

ZUSAMMENFASSUNG

Beschrieben wird eine Methode zur quantitativen Bestimmung von kleinen Mengen DOCA auf der Basis des Na/K Quotienten. Sie besteht im Grunde in der Auffangung des Urins von adrenalectomisierten Ratten in der Zeitspanne von 3 Stunden; den Tieren war vorher eine bestimmte Menge DOCA injiziert worden. Der Urin gehalt an Na und K wird mit Hilfe des Flammenphotometers analysiert und das Resultat als Funktion den Na/K Quotienten ausgedrückt.

Es besteht eine lineare Beziehung zwischen dem Na/K Quotienten und dem Logarithmus der angewandten DOCA menge. Die Methode kann bei allen Substanzen, die Einfluss auf den Na-u. K-Stoffwechsel haben, angewandt werden.

RÉSUMÉ

Description d'une méthode basée sur le cociente Na/K pour la détermination quantitative de petites quantités de DOCA. Elle consiste essentiellement dans la prise, pendant 3 heures, d'urine de rats adrénalactomisés auxquels on aurait injecté la correspondante dose de DOCA. Le contenu en Na et K de cette urine est analysé au moyen du photomètre de flamme et le résultat exprimé en fonction du cociente Na/K.

Il existe un rapport linéaire entre activité sur le cociente Na/K et le logarithme de la dose de DOCA employée. La méthode est susceptible d'application à toutes les substances ayant une activité sur le métabolisme du Na et du K.

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE CONTINUO PREVENTIVO DE EMBOLIAS EN LA ESTENOSIS MITRAL DE PRIMER GRADO

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Instituto Nacional de Cardiología.

Los avances terapéuticos solucionan problemas importantes, pero plantean otros en los que no se hubiese pensado nunca de no haber existido tales progresos. El problema que hoy nos ocupa no representaba ninguna preocupación antes de la entrada en la clínica de la terapéutica anticoagulante y de la cirugía de la válvula mitral. Precisamente, la posibilidad de tratar quirúrgicamente el defecto anatómico, o médicaamente la tendencia a la formación de trombos, es la que crea problemas al tratar de escoger en cada caso la solución más apropiada.

En la clasificación clínica de los enfermos afectos de estenosis mitral, establecían HARKEN, ELLIS, DEXTER, FARRAND y DICKSON¹, así como HARKEN, DICKSON y OTTOSEN² el grupo I como compuesto de enfermos de curso benigno, que si bien presentan signos auscultatorios de estenosis mitral, tienen apenas, o no tienen en absoluto, síntomas y signos de hipertensión pulmonar. La evolución de estos enfermos puede ser benigna indefinidamente o sufrir empeoramiento, en cuyo caso pasan a formar parte de otro grupo. Tales enfermos, según estos autores, no sólo no necesitan operación, sino que su estado constituye a ese respecto una contraindicación. La intervención puede serles incluso dañosa por los riesgos y molestias de una intervención innecesaria; porque cabe la posibilidad de que se originen alteraciones perjudiciales en el futuro para la propia válvula, y, finalmente, porque el sacrificio de la orejuela auricular representa un serio inconveniente para el caso de que más adelante se haga necesaria una nueva operación sobre la válvula.

Por otra parte, del estudio estadístico que emprendieron WALSH, BLAND y JONES³ se deducía que aunque el curso de la estenosis mitral podía ser benigno, no menos del 33 por 100 de los casos fallecían a causa de embolias en la circulación general y el 11 por 100 por embolias en la circulación pulmonar. De los primeros, según LENEGRE, TATIBOUET y PARIS⁴, el 35 por 100 mueren en las horas o días inmediatos al accidente y sólo el 50 por 100 alcanzan una recuperación total.

