

raleza de la infección, determinó una mayor lentitud en la acción del antibiótico—que antes había actuado rápidamente—, empleado esta vez en una dosificación que es la que, por el momento, se puede considerar correcta. Esto

comparación con los obtenidos en la misma forma en la primera enfermedad de los 10 casos que se trajeron cuando demostraron por primera vez la eficacia del antibiótico en la infección eberthiana. Tampoco CURTIN ha visto

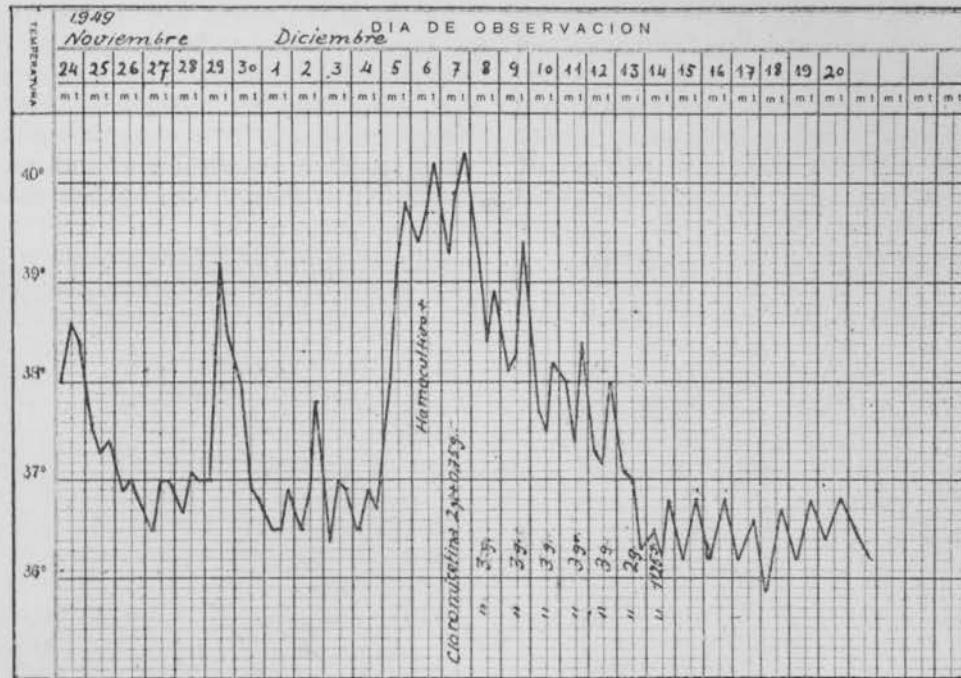


Fig. 1.

hace pensar en que, a pesar de las aseveraciones de WOODWARD y colaboradores, en los casos insuficientemente tratados, se puede presentar una cloromicetina-resistencia que, por lo menos, haga más lento el efecto terapéutico del antibiótico. Como se sabe, estos autores no encontraron disminución de la sensibilidad a la cloromicetina en los gérmenes aislados por hemocultivo, en dos casos de recidiva, por

que los gérmenes—paratifus B—aislados de las heces de sujetos ya curados con el mismo antibiótico fuesen más resistentes.

## BIBLIOGRAFIA

- DÍAZ FERRÓN.—Rev. Clín. Esp., 20, 283, 1946.  
ROF CARHALLO.—Rev. Clín. Esp., 35, 340, 1949.  
WOODWARD, SMADEL, LEY, GREEN y MANKIKAR.—Ann. Int. Med., 29, 131, 1948.  
CURTIN.—Brit. Med. Journ., 2, 1504, 1949.

## EMBOLIA DE LA AORTA TERMINAL

J. CALVO MELENDRO y L. ANTÓN GARCÍA

Clinica Médica del Hospital Provincial de Soria. Director:  
Dr. J. CALVO MELENDRO.

Existen obliteraciones agudas y crónicas de la aorta en su bifurcación; éstas últimas son bien conocidas desde los trabajos de LERICHE y MARTORELL, en 1940 y 1942, respectivamente; ambas tienen un tratamiento eficaz, tanto de que se haga un diagnóstico correcto y precoz. No son muy frecuentes, y quizás ésto nos haga pensar poco en ello y contribuir a que se nos pasen desapercibidas en los primeros momentos, perdiendo así la oportunidad de una intervención favorable.

