

## 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.

### **CONGELACIÓN, PIE DE INMERSIÓN, PIE DE TRINCHERA**

*LA ENFERMEDAD VASOMOTRIZ PRODUCIDA POR EL FRÍO. CONGELACIONES. (La Maladie vaso-motrice produite par le froid. Gélures.). — LERICHE, RENÉ. Cap. III, pág. 65, de «Physiologie Pathologique et Traitement Chirurgical des Maladies Artérielles de la vaso-motricité», Masson et Cie., Ed. París, 1945.*

Las congelaciones de los miembros dependen de una alteración refleja de la vasomotricidad, que con frecuencia conduce a la gangrena isquémica de las extremidades.

El frío da lugar a una vasoconstricción de las pequeñas y medianas arterias; vasoconstricción que puede ser temporal e intrascendente, si la acción del frío cesa. Si persiste, a ella se añade otro fenómeno que puede cambiar por completo los acontecimientos: *la sangre se coagula bruscamente en los vasos. Las arterias y las venas se obliteran y la trombosis aparece.*

Esta trombosis no depende de la acción directa del frío; por el contrario, el frío parece retardar o evitar la coagulación. Del estudio arteriográfico e histológico de los congelados parece deducirse que la trombosis depende de la persistencia del espasmo arterial.

Pero si existen vasoconstricción y espasmo, no es a ellos a quienes cabe atribuir la sintomatología y la gravedad de los congelados, sino a la vasodilatación secundaria que sucede en cuanto el hombre sometido al frío se coloca en una atmósfera tibia. *Las congelaciones ofrecen la paradoja aparente de que siendo una enfermedad de la vasoconstricción, no se constituye, clínicamente, hasta el momento en que el régimen de espasmo queda reemplazado con brusquedad por un régimen de hiperemia.* La observación clínica demuestra que a la vasoconstricción excesiva, pero indolora, del congelado, sucede una violenta vasodilatación activa, una hiperemia brutal. Esta vasodilatación está en franca

desproporción con el cambio de ambiente ; como si los vasoconstrictores, agotados de momento, perdieran su poder tónico de repente.

Y es de notar que en los congelados, a pesar de la obliteración arterial, a pesar de la gangrena, su contacto demuestra la existencia de varias zonas donde la temperatura local permanece durante bastante tiempo más elevada que en el lado opuesto. Y, en los que no presentan gangrena, se observa a veces una desagradable hipertermia del pie que persiste durante meses, en tanto que los troncos arteriales continúan espasmodizados.

Todos estos hechos significan que desconocemos aún los misterios de la vasomotricidad en el hombre vivo.

Un último problema se plantea. *¿Por qué existe gangrena en los límites de la propia vasodilatación?* La gangrena no proviene directamente del espasmo, sino de las obliteraciones que se establecen con rapidez.

Otro punto merece una encuesta: un congelado expuesto al frío durante largo tiempo, cuidado de manera que se evite la reacción vasodilatadora, ¿está expuesto a la gangrena inmediata? Es decir, ¿existen accidentes inmediatos fuera de los provocados por la reacción vasodilatadora? *La causa determinante de los accidentes clínicos de los congelados no es el fenómeno vasoconstrictor interno y estable, sino la vasodilatación activa que le sigue.*

En muchos casos de congelaciones de ambos pies, si no son tratados con rapidez, se observa, hacia el quinto o sexto día, un estado de postración extrema. Más tarde, los congelados aparecen pálidos y anémicos.

No existe azotemia alta ; la glucosa y los cloruros en sangre son normales ; la cantidad de orina es normal, sin glucosa, y quizá con algo de albúmina en los casos graves.

Por el contrario existe una intensa anemia y una leucocitosis notable. La resistencia globular está también modificada.

Parece existir una hemólisis particularmente rápida. En la práctica, es conveniente saber que ciertos congelados requieren una transfusión.