Otras estadísticas dan cifras semejantes oscilantes alrededor del 20 por 100 (LEONARD y COGAN^{4a}, JANTON, GLOVER, O'NEILL, GREGORY y FROIO^{4b}, McGOON y HENLY^{4c}). Por otra parte, un episodio embólico puede ser único, pero generalmente va seguido de otros varios por término medio con un intervalo de seis meses (DALEY, MATTINGLY, HOLT, BAND y WHITTE^{4d}). La benignidad de la lesión mitral del grupo I se refiere, pues, a la poca repercusión de la estenosis valvular sobre la presión en el árbol pulmonar, pero en modo alguno a otro tipo de accidentes o complicaciones. Desde luego, es admitido generalmente que la formación de trombos auriculares que al desprenderse dan lugar a los accidentes embólicos, es más frecuente en aurículas muy grandes, en lesiones de larga duración y en enfermos con actividad reumática o con síntomas intensos de estasis pulmonar, todo lo cual favorece la aparición de la fibrilación auricular, arritmia que durante su existencia, o al instaurarse o al desaparecer, es principal favorecedora de la formación de trombos en el interior de la orejuela o de la aurícula y de su desprendimiento ulterior. Por ello puede deducirse que la proporción de fibrilación auricular y embolias es más frecuente en los enfermos de otros grados que en los del grupo I. Sin embargo, no puede mantenerse en modo al-

guno que los enfermos del grupo I no presenten en su evolución accidentes de fibrilación y de embolias, siquiera sean proporcionalmente más infrecuentes. Esto se debe seguramente a que el aumento de la presión intraauricular no es el sólo factor determinante de la fibrilación, sino que colaboran diversos otros de acción fundamentalmente muscular, como existencia de anoxia y de focos reumáticos activos, aunque sorprendentemente MCNEELY, ELLIS y HARKEN⁵ han hallado menos granulomas de Aschoff en las biopsias de orejuela, en los casos operados que presentaban fibrilación, que en los que no existía, confirmando anteriores observaciones de SÖDERSTROM⁶ y de WEISS y DAVIES⁷.

Por otra parte, algunos autores han hallado oscilaciones en la coagulabilidad de la sangre de los cardíacos, posiblemente en relación con la persistencia de infección, y en algunos casos con la existencia de estasis sanguíneo, factores, pues, en cierto modo coadyuvantes en la génesis de los trombos auriculares. En algunos enfermos, en el sentir de estos autores, puede hablarse de una enfermedad trombosante sobreañadida (LENEGRE y KILAIDONIS⁸).

De cualquier modo, sea por el estasis, la infección o la fibrilación auricular, el hecho es que aun en enfermos del grado I pueden presentarse embolias cerebrales o de otra localización que ponen en peligro la vida del enfermo en un elevado tanto por ciento de los casos. Estos enfermos, sin signos ni síntomas de hipertensión pulmonar, no son tributarios, desde un punto de vista hemodinámico, de la intervención quirúrgica, que aun en los casos acompañados de tal hipertensión es intervención paliativa y no curativa, aunque como dicen ELLIS y HARKEN⁹ sea a menudo la única posibilidad paliativa efectiva.

El problema surge cuando estamos frente a un estenótico mitral del grupo I sin insuficiencia en su actividad vital, que con o sin fibrilación auricular, desarrolla un accidente embólico grave del cual cura, creando el problema de la prevención de un accidente similar. Dos casos clínicos pueden contribuir a encuadrar el problema.

Varón de cuarenta y dos años de edad, con antecedente de sifilis juvenil bien tratada, con serología repetidamente negativa. Perfecta capacidad física, que le permite una vida de intensa actividad en todos los órdenes. Varios hijos sanos, sin que su mujer haya padecido abortos.

Una tarde, bruscamente, el enfermo pierde el conocimiento con desviación de la boca y parálisis flácida de las extremidades del lado derecho. El reconocimiento en este estado descubre la existencia de una fibrilación auricular sin que se ausculten soplos. A pesar de la edad relativamente juvenil, la serología y la normalidad de la descendencia permiten eliminar la sifilis; no hay signos de hipertiroidismo; no hay antecedente, ni se aprecia en el momento del examen, de hipertensión. Bajo el diagnóstico tentativo de embolia cerebral por fibrilación auricular paroxística en lesión mitral del grupo I, se prescribe un tratamiento con quinicardina que

va seguido de éxito a las pocas horas, recuperándose un ritmo normal. En esta situación, la auscultación en decúbito lateral izquierdo permite apreciar un arrastre presistólico suave en una zona muy limitada inmediatamente por dentro de la punta. Se instituye un tratamiento general y en el transcurso de unos meses el enfermo se recupera casi de modo completo. Radiológicamente se aprecia entonces una discreta desviación de la papilla esofágica en la posición O, A, D, y en el electrocardiograma se objetiva una onda P difásica en la V1, con la fase negativa más ancha que la positiva, signo sobre cuyo valor diagnóstico de dilatación auricular izquierda hemos insistido anteriormente (VARELA DE SEIJAS y URIEL¹⁰). La tensión arterial es normal así como el metabolismo basal, el Wassermann y los análisis rutinarios de orina y sangre.