Nos vamos a ocupar de las formas agudas. Se cita como primer caso descrito el de GRAHAM en 1814; en 1943 REICH decía que hasta entonces había en la literatura 150 ca-

sos de embolia; en agosto de 1948 un trabajo de F. STANLEY y SIDNEY RUBIN les hace elevar a 174. La casuística de MARTORELL se compone de 11 observaciones entre agudas y crónicas, correspondiendo dos a las primeras y ocho a las segundas; otra subaguda.

En realidad, el diagnóstico no es difícil. Todos los autores repiten como signos característicos la aparición brusca en los miembros inferiores de dolor o impotencia funcional, seguidos de palidez, acaso cianosis, disminución de la temperatura y anestesia más o menos extensa, ausencia de latido en ambas arterias femorales, poplíticas, pedias y tibiales posteriores. Las oscilaciones están abolidas. El diagnóstico diferencial con las alteraciones circulatorias (acompañadas o no de gangrena) de la arterioesclerosis, tromboangiitis obliterante o enfermedad de Buerger, embolias en las arterias de los miembros inferiores, trombosis traumáticas agudas, flebitis, etc., no suele ofrecer dificultad.

Se comprende fácilmente que, dejada evolucionar por sí sola una embolia de esta región, rápidamente se irá asociando una trombosis secundaria, que hará la oclusión completa, si es que ya la embolia no la realizó por sí sola, apareciendo en seguida la gangrena característica de las formas agudas y terminando en poco tiempo por la muerte; sin embargo, se han descrito casos cuya certeza parece indudable, seguidos de recuperación completa, por ejemplo, el de GRANT, que a los cuatro meses podía el enfermo realizar una vida normal de trabajo sin molestias; este autor cita 22 casos

bolia; por ejemplo, he visto comunicado un caso de trombosis en la difteria por Löfler, en 1932 y otro de embolia por Bovew en 1937. Igual puede suceder en los aneurismas.

Se sabe que para que la trombosis tenga lugar son necesarias alteraciones en la circulación, en las paredes vasculares o en la sangre, la asociación de varios de estos factores será una condición todavía más favorable. Conocidos son también los casos de NYGAARD y BROWN (1937) como trombosis arterial simple idiopática, los cuales no habían sufrido operaciones recientes; su corazón estaba sano, no



Fig. 1.



Fig. 2.

curados sin operación, conocidos en la literatura hasta 1938; parece depender esto de la circulación colateral, que puede obliterarse por espasmos sobreñadidos en los primeros momentos; al desaparecer más adelante, sustituye la dificultad circulatoria más o menos completa creada por la embolia; hasta qué punto esto es posible dan idea las operaciones de resecciones de la aorta terminal, que es bien tolerada si se provoca al mismo tiempo una vasodilatación por sección de las cadenas simpáticas lumbares; depende también de la extensión adquirida por la tromboembolia, algunas veces llega el proceso hasta las arterias renales y se extiende muchos centímetros por las ilíacas primitivas.

El cuadro clínico es casi el mismo si la obliteración tiene lugar por embolia o trombosis aguda, pero los antecedentes y la exploración del resto del organismo nos proporcionarán datos diferentes. En la embolia existirá casi siempre una cardiopatía, la mayor parte de las veces una estrechez mitral con o sin fibrilación, endocarditis sépticas o infartos de miocardio. En la trombosis, signos de arteriosclerosis o de una enfermedad aguda, como infecciones que puedan alterar la pared vascular, claro está que algunas infecciones pueden dar lugar tanto a la trombosis como a la em-

bolía; por ejemplo, he visto comunicado un caso de trombosis en la difteria por Löfler, en 1932 y otro de embolia por Bovew en 1937. Igual puede suceder en los aneurismas.

había discrasias sanguíneas y su salud era en todo aparentemente normal, pero tenían al mismo tiempo trombosis arteriales, otras en venas, así como infartos de pulmones, riñón, bazo, cerebro y miocardio; en todos se halló un índice de coagulabilidad del plasma elevado o las plaquetas aumentadas. LERICHE manifiesta que en ciertos casos no hay más remedio que pensar en una disminución de la heparina. ALLEN, BARKER y HINES presentan en su libro unas interesantes fotografías pertenecientes a un caso de trombosis arterial simple de la aorta e ilíacas en una colitis crónica ulcerativa.