La congelación es un accidente grave. Tras su curación la piel queda muy sensible y las cicatrices son dolorosas. Las insuficiencias circulatorias por obliteración arterial residual son frecuentes.

El frío no afecta directamente a los nervios más que de manera secundaria ; y estas lesiones no desempeñan papel alguno en la evolución de los accidentes iniciales.

En los amputados por congelación, los músculos presentan un aspecto característico: en ciertas partes están bien conservados, como fijados por el frío, algo pálidos, de color jamón. A medida que nos acercamos a la periferia, aparecen islotes necróticos, irregulares, al lado de zonas normales. Incluso cuando no apareció la gangrena, se observan lesiones musculares. Pueden persistir molestias funcionales y dolor.

TRATAMIENTO DE LOS CONGELADOS

*Tratamiento inmediato.* — Lo mejor es la anestesia del simpático, repetida cuantas veces sea necesario. Alivia en seguida, hace retroceder el edema, mejora la circulación local y limita al mínimo las necrosis.

La anestesia del simpático actúa como si reequilibrara lo que estaba desequilibrado; y su efecto es el mismo que el de una simpatectomía catenar, sin los peligros de ésta en enfermos anémicos y postrados como los congelados. Acaso puede hacerse una simpatectomía periarterial. Las inyecciones intraarteriales de novocaína pueden ensayarse.

*Amputación en las gangrenas por congelación.* — Se amputa a los congelados con frecuencia, cuando lo mejor es esperar el resultado del tratamiento de la fase aguda (infiltraciones), cuando se limita la extensión exacta de la necrosis. Es decir: *ni amputación inmediata ni amputación retardada, sino amputación precoz.* Lo mejor es hacerlo hacia la segunda semana, dejando colgajos más largos de lo habitual (condición de indolencia). Hay que prevenir la posibilidad de un muñón doloroso infiltrando de novocaína o fenicando los nervios y luego ligarlos con hilo fino de seda o catgut. Es aconsejable fijar a la piel el tendón flexor, para evitar que en su retracción arrastre gérmenes y dé lugar a una infección secundaria oculta, y además se desbrida la planta del pie.

Con las infiltraciones y más aún con las simpatectomías podemos ser más conservadores, aunque no demasiado. No olvidemos que los congelados son unos arteríticos en potencia con las arterias espasmodizadas. *De ahí la ventaja, si es posible, de proceder a una simpatectomía catenar o periarterial a la vez que la amputación.*

En cuanto al tipo de amputación, no hay que olvidar que es más importante la conservación funcional que la anatómica. La desarticulación de Lisfranc suele dar excelentes resultados. Y, si hay que amputar más arriba del tobillo, en el tercio medio de la pierna. Se empleará sutura secundaria, con excisión de tendones y aponeurosis —tejidos frágiles de difícil eliminación—, y previo tratamiento con inyecciones intraarteriales de mercurocromo.

*Tratamiento de las secuelas dolorosas.* — Los congelados suelen presentar con el tiempo trastornos vasomotores, condicionados al parecer por obliteraciones arteriales.

Contra los trastornos dolorosos residuales la simpatectomía catenar es excelente tanto inmediatamente como a la larga. Puede ensayarse también la simpatectomía periarterial y la arteriectomía.

ALBERTO MARTORELL

*PIE DE TRINCHERA Y PIE DE INMERSIÓN (Trench foot and immersion foot).* — WHITE, JAMES C. y SCOVILLE, WILLIAM B. «New England Journal of Medicine», vol. 232, pág. 415; 12 abril 1945.

El pie de inmersión y el pie de trinchera son entidades clínicas parecidas que difieren de la congelación en el tipo de exposición al frío, reacción tisular y manera de repararla. Ambas se deben a la prolongada exposición de las extremidades inferiores al frío y a la humedad, en posición declive.