El enfermo desea estar libre del temor de la repetición del accidente y en ese sentido estudiamos tres actitudes terapéuticas: quinidinización permanente preventiva de nuevas crisis de fibrilación auricular, teniendo en cuenta que la embolia en este caso fué determinada seguramente por la presentación paroxística de dicha arritmia; tratamiento anticoagulante, mantenido constantemente para evitar la aparición de trombosis, o extirpación quirúrgica de la orejuela izquierda con eventual exploración del estado de la válvula mitral, dado que, por lo general, la simple extirpación de la orejuela no es suficiente para evitar embolias (WALLACH, LUKASH y ANGRIST^{10 a}; JORDAN, SCHEIFLEY y EDWARDS^{10 b}). El enfermo desechará tajantemente cualquier tipo de tratamiento medicamentoso. Su constitución ciclotímica, magnifica el temor a la repetición del accidente, pero le conduce también a no renunciar a su tipo de vida ni encadenarse a una terapéutica continua.

La intervención quirúrgica en este caso estaba desaconsejada por varias razones. En primer lugar, por no existir signos ni síntomas de hipertensión pulmonar; en segundo, porque la extirpación de la orejuela podría crear dificultades para una intervención ulterior de hacerse ésta necesaria, y, finalmente, por el riesgo operatorio en sí, acaso inferior al riesgo de la embolización, pero cuyas proporciones respectivas no podían fijarse exactamente en éste ni en ningún otro caso particular.

Por el contrario, la intervención tenía las siguientes ventajas: en primer lugar, era bastante inverosímil que a la edad del enfermo la estenosis progresara y ulteriormente exigiera otra operación; en segundo lugar, tampoco era probable que la intervención activase una lesión quiescente desde largo tiempo; en tercero, la extirpación de la orejuela excluía un nido real o potencial de trombos; finalmente, la exploración simultánea del agujero mitral permitiría en su caso dilatarlo, evitándose de este modo la posibilidad de actuación de un grado más o menos grande de hipertensión auricular.

El enfermo, advertido por nosotros de los pros y contras de cada actitud terapéutica, consultó su problema con otros colegas y finalmente decidió que debía ser operado.

La intervención fué practicada por un competente cirujano cardiovascular, apreciándose en la orejuela extirpada la existencia de abundantes trombos. La válvula mitral presentaba una evidente estenosis y la comisura anterior fué despegada digitalmente. El curso postoperatorio fué normal. Sin embargo, el sexto día, cuando aparentemente todo peligro había pasado y se iniciaba el periodo de convalecencia, el enfermo falleció bruscamente al incorporarse en la cama, con un cuadro clínico de embolia pulmonar, provocado seguramente por flebotrombosis periférica. Dramáticamente la muerte embólica, de la que el paciente con tanto afán había huído, le alcanzó por fin, aunque de otro origen y por distinto mecanismo que la temida.

Este accidente obliga a meditar cuidadosamente la terapéutica a aconsejar en estos enfermos. La abstención de toda medida activa es seguramente lo más cómodo para el médico, pero no estamos seguros de que sea también, aunque bien pudiera serlo, lo más conveniente para el enfermo.

El siguiente caso vino a nosotros enviado por el médico de cabecera para valorar la oportunidad de una comisurotomía. La historia es muy semejante a la anterior.