La embolectomía, las operaciones en el simpático, resecciones de la parte arterial trombosada e inyecciones intraarteriales de Papaverina a grandes dosis constituyen los principales métodos terapéuticos; GRANT empleó en su caso un aparato que provocaba el vacío por enrarecimiento del aire, en el cual introdujo las extremidades dos veces al día, cada una de ellas y durante veinte minutos cada vez, no indica el grado de vacío, los dolores desaparecieron pronto durante las sesiones y poco a poco persistía su desaparición cada vez durante más tiempo posterior al empleo del aparato; los pies se pusieron más calientes; a los catorce días se quitaron por completo los do-

lores, la aplicación anterior de Papaverina no había dado resultado; coincide este autor con la opinión de SNAPPER y SCHERF, quienes estiman suficientes las anastomosis capilares para mantener la circulación en los miembros. Este enfermo había llegado a tener ambos pies y el tercio inferior de las piernas completamente fríos y pálidos, los dedos cianóticos y una zona del tamaño de una cereza azulada en la parte interna del pie izquierdo en las proximidades de la articulación metatarso falángica del dedo gordo. Es muy importante hacer un diagnóstico antes de la gangrena, cuando ésta tiene lugar son muy pocas las posibilidades de éxito, cualquiera que sea el tratamiento empleado; a este respecto es interesante el caso de MOREST y RUBIN, puesto que existiendo ya gangrena avanzada, pudo salvarse la vida, según cree el autor, por sumergir ambas extremidades en hielo, que produjo una "amputación fisiológica", la digitalización posterior y el mejoramiento en el estado general, hicieron posible la amputación quirúrgica por encima de las rodillas y empleando anestesia por refrigeración; presentan este enfermo como el primero que ha sobrevivido después de la gangrena; emplearon también Penicilina y Dicumarol.

La observación personal que presentamos tiene algunos detalles interesantes y contribuirá a fijar la idea de un diagnóstico precoz.

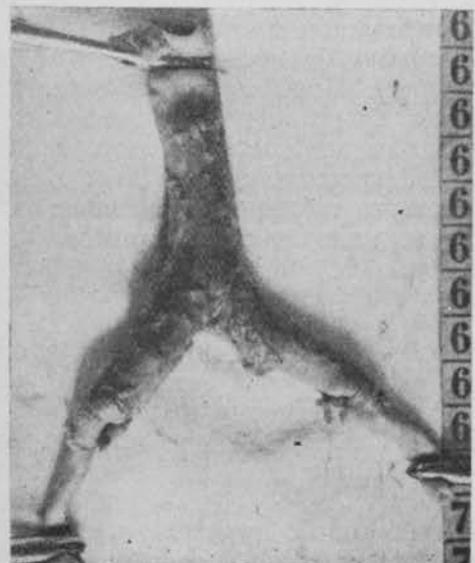


Fig. 3.

Se trata de una chica de veinte años, cuya madre murió hace siete no saben de qué; dicen que siempre fué muy débil; padre desconocido. Desde los siete años notaba que se cansaba, pero posteriormente realizaba vida normal con el trabajo propio de una muchacha de servicio.

Ingresó en el Hospital el 8 de septiembre de 1948, empezó a estar enferma el 14 de julio del mismo año; repentinamente tuvo dolores muy intensos de oídos, no saben si con fiebre, la pusieron penicilina tres o cuatro días, ya pasados cinco días del comienzo; a las cuarenta y ocho horas de terminar la penicilina sintió que le daban calambres en el pie derecho y tenía una "mordedura" en el tobillo; al mismo tiempo, dolores muy fuertes; al día siguiente pasaba lo mismo

en el pie izquierdo; poco después los dolores eran terribles y han continuado casi lo mismo hasta la fecha; no saben si tenía fiebre, pero creen que sí, la gangrena ha ido aumentando. Había tomado Cibazol y calmantes del tipo de aspirina; también algunas inyecciones de morfina.