En los botes salvavidas excesivamente llenos y húmedos se dan las siguientes condiciones: exposición al frío ligeramente por encima del punto de congelación, humedad, inmovilidad, posición declive y enfriamiento general del cuerpo. También en los desembarcos de las Aleutianas muchos soldados se vieron obligados a permanecer semisentados, en el fondo de los hoyos que les servían de refugio, por períodos de tres a catorce días, en contacto con la nieve derretida durante el día y con ligeras heladas por la noche, con muy poca comida y sin oportunidad de cambiarse el calzado.

Difieren de la congelación simple porque los tejidos, en realidad, no han llegado a congelarse. En el agua del mar o en el barro y nieve derretida por encima del punto de congelación no se forman cristales de hielo en los tejidos vivos, pero los pies se enfrían gradualmente, se edematizan y se hacen insensibles. El pie de trinchera acostumbra a producir una destrucción tisular más intensa y extensa que el pie de inmersión, con casos de amputación por gangrena húmeda, ya que interviene el factor deambulación, con los traumatismos consiguientes sobre el pie anestesiado, y la infección asociada. En ambos casos, el pie en los primeros momentos es de un color cadavérico, está hinchado y presenta flictenas. Parece inminente la gangrena masiva, pero en ausencia de infección y con tratamiento apropiado la capacidad de recuperación es sorprendente.

Evolucionan en dos fases: fase de hiperemia y un ulterior período de fibrosis. Si la exposición al frío ha sido intensa y prolongada, el dolor puede ser intenso en ambas fases y producir una prolongada incapacidad.

La fase hiperémica es una reacción inflamatoria estéril, producida por la absorción de los tejidos alterados al obtener la respuesta vasodilatadora por el tratamiento adecuado.

Aumenta la temperatura cutánea y la pulsatilidad de los vasos profundos. Se producen trastornos en la circulación superficial con hemorragias petequiales por rupturas capilares y trombosis de los vasos subcutáneos. Aumenta la permeabilidad capilar con extravasación de proteínas que no pueden derivar por los linfáticos lesionados, lo cual origina el edema acentuado y las flictenas, determinando la fibrosis ulterior. Al recobrase la sensibilidad aparece el dolor urente por la anoxia cutánea. Los dedos pueden permanecer

anestesiados durante varias semanas. La fase de hiperemia cede en el curso de una a cuatro semanas. Se reabsorben las flictenas y se forma una cierta cantidad de tejido cicatrizal, que en los casos intensos deja una piel atrófica con limitación de la movilidad en los dedos y una deambulación dolorosa.

Las biopsias practicadas por uno de los autores demuestran una piel atrófica y adelgada, con intensa fibrosis y depósito de colágena alrededor de las terminaciones nerviosas y vasos subcutáneos. Los músculos también muestran infiltraciones que separa las fibrillas. A estas lesiones se debe, en realidad, según los autores, el dolor tardío y la rigidez que no cede hasta pasados seis o siete meses, en que desaparece la retracción del tejido colágeno.

En la patogenia del edema contribuye, seguramente, también, la avitaminosis por desnutrición.

*Tratamiento.* — El tratamiento inicial es parecido al de las quemaduras. No deben frotarse nunca los pies ni tratarse las flictenas con desinfectantes fuertes. Como en una quemadura de segundo grado, debe atenderse muy especialmente a la antisepsia, aplicando terapéutica sulfamídica e incluso antitóxica tetánica. Debe protegerse la piel contra la compresión y la ruptura de las flictenas. Se tratará el estado general calentando el cuerpo, externamente, con mantas y botellas de agua caliente e, internamente, con café, té o sopa caliente, y tan pronto como lo toleren se darán alimentos fácilmente digeribles y de gran poder nutritivo, ricos en proteínas y vitaminas. A veces es necesaria la transfusión de plasma para tratar el «shock».