Hembra de veinte años, sin antecedentes de interés, que hasta hace tres meses estaba completamente bien, ejerciendo la actividad normal de una hija de familia. Un día, bruscamente, fué sorprendida por la presentación de pérdida de conocimiento y hemiplejia izquierda. El médico no percibió anormalidad del pulso, si es que la había, pero sí auscultó un soplo diastólico en punta. La recuperación de la parálisis duró tres meses y la enferma parecía completamente normal cuando fué vista por nosotros. Se auscultaba un arrastre presistólico; a rayos X sólo se percibía discreta dilatación de la aurícula izquierda y el electrocardiograma era normal, salvo por la existencia de signos discretos de dilatación auricular. Advertidos por la desagradable experiencia anterior rechazamos la intervención propuesta y planeamos un tratamiento médico preventivo de nuevas embolias, cuya posible repetición, como en el caso anterior, preocupaba muy justamente a la enferma y su familia. No habiendo antecedentes de fibrilación auricular nos pareció incongruente establecer en este caso una profilaxis quinidinica de tal arritmia, de la que no había evidencia de que hubiese intervenido en el accidente descrito. En consecuencia, optamos por establecer un tratamiento anticoagulante de larga duración.

El paladín de la terapéutica anticoagulante es, como se sabe, I. S. WRIGHT, que se ha ocupado de esta terapéutica en el infarto de miocardio con resultados muy discutidos^{11, 12 y 13}, pero que ya en 1946 informó sobre el tratamiento anticoagulante duradero en cardiópatas reumáticos con embolias múltiples (WRIGHT y FOLEY¹⁴ y FOLEY y WRIGHT¹⁵). Una de sus enfermas, puesta en dicho tratamiento en tal fecha, después de haber sobrevivido a 21 ataques reconocidos de embolias diversas, vive todavía sin haber pasado más accidente que una embolia acaecida a los treinta días de haber suspendido por propia decisión el tratamiento anticoagulante. TULLOCH y WRIGHT¹⁶ han informado recientemente sobre su experiencia con el tratamiento anticoagulante mantenido durante seis-ocho años en diversos enfermos, incluidos 30 de cardiopatía reumática con accidentes em-

bólicos. Experiencias semejantes con tratamientos anticoagulantes fueron comunicadas anteriormente por otros autores (SPRAGUE y JACOBSEN¹⁷, ASKEY y CHERRY¹⁸ y ZILLIACUS¹⁹). A pesar del tratamiento, el 11,4 por 100 de los enfermos sufrieron accidentes tromboembólicos de diversas clases y localizaciones, aunque ninguno mortal; pero los mismos enfermos habían sufrido el doble número de accidentes tromboembólicos antes de la iniciación del tratamiento. Los accidentes tromboembólicos durante el tratamiento anticoagulante mostraron una sorprendente tendencia a resolverse espontáneamente, a pesar de ser morfológicamente importante, como en dos casos de embolia de una arteria renal y de la bifurcación aórtica. Observaciones semejantes sobre la benignidad de las embolias desencadenadas, durante y a pesar del tratamiento anticoagulante, han sido comunicadas por H. P. WRIGHT²⁰, quien lo atribuye no sólo a la no progresión del trombo, sino a la estimulación de sustancias enzimáticas, tendientes a la disolución del mismo. El 18,9 por 100 de los enfermos sufrieron complicaciones hemorrágicas. Tales hemorragias en ocasiones fueron desencadenadas por el tratamiento al suprimir éste la trombosis defensiva espontánea en enfermedades preexistentes, pero desconocidas hasta entonces, en especial enfermedades digestivas como cáncer y úlceras, y enfermedades del aparato genital femenino o de la vejiga. La hemorragia catamenial no fué aumentada por el tratamiento y una mujer dió a luz normalmente con un tiempo de protrombina de 32 segundos.

Los autores recomiendan, con respecto a la dosificación, una cantidad de medicamento, dicumarol o tromexano, capaz de mantener el tiempo de protrombina entre 25 y 30 segundos, pero debe advertirse que no existe un nivel de protrombina que proteja absolutamente de la posibilidad de tromboembolias, y cosa semejante ocurre con las hemorragias, aunque éstas son más frecuentes con niveles por encima de los 40 segundos.

