

EXTRACTO DE REVISTAS

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

ANGOR

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

TOMÁS ALONSO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VÍCTOR SALLERAS

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

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

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

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

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

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

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

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

VÍCTOR SALLERAS

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

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

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

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

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

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

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

VÍCTOR SALLERAS

FLEBO-ARTERIOPATÍAS

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

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

He aquí algunas observaciones que aclaran el problema.

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

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

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

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

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

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

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

ALBERTO MARTORELL

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

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

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

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

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

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

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

El *pronóstico* es grave.

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

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

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

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

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

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

ALBERTO MARTORELL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ALBERTO MARTORELL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ALBERTO MARTORELL

HIPERTENSIÓN Y SUPRARRENALECTOMÍA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

TOMÁS ALONSO