

EXTRACTOS

SINDROME HOMBRO-MANO A CONTINUACION DE INFARTO DE MIOCARDIO CON ESPECIAL REFERENCIA AL PRONOSTICO
(*Shoulder-hand Syndrome Following Myocardial Infarction with Special Reference to Prognosis*). — EDEIKEN, JOSEPH. «Circulation», vol. 16, pág. 14; julio 1957.

En este trabajo se estudian 42 pacientes que habían tenido uno o más infartos de miocardio, a continuación de los cuales apareció 43 veces el síndrome hombro-mano. Se analiza el tiempo de comienzo y la duración, las partes afectadas y la severidad del síndrome. Se busca la posible correlación del síndrome con la localización y severidad del infarto de miocardio y se hace mención de la posible patogenia. No se utilizó otra terapéutica que calor local, analgésicos y un régimen de ejercicio activo de la extremidad afectada.

El síndrome se inició de 4 semanas a 14 meses después del ataque coronario, la mayoría dentro de los 4 primeros meses. La curación se obtuvo en el término de 1 a 24 meses después del comienzo, la mayoría en 8 meses.

Se pueden afectar uno o ambos hombros y, en muchos casos, también una o ambas manos. En algunos casos sólo estaban afectados los hombros, en otros sólo las manos. En el curso de la enfermedad a veces mejoraba una extremidad mientras la otra empeoraba.

Se observaron diferentes grados de intensidad del síndrome. Algunos casos tuvieron fuerte dolor e hinchazón de las manos, pero sólo en 5 se llegó a producir una contractura semejante a la de Dupuytren. En los 42 pacientes estudiados ni en muchos otros casos que han podido ser observados por el autor nunca se llegó a la «mano en garra».

No se ha podido establecer ninguna relación directa entre la localización, la severidad o la extensión de la lesión miocárdica y el comienzo, duración y severidad del síndrome hombro-mano. Algunos de los casos más obstinados se dieron en pacientes con lesión miocárdica que se había considerado pequeña. El hombro afectado puede no ser aquél al cual se había referido originalmente el dolor cardíaco.

La causa del síndrome hombro-mano que sigue al infarto de miocardio parece ser semejante a la de la causalgia: la inclusión de fibras nerviosas simpáticas en la cicatriz cardíaca. Los estímulos aferentes a la medula se extenderían por el conjunto internuncial de la sustancia gris. La inclusión accidental de las fibras simpáticas en el tejido cicatrizal podría explicar por qué sólo un pequeño número de pacientes desarrollan el síndrome (probablemente no más del 10 al 15 por ciento de los infartos de miocardio); por qué puede tardar semanas o meses en aparecer; por qué en un mismo individuo puede aparecer después de un ataque y no después de otro; puede explicar,

también, la falta de relación entre la severidad del síndrome y la severidad del infarto de miocardio.

La inmovilización del hombro y de los dedos después de comenzar el síndrome (probablemente porque el paciente cree con espanto que indica un nuevo daño miocárdico) parece que aumenta la severidad y la duración de la afección, mientras que la movilización a pesar del dolor parece que disminuye las dos cosas.

Se ha comunicado que la cortisona, el bloqueo simpático y la simpatectomía eran de valor en el tratamiento del síndrome hombro-mano, pero algunos casos no mejoran con estos tratamientos. Haciendo especial referencia a la cortisona, el autor no cree que acorte el curso y ha encontrado recurrencias frecuentes. En el presente estudio el tratamiento consistió solamente en calor local, analgésicos y ejercicio de la extremidad afectada, y se obtuvo la curación completa, o casi, en 41 de los 43 casos (95 por ciento). Los ejercicios que se recomiendan son la elevación de los brazos haciendo subir la mano por el canto de una puerta, aumentando gradualmente la abducción; y, para los que tienen los dedos envarados y dolorosos, el apretar una pelota de goma bajo agua caliente.

Los resultados obtenidos indican que el síndrome hombro-mano aparecido después de un infarto de miocardio es en esencia, con un tratamiento simple, una enfermedad limitada a sí misma, para la que el pronóstico es en general bueno, siempre menos severo de lo que se puede inferir de alguna de las comunicaciones de la literatura. Según el autor, el pronóstico sería pobre en aquellos casos que tienen una zona-gatillo, aunque STEINBROCKER sugirió que podría ser beneficiosa en algunos casos una inyección local de procaina en el área sensible.

El régimen de ejercicio de hombros y brazos poco después de un ataque coronario y durante los primeros tiempos del síndrome aumenta la benignidad del pronóstico. Recomienda el autor mover los brazos y dedos y descansar la cabeza sobre las manos durante 15 ó 20 minutos de 3 a 4 veces al día.

Se espera que la información obtenida pueda ser una guía útil para el pronóstico de aquellos pacientes que no reciben o no pueden recibir otras formas de terapéutica, o en los que otros tratamientos no han alcanzado un éxito completo. Puede también servir de «standard» para valorar la eficacia de una terapéutica específica.

RAMÓN CASARES

ANEURISMAS TORACICOS DE ORIGEN TRAUMATICO. TRATAMIENTO POR RESECCION E INJERTO USANDO UN CIRCUITO EXTRACORPOREO (Traumatic thoracic aneurysms: treatment by resection and grafting with the use of an extracorporeal bypass). — GERBODE, F.; BRAIMBRIDGE, M.; OSBORN, S. S.; HOOD, M. y FRENCH, S. «Surgery», vol. 42, n.º 6, pág. 975; diciembre 1957.

No son infrecuentes en la literatura los casos de aneurismas torácicos de los grandes vasos, ya que en los últimos tiempos han aumentado conside-

blemente debido al incremento de los medios rápidos de comunicación.

Se presentan en el trabajo cuatro casos de aneurisma traumático de aorta tratados por resección e injerto, usando para ello un circuito extracorpóreo.

Las lesiones por aceleración o deceleración producen en la aorta lesiones similares. El lugar más frecuente de ruptura de la aorta torácica es inmediatamente bajo el ligamento arterioso. Los medios de fijación de la aorta explican los lugares de más frecuente desgarró; en efecto, el cayado está fijado por el tronco braquiocefálico, carótida y subclavia, mientras que la parte inferior de la aorta torácica se fija al diafragma; entre estos dos puntos sólo la pleura y las arterias intercostales mantienen fija la aorta, lo cual representa un punto débil y por tanto de más fácil desgarró.

En un aneurisma traumático de aorta pueden faltar los síntomas o bien existir dolor torácico y signos de compresión bronquial o del recurrente. El examen radiológico con o sin contraste es decisivo para el diagnóstico.

El tratamiento de elección de los aneurismas de aorta es la resección e injerto, con ayuda de medios auxiliares para evitar lesiones espinales y viscerales. Entre los diversos métodos empleados es preferible el mantenimiento de la circulación aórtica por medio de un circuito extracorpóreo entre aurícula izquierda y arteria femoral, mantenido por una bomba rotatoria.

Se presentan cuatro casos, uno con circuito entre aurícula izquierda y aorta distal y tres entre aurícula izquierda y arteria femoral. Uno de los casos falleció por hemorragia en sábana producida al despegar las numerosas adherencias existentes. Los restantes tuvieron buen resultado, sin apreciarse en ninguno de ellos lesiones nerviosas o renales.

VICTOR SALLERAS

REVALORACION EXPERIMENTAL DEL PROBLEMA DE LA SUSTITUCION DE LOS PEQUEÑOS VASOS (An experimental revaluation of the problem of small vessel replacement). — BROWN, ROBERT B.; HUGGINS, CHARLES E.; KOTH, DOUGLAS R. «Surgery», vol. 43, n.º 1, pág. 63; **enero 1958.**

N. DE R. — *De este artículo extractamos sólo la Discusión por el Dr. Szilagyi, por ser de gran interés actual. Basándose en estudios arteriográficos y anatomopatológicos, expone muy brevemente y con la mayor claridad las causas fundamentales del fallo de muchos injertos.*

DISCUSIÓN (Dr. D. E. SZILAGYI):

Me gustaría exponer una breve relación de nuestras propias observaciones en los estudios efectuados en un grupo de homoinjertos arteriales humanos.

Se examinaron 269 homoinjertos arteriales aortoiliacos y femoropoplíteos, durante un período de seis meses a cuatro años después de su implantación. Las conclusiones se basan en 150 casos con frecuente investigación angiográfica y en los hallazgos histológicos en 25 casos en los cuales

los homoinjertos habían sido recuperados bien todavía permeables o al poco tiempo de su oclusión.

Observamos que la sustitución de verdadero tejido conectivo del injerto no se había efectuado. Una vez insertado el injerto, su funcionalismo depende en alto grado y en algunos casos por completo de la duración de sus propios elementos histológicos. Los únicos tejidos del homoinjerto que persisten de tres a cuatro años histológicamente intactos son los tejidos elásticos. Como la aorta normal tiene gran riqueza en fibras elásticas (70 a 80 % de su pared), los homoinjertos aórticos transcurren bien durante un período de cuatro años o más, si bien presentan una progresiva disminución del tejido elástico y al cabo de dos o tres años aparecen en los angiogramas evidentes cambios degenerativos. Observando los homoinjertos femorales vemos que, histológicamente, la arteria femoral se compone de modo predominante de musculatura lisa y de una escasa cantidad de elementos elásticos. Después de la implantación, la musculatura lisa desaparece pronto y la media se transforma en una franja de tejido colágeno amorfo de escasa tensión. En la tercera parte de estos casos la franja colágena no recibe importante refuerzo del tejido conectivo del huésped y se dilata gradualmente. Aunque puede funcionar durante algún tiempo, un injerto dilatado y tortuoso se trombosa con rapidez. En un grupo de casos más reducido el injerto es invadido por tejido conectivo, lo suficiente como para asegurarle una existencia funcional de tres o cuatro años o mayor. En un pequeño número de casos el homoinjerto parece que es activamente rechazado por el huésped. Tales injertos se rompen o se trombosan enseguida.

Estas observaciones no son inesperadas si uno los considera en su conducta como la de un homotransplante en general.

Debemos llegar a la conclusión, por tanto, de que la aorta humana y en particular la arteria femoral presentan serias deficiencias como sustitutos vasculares.

Nos gustaría añadir que tenemos poderosas razones para creer que el método usado en los homoinjertos no es el factor determinante de los cambios observados.

ALBERTO MARTORELL

CONSIDERACIONES SOBRE LOS RESULTADOS A DISTANCIA DE LA GANGLIECTOMIA LUMBAR EN LAS ARTERIOPATIAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES (Considerazioni sui risultati a distanza della gangliectomia lombare nelle arteriopatie degli arti inferiori). — MONTORSI, W.; GHIRINGHELLI, C.; TIBERIO, G. y LAVORATO, F. «Ressegna Medica», año 34, fasc. 6; 1957.

Tiene interés esta investigación arteriográfica a distancia porque se cree, sobre todo en el campo médico, que los resultados obtenidos con la simpatectomía son en extremo transitorios y con frecuencia aleatorios.

Por otra parte contribuye a resolver el viejo problema del antagonismo

funcional entre la circulación superficial y profunda del miembro inferior, y a comprobar lo que hay de verdad en la afirmación de algunos sobre que la vasodilatación que se obtiene por la gangliectomía a cargo de la circulación superficial o cutánea se realiza a expensas de la profunda o muscular.

Resultados. — Hemos examinado y comprobado 15 enfermos (11 arteriosclerosos y 4 tromboangiéticos). La arteriografía se practicó siempre en igualdad de condiciones técnicas, antes de la intervención y entre un mínimo de dos meses y un máximo de tres años después.

Naturalmente el aumento de la circulación colateral ha sido proporcional al lugar, número y extensión de la trombosis arterial responsable del déficit circulatorio periférico. En efecto, en las trombosis limitadas de la femoral superficial, el aumento de la circulación colateral ha permitido una buena recanalización de la arteria principal por debajo de la obliteración.

Cuando la trombosis se extendía a toda la femoral superficial la circulación colateral sufrió también un notable aumento.

Cuando la trombosis se hallaba a nivel de la rodilla el resultado era menor; pero si correspondía a las arterias de la pierna el aumento era notable, si bien menor que en el caso del muslo.

Cuando la trombosis era múltiple, el resultado era más modesto y a veces nulo.

Aún en los casos en que comparando arteriográficamente antes y después de la intervención había progresado la trombosis, aumentó también de manera notable la circulación colateral.

La mejor visibilidad radiográfica de la circulación colateral es referible al aumento del calibre de dicha red obtenida después de la gangliectomía.

Es digno de resaltar, confirmando lo dicho por MALAN, que se produce además un aumento de la velocidad de circulación respecto a los valores precedentes.