Los enfermos hacían una vida normal y algunos viajaban frecuentemente. El control del tiempo de protrombina se hizo al principio diariamente, pero rápidamente se alargó a una vez por semana y, finalmente, a quince días. La vigilancia es necesaria porque la coagulabilidad oscila en los mismos enfermos. STEPHENS²¹, recientemente informa sobre un grupo reducido de enfermos tratados ambulatoriamente en los que la frecuencia de tromboembolias se redujo a 0,11 por 100 y la de hemorragias al 7 por 100.

Wood y CONN^{21 b} han informado asimismo sobre siete enfermos valvulares ambulatorios mantenidos entre 20 y 48 meses en terapéutica anticoagulante, sin presentación de embolias, salvo en dos ocasiones en las que el tratamiento fué suspendido. Hubo tres accidentes hemorrágicos no importantes. El tratamiento, desde

luego, exige comprensión y cooperación por parte del enfermo.

Son contraindicaciones de la terapéutica anticoagulante: 1. Tiempo de protrombina bajo por enfermedad hepática. 2. Asistolia congestiva con agrandamiento del hígado por la razón anterior. 3. Discrasias sanguíneas. 4. Insuficiencia renal. 5. Deficiencia de vitamina C hasta que sea corregida. 6. Trauma accidental o quirúrgico del sistema nervioso. 7. Ulceras de todas clases, en especial digestivas y urinarias. 8. Endocarditis bacteriana. 9. Operaciones o traumas sobre amplias superficies. 10. Cáncer. 11. Hipertensión grave por encima de 200/110 ó menos si hay signos de daño vascular. 12. Embarazo avanzado. 13. Aneurisma disecante de la aorta. 14. Enfermo irresponsable. 15. No posibilidad de controlar el tratamiento adecuadamente. Según WRIGHT²², la fibrilación auricular por sí sola no es indicación de tratamiento anticoagulante, teniendo en cuenta las dificultades económicas y trabas a que da lugar el mismo, puesto que en tal estado no es axiomático que se hayan de producir émbolos. Incluso para él la historia previa de un solo émbolo no es indicación automática del tratamiento, aunque puede ser suficiente causa a valorar personalmente en cada enfermo, teniendo presente que un solo émbolo puede dar lugar si no a muerte inmediata, a hemiplejia permanente o representar la pérdida de una pierna.

En nuestra enferma determinamos el tiempo de protrombina diariamente hasta alcanzar una dosis de tromexano que produjera constantemente una disminución del 50 por 100 del tiempo control. Los autores antes mencionados deducen de su experiencia que la mejor dosificación es la que consigue un alargamiento de 23-33 segundos del tiempo protrombínico, lo que representa un 25 a 50 por 100 de la actividad normal. Una vez ajustada la dosis pasamos a controlar su tiempo de protrombina dos veces por semana. Ultiormente lo hicimos una vez por semana y en la actualidad mantenemos la vigilancia cada 15 a 20 días. La enferma fué advertida del tipo de tratamiento y sus riesgos, y provista de una tarjeta explicando la medicación a que está sometida, así como de la necesidad de advertirnos antes de toda intervención que pudiera provocar hemorragia. Asimismo la hemos hecho llevar consigo una caja de ampollas de vitamina K con instrucciones escritas para su uso en caso de accidente. Desde la iniciación del tratamiento han transcurrido seis meses sin que en ese tiempo se haya presentado ninguna complicación. En una época en la que el tiempo de protrombina descendió al 25 por 100, sangraba ligeramente por las encías al lavarse los dientes, lo que cesó al elevarse la actividad protrombínica al 40-50 por 100. Las reglas son normales y sin aumento de los días o de la intensidad de la hemorragia. La enferma vive una vida ac-

tiva y normal, viaja con alguna frecuencia y se encuentra libre de molestias. No sabemos, naturalmente, si su situación sería la misma de no haberse sometido al tratamiento anticoagulante, y por otra parte ya hemos señalado que éste no protege de un modo absoluto del peligro de la embolia, pero esta posibilidad de tratamiento de enfermos mitrales no tributarios de intervención quirúrgica, pero con tendencia embolizante, con o sin fibrilación auricular, parece un camino digno de ensayarse, dado que, por una parte, presenta una razonable ausencia de peligros, y por otra, puede proteger, siquiera no sea absolutamente, del riesgo de una embolia mortal o seriamente incapacitante. Por otra parte, la rapidez de resolución de las embolias originadas bajo esta terapéutica, representa una ventaja considerable. Es indudable que es necesaria una más amplia experiencia en este tipo de tratamiento, y que esta experiencia sólo puede conseguirse utilizando tal terapéutica en casos escogidos. La gravedad de los accidentes embólicos en este tipo de enfermos justifica todos los esfuerzos razonables enderezados a su prevención.