Nos encontramos con una chica desnutrida, que se queja constantemente de dolores, disnea en reposo, en las piernas tiene una gangrena con momificación que

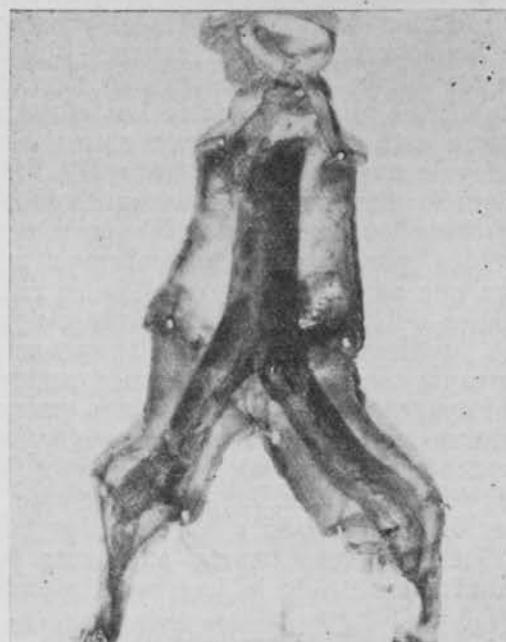


Fig. 4.

abarca hasta mitad de ambas piernas, con algunas lictenas en el límite, que es bastante preciso (véase figs. 1 y 2). No se percibe pulso arterial en popliteas ni femorales, tampoco oscilaciones, los reflejos rotulianos abolidos, no ha habido trastornos de esfinteres, anestesia, 120 pulsaciones al minuto, ritmico, tensión arterial 11,5 máx. y 6 mín., arrastre presistólico aunque no muy marcado. Se considera imposible la recuperación de la enferma por ningún procedimiento; los días siguientes tiene delirio y fiebre alta, falleciendo dos días después.

En la necropsia se encuentra en corazón una estrechez mitral con todas las alteraciones anatopatológicas típicas, pero sin formación de coágulos ni vellosidades; por el orificio mitral apenas cabe el dedo pequeño de la mano. Los ganglios linfáticos lumbares están moderadamente infartados. La aorta, en su bifurcación, tiene color oscuro azulado, prolongándose por encima unos dos traveses de dedo y por debajo cuatro centímetros en cada iliaca primitiva; abierta esta zona arterial, aparece un coágulo que ocupa toda la extensión referida, obstruyendo totalmente la luz vascular; macroscópicamente no hay lesiones visibles en las paredes arteriales (figs. 3 y 4). En el resto de la exploración necrópsica, nada digno de mención. Queda confirmado el diagnóstico, que ya se hizo en vida, de embolia en la aorta terminal.

Cumple esta observación la regla general de encontrarse una estrechez mitral en estos casos de embolia; la trombosis nos pareció desde el primer momento que podía eliminarse por la edad de la enferma, ya que es más propia de los viejos o por lo menos de cierta edad con alteraciones arterioesclerósicas que favorecen la formación del trombo.

Es difícil interpretar el episodio inicial de dolores intensos en ambos oídos; probablemente tuvo fiebre, puesto que la pusieron pe-

nicilina; por lo tanto, es fácil que tuviera una otitis media aguda, y a partir de aquí una invasión de gérmenes en la sangre, que no pudo impedirse por los antibióticos infectando alguna formación trombótica de corazón, desprendiéndose ya infectada, y que fué a coloarse en la bifurcación aórtica; los ganglios linfáticos lumbares infartados apoyan la idea de la infección del émbolo. En el proceso febril debió sobrecargarse el aparato circulatorio, dando lugar a estasis favorecedor de la coagulabilidad intraarterial. La abstención operatoria está justificada por el mal estado general y lo avanzado de la gangrena.

Aunque se han publicado casos diagnosticados y operados (embolectomía) precozmente, terminados por la muerte, debemos pensar siempre que este proceder es el único con posibilidades de éxito. En la fase pre-gangrenosa está justificado durante un tiempo prudencial ensayar un tratamiento con grandes dosis de Papaverina y anticoagulantes, pues nunca podremos saber con certeza hasta qué punto los fenómenos iniciales son debidos a espasmos sobreañadidos. De todas maneras, esta medicación se asociará a los métodos quirúrgicos. También debe tenerse en cuenta la enfermedad causante de la trombosis o embolia.