Es de vital importancia el mantener frías las zonas afectas, mientras se calienta el cuerpo para evitar que la hiperemia excesiva aumente la demanda de oxígeno de los tejidos isquémicos. Esto se consigue manteniendo las piernas por debajo de las rodillas en un ambiente frío o dirigiendo una corriente de aire con un ventilador. En general el enfriamiento debe llevarse hasta el punto en que desaparece el dolor, siendo la temperatura ideal entre 21 y 23° C. En los casos graves no basta el enfriamiento y debe recurrirse a botellas de hielo colocadas encima de una toalla estéril, renovadas cada cuatro horas, vigilando y palpando los dedos para evitar que el enfriamiento sea excesivo.

Cuando existe ya gangrena pueden realizarse amputaciones parciales de los dedos o partes distales del pie, pero debemos esforzarnos en evitar las amputaciones radicales en los primeros momentos, como en las congelaciones, ya que después se consigue que sean mucho más limitadas.

En la fase de fibrosis se producen dos clases de dolor: el urente de tipo hiperestésico y el dolor sordo en tibiotarsiana y planta del pie debido a la inmovilidad y desuso. La fisioterapia y los ejercicios ortopédicos pueden ser útiles, pero a menudo fallan y entra en consideración el tratarlos mediante la simpatectomía lumbar. Los resultados según los autores son satisfactorios.

A veces existe una prolongación histérica de las molestias que requiere un tratamiento psiquiátrico.

JOSÉ VALLS-SERRA

## FARMACOLOGÍA VASCULAR

**EL CLORURO DE TETRAETILAMONIO COMO VASODILATADOR EN LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA; SU EFECTO EN LAS EXTREMIDADES SIMPATECTOMIZADAS** (*The use of Tetraethylammonium, Chloride as a Vasodilator in Peripheral Vascular Disease; its Effect on Sympathectomized Extremities*). — MASSELL, THEODORE B., ADOLPH, WILLIAM E. y FRENCH, JAMES B. «Circulation», vol. 1, n.º 4, parte II; abril 1950.

La finalidad de los autores en este trabajo es comprobar el efecto vasodilatador del cloruro de tetraetilamonio en las enfermedades de los vasos periféricos, comparando su acción a la que se obtiene con los bloqueos simpáticos y apreciar además los efectos sobre las extremidades previamente simpatectomizadas.

Para lo primero se estudió la respuesta termométrica y pletismográfica en la parte distal de tres extremidades, permaneciendo el paciente en una habitación confortable y en posición horizontal. Entre la administración intravenosa de Etamón, 5 c.c. de una solución al 10 por ciento, y el bloqueo con procaína se dejaron transcurrir en los distintos casos, de veinticuatro a cuarenta y ocho horas. En trece enfermos el Etamón elevó la temperatura un promedio de 2,6 grados y el volumen del pulso aumentó 1,3 mm. c. El bloqueo simpático proporcionó una elevación de 5 grados y un aumento del volumen del pulso de 5'5 mm. c.

En las extremidades simpatectomizadas de once enfermos vasculares, el Etamón causó un promedio de elevación térmica de 0'18 grados, mientras que el volumen del pulso en realidad descendió 0'7 mm. c. como promedio.

Los autores llegan a las conclusiones siguientes: 1.º El cloruro de tetraetilamonio es considerablemente menos eficaz como vasodilatador que el bloqueo del simpático con procaína, de forma que su aplicación al diagnóstico y tratamiento de los enfermos vasculares es limitada.

2.º Esta droga no aumenta y puede disminuir la circulación en la extremidad simpatectomizada por enfermedad vascular, no debiendo ser utilizada en tales pacientes como terapéutica.

LUIS OLLER-CROSIET

EL CLORURO DE TETRAETILAMONIO EN EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO (*Tetraethylammonium chloride in the treatment of angina pectoris*). — ATKINSON, WILLIAM. «American Heart Journal». vol. 39, n.º 3, pág. 336; 1950.

En 1947 WILLIAM ATKINSON comenzó el tratamiento de las crisis de angina de pecho con tetraetilamonio administrado en inyección intravenosa. Los buenos resultados obtenidos con esta sustancia, que según el autor yugulaba a los pocos minutos crisis rebeldes a otros tratamientos, hizo que lo empleara en muchos pacientes. Señala que de 28 enfermos en el 65 por ciento disminuyeron las crisis y un 60 por ciento aumentaron su capacidad funcional cardíaca.

La manera de actuar el medicamento en los sujetos normales es acelerando y disminuyendo la frecuencia del pulso según actúen en el momento de la administración el simpático o el parasimpático. LOEWI demostró que el tetraetilamonio actúa bloqueando los impulsos a través del simpático y suprimiendo el dolor.

El autor insiste en que es preciso administrar la dosis óptima de medicamento, que varía en cada enfermo. Para obtener esta dosis óptima se vale de la sensación de frío en manos y pies que percibe el paciente inyectándole de 50 a 100 miligramos de sustancia por vía endovenosa, estando acostado. Le toma la presión arterial a los 2 y 5 minutos evitando los grandes descensos.

Si no se ha conseguido la sensación de enfriamiento en manos y pies se puede repetir la dosis 10 ó 15 minutos más tarde, tomando la presión cada 5 minutos hasta que llegue a la cifra normal. Seguidamente el enfermo puede levantarse.

Así no se registran reacciones desagradables percibiendo únicamente algún mareo en el momento de dar la inyección.

En las crisis de angina de pecho los electrocardiogramas mostraban la onda T isoeletrica, volviéndola normal después de administrado el tetraetilamonio.

De las tablas que se presentan se deduce que los efectos más beneficiosos se consiguen en los enfermos con infartos de miocardio anteriores y mayores modificaciones del electrocardiograma, consiguiendo disminuir la frecuencia de las crisis y aumentar la capacidad de trabajo.

En los casos muy graves con grandes descompensaciones y edad superior a los 70 años los resultados son poco satisfactorios. Según el autor en ningún caso se apreciaron efectos perjudiciales por la administración de la droga, que en un 25 por ciento mejoró definitivamente a los enfermos, algunos de ellos desde el mismo momento de iniciar el tratamiento.

LUIS OLLER-CROSIET

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUÉS DEL USO TERAPÉUTICO DEL CLORURO DE TETRAETILAMONIO (*Acute myocardial infarction following tetraethylammonium chloride therapy*). — LIVINGSTONE, D. J. «British Medical Journal», Notas clínicas, n.º 23, página 713; septiembre 1950.

Desde que ACHESON y MOE señalaron el bloqueo de los ganglios del sistema nervioso autónomo por el ión de tetraetilamonio, los preparados con esta sustancia se han usado con profusión creciente en el tratamiento de la hipertensión arterial y de las enfermedades vasculares periféricas. Sin embargo, y a pesar de los buenos resultados comunicados por algunos autores, LINDGREN y FRISK tuvieron en tres casos de angina de pecho tratados con bromuro de tetraetilamonio graves crisis de angor en dos de ellos y un infarto agudo en el otro.

Aquí se reúnen tres casos más, en varones de 41, 71 y 49 años que presentaban claudicación intermitente en las pantorrillas y en quienes se instituyó un tratamiento con cloruro de tetraetilamonio a la dosis de 7'5 miligramos por kilo de peso, inyectados dos veces al día por vía intramuscular, durante cinco días, en un caso. En otro, 3 mg. por kilo de peso por vía endovenosa el primer día y después por la misma vía 7'5 mg. por kg. durante seis días. Y en el último caso se administraron 8'5 mg. por kg. dos veces al día por vía intramuscular. Ninguno de estos enfermos presentaba síntomas de cardiopatía. Los tres sufrieron crisis de angina de pecho, entre el tercero y quinto día después de la última inyección, muriendo uno de ellos por insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma presentaba las alteraciones propias del infarto posterior de miocardio (En un caso no se pudo llevar a cabo). Las presiones arteriales antes del tratamiento eran de 125/85, 170/120, 140/85 mm. de Hg.