RESUMEN.

Se señala el problema que representan, con respecto a la actitud terapéutica a tomar en evitación de otro posible accidente semejante, los enfermos con estenosis mitral del grupo I sin hipertensión pulmonar ni incapacidad física, pero que han sufrido un accidente embólico grave al que han sobrevivido. Se relatan dos historias clínicas de enfermos de esta clase, recuperados de sendas embolias cerebrales. En uno se optó por la extirpación de la orejuela izquierda, pero al sexto día de un postoperatorio normal el enfermo falleció por embolia pulmonar subsiguiente a flebotrombosis de una pierna. La otra lleva una vida activa y normal sin accidentes después de seis meses de tratamiento anticoagulante. Parece que este segundo método de tratamiento puede conceder más protección al enfermo, y ser más ventajoso, que dejarle abandonado a su evolución espontánea, a la larga más peligrosa que los posibles riesgos de la terapéutica empleada.

BIBLIOGRAFIA

1. HARKEN, ELLIS, DEXTER, FARRAND y DICKSON.—Circulation, 5, 349, 1952.
2. HARKEN, DICKSON y OTTOSEN.—Medical Times, 9, 52, 1952.
3. WALSH, BLAND y JONES.—Arch. Int. Med., 65, 321, 1940.
4. LENEGRÉ, TATIBOUTET y PARÍS.—Bull. Mem. Soc. Med. Hopitaux de Paris, 5, 151, 1951.
- 4 a LEONARD y COCAN.—New England J. Med., 246, 733, 1952.
- 4 b JANTON, GLOVER, O'NEILL, GREGORY y FROIO.—Circulation, 6, 321, 1952.
- 4 c MCGOON y HENLY.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 91, 419, 1952.
- 4 d DADLEY, MARTINGLY, HOLT, BLAND y WHITE.—Amer. Heart J., 42, 566, 1951.
5. MCNEELY, ELLIS y HARKEN.—Circulation, 8, 37, 1953.
6. SODERSTROM.—Acta Med. Scan. Supl., 217, 1948.
7. WEISS y DAVIES.—Amer. Heart J., 9, 45, 1933.
8. LENEGRÉ y KILAUDONIS.—Sem. des Hopitaux, 25, 3.115, 1949.

9. ELLIS y HARKEN.—Circulation, 11, 637, 1955.
10. VARELA DE SELJAS y URIEL.—I Reunión de la Sociedad de Medicina Interna, Madrid, 1951.
- 10 a. WALLACH, LUKASH y ANGRIST.—Amer. Heart J., 45, 252, 1953.
- 10 b. JORDAN, SCHEFFLEY y EDWARDS.—Circulation, 3, 363, 1951.
11. WRIGHT.—Amer. Heart J., 32, 20, 1946.
12. WRIGHT.—Proc. Am. Feder. Clin. Res., 2, 101, 1945.
13. WRIGHT.—Amer. J. Med., 14, 720, 1953.
14. WRIGHT y FOLEY.—Amer. J. Med., 3, 718, 1947.
15. FOLEY y WRIGHT.—Amer. J. Med. Sci., 217, 136, 1949.
16. TULLOCH y WRIGHT.—Circulation, 9, 823, 1954.
17. SPRAGUE y JACOBSEN.—Med. Clin. North Am., 32, 1309, 1948.
18. ASKEY y CHERRY.—Journ. Am. Med. Ass., 144, 97, 1950.
19. ZILLIACUS.—Acta Med. Scand. Suppl., 171, 1946.
20. WRIGHT, H. P.—Brit. J. Surg., 40, 163, 1952.
21. STEPHENS.—Circulation, 9, 682, 1954.
- 21 b. WOOD y CONN.—Circulation, 10, 517, 1954.
22. WRIGHT, BOURGAIN, FOLEY, McDEVITT, GROSS, BURKE, SIMON, LIEBERMAN, SYMONS y HUEBNER.—Circulation, 9, 748, 1954.