#### RESUMEN.

Se presenta un caso de embolia de la aorta terminal, con gangrena muy avanzada. Se insiste en la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoces.

#### BIBLIOGRAFIA

- R. LÉRICHE.—Thromboses Arterielles. Masson, París, 1946.  
MARTORELL.—Rev. Clín. Esp., 20, 47, 1946.  
REICH.—Ann. Int. Med., Enero 1943.  
F. STANLEY MOREST and SIDNEY RUBIN.—Am. Heart J., 36, 277, 1948.  
GRANT.—Klin. Wschr., 670, 1938.  
LÖPLER.—Klin. Wschr., 1,810, 1932.  
BOEW.—Münch. Med. Wschr., 1,831, 1937.  
NYGAARD y BROWN.—Arch. Int. Med., 59, 82, 1937.  
ALLEN, BARKER and HINES.—Peripheral Vascular Diseases. Filadelfia-Londres, 1948.

#### SEMILOGIA DE UN NUEVO SIGNO EN LAS INSUFICIENCIAS RENALES TERMINALES Y EN COMAS UREMICOS

E. HENRÍQUEZ I. y C. ARELLANO.

Hospital General. Departamento de Investigaciones Clínicas. México.

En un artículo<sup>1</sup> en que comprobamos, al estudiar la semiología del coma, la siguiente regla: Renal que no sana, muere en insuficiencia terminal o coma urémico, nos fué dable observar a una glomerulo-nefrítica subaguda de veintiocho años, que presentó, durante el transcurso de un coma urémico, los siguientes fenómenos en la cara, localizados exclusivamente en los labios:

1. Tanto el labio superior como el inferior efectuaban un movimiento espasmódico de abertura variable, nunca exagerado.

2. No poseía ritmo.

3. El tiempo que tardaba en presentarse el mencionado movimiento era de medio minuto.

4. Sucumbe la paciente a las doce horas de haberse encontrado estos fenómenos.

Con el fin de indagar sobre las características del trastorno y la posible aparición de modificaciones procedimos a revisar libros y revistas científicas, sin que hasta la fecha hayamos encontrado referencias al signo que estudiábamos. Seleccionamos 50 insuficiencias renales de ambos sexos, las que se dividieron en tres lotes en concordancia con el siguiente criterio:

1. Veinte con insuficiencias renales acen-tuadas.

2. Diez con insuficiencias de riñón extremas o terminales.

3. Veinte en coma urémico.

A. El signo que analizamos no fué encontrado en ninguno de los pacientes del grupo 1, es decir, en aquellos casos en que la insuficiencia del nefrón no era excesiva.

B. En las nefropatías del grupo 2, con deficiencias del riñón extremas o terminales, el signo se identificó en siete de los casos.

En los del grupo del coma urémico el signo se encontró en ocho individuos. Las características en los pacientes mencionados son las que a continuación manifestamos:

A. Movimientos espasmódicos de los dos labios siempre discretos, nunca exagerados.

B. Falta de ritmo o periodicidad.

C. El intervalo entre un movimiento y el siguiente se encontró en un lapso de tiempo cuyos extremos máximos y mínimos oscilaron entre dos segundos y cinco minutos.

#### PRONÓSTICO.

En aquellas pacientes en que se percibió el trastorno patológico que describimos, la muerte acaeció de la siguiente manera:

1. Entre dos horas y una semana desde la aparición del signo tardó en presentarse el deceso.

El 100 por 100 de los comas urémicos fallece antes de las cuarenta y ocho horas de la aparición del trastorno patológico enunciado. En los pacientes con uremia terminal la defunción en cuatro fué después de las cuarenta y ocho horas de la primera observación.

#### CONCLUSIONES.

1.<sup>a</sup> Es un signo exclusivo de las insuficiencias renales extremas y comas urémicos.

2.<sup>a</sup> Tiene un valor de pronóstico fatal en un plazo perentorio.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Semiología del coma en el Hospital General. E. HENRÍQUEZ, CAROLINA ARELLANO (trabajo aún no publicado).