

EXTRACTO DE REVISTAS

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

ANTICOAGULANTES

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

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

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

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

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

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

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

LUIS OLLER-CROSIET

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

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

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

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

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

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

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

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

LUIS OLLER-CROSSET

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JOSÉ VALLS-SERRA

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

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

TOMÁS ALONSO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

LUIS OLLER-CROSIET

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

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

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

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

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

LUIS OLLER-CROSIET

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VÍCTOR SALLERAS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VÍCTOR SALLERAS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JOSÉ VALLS-SERRA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ALBERTO MARTORELL

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

Los autores presentan la siguiente observación :

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

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

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

No se apreciaba pulso venoso positivo en las extremidades inferiores.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JOSÉ VALLS-SERRA

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

SECUELAS POSTFLEBITICAS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

FORMAS CLÍNICAS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VÍCTOR SALLERAS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ALBERTO MARTORELL

EMBOLIA ARTERIAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

con punción de una arteria periférica descubierta ; c) las anestésias ganglionares contribuirán a diferenciar un síndrome isquémico por espasmo puro de un síndrome embólico verdadero ; d) confirmado el diagnóstico, deberá heparinizarse inmediatamente para suspender la progresión del coágulo ; e) el período de 6 horas, dejó de tener significación quirúrgica, pues las posibilidades de éxito abarcan todo el período que se extiende desde el accidente embólico hasta el establecimiento de lesiones definitivas ; f) heparinización del paciente tras la operación, si es que ya no se había empezado, manteniendo el tiempo de coagulación entre 15 y 25 minutos ; g) durante la operación, tanto el campo operatorio como la luz vascular deberán ser lavados varias veces con una solución diluida de heparina ; h) en los casos en que el accidente embólico dista ya de varios días o bastantes horas, la extracción del coágulo podrá exigir, para liberar el mismo en la dirección de la arteriectomía, una inyección intraarterial de suero fisiológico por debajo de la cabeza del coágulo ; y, en casos más complejos, la trombectomía deberá hacerse por medio de instrumentos especiales introducidos en la luz arterial a través de dos o más arteriectomías practicadas en varios niveles ; i) cuantas reglas tendían a evitar el contacto del material de sutura con los tejidos pueden ser despreciadas, rigiéndose sólo por las reglas de cirugía general ; j) el material de sutura hasta ahora utilizado debe ser abandonado y sustituido por hilo de seda trenzado 000 ó bien 00 cuya resistencia es considerablemente mayor. Las suturas deberán ser, en principio, continuas y abarcando toda la espesura de la pared arterial.

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

ALBERTO MARTORELL

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

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

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

El autor hace un resumen de los métodos de tratamiento :

1° Operatorio.

A) Embolectomía.

1. — directa

transperitoneal

retroperitoneal

2. — indirecta

instrumental (cateterismo retrógrado de MURPHY)

ordeñado del coágulo (NYSTRÖM).

B) Embolotripsia.

C) Desplazamiento del émbolo a un vaso de obliteración no peligrosa (hipogástrica).

2° Medidas dirigidas contra el espasmo vascular que sujeta el émbolo (tratamiento con eupaverina de DENK).

3° Influencia sobre la circulación colateral actuando sobre el sistema nervioso.

A) Interrupción de la cadena.

1. — temporal mediante anestesia (LERICHE, NASSI).

2. — permanente por resección (BEDRNA).

B) Arteriectomía del sector trombosado (LERICHE).

4° Medidas para impedir la aparición de trombosis secundaria (tratamiento con Heparina).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

JOSÉ VALLS-SERRA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ALBERTO MARTORELL

CRITICA DE LIBROS

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

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

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

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

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

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

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