benzyl-4-5 Imidazolina Hcl. Las dosis que se acostumbra a usar para un bloqueo efectivo del simpático varían de 25 a 75 miligramos por vía intramuscular o intravenosa, que son luego continuadas con 25 a 50 miligramos por vía oral, cada 3 ó 4 horas. El producto comercial viene en ampollas de 1 c. c., 0,01 grs., y en tabletas de 0,025 grs. La dosis inicial produce efectos similares a los del tetraetilamonio; pero con el tratamiento continuado cada 3 ó 4 horas los síntomas se hacen más atenuados.

Ligaduras venosas. — En los casos de tromboflebitis, en los cuales los bloqueos del simpático no sean suficientes y en los que hay desintegración del coágulo con embolismo, hay que proceder sin pérdida de tiempo a las ligaduras venosas y la extracción de los coágulos por aspiración. En los casos de tromboflebitis de las extremidades inferiores se debe proceder a la ligadura venosa y extracción de los coágulos por aspiración, o sea, trombectomía. En los procesos tromboflecticos de las extremidades inferiores, acostumbramos a proceder a la ligadura de la femoral común, y cuando el proceso trombótico llega muy alto la indicación es ligar las ilíacas primitivas y, en casos muy

especiales, la vena cava inferior. Algunos autores consideran que es suficiente la ligadura de la vena femoral superficial, pues consideran que en los procesos trombóticos localizados a la pierna son raras las embolias a través de la femoral profunda; sin embargo, en virtud de que la ligadura de la femoral común es muy bien tolerada, preferimos no correr ningún riesgo en lo que a embolias se refiere y es por eso que nos decidimos siempre por la ligadura de común. FINOCHIETTO y PATARO, consideran que cuando hay que ligar las venas ilíacas primitivas es preferible proceder a la ligadura de la vena cava inferior por debajo de la renal, que es muy bien tolerada; se realiza por vía extraperitoneal y se utiliza una sola incisión. Es recomendable ante un caso de tromboflebitis unilateral, proceder a la ligadura preventiva del lado que consideramos como sano; y no se piense que esta recomendación es el producto de un criterio de agresividad quirúrgica, es sólo el resultado de la experiencia de numerosos cirujanos y también de nosotros. En algunos casos en que nos imaginamos que podíamos ser considerados como agresivos hemos tenido que lamentarnos, pues se ha presentado el proceso en el miembro que no nos inquietaba y, en consecuencia, hemos tenido que someter a los pacientes a una nueva intervención 6 u 8 días después, con la consiguiente alarma para el enfermo y sus familiares, amén de que estuvimos corriendo el riesgo del desprendimiento de un coágulo, embolia pulmonar masiva y pérdida del paciente.

En ocasiones, en enfermos con ligadura de vena femoral común bilateral, se presenta un cuadro pulmonar con todas las características de una embolia y esto se explica por la posibilidad del desarrollo del proceso trombótico a nivel del mismo pulmón.

Cuando el proceso tromboflebítico data de muchas horas y hay un edema acentuado, es recomendable completar las ligaduras venosas y trombectomías con el bloqueo del simpático lumbar por infiltraciones directas de las cadenas según la técnica de LERICHE o por anestesia caudal de varias horas de duración, y esto tiene por objeto ayudar a la más rápida desaparición del edema.

Después de las ligaduras venosas desaparece el peligro de las embolias pulmonares y es de suma utilidad movilizar lo más rápidamente posible a los pacientes y ponerlos a deambular previa colocación de vendaje en sus extremidades inferiores. Para los vendajes recomendamos el uso de Tensoplast, que se coloca después de haber mantenido por unas horas los miembros inferiores en posición elevada, a fin de drenar lo más posible los edemas por los efectos de la gravedad. Existen determinados ejercicios de los miembros inferiores que son preconizados por VEAL.

Cuando tratamos de las drogas anticoagulantes expusimos que estos medicamentos evitan la propagación del proceso trombótico y es por ello que también los usamos en el postoperatorio de las ligaduras venosas.

Flebotrombosis. — En los casos de flebotrombosis o en la duda diagnóstica, se procede sin más contemplaciones a la ligadura venosa, pues hay que recordar que en estos enfermos el peligro de embolias es permanente.

Secuelas. — Las consecuencias del proceso trombótico son distintas en la tromboflebitis y en la flebotrombosis. La flebotrombosis no deja casi secuela; pero ocasiona numerosas muertes por embolia pulmonar. La tromboflebitis ocasiona con menor frecuencia embolias mortales; pero, en cambio, deja secuelas muy molestas, tales como varices, edema y ulceraciones.

Varices. — Son la consecuencia de la pérdida de las válvulas venosas destruída por el proceso trombótico.

Respecto a lo que se debe hacer con las varices postflebíticas, hay dos criterios radicalmente opuestos: unos sostienen que deben respetarse porque representan una circulación colateral de suplencia del sistema venoso profundo; otros, como STEINER y PALMER, estiman que venas tortuosas y dilatadas con válvulas insuficientes es improbable que puedan vehiculizar la sangre de retorno y recomiendan su cura radical. Nosotros seguimos este último criterio.

Edema. — Si el proceso trombótico persiste mucho tiempo sin ser sometido a una terapéutica racional y activa, deja como secuela un edema marcado que molesta enormemente al enfermo y lo transforma en casi un inválido. Lo recomendable es evitar que se constituya el edema, y para eso es necesario practicar una terapéutica eficaz y precoz. La denominada «pierna postflebítica» es la consecuencia del edema, y contra ella tenemos tres armas efectivas: 1.º Ligadura de la vena femoral común. 2.º Simpatomía lumbar. 3.º Vendaje elástico compresivo.

Ulceraciones. — Son determinadas por las varices y el edema postflebítico; para su curación es necesario actuar sobre las causas que las originan.

TOMÁS ALONSO