SUMMARY

The writer discusses the problem of the therapeutic measures to be taken for the prevention of embolism in those patients with mitral stenosis of Group I without pulmonary hypertension or physical disability who survived a serious embolic accident. Two case records are given of patients who recovered after cerebral embolism. In a patient it was decided to remove the left cusp; on the sixth day of a normal post-operative period he died as a result of pulmonary embolism following phlebothrombosis of the leg. The other patient leads a normal active life without accidents after six months of anticoagulant treatment. The second method of treatment appears to give the patient more protection and be more helpful than when the condition is left to run its course which is in the long run more dangerous than the possible risks of the treatment employed.

ZUSAMMENFASSUNG

Besprochen wird das therapeutische Problem von Patienten mit Mitralstenose der Gruppe I ohne Lungenüberdruck und physische Untauglichkeit, die aber eine schwere Embolie überlebt haben, um alle Massnahmen zur Vermeidung eines ähnlichen Vorfallen zu treffen. Man bringt die Krankengeschichten von 2 solchen Patienten, die sich von mehreren Gehirnembolien wieder erholt haben. Bei einem Patienten schritt man zur Exstirpation des linken Herzchres; aber am sechsten postoperativen, bis dahin normalen Tage starb der Kranke infolge einer Lungenembolie im Anschluss an eine Thrombophlebitis eines Beines. Die zweite Patientin führt ein normales aktives Leben ohne irgendwelche Zwischenfälle nach der Durchführung einer sechsmonatlichen antikoagulierenden Therapie. Es scheint so, als ob diese zweite Behandlungsmethode den Patienten mehr schützt und vorteilhafter ist, als wenn man ihn der spontanen Weiterentwicklung überlässt, was auf die Dauer gefährlicher ist als die etwaigen Gefahren der angewandten Therapie.

RÉSUMÉ

On signale le problème que représentent les malades souffrant de sténose mitrale du groupe I, sans hypertension pulmonaire ni incapacité physique, mais ayant souffert un accident embolique grave auquel ils ont survécu, pour prendre une attitude thérapeutique à fin d'éviter un accident semblable.

On présente 2 histoires cliniques de malades de ce genre, récupérés de leurs embolies cérébrales. Dans l'un on décida l'extirpation de l'auricule gauche, mais le sixième jour d'un post-opératoire normal, le malade mourut par embolie pulmonaire consécutive à la phlébothrombose d'une jambe. L'autre mène une vie active et normal sans accidents, 6 mois après le traitement anticoagulant. Il semble que cette deuxième méthode de traitement peut protéger davantage le malade et est plus utile que de la laisser abandonner à son évolution spontanée, qui à la longue est plus dangereuse que les possibles risques de la thérapeutique employée.

FISIOPATOLOGIA DEL CONFLUENTE DUODENO-BILIAR POSTGASTRECTOMIA

A. DÍEZ CASCÓN.

Comandante Médico.

L. TORRE ELEIZEGUI.

Del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.

Hospital Militar del Generalísimo. Barcelona.
Servicio de Cirugía. Equipo quirúrgico del Doctor ANGEL DÍEZ CASCÓN.

Es general la inquietud acerca del porvenir inmediato y tardío de los enfermos gastrectomizados, patente en la literatura médica por la reiterada publicación de estadísticas y resultados. La generalización de la gastrectomía subtotal en el tratamiento del ulcerus gastroduodenal quirúrgico ha permitido a las diversas escuelas deducir conclusiones, no siempre unánimes y con gran frecuencia sometidas a revisión, sobre las ventajas e inconvenientes de las diversas modalidades técnicas. La mortalidad inmediata y las recidivas sintomáticas han mejorado progresivamente; pero, pese a ello, quedan todavía puntos oscuros que conceden permanente actualidad a los problemas del gastrectomizado.

Hemos seguido con esta inquietud el curso inmediato y alejado de nuestras 500 gastrectomías por ulcerus. El detallado estudio de las mismas fué realizado bajo el siguiente esquema de trabajo: