

do la preexistencia de las mismas bioestimulinas en la sangre de animales tratados con S. C. A. R. Decimos que estos datos constituyen un nuevo denominador común para ambos tratamientos, porque es aventurado deducir de ello que tienen el mismo mecanismo de acción, pudiendo pensar, más sencillamente, que ambos "stress", al poner al organismo en condiciones diferentes de las normales (condición para la liberación de bioestimulinas), son susceptibles de producirlas. Sin embargo, esto constituye un nuevo problema interesante que es preciso aclarar.

Volviendo a la ley de Arndt-Schultz, es necesario establecer numéricamente en qué cifra está el dintel de inhibición para no sobrepasarlo al sumarse las dos acciones, relacionando todo ello, además, con el estado funcional del mesénquima del enfermo en cuestión, explorando con las pruebas especiales citadas y con otras de las que hablamos en otro lugar.

Ello supone una tarea delicada con estudios de laboratorio y de clínica para resolver problemas de dosis y ritmo óptimos de la röntgen-radioterapia y del S. C. A. R., pues constituyen ambas terapéuticas armas útiles que bien manejadas pueden dar espléndidos resultados en los numerosos terrenos en los que se vienen usando aisladamente (cancerología, procesos reumáticos, procesos alérgicos y dermatológicos), pero que empleadas sin bases fisiológicas

minuciosamente estudiadas, pueden llevar a momentos biológicos irreversibles.

#### RESUMEN.

Se insiste en que en los tratamientos con suero citotóxico antirreticular (suero de Bogomoletz) no debe usarse éste hasta dos meses después de terminada la radioterapia.

#### SUMMARY

Emphasis is laid on the fact that treatment with antireticular cytotoxic serum (Bogomoletz's serum) should not be started until two months after radiotherapy was completed.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Man macht darauf aufmerksam, dass die Behandlung mit antireticulärem zytotoxischen Serum (Bogomoletz Serum) nicht eher angewandt werden darf, als bis 2 Monate nach der Radiumtherapie vergangen sind.

#### RÉSUMÉ

On insiste sur le fait de que les traitements avec du sérum cytotoxique antiréticulaire (sérum de Bogomoletz) ne doit s'employer que deux mois après avoir fini la radiothérapie.

## NOTAS CLINICAS

### HODGKIN PULMONAR. TRATAMIENTO Y EVOLUCION CON MOSTAZAS NITROGENADAS

L. VALDIVIESO CONDE y L. MORANDEIRA  
VAAMONDE.

El presente caso de linfogranulomatosis objeto del siguiente estudio, y cuya historia clínica relatamos, no es un caso insólito, ya que la frecuencia de dicha enfermedad (según VERSI, un 40 por 100 de la linfogranulomatosis dan participación pulmonar) y los estudios por parte de los grandes clínicos de todos los países harían innecesario este modesto trabajo.

No obstante, queremos señalar la evolución del presente caso con M. N. en el Hodgkin de localización pulmonar, ya que dicho medicamento no fué eficaz.

#### RESUMEN DEL HISTORIAL CLÍNICO DEL ENFERMO M. N. U.

Es visto por vez primera en la consulta el día 4 de octubre de 1952, tiene cincuenta y cinco años, casado y profesión amasador (en una fábrica de fideos).

Antecedentes familiares: Nada patológico.

Antecedentes personales: No recuerda haber guardado cama nunca por enfermedad ni molestias de ninguna clase.

La historia clínica actual comienza hace dos años, al notar la presencia de una tumoración en el cuello (región carotídea derecha), que es extirpada quirúrgicamente, curando pronto y bien. Al poco tiempo (tres o cuatro meses, aproximadamente) le aparecen más bultos (expresión del enfermo), que poco a poco van adquiriendo mayor tamaño, haciendo su aparición otros en región supraclavicular del mismo lado; coincidiendo con todo esto aparecen molestias de tipo general: cansancio, sensación de agotamiento, prurito, adelgaza 20 kilos. La fiebre dice que la notó alguna vez, pero que no se puso nunca el termómetro.

Estuvo sometido a diversos tratamientos (calcio, vitaminas, extractos hepáticos, arsénico) sin notar mejoría alguna. Es más, aparecieron otras tumoraciones en el lado izquierdo.

En julio de 1951 fué a Málaga, donde le trataron con

radioterapia, mejorando tanto el síndrome subjetivo como el objetivo, con desaparición de las tumoraciones.

Poco tiempo dura esta alegría, ya que a los dos meses de este tratamiento reaparecen las tumoraciones, aunque sólo es en el lado derecho, presentándose nuevamente el cuadro anterior de astenia, adelgazamiento, etcétera.

Exploración: Regular estado de nutrición, mucosas bien coloreadas, boca en buen estado, faltando piezas.

Cuello.—Inspección: Se aprecia cicatriz normal, resultante de la operación practicada y anteriormente citada. En el lado derecho, y ocupando la región carotídea y en el triángulo submaxilar, se aprecian masas tumorales que se extienden a lo largo del esterno-cleido-mastoideo hasta la región supraclavicular derecha, donde se aprecian dos, aisladas, y bien localizadas (fig. 1).



Fig. 1.

A la palpación, son duras e indoloras, excepto una situada en la región supraclavicular, que es ligeramente dolorosa. Están adheridas a planos profundos y sobre ellas se desliza la piel, bien de aspecto normal.

Tórax: A la exploración física, nada anormal.

Radiospacia del tórax (día 11-X-52): Muestra una imagen de diseminación (fig. 2).

Aparato circulatorio.—Tensiones: Máxima, 14; mínima, 8.

Bazo e hígado, normal. No adenopatías inguinales.

Laboratorio: Leucocitosis (16.900) con neutrofilia (82) y linfopenia (15). Wassermann y complementarias, negativas. Espusos: No bacilos alcohol-ácido-resistentes después de insistentes investigaciones.

*Análisis histopatológico de un ganglio cervical del enfermo practicado por el doctor Alberico (análisis número 39.974).*

Resultado: La arquitectura anatómica y la textura histológica normal del ganglio ha desaparecido casi por completo y ha sido sustituido por tejido proliferativo, granulomatoso, originado a expensas de la trama retículo-endotelial del órgano, constituido por elementos de un gran polimorfismo, células de tipo epitelioides, fibroblastos, granulocitos polinucleares, neutrófilos y eosinófilos, algunas escasas zonas fibrosas y grandes células atípicas de núcleos monstruosos (células de Sternberg).

En resumen: Linfogranuloma maligno de Hodgkin-Paltauf-Sternberg.

*Clasificación de la linfogranulomatosis pulmonar.*—Según P. PONS y FARRERAS, la linfogranulomatosis puede clasificarse:

- 1.º Forma mediastino pulmonar.
- 2.º Forma mediastino broncopulmonar de tipo lobular.
- 3.º Forma pulmonar nodular.

4.º Forma pulmonar reticular difusa.

5.º Forma miliar.

6.º Forma cavernizada.

Esta clasificación, netamente radiológica, la creemos de mucha utilidad práctica, imponiéndose a la de VERSI anatomo-radiológica, en la cual no solamente se estudia la imagen radiológica, sino también la forma de invadir y la vía de invasión del parénquima pulmonar.

Otra clasificación de cierta utilidad es la de RATKOCZY, según el cual habría:

1.º Una forma de invasión del tejido pulmonar por el tejido de granulación en anchos tractus a partir de los ganglios mediastínicos que por oposición simularían una neumonía lobar o caseosa (fig. 3-1).

2.º El proceso, al sobrepasar los límites lobulares, da el aspecto de un infiltrado mal limitado, de bordes borrosos, y cuyo aspecto de la imagen se asemeja a un proceso carcinomatoso (fig. 3-2).

3.º Propagación intrabronquial. Con un cuadro de atelectasia, borrándose el cuadro propio de la linfogranulomatosis (fig. 3-3).

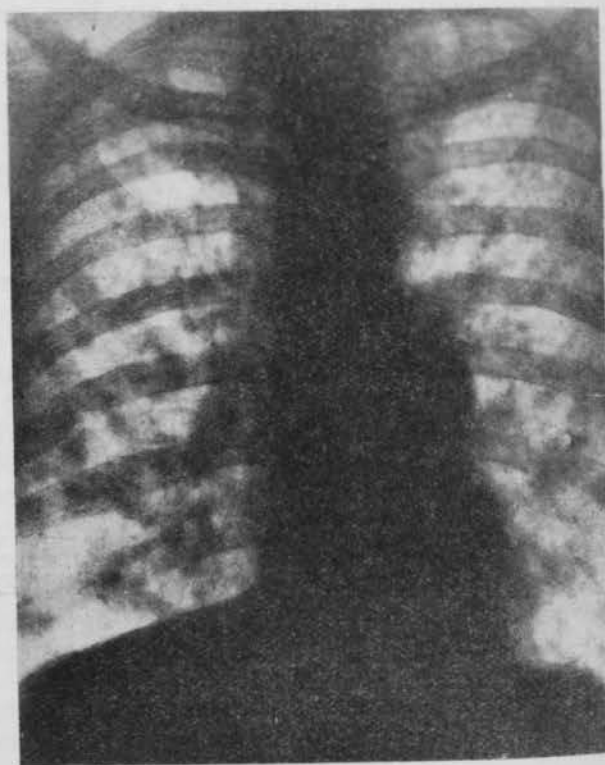


Fig. 2.

4.º Propagación intrabronquial y penetración en el parénquima pulmonar, semejando procesos tuberculosos de difícil distinción (figura 3-4).

5.º Propagación a lo largo de la vía linfática peribronquial y perivascular. Recuerda las linfangitis carcinomatosas (fig. 3-5).

6.º Linfogranulomatosis en focos de diversas formas y tamaños, que pueden estar bien delimitados o pueden, por continuidad, semejar una neumonía lobar (fig. 3-6).

7.º Focos hematógenos. Pudiendo ser de diferente tamaño, desde una cabeza de alfiler al de un guisante o un hueso de cereza, de forma redondeada. En algunos casos recuerda a las formas acino-nodosas de la T. P. (fig. 3-7).

8.º Una siembra miliar, en todo igual a las siembras tuberculosas (fig. 3-8).

9.º Por reblandecimiento, llegar a la formación de cavernas (fig. 3-9).

En la práctica, es raro encontrarse con formas puras según estas clasificaciones, y más

pulmonares primitivas. Pero teniendo en cuenta que las L. G. pulmonares primitivas son raras, hubiera sido sumamente interesante dilucidar el origen en este caso. Podría haberse conseguido si el enfermo hubiese llegado a nuestras manos con la debida antelación y no cuando ya su proceso ganglionar cervical era lo suficiente elocuente para hacer el diagnóstico de "visu".

*Frecuencia de la linfogranulomatosis pulmonar.*—STERNBERG da un 29 por 100 de la L. G.; asientan en los pulmones, de las cuales el 4 por 100 son generalizadas; GOIA, un 28 por 100; BUDAY, el 18 por 100.

RATKOCZY, en 12 autopsias, encuentra dos casos, y en 48 enfermos observados clínicamente sólo comprueba focos pulmonares en ocho.

VERSI, como antes decíamos, da una cifra mayor: 40 por 100. Este mismo autor ha reunido 13 casos de L. G. primitiva de pulmón. Por este motivo creemos que su frecuencia sería mayor si se aumentara el número de biopsias pulmonares en todas las imágenes sospechosas.

#### SINTOMATOLOGÍA DE LINFOGRANULOMATOSIS PULMONAR.

No hay ningún signo clínico, radiológico ni de laboratorio, según RATKOCZY, en esta enfermedad del pulmón. El único dato de valor es la biopsia del tejido pulmonar afectado.

Una frase célebre que, pronunciada por FAIN y MEKOR, demuestra la imposibilidad de lo que decíamos, es: "Si el clínico piensa en tuberculosis y el radiólogo en cáncer, se trata de linfogranulomatosis."

Esto quiere decir que clínicamente, y con un poco de buena voluntad, el proceso, por sus características febriles, etc., puede semejar la tuberculosis, y por sus caracteres radiológicos, al cáncer.

Efectivamente, la febrícula o la fiebre de carácter ondulante es lo típico en este proceso, sin que por otra parte sea patognomónico.

Dolor precordial: No se puede dar crédito a este signo, tan característico de tantas enfermedades torácicas y extratorácicas.

Hemoptisis: A veces frequentísima.

Disnea: Que depende, en último término, del grado de invasión del pulmón y de sus localizaciones.

*Diagnóstico clínico.*—Se facilita enormemente cuando al proceso pulmonar se añade sintomatología ganglionar accesible a la exploración, como sucedió concretamente en este caso a que hacemos referencia.

*Terapéutica por las mostazas nitrogenadas.*—Repasada la bibliografía a nuestro alcance, vemos que casi todas las publicaciones coinciden en que es posible obtener remisiones de cierta duración con la M. N.

Entre las publicaciones españolas tenemos la de FARRERAS VALENTÍ, que cita dos casos estu-

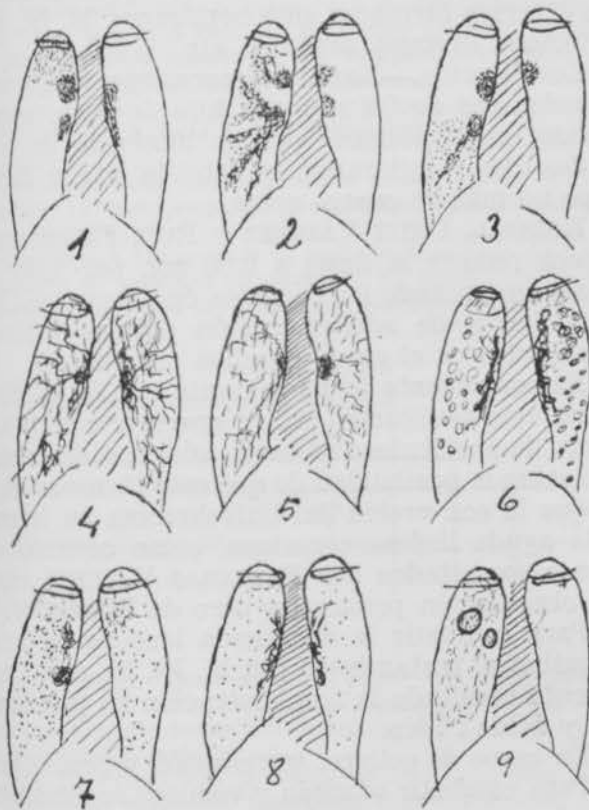


Fig. 3.

bien lo corriente es ver imágenes imbricadas en que dos o más componentes dejan su señal radiológica.

Ateniéndonos a la clasificación de P. PONS y F. VALENTÍ, nuestro caso corresponde a la tercera forma de evolución del proceso en el pulmón, a la que ellos llaman forma *nodular-pulmonar múltiple*, y en la clasificación de RATKOCZY parece ser que entraría de lleno en el proceso linfogranulomatoso en *focos diversos*, cuyo camino de invasión pulmonar pudiera ser la vía linfática.

La imagen radiológica adjunta fué obtenida mucho tiempo después de recibir el enfermo múltiples tratamientos y últimamente la radiografía de su proceso ganglionar cervical.

Por otra parte, el hallazgo fué para nosotros una sorpresa, ya que íbamos buscando la participación frecuentísima ganglio tráqueo-bronquial, deparándonos la casualidad la diseminación que puede observarse en la imagen radiológica.

Como quiera que sea, de hecho existen L. G.



diados en la Clínica Universitaria de P. PONS, en los cuales comprobaron la remisión del proceso linfogranulomatoso con disminución del tamaño de los ganglios, fiebre y esplenomegalia por espacio de ocho meses.

ROZABAL, ORTIZ VÁZQUEZ y RUIZ FALCÓ publican un caso clínico tratado con clorhidrato de metil-tris-cloratilamina (Nitrostan), cuyos resultados son: desaparición de la fiebre y de las adenopatías, tanto cervicales como mediastínicas; desaparición de la astenia y mejoría del estado general. ROBLEDO RAMÓN cita una observación personal en la cual las adenopatías regresaron después de la cuarta inyección.

En la bibliografía extranjera los resultados no son tan uniformes, habiendo autores como BENASHER que trata 13 casos de Hodgkin, 11 leucemias y cinco linfosarcomas con M. N. y encuentra buenos resultados en Hodgkin; variables (más bien malos), en las leucemias y linfosarcomas, y muy poco eficaces en las neoplasias de pulmón.

ALPER, GREENSPAN y PETERSON muestran efectos favorables en 27 individuos con enfermedad de Hodgkin tratados con esta medicación.

MERK comunica los resultados obtenidos en 23 casos de esta enfermedad, tratados en la Clínica de Friburgo, entre los cuales hubo respuesta favorable en 20.

Más pesimistas se muestran ROSWIT y KAPLAN, que advierten en primer lugar que no se obtiene la cura definitiva, aunque sí una notable mejoría, mostrándose partidarios de la irradiación.

Para BETHELL, ANDREWS, NELIGH y MEYERS la radioterapia es el mejor tratamiento de las formas precoces y localizadas, que debe ser enérgico en todas las regiones afectas. Debe repetirse en las recidivas, dejando las M. N. para los casos avanzados y en los que tiene lesiones viscerales extensas. También indican la posibilidad de alternar ambos tratamientos.

DAMESHEK y cols. tratan 50 enfermos con M. N., llegando a la conclusión de que esta terapéutica es útil principalmente en los casos graves, ya que en los recientes son partidarios de la radioterapia porque las remisiones son más largas. Para estos autores el mejor tratamiento es la combinación de M. N. y rayos X.

JUSTIN-BESANCON, por el contrario, dice que nunca debe emplearse esta terapéutica en los estados finales de la enfermedad porque produce efectos perjudiciales.

SHULLENBERGER y cols. estudian 18 casos tratados con M. N., comparándolos con otros tratados con radioterapia, y llegan a la conclusión de que en caso que desarrollan mayor o menor resistencia a la radioterapia, las M. N. pueden tener un pequeño valor al mejorar subjetivamente al enfermo, pero sin detener o aminorar el curso de la afección; más aún, pueden seguir creciendo las lesiones existentes o aparecer

otras nuevas pocas semanas o meses después de establecido el tratamiento.

Una amplia experiencia con el empleo de las M. N. es resumida en una publicación de BERTALANFFY. Las conclusiones a que este autor llega son: Que la enfermedad en que mejor resultado se obtiene es en el linfogranuloma maligno, especialmente en los casos con focos diseminados, los cuales por otra parte no se presentan bien para ser tratados con radioterapia.

BAUER, de Heidelberg, propuso con el nombre de terapia sicarcinológica el uso combinado de diversos fármacos antineoplásicos, M. N., estrógenos, uretano, arsénico, etc.

**Dosificación.**—Las dosis corrientemente empleadas son de 0,1 mg. por kilo de peso, separando las inyecciones por un intervalo de uno a dos días y reiterando en total la citada dosis tipo no más de cuatro veces.

ROZABAL, ORTIZ VÁZQUEZ y RUIZ FALCÓ proponen reducir la dosis a 0,06 mg. por kilo de peso, aminorando los períodos de descanso. Con esta forma de administración obtiene buenos resultados en el caso por ellos presentado.

Es conveniente tener presente que en el curso de esta medicación suelen aparecer cierto número de accidentes: náuseas, vómitos, diarreas, así como la posibilidad de que este fármaco provoque la conversión del linfosarcoma en leucemia aguda linfosarcomatosa, como ocurrió en dos casos citados por FARRERAS VALENTÍ, uno de observación personal y otro de ROSENOW.

Para combatir la acentuada leucopenia consecutiva al tratamiento con M. N., ha dado excelente resultado la administración de piridoxina y ácido fólico.

En casos de peligro, transfusión y penicilina.

Para combatir náuseas y vómitos se administrará un preparado barbitúrico inmediatamente después de cada inyección, mejor aún, una inyección de escopolamina-atropina.

Las hemorragias cutáneas y mucosas se combaten con vitamina K y repetidas transfusiones de sangre. Si hay lesión hepática, cloruro de colina y dieta.

Como se ve, todos los autores se muestran lo suficientemente optimistas en el empleo de las M. N., y en nuestro caso parecía precisa su indicación, siguiendo a BETHELL, ANDREWS, etcétera, y por otra parte la publicación de BERTALANFFY.

Pues bien, siguiendo estas normas, iniciamos el tratamiento de nuestro enfermo.

#### TRATAMIENTO.

Mostazas nitrogenadas "IBYS".

Para la inyección nos valemos de un gota a gota, disolviendo la dosis adecuada en 100 c. c. de suero fisiológico.

La dosis administrada fué de 3 mg. de tanto el primer día y de 4 el segundo, administrándole luego 0,1 mg. por kilo de peso.

Se inicia el tratamiento el día 24-X-52. Hemograma basal: Hematíes, 4.080.000; leucocitos, 16.000. Fórmula: Linfocitos, 15; monocitos, 3; neutrófilos, 2; eosinófilos, 0; basófilos, 0.

Como leímos en *Síntesis Médica*, tomo VII, página 197: "Para combatir las náuseas que aparecen después de la inyección, es conveniente administrar un barbitúrico o una inyección de escopolamina-atropina inmediatamente antes de la inyección"... decidimos por esto último, administrándole diez minutos antes de cada inyección una ampolla de Escofedal por vía intramuscular.

El día 24-X-52, primera inyección, 3 mg.—No aqueja la menor molestia mientras el líquido va entrando en la vena y el enfermo manifiesta que casi no lo siente. Después de la inyección, toma café con leche y duerme dos horas seguidas. A las siete y media de la tarde le veo otra vez, está bien, no ha tenido náuseas, vómitos ni ninguna otra manifestación. Temperatura, 36,5.

Día 25.—Por la mañana se encuentra bien, durmió toda la noche y le desaparecieron pesadillas que frecuentemente padecía este enfermo antes. Intensa cefalalgia.

Hematíes, 4.420.000; leucocitos, 14.800. Fórmula: Linfocitos, 11; monocitos, 2; neutrófilos, 87; eosinófilos, 0 y basófilos, 0.

Día 26.—A las once de la mañana, inyección de 4 miligramos de mostaza nitrogenada. Lo mismo que la vez anterior, recibe la inyección sin molestia alguna, siente



Fig. 4.

pesadez en la cabeza y sueño, efecto que atribuimos a la acción del Escofedal. Este mismo día le veo otra vez a las veinte horas, se encuentra bien y no ha tenido la más ligera molestia.

Día 27.—Pasó bien la noche, se encuentra bien.

Hematíes, 4.420.000; leucocitos, 15.000. Fórmula: Linfocitos, 10; monocitos, 1; neutrófilos, 89; eosinófilos, 0 y basófilos, 0.

Día 28.—A las once de la mañana, inyección de 5 miligramos de M. N. No aqueja la menor molestia, salvo la sensación de calor y pesadez en la cabeza como en las anteriores. Pasa el día bien.

Día 29.—Está bien todo el día. Hematíes, 4.420.000; leucocitos, 12.000. Fórmula: Linfocitos, 16; monocitos, 1; neutrófilos, 82; eosinófilos, 1 y basófilos, 0.

Día 30.—A las once de la mañana, 5 mg. de M. N. No aqueja la menor molestia, pasa bien todo el día. Ligera cefalalgia.

Día 31.—Se encuentra muy animado y nos hace la observación de que las tumoraciones de la región submaxilar han disminuido de tamaño, dato que efectivamente comprobamos. Está muy contento. Las otras tumoraciones permanecen inalteradas.

Hematíes, 4.190.000; leucocitos, 9.300. Fórmula: Linfocitos, 20; monocitos, 1; neutrófilos, 78; eosinófilos, 1 y basófilos, 0.

Día 1-XI.—A las once de la mañana, inyección de 5 mg. de M. N., igual que las anteriores. Este mismo día le veo por la tarde. Está bien y quiere levantarse.

Día 2.—Se encuentra muy bien. Hematíes, 4.010.000; leucocitos, 9.800. Fórmula: Leucocitos, 8; monocitos, 1; neutrófilos, 88; eosinófilos, 2 y basófilos, 0.

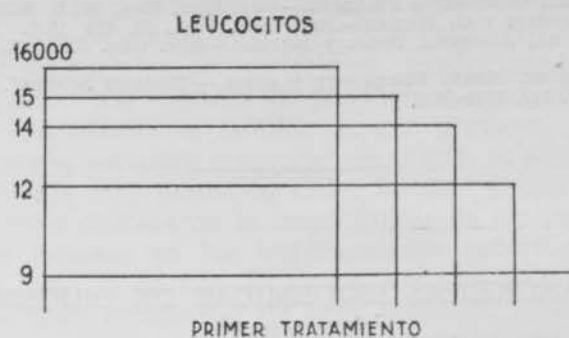
Día 3.—Le veo y se encuentra bien, las tumoraciones submaxilares han disminuido de tamaño. Las otras permanecen en el mismo estado.

Se le administra ácido fólico, vitamina B<sub>6</sub> y hemocrisina.

El día 10, radioscopia de tórax; no se aprecia mejora alguna.

El síndrome subjetivo ha mejorado mucho, encontrándose el enfermo muy animado y con buen apetito.

Objetivamente, las tumoraciones submaxilares permanecen como la última vez y las otras sin variación alguna.



PRIMER TRATAMIENTO

Fig. 5.

### EVOLUCIÓN Y RESUMEN.

La cifra de eritrocitos, como se observa en el presente gráfico, disminuye a medida que seguía el tratamiento con M. N., tanto en el primer tratamiento como en el segundo (fig. 4).

La cifra de leucocitos, que empezó alta también, sufrió una considerable disminución, no observándose en el primer tratamiento ninguna variación evidente en su fórmula leucocitaria (figura 5); no así en su segundo tratamiento, en el cual se podían observar, a medida que transcurría, cómo se modificaban las células de la serie granulocítica, comprobándose al finalizar un aumento considerable de formas jóvenes de esta serie (fig. 6). Respecto a los eosinó-



SEGUNDO TRATAMIENTO

Fig. 6.

filos, que al comienzo del primer tratamiento no se observaban, fueron encontrándose en análisis ulteriores en la proporción de 1 ó 2.

Las tumoraciones submaxilares experimentaron poca o ninguna mejoría, en cuanto a su tamaño, en el primer tratamiento; en el segundo tratamiento experimentaron un aumento.

La imagen radiológica no sufrió ninguna alteración.

El síndrome subjetivo experimentó una ligera mejoría en el primer tratamiento, no observándose ningún alivio en el segundo.

En vista de los resultados obtenidos con nuestro tratamiento, decidimos irradiarlo nuevamente, en el curso de cuyo tratamiento falleció.



## BIBLIOGRAFIA

- RATKOZY.—Linfogranulomatosis. Ediciones Morata, 1943.  
 SILLA.—Enfermedades del pulmón. Editorial Marín, 1947.  
 F. VALENTI.—Rev. Clin. Esp., 34, 6, 1949.  
 ROZABAL, ORTIZ VÁZQUEZ y RUIZ FALCÓ.—Rev. Clin. Esp., 35, 6, 1949.  
 ROBLEDÓ RAMÓN.—Rev. IBYS, 10, 6, 1951.  
 S. BENASHER.—Rev. Clin. Esp., 37, 4, 1949.  
 ALPERT, GRESPAN y PEIERSEN.—Rev. Clin. Esp., 39, 5, 1950.  
 B. ROSWIT y G. KAPLAN.—Rev. Clin. Esp., 37, 440, 1950.  
 BEHELL, ANDREWS, NELIG y MEYERS.—Rev. Clin. Esp., 41, 4, 1951.  
 P. BOTET, MERK, BERTALAFFY y otros.—"Síntesis Médica", 7, 911, 197, 1949-1950.

## GANGRENAS ISQUEMICAS DE ORIGEN VENOSO

(Comentarios acerca de un caso).

P. MUÑOZ CARDONA.

Capitán Médico Alumno de Cirugía.

Hospital Militar de Urgencia. Madrid. Servicio de Cirugía.  
 Jefe: Teniente Coronel Médico Profesor don MARIANO MADRUGA JIMÉNEZ.

Es por desgracia un hecho aún frecuente el que no se valoren debidamente las afecciones vasculares agudas de los miembros de la misma manera que se valoran aquellas afecciones que se han reunido bajo el concepto de "abdomen agudo". Este hecho despierta aún más interés si al valorar el "tiempo útil" para la intervención o terapéutica salvadora caemos en la cuenta de que en estos trastornos vasculares es por lo general considerablemente menor. El nombre genérico dado por GEZA DE TAKATS de "accidentes vasculares de los miembros", y que ha sido popularizado en España por la conocida obra de MARTORELL, tiene lo mismo que el ya citado para las afecciones agudas del abdomen la ventaja de llevar implícitamente a la mente del médico la necesidad de una acción urgente y de no necesitar para tomar esta decisión de un diagnóstico preciso. Ante el cuadro de isquemia aguda de una extremidad (dolor brusco, palidez, frialdad, etc., etc.), el médico debe instituir una enérgica terapéutica espasmolítica que de no dar resultado en plazo de seis a ocho horas debe inducirle a requerir al especialista con la esperanza de salvar la vida y aun el miembro del paciente. Ante el cuadro esquemático de obliteración arterial aguda, se suele pensar inmediatamente en la embolia, pero hay otros tipos de accidente vascular que el médico debe tener en cuenta si quiere valorar debidamente sus decisiones terapéuticas y pronósticas, y entre ellas nos vamos a referir a las isquemias que tienen su origen en el sistema venoso. La siguiente historia clínica, que hemos tenido ocasión recientemente de estudiar, nos ha movido a hacer estos comentarios, que creemos útil dar a conocer.

Enfermo V. F. M., de cincuenta y cuatro años, casado. Policía Armada.

Antecedentes familiares.—Dos hermanos alcohólicos, uno de ellos muerto de tuberculosis. El padre padeció muchos años de úlceras en las piernas, muriendo de gangrena de una de ellas.

Antecedentes personales.—A los diecisiete años, paludismo. Sífilis a los dieciocho años, bien tratada (en la actualidad, las serorreacciones son negativas después de más de ocho sin tratamiento). Refiere que durante la Guerra de Liberación tuvo edemas maleolares con dolores en las pantorrillas; fué interpretada esta afección como reumática y posteriormente como avitaminósica; le desaparecieron estas molestias a los catorce meses de iniciadas y no le han reaparecido más (nosotros interpretamos esta afección como una flebitis). Refiere también que tuvo en alguna ocasión, pero sin precisar, diarreas y ardor gástrico.

Enfermedad actual.—A últimos de febrero del año en curso empezó con un proceso febril con grandes escalofríos y vómitos de tipo bilioso. A los pocos días de iniciada la afección, y que empezó a ser tratada como una gripe, tuvo una melena intensa, por lo que se le hicieron transfusiones, una de 250 c. c. y las otras dos de 300 c. c. El día 24 de febrero sintió un dolor brusco en la pierna izquierda; este dolor era de gran intensidad y de difícil localización, aunque cree el enfermo que era más fuerte en la cara anterior de la rodilla. No cedía con los calmantes habituales ni aun con los opiáceos a dosis fuertes; le duró unas veinticuatro horas, para desaparecer casi totalmente. El día 4 de marzo ingresó en nuestro Servicio. A su entrada pudimos recoger los siguientes datos: Individuo en gran estado de postración, con fiebre elevada (39°). Pulso normal, tenso y rápido en relación con la temperatura. Respiración levemente jadeante. A la inspección, aparece la pierna izquierda con manchas cianóticas y alguna flictena entremezcladas con zonas pálidas y dolorosas a la presión. Estas manchas se extienden hasta la raíz del muslo. La extremidad está totalmente fría, aunque se percibe con el dorso de la mano una zona menos fría en el tercio superior del muslo. La exploración demuestra que la oscilometría es nula en toda la extremidad: no se palpa el pulso ni en la femoral, ni en la poplitea, tibial posterior ni pedia. En la extremidad opuesta, estos datos son normales. La auscultación del corazón es normal. La tensión arterial es normal. En el pulmón se advierte una zona de estertores subcrepitantes en base derecha. Los datos de laboratorio, efectuados en días sucesivos, son los siguientes: Orina: Densidad, 1.018: no hay nada anormal. Sangre: Hematíes, 4.100.000. Leucocitos, 10.500. Hemoglobina, 70 por 100. Valor globular, 0,8. Velocidad de sedimentación: a la primera hora, 25; a la segunda, 59. Tiempo de coagulación, 5,5 m. Tiempo de hemorragia, 1,00 m. Fórmula leucocitaria: Cayados, 7. Segmentados, 61. Eosinófilos, 3. Linfocitos, 29. Wassermann y complementarios, negativos. Tiempo de protrombina, 91 segundos (método de Lieberman). El examen del corazón, practicado por el doctor MARTÍN MORENO, no revela lesión orgánica cardíaca que pudiera originar una embolia: su estado, desde el punto de vista circulatorio, no contraindica una intervención.

Curso.—Se instituye una enérgica terapéutica espasmolítica con papaverina y acetilcolina e infiltraciones del simpático catenar lumbar con novocaína sin que se modifique el cuadro. Se administran penicilina y sulfamidas, persistiendo la fiebre en agujas con profusas sudoraciones. Viendo la imposibilidad de obtener una mejoría en el nivel de amputación, se decide la intervención, utilizando para ello la congelación sin torniquete de la extremidad enferma.

Intervención.—Se efectúa el día 9 de marzo. El día 8, por la tarde, se envuelve el miembro con bolsas de hielo, teniendo cuidado de que éste esté muy desmenuzado para que no provoque erosiones con sus aristas. A las tres horas de haberlo puesto el enfermo exclama "que se le ha dado la vida". La fiebre desciende y disminuyen notablemente los vómitos. Una hora antes de ir al quirófano se le inyecta 1 ctg. de morfina y se le lleva sin