Es evidente que aun contando con la posibilidad de una coincidencia en estos casos, el tratamiento con tetraetilamonio fué un factor que contribuyó a la producción de las lesiones cardíacas, y por eso aconseja el autor observar suma prudencia en el uso de este medicamento en los enfermos con arteriosclerosis aun cuando no presenten hipertensión arterial o sintomatología cardíaca acusada.

LUIS OLLER-CROSIET

*SOBRE EL EMPLEO DE LA VITAMINA E EN LAS VASCULOPATIAS EN GENERAL (Sull'impiego della vitamina E nelle vasculopatie in genere).* — MANTERO, O. ; RINDI, B. y TROZZI, L. «Atti della Società Italiana di Cardiologia», 1949.

Tras una breve reseña histórica sobre estudios cerca de la vitamina E con los efectos atribuidos a ella por diferentes autores, los de este trabajo analizan los observados por ellos en 31 pacientes afectos de variadas vasculopatías, llegando a las conclusiones siguientes:

Que la vitamina E puede ser útil en determinadas afecciones cardiovasculares, en especial en la tromboflebitis de los miembros, en algunos casos de insuficiencia coronaria orgánica o funcional, en las consecuencias del infarto de miocardio, en las endomiocarditis infecciosas, en particular reumáticas, en la neurodisonía circulatoria de la menopausia, suministrada a dosis de 100-300 mg. por día y en ciclos algo prolongados.

El control de los valores de la tocoferolemia en los cardiopatas permite algunas consideraciones: ante todo excluir una hipovitaminosis E espontánea en casi la totalidad de los sujetos examinados, excepto los afectos de carditis reumática subaguda, y además afirmar que la absorción del fármaco por vía hipodérmica se cumple en el mismo tanto por ciento que por vía oral.

En cuanto se refiere al mecanismo de acción de los tocoferoles, prescindiendo de su acción vitamínica, frente a las varias hipótesis de los autores, los de este trabajo no toman una posición definitiva; no obstante tienen el convencimiento de que las propiedades curativas de la vitamina E provienen esencialmente de su cualidad antioxidante a nivel de algunos tejidos, en especial de tipo muscular estriado, sobre los que ejercería una influencia normometabólica.

La supuesta fosforilización de los tocoferoles en el organismo vivo y la situación de ellos entre los diversos sistemas fermentativos (oxidasas del ácido succínico, difosforopiridina-nucleotidasas) están aún en estudio.

ALBERTO MARTORELL

*LA VITAMINA E EN EL TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS DE LAS PIERNAS (Vitamin E in treatment of Leg ulcers).* — PENNOCK, L. LEWIS; y MINNO, ALEXANDER M. «Angiology», vol. 1, n.º 4, pág. 337; agosto 1950.

Los autores describen una serie de 15 pacientes afectos de enfermedades vasculares diversas tratadas con Vitamina E en dosis de 300 a 1000 mg. diarios.

En 6 casos de tromboangéitís obliterante no se obtuvo ninguna mejoría, llegando en tres a la amputación y en uno a la gangrena del dedo gordo derecho. Un caso curó gracias a la simpatectomía y otro después de 60 días de tratamiento, por lo que puede afirmarse que la Vitamina E no contribuyó en ninguno de ellos a la curación o mejoría.

En un caso de arteriosclerosis, a pesar del tratamiento con Vitamina E, se llegó a la amputación alta del muslo.

En seis casos de insuficiencia venosa crónica no se curó la úlcera hasta los 21 a 42 días y en dos de ellos tardó 6 meses. Son los mismos períodos de tiempo que tardaba la curación cuando no se administraba la Vitamina E.

Finalmente en un caso de úlcera hipertensiva y en otro de congelación no se consiguió acelerar la curación, que duró de 6 a 10 semanas.

JOSÉ VALLS-SERRA