Conclusiones:

Se confirma que la gangliectomía lumbar aumenta el calibre y la riqueza de la circulación colateral.

La vasodilatación que se produce interesa en particular la irrigación cutánea, pero también aumenta de modo notable la irrigación profunda, en particular de la masa muscular, que a veces es la que con mayor intensidad aumentan su calibre o su arborización.

Cuando la trombosis ha progresado, el aumento de la circulación colateral compensa tal inconveniente, ya por irrigación directa de la masa muscular, ya por recanalización de la arteria principal por debajo de la trombosis.

En resumen, la gangliectomía lumbar procura una mejor irrigación del miembro enfermo sobre todo por aumento de la circulación colateral y de la velocidad de circulación.

EL PROBLEMA DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL DOLOR EN LAS ARTERIOPATIAS OBLITERANTES CRONICAS PERIFERICAS. LA NEUROTOMIA DEL NERVIIO TIBIAL POSTERIOR (*II problema del trattamento chirurgico del dolore nelle arteriopatie obliterative croniche periferiche. La neurotomia del nervo tibiale posteriore*). — GALLO, G. «Minerva Cardioangiologica», vol. VI, n.º 1, pág. 5; **enero 1958**.

Los resultados de las neuro o neurectomías periféricas en el tratamiento del dolor por isquemia pronunciada son todavía objeto de discusión. Ello se debe a que no se ha sistematizado bien su indicación según los tipos y grados de arteriopatía y de trastornos tróficos.

Corresponde a QUÉNU, en 1893, el mérito de preconizar las secciones nerviosas a distancia como tratamiento paliativo de la gangrena, señalando el haber notado mejorías como si se hubiera restablecido un cierto grado de nutrición y de irrigación en los tejidos isquémicos. Y ROUSELL, en 1927, fué el primero en poner en evidencia su efecto vasodilatador local, contribuyendo a sedar el dolor y a limitar la gangrena. En 1928, ROVIRALTA expone otros casos favorables con la neurectomía del tibial posterior, y lo mismo USÚA y AGUILÓ también en España. CORLETTE, en 1929, expone un método personal de interrupción del nervio en los casos de dolor por úlceras maleolares. SMITH-WICK y WHITE (1930) y ALLEN (1932) publican casos favorables con la alcoholización del nervio, reduciendo el número de amputaciones, y los primeros (1935) señalan resultados mucho mejores en la tromboangeítis que en la arteriosclerosis. En 1951, MARTORELL aplica la neurectomía del tibial posterior a las úlceras plantares de los tromboangéuticos, y publica 17 casos va simpatetomizados previamente en los que obtuvo gran beneficio. En cambio CASTAGNA publica, recientemente, 8 casos ya simpatetomizados en los que la neurectomía no fué favorable.

Los casos y los resultados no son uniformes; tampoco el tipo de intervención. Por ello es imposible encuadrarlos.

Casuística. En esta primera nota presentamos 8 casos (4 Buerguer y 4 arteriosclerosis) de neuro y neurectomía sólo del tibial posterior en enfermos cuya sintomatología clínica correspondía al estadio 4.º

En 5 hemos podido confirmar el discreto engrosamiento del nervio, ya señalado por MARTORELL y CASTAGNA.

El examen histológico demuestra algunas lesiones en el tibial posterior. QUÉNU observó abundancia del tejido conectivo y fenómenos degenerativos de los troncos nerviosos, engrosamiento del neurilema y del conectivo interfascicular. PITRES y VAILLARD y otros, en un arteriosclerosis, neuritis. JOFFRY y AXHARD y otros, neuritis y arteritis peri e intratroncular. PRIESTLEY, en un arteriosclerosis, degeneración walleriana y fibrosis. BROWN, ALLEN y MAHORNER aumento del tejido conectivo perinervioso y lesiones degenerativas por isquemia. MELENEY y MILLER, trombosis de los vasavasorum de la arteriola del nervio. BARKER, en 17 Buerguer, aumento del conectivo inter y perifascicular, degeneración walleriana, edema y atrofia de las fibras nerviosas. MARTORELL, confirmado por CASTAGNA, fibrosis

inter y perifascicular, escasa degeneración walleriana, edema e infiltración linfocitaria, con la arteria nutricia del nervio trombosada con frecuencia.

Nosotros hemos hallado alguna vez trombosis de los pequeños vasos arteriales con engrosamiento de las paredes, numerosas formaciones vasculares de origen degenerativo e infiltrados de tipo inflamatorio.

Conclusiones :

El problema de la indicación y utilidad de las interrupciones quirúrgicas de algunos nervios periféricos en el tratamiento del dolor por lesiones tróficas de origen isquémico no está resuelto todavía. La literatura da datos discordantes e imprecisos.

De nuestra experiencia y de la de otros autores podemos deducir los casos que obtendrán beneficio de las neurectomías periféricas o de una actuación sobre el simpático lumbar.

Los casos en estadio 4.º, cuyas condiciones generales sean discretas deberán someterse, ante todo, a la simpatectomía lumbar.

En aquéllos en los que la simpatectomía lumbar haya proporcionado mejoría suficiente para esperar la eliminación espontánea de los tejidos momificados y persista aún el dolor, está plenamente indicada la neurotomía periférica.

Resaltaremos que si bien la neurotomía periférica alivia los tromboangéiticos, su efecto es nulo o escaso en los arteriosclerosos.

En las algias rebeldes plantares o del pie, con o sin lesiones tróficas, cuyas condiciones generales desaconsejan una intervención mayor, puede estar indicada la neurotomía periférica asociada a una simpatectomía pe-riararterial femoral.

La neurotomía tiene que ser selectiva, interrumpiendo todas las vías nerviosas que inervan la región isquémica origen del dolor.

Refiriéndonos sólo a la neurectomía del tibial posterior, deducimos que:

—produce anestesia completa de la planta del pie y de la cara plantar de los dedos.

—en general es ineficaz en la gangrena del antepié.

—su indicación principal está en la tromboangéitis cuando habiendo sufrido una simpatectomía lumbar beneficiosa el dolor puede ser aliviado o suprimido por la neurectomía.

—sólo aporta una supresión temporal de las algias plantares por gangrena en los arteríticos.

—produce parálisis de algunos grupos musculares del pie, compatible con una utilización funcional perfecta.

—aún en sujetos no simpatectomizados que tengan lesiones tróficas puede dar buenos resultados.

—en los casos de arteriopatía periférica con lesiones tróficas bastante extensas, debe asociarse a neurectomías de los otros nervios de la región.

TOMAS ALONSO

SINDROME DE OCLUSION DE LA ARTERIA ESPINAL ANTERIOR
(*The syndrome of occlusion of the anterior spinal artery*). — PETERMAN, ALBERT F.; YOSS, ROBERT E. y CORBIN, KENDALL B. «Staff Meetings of the Mayo Clinic», vol. 33, n.º 2, pág. 31; **21 enero 1958**.

En 1883 BASTIAN manifestó que el reblandecimiento de la medula espinal podría ser debida a la trombosis de las arterias espinales. Antes, el reblandecimiento agudo de la medula se atribuía a la inflamación. Parece ser que SPILLER hizo, en 1909, el primer diagnóstico clínico antemortem de oclusión de la arteria espinal anterior, comprobado después en un examen postmortem. A principios de 1900 la mayor parte de los casos eran atribuidos a arteritis sifilítica. Posteriormente, se describieron muchos casos de infarto de la medula espinal anterior, siendo atribuidos a diversas causas, traumas o esfuerzos, espasmo vascular, coartación de aorta, aneurisma disecante, compresión de la aorta torácica o abdominal durante intervenciones quirúrgicas, arteriosclerosis, tumores de la medula espinal y otros factores mecánicos que alteran la irrigación de la medula espinal. Se han descrito, además, cierto número de casos en los que no se ha podido hallar el factor causal.

ADAMKIEWICZ, en 1881 y en 1882, y KADYI, en 1886, fueron los primeros anatómicos que describieron con precisión la circulación de la medula espinal. La literatura que concierne a la oclusión de la arteria espinal anterior fué muy bien resumida en el año 1937 por TUREEN, quien asimismo hizo una revisión de la circulación de la medula espinal. Además provocó, en gatos, lesiones degenerativas de la medula espinal por oclusión de la aorta torácica, estableciendo la correlación entre los hallazgos patológicos y clínicos. SUH y ALEXANDER, en 1939, resaltaron la importancia de las arterias radicales en la irrigación de la medula espinal. Más recientemente, Yoss produjo diferentes alteraciones en la medula espinal de monos, ocluyendo específicamente las arterias espinales y sus vasos de origen.

ASPECTOS ANATÓMICOS

Tres vasos principales irrigan la medula espinal: una arteria espinal anterior y dos arterias espinales posteriores, las cuales corren a lo largo de la medula y reciben un número variable de arterias radicales, formando juntas una red anastomótica en la pia.

La arteria espinal anterior (arteria media espinal anterior) está formada en la porción superior de la médula por una rama de cada arteria vertebral; estas uniones, a la altura aproximadamente del foramen magnum, forman un único vaso que transcurre más o menos continuadamente por toda la extensión de la medula en el sulcus anterior. Dicho vaso envía ramas a la medula espinal, en particular las arterias centrales anteriores, que irrigan las columnas grises anterior y central y los cordones anteriores y laterales. En su curso longitudinal la arteria espinal anterior se une a un número variable de arterias radicales anteriores, que a su vez surgen de las

ramas espinales de las arterias vertebrales, intercostales y lumbares. El número de arterias radicales anteriores de cierta importancia es variable, siendo unas seis u ocho. En la región cervical baja se encuentran, en general, varios vasos importantes. La rama principal (la gran arteria radicular anterior) se introduce en el canal espinal a una altura variable, de la octava vértebra torácica a la cuarta vértebra lumbar. SUH y ALEXANDER encontraron de tres a cinco vasos radicales anteriores de cierto tamaño abocando en la arteria espinal anterior en los segmentos cervicales, de dos a cuatro en los segmentos torácicos y de uno a dos en los segmentos lumbares. La irregularidad de estos vasos está compensada parcialmente por los troncos arteriales de la pia que se anastomosan libremente y envían ramas a la medula desde la periferia.

Las dos arterias espinales posteriores surgen asimismo de las arterias vertebrales justo en el sitio donde está la última unión para formar la arteria basilar. Las arterias espinales posteriores descienden a lo largo de la medula por cada lado, lateralmente a la entrada de las raíces posteriores nerviosas. Juntas irrigan el tercio posterior de la medula y se anastomosan con la red pial y las arterias radicales posteriores, de las que generalmente existen 8 ó 16 de cierto calibre.

Hay dos troncos venosos longitudinales, uno en la línea media anterior y otro en la posterior. Cada uno drena aproximadamente la mitad de la medula en un plano horizontal.

SÍNTOMAS

Considerando que la arteria espinal anterior irriga una región definida, de la oclusión de este vaso puede resultar un cuadro clínico lógicamente previsible. Existe una disminución en la apreciación del dolor y la temperatura por debajo del nivel de la oclusión, debido al daño de los fascículos laterales espinotalámicos; además, las vías motoras descendentes de los cordones anteriores y laterales están afectadas, resultando de ello una debilidad muscular espástica. Como resultado de la interrupción de las vías suprasegmentarias, el control de la vejiga y del intestino también está alterado. El cordón posterior, que interviene el tacto, la discriminación y la sensibilidad articular, no está afectado.

El síndrome de oclusión de la arteria espinal anterior es en general de aparición brusca; el cuadro clínico típico aparece con rapidez y progresa hasta su plena evolución en horas o minutos. La oclusión de las arterias espinales posteriores o la de una porción del sistema venoso espinal no se presenta como para producir síndromes clínicos identificables.

CASOS ESTUDIADOS

Se han revisado los casos de 10 pacientes vistos en la Clínica desde 1949, que presentaban el síndrome de oclusión de la arteria espinal anterior. Estos pacientes fueron vistos en las secciones de neurología, y varios examinados personalmente por los autores. Se pueden encontrar indudablemente casos adicionales de este síndrome revisando todos los pacientes que presentaban paraparesias.

Los datos más sobresalientes de nuestros casos se presentan en una tabla. Detallamos cinco casos.

Caso 1. — Mujer de 22 años de edad. Había gozado siempre de buena salud. Vista por nosotros el 7-IV-56. El 1.º de abril, estando de pie, sintió un mareo repentino, temblor en ambas manos y antebrazos y cierta debilidad en las manos. Se sentía al mismo tiempo como ligera de cascos, nublándosele transitoriamente la vista. Al cabo de poco rato de sentarse sus piernas notaron entumecimiento y hormigueos. Rápidamente empezó a sentirse tan débil que ya no podía sostenerse. Fué llevada a su casa, donde pudo ir de vientre, pero por la tarde ya no era capaz de hacerlo, quedando sus manos y miembros inferiores completamente paralizados. Durante los siguientes cinco días los músculos de las piernas parece que recuperaron cierta fuerza, pero cuando fué vista en la Clínica, el 6 de abril, presentaba una intensa paraparesia y una parálisis total de ambas manos, muñecas y de los músculos triceps. Por debajo del nivel del séptimo segmento cervical había perdido completamente la sensación de dolor y de temperatura. Hiperreflexia en supinador largo y biceps, con ausencia de reflejos en triceps. Los reflejos extensores en las piernas estaban ligeramente disminuídos y los signos del extensor del dedo del pie estaban presentes en ambos lados. Conservaba la sensibilidad táctil, vibratoria y articular en todas partes. La vejiga estaba atónica y la paciente era incapaz de defecar sin enemas. Después de una intensa terapéutica física durante seis semanas, los músculos empezaron a recobrar la fuerza de modo apreciable en los miembros inferiores; aunque las manos, muñecas y los músculos triceps se mostraban todavía débiles y atrofiados. Persistía la hiperreflexia del supinador largo y del biceps; los reflejos en las extremidades inferiores se volvieron vivos, y los signos del dedo del pie persistían. Recuperó el control de los intestinos, pero continuó cierta incontinencia urinaria ocasional. Aunque persistía la ausencia de sensación de temperatura por debajo del nivel de la séptima dermatoma cervical, la sensación de dolor superficial continuaba intacta por encima de la octava dermatoma torácica y en la región perianal derecha.

Un detallado interrogatorio con la intención de que revelara algún trauma como precedente de su enfermedad no lo demostró. La paciente había gozado siempre de excelente salud, sin indicios de hipertensión, arteriosclerosis, sífilis u otras enfermedades que pudieran afectar la circulación espinal. No existía evidencia de una fractura de vértebra cervical. Tal vez nos hubiese ayudado una terapéutica anticoagulante de ensayo si la paciente hubiera sido vista en el momento de la aparición de la enfermedad.

Caso 3. — Mujer de 54 años, vista en febrero de 1952. Cinco días antes, había presentado repentinamente torpeza y debilidad en sus piernas, que en 6 horas quedaron completamente paralizadas. Al mismo tiempo, micción involuntaria, siendo incapaz de evacuar sin la ayuda de enemas. La exploración reveló la pérdida de la sensación de dolor y temperatura por debajo del nivel de la décima dermatoma torácica, conservando la sensibilidad táctil, vibratoria y articular. Hiperreflexia bilateral de los músculos extensores y signos del extensor del dedo del pie en las extremidades

inferiores. Recuperó la fuerza muscular, pero cuando la enferma fué dada de alta, 18 días después, aún presentaba incontinencia ocasional de orina y constipación, y sufría torpeza en ambas piernas. Fué vista por última vez en enero de 1957; había recuperado el control del esfínter y la fuerza muscular, pero persistía la paresia en las extremidades inferiores. Aparte de esto la enferma gozaba de buena salud, sin indicios de hipertensión o de enfermedad vascular alguna.

Desconocemos el factor precipitante.

Caso 6. — Mujer de 49 años. Vista en la Clínica en 1954. Hacía seis semanas que, después de dos días de agudos dolores torácicos subesternales, empezó a sentir debilidad y torpeza en las piernas y se presentó retención de orina. En el transcurso del siguiente mes fué recobrando gradualmente la fuerza en las piernas; aunque podía andar con ayuda, persistía la torpeza. El dolor torácico repitió varias veces en cortos intervalos, requiriendo morfina para calmarlo. Cuando fué examinada en la Clínica, la pérdida de sensación del dolor y temperatura se extendía por debajo del nivel de la octava dermatoma torácica. La sensibilidad táctil, vibratoria y articular permanecían intactas. Se presentó signo bilateral del extensor del dedo del pie y en las extremidades inferiores existía hiperreflexia de los músculos extensores. Continuó mejorando, si bien presentaba todavía después de dos semanas una ligera pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura.

La causa de la probable alteración vascular no resultó evidente. La paciente sufrió agudos dolores en el momento de la aparición de la enfermedad, hecho que también ha sido observado por otros.

Caso 7. — Hombre de 70 años. Buena salud hasta el 31-XII-56, fecha en que de forma repentina presentó entumecimiento en ambas manos y antebrazos, durante 3 ó 4 horas. Su médico no encontró alteración neurológica y supuso que el paciente había sufrido un ligero ataque. Por la tarde el enfermo se encontraba bien y la parestesia había desaparecido. A las cinco de la mañana del día siguiente notó sus piernas rígidas al andar. Volvió a la cama a dormir, pero varias horas después cuando despertó estaba completamente paralizado desde la cintura para abajo y sentía las dos manos débiles. Era incapaz de movilizar sus intestinos o de orinar. Al día siguiente, debido a su estado febril, creyó que se trataba de una infección respiratoria superior, al mismo tiempo que se le desarrollaba una grave infección urológica. Durante los meses siguientes el enfermo fué mejorando hasta recuperar el control de sus intestinos y de la vejiga, así como algunos movimientos de las manos.

Cuando fué examinado en la Clínica, siete meses después del episodio, presentaba una cuadriparesia moderada, siendo incapaz de andar por sí mismo. Los pequeños músculos de las manos estaban debilitados y atrofiados. Reflejos extensores de las extremidades superiores ligeramente debilitados; ausencia de reflejos abdominales; reflejos extensores en las extremidades inferiores débiles. Había signos patológicos bilaterales en los dedos de los pies. Sensibilidad articular, vibratoria y discriminación de puntas, normales.

Distal al nivel de la séptima vértebra cervical la sensación de temperatura y la diferenciación de tacto y picadura estaban claramente disminuídas, y la percepción del algodón había disminuído ligeramente. La sangre era serológicamente normal. Roentgenogramas de la espina dorsal, normales. Se le aplica terapéutica física y va mejorando y recuperando fuerza en las extremidades superiores.

El interrogatorio detallado y la exploración no revelaron la causa de la aparición del síndrome. No se presentó ninguno de los grandes estigmas de la arteriosclerosis.

Caso 10. — Hombre de 27 años. El 2-V-49 en el curso de una deposición normal brusca aparición de un vivo dolor en medio de su espalda, agudísimo durante cinco minutos. Difícil alivio con algunos sedantes; se metió en cama. El día siguiente sus extremidades inferiores y esfínteres estaban paralizados, habiendo perdido también la capacidad de apreciar el dolor por debajo de la cintura. Mejoró algo, recobrando fuerza muscular, control de la vejiga y de los intestinos y apreciación de la sensibilidad durante los cinco meses siguientes; pero cuando fué examinado en la clínica, en octubre de 1949, sus extremidades inferiores estaban todavía algo débiles y presentaba hiperreflexia de extensores y signos bilaterales de extensor del dedo del pie. La sensibilidad articular y vibratoria eran normales, pero la apreciación de la temperatura y la diferenciación de tacto y picadura estaban disminuídas por debajo del cuarto segmento torácico. La apreciación del tacto ligero era normal. Presentaba incontinencia de orina. En el curso de la exploración se descubrió coartación de la aorta torácica, pero antes de la operación se consideró ponerlo en buenas condiciones en seis meses.

Cuando volvió en abril de 1951 no tenía déficit sensorial, aunque padecía de disestesias de quemazón en las piernas y en los pies; persistían la hiperreflexia de los extensores y los signos patológicos en los dedos de los pies. Se efectuó una resección de la coartación de aorta y una anastomosis término-terminal sin grandes dificultades.

Se presume que la insuficiencia de riego sanguíneo a la porción anterior de la medula espinal era secundaria a la coartación aórtica.

COMENTARIO

Todos los pacientes comprendidos en este artículo presentaban una irrigación cerebroespinal normal cuando fueron examinados en la Clínica, y todos presentaban evidencia neurológica de una lesión de la parte de la medula espinal que irriga la arteria espinal anterior. Es posible que una o más de las arterias radicales anteriores estuvieran ocluídas en varios de nuestros casos, desde que uno de nosotros (Yoss) demostró, por experimentos efectuados en monos, que la lesión resultante de la oclusión de una arteria radicular anterior puede ser indistinguible de la causada por la oclusión de la arteria espinal anterior. En todos los casos, excepto en el caso número cinco, la aparición de signos y síntomas fué rápida, como cabe esperar de una oclusión vascular. En nuestras series la edad de los pacientes en el momento de aparición varía desde los 13 hasta los 70 años; revisando la va-

riedad de estas posibles lesiones vasculares, se deduce que este síndrome puede presentarse en cualquier edad.

Como se ve en una tabla, el nivel en que la medula espinal está afectada varía desde la séptima cervical hasta el duodécimo segmento torácico. Solamente en tres casos se presentó agudo dolor en el inicio, aunque en artículos de otros autores el dolor resulta ser un síntoma inicial frecuente. En todos los casos, por debajo de la lesión disminuía la apreciación de la temperatura y la diferenciación de tacto y picadura. La función del cordón posterior era normal. Los signos patológicos de los dedos de los pies se presentaron en todos los casos. En cada uno de los nuestros, exceptuando el caso dos, hubo retención inicial de orina y constipación; si bien se pudo recuperar el control de la vejiga en todos los casos en el término de varias semanas, sin ser necesario el sondaje. El tipo de debilidad muscular corresponde al nivel de los hallazgos sensitivos; todos los pacientes, excepto uno, recobraron la capacidad de andar. La causa que ocasionó el síndrome no fué apreciable en cuatro de nuestros casos; en dos, el síndrome fué consecutivo a oclusión de la aorta durante un acto quirúrgico; y en uno, estaba asociado a sífilis, hemangioma del cordón espinal, fractura de una vértebra cervical y coartación de la aorta.

En 1952, STEEGMANN relató seis casos de síndrome de la arteria espinal anterior. Encontró un bajo nivel sensorial en la región cervical en dos casos, y en la parte media o baja de la región torácica en cuatro casos. Tres de estos casos se debían al parecer a arteriosclerosis, en dos casos a sífilis y en un caso a una infección. Hizo constar que el exacto cuadro clínico en este síndrome era ocasionado por la carencia de circulación colateral en el sistema de la arteria espinal anterior, y que esto explicaba la aparición de la isquemia o mielomalacia aguda en una región determinada.

La súbita aparición de paraplejía o cuadriplejía y cambios de disociación sensorial indicadores de una lesión en los dos tercios anteriores de la medula espinal sugieren una oclusión de la arteria espinal anterior o de uno de sus vasos de origen. Una lesión vascular tal puede estar causada por sífilis, arteriosclerosis, arteritis o hipercoagulabilidad. Una compresión mecánica de la medula espinal producida por un tumor, fractura vertebral, protrusión de un disco intervertebral o una contusión, pueden producir un cuadro clínico similar. Además de las condiciones arriba mencionadas, hay que añadir una súbita hipotensión, coartación de la aorta y un «shock» prolongado o isquemia debida a la oclusión de la aorta durante una intervención quirúrgica; todo ello, puede conducir a una insuficiencia en la arteria espinal anterior.

El tratamiento de la oclusión de la arteria espinal anterior comprende medidas generales para irlo soportando y un plan intensivo de terapéutica física. En vista del incremento del uso de anticoagulantes en las medicaciones clínicas, parece que vale la pena valorar la terapéutica anticoagulante en estos casos si se puede establecer el diagnóstico durante las fases prodrómicas.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL ASOCIADA A HIPERTENSION (Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension). — DE CAMP, PAUL T. y BIRCHALL, ROBERT. «Surgery», vol. 43, n.º 1, pág. 134; **enero 1958.**

Se exponen siete casos, de los cuales dos fueron tratados por cirugía conservadora atacando directamente la estenosis, tres por nefrectomía y dos más fueron respetados porque la estenosis era poco importante.

Existen muchas causas que pueden dar hipertensión secundaria a la estenosis de una o de ambas arterias renales.

A. *Congénitas:*

1. — Estenosis limitada a la arteria renal.
2. — Coartación de aorta abdominal asociada a estenosis arterial renal.
3. — Aneurisma de la arteria renal.
4. — Anomalia aórtica que ocluya la arteria renal.
5. — Arterias renales múltiples con estenosis de una o varias de ellas.

B. *Adquiridas:*

1. — Ateroesclerosis:
 - a. Esclerosis de una arteria renal.
 - b. Placa de arteriosclerosis en aorta que ocluya una renal.
 - c. Oclusión por trombosis ascendente de aorta.
 - d. Aneurisma de la aorta abdominal que ocluya la arteria renal.
 - e. Aneurisma adquirido de la arteria renal.
2. — Tromboangeítis de la arteria renal.
3. — Trombosis idiopática de la arteria renal.
4. — Embolia de una arteria renal:
 - a. Embolia simple.
 - b. Embolia micótica.
5. — Arteritis sifilítica.
6. — Trauma:
 - a. Trombosis traumática.
 - b. Hematoma traumático.
 - c. Fístula arteriovenosa traumática.
 - d. Oclusión por cuerpo extraño.
7. — Tumor extrínseco.
8. — Bandas fibrosas extrínsecas.
9. — Quiste hidatídico que comprima la arteria renal.

Es sorprendente la gran frecuencia de estenosis de la arteria renal en los niños hipertensos. En esta edad en que la hipertensión esencial es muy rara, la estenosis de la arteria renal adquiere la máxima importancia.

En las décadas medias de la vida, cuando ya es frecuente el inicio de una hipertensión esencial, el diagnóstico es difícil. Después de los 50 años una hipertensión diastólica elevada que empiece bruscamente debe llevarnos a un estudio cuidadoso de la aorta y de las arterias renales sin tener en cuenta las pielografías y funciones renales normales. Los autores confiesan tener poca experiencia con los métodos de «clearance» o filtrado glomerular, del que dicen puede obtenerse valiosa información con la aplicación unilateral. La determinación del sodio y del potasio en la orina ha sido caprichosa. Se han basado para sus diagnósticos en la aortografía.

Técnica de la aortografía. En los adultos la practican por vía trans-lumbar con anestesia local. Urografías y radios exploradoras previas indican la posición de los riñones y sugieren el adecuado nivel donde inyectar el contraste. Si es demasiado bajo no se ven las renales. Si es demasiado alto el contraste se pierde en el tronco celiaco y en la arteria mesentérica superior. Se inyectan rápidamente 20 c. c. de Hypaque al 50 % a través de una aguja de gran calibre.

Se obtiene una radiografía en el momento de terminar la inyección. Pueden ser necesarias dos o más inyecciones para ver bien las renales.

En el niño se inyecta el contraste por vía retrógrada, pasando un catéter por la femoral.

A veces existen dificultades de interpretación en casos de estenosis dudosa, y entonces se comprueba en el acto operatorio la presión proximal y distal de la arteria. Si la presión a través de la estenosis no cae de una manera evidente es que la estenosis es de poca importancia como causa de la hipertensión. En cambio una notable baja de presión en la parte distal a la estenosis nos confirma la etiología renal de la hipertensión.

Las pielografías ascendente y descendente y los análisis rutinarios de orina han sido prácticamente normales en todos los casos. En algunos se ha encontrado hipertrofia cardíaca izquierda e isquemia anterolateral, comprobada por electrocardiograma.

Casística:

Caso 1.º— Niño de 9 meses de edad con vómitos y pérdida de peso desde hace tres meses. Este es el único caso en que se encuentra polidipsia, poliuria, albuminuria e hipostenuria. Presión arterial 200 a 260 máxima y 160 a 190 mínima.

Arteriografía con una serie de estenosis y dilatación aneurismática con duplicidad de la arteria renal derecha.

Nefrectomía que confirma el diagnóstico y cura la hipertensión. A los cuatro años y ocho meses después estaba perfectamente bien.

Caso 2.º — Niña de 10 años, con cefalea, malestar, epitaxis y presión de 170 a 280 máxima y 120 a 170 mínima, de 5 meses de duración.

El pielograma y la exploración abdominal confirman la ausencia de riñón derecho. El izquierdo parece normal por las pielografías ascendente y descendente.

En la arteriografía se ve una estenosis extensa de la arteria renal izquierda en su origen con dilatación postestenótica.

En la operación se confirma la estenosis y se palpa un «thrill», bajando la tensión de manera evidente en la parte distal a la estenosis.

Se extirpa el bazo para aprovechar la arteria esplénica que se anastomosa terminolateralmente a la arteria renal con sutura discontinua de seda 5-0. La arteria renal ha permanecido ocluida durante 15 minutos.

El curso es magnífico y la presión arterial baja a 130/80 a los 6 días de operada. A los 18 meses se comprueba peso, crecimiento y presión arterial normales.

Caso 3.º — Hombre de 23 años, con hipertensión de 230/150, náuseas, vómitos y cefalea desde hace un año.

La aortografía demuestra una arteria renal derecha larga con varias estenosis a 1'5 cm. y 3'5 cm. de su origen.

En la operación se confirma una presión proximal en la arteria renal izquierda de 180/160 y en cambio no se palpa pulsatilidad distal, y la presión sistólica media distal era de 25 mm.

El segmento estenosado fue extirpado y se practicó una anastomosis terminoterminal con puntos discontinuos de seda 5-0. La arteria renal permaneció ocluida durante 40 minutos.

Los cortes histológicos de la arteria renal estenosada revelaron una proliferación muscular extensa de la media sin notables trastornos de la íntima.

Presión a los 6 meses, 120/80; el enfermo está libre de molestias.

Caso 4.º — Hombre de 69 años, hipertenso desde hace 10 años. Hace 4 meses tiene crisis de insuficiencia cardíaca con dolor que requiere morfina. Náuseas, vómitos, pérdida de peso. Fracaso de la terapéutica médica antihipertensiva muy vigorosa.

Presión arterial de 218 a 264 máxima, y 106 a 152 mínima.

La aortografía da un estrechamiento de la aorta a nivel de la renal derecha, con estenosis del origen de dicha arteria indicio de oclusión por una placa de arteriosclerosis.

Nefrectomía. Curso difícil. Se controla la hipertensión con Ecolid y con Separsil, que se abandona estando en su casa por bajar la tensión. El enfermo fallece a las tres semanas por insuficiencia circulatoria cerebral, lo que sugiere que sólo a una presión alta podía atravesar la sangre los vasos cerebrales.

Caso 5.º — Hombre de 64 años, con hipertensión y visión borrosa desde hace 4 meses. Presión arterial de 200 a 235 máxima y 110 a 160 mínima. Dos semanas antes de ingresar había tenido un ataque de paresia facial izquierda.

En la pielografía se observa que excreta mejor el riñón izquierdo que el derecho, siendo este último más pequeño.

La aortografía demuestra que la arteria renal derecha no se llena en los primeros 5 mm. de su curso.

En la operación se encuentra una placa esclerosa que ocluye casi completamente la luz del vaso en un cm. a la entrada de la renal derecha.

Presión arterial renal de 170/110 a la entrada de la renal y de 70/60 pasada la estenosis.

Se practica endarteriectomía por incisión longitudinal, pero no puede restablecerse la continuidad y se reseca el segmento intentado después una implantación en aorta, más abajo, que fracasa por quedar demasiado tirante. Se termina con nefrectomía derecha.

La presión no descendió mucho, quedando tres meses después a 170/110; pero desaparecieron las molestias y mejoró el estado general.

En este caso hubiera sido mejor una incisión transversal para practicar una endarteriectomía que hubiera permitido, al efectuar la sección total, suturar la arteria al orificio aórtico.

Queda por lo tanto una hipertensión residual benigna por arteriosclerosis.

Caso 6.º — Hombre de 56 años, con hipertensión de más de 10 años y progresión de la enfermedad desde hace un año a pesar de intenso tratamiento médico. Presión de 260 a 300 máxima y 100 a 170 mínima.

Aortografía: revela en lado derecho la presencia de dos arterias, estando la superior aparentemente estenosada.

La operación confirma la estenosis pero las presiones proximales y distales son idénticas, por lo tanto no se practica extirpación y se cierra la herida operatoria. En el curso postoperatorio el paciente estuvo extremadamente mal durante varios días, recobrándose y siendo dado de alta a los 16 días. Continuó con su hipertensión tratada médicamente.

Caso 7.º — Hombre de 44 años. Hipertensión que data de dos años; había estado temporalmente ciego por hemorragia retiniana.

Presión arterial 240/115. La aortografía da un aparente estrechamiento de la arteria renal izquierda.

En la operación se encuentran las presiones iguales antes y después de la supuesta estenosis, por lo que se practica sólo esplancnicectomía y gangliectomía celiaca, controlando después la hipertensión con Serpasil.

DISCUSIÓN

En la restauración de los pequeños vasos los autores prefieren el autoinjerto con la arteria esplénica y sugieren que en caso necesario puede acodarse para anastomosarla con la renal derecha.

En un caso se practicó una incisión abdominotorácica de abordaje, pero ahora dicen preferir una incisión abdominal media.

El Dr. HUMPHRIES que interviene, entre otros, en la discusión cita un caso de muerte postoperatoria a causa de ruptura de la sutura arterial entre arteria renal y aorta por tratarse de un vaso muy escleroso.

JOSÉ VALLS-SERRA

ROL DE LAS ANASTOMOSIS ARTERIOVENOSAS EN PATOLOGÍA VASCULAR PERIFÉRICA Y SU SIGNIFICADO EN EL ATAQUE AGUDO DE GOTA. — DOMÍNGUEZ, RAÚL; ACEVEDO, ENRIQUE; CASTILLO, PEDRO; JUNEMANN, CARLOS; MELENDEZ, OSCAR y BERRÍOS, RAÚL. «Revista Chilena de Angiología», año 1, n.º 8; **diciembre 1956.**

Interesados en buscar una explicación del mecanismo de los trastornos vasomotores en diversos cuadros vasculares y artropatías médicas, que

no estaba clara, dirigimos la atención hacia el estudio de las funciones normales y patológicas de las anastomosis arteriovenosas precapilares, considerando que este elemento pudiera ser un factor patogénico común para todos ellos.

Se hace un recuerdo histórico y fisiopatológico de las anastomosis arteriovenosas en las flebectasias y varices, cuadros eritromelálgicos, muñón doloroso, tumores glómicos, artropatías médicas, artritis reumatoidea, distrofia simpático-refleja, osteoartritis o artrosis y finalmente en el objeto principal de este trabajo: la gota.

Desde hace largo tiempo ha llamado la atención la existencia, en la gota, de intensos fenómenos inflamatorios a nivel de la articulación afectada. Ya autores antiguos (JOHN RING, CAVERHILL, GARROD) señalaron trastornos circulatorios en la articulación lesionada.

En 1950 WOOD se pregunta el porqué de la localización más frecuente en el dedo gordo del pie, y encuentra que el elemento anatómico más abundante en él es la presencia de abundantes anastomosis arteriovenosas. Llama la atención sobre la similitud en intensidad y carácter del dolor entre la eritromelalgia, causalgia y el ataque agudo de gota. En resumen, cree que se trata de una periartrosis cuyo factor patogénico fundamental es el trastorno vasomotor a nivel de las anastomosis arteriovenosas.

WOLFSON y ROBINSON, en 1951, concluyen, por estudios oscilométricos y pletismográficos en gotosos, que el ataque agudo de gota se caracteriza por vasodilatación periférica, que las manifestaciones clínicas aparecen primero en el lado, en que los trastornos vasomotores son máximos y que el dolor es principalmente de origen vascular.

Hasta el presente no se ha intentado una terapéutica exclusivamente vascular de la gota. De los citados trabajos de WOOD y de los de VOGLER con la Hydergina, llegamos a la conclusión de que podríamos mejorar el ataque de gota. Probada con éxito en un enfermo, efectuamos nuestro estudio.

Material: 8 enfermos de gota en fase aguda, cuya enfermedad evolucionaba desde hacia entre 3 y 20 años. Todos con diagnóstico comprobado clínica y radiológicamente y por laboratorio.

Método: los 8 enfermos fueron sometidos a régimen dietético completo, sin reducción de las purinas; y como única medicación administráseles Hydergina.

En 4 se practicó oscilometría antes y después de la inyección intraarterial, humeral o femoral, en 30 segundos, de 2 ampollas de Hydergina disueltas en 20 c. c. de suero fisiológico. Se continuó con Hydergina intravenosa o intramuscular (1 ampolla cada 4-6 horas) agregando 3-4 lingüetas diarias de la misma droga.

En los 4 restantes, previo estudio oscilométrico se efectuó el mismo tratamiento.

La duración del tratamiento osciló entre 8 y 15 días.

Antes y después de la Hydergina se observó el color, dolor y temperatura cutánea, y el diámetro articular en algunos casos y recuperación funcional.

Resultados. En todos los casos se observó la modificación del ataque en cuanto a sus aspectos subjetivo y objetivo. Hubo regresión de la flúxion, normalización de la temperatura, desaparición del color rojo e ingurgitación venosa local, disminución del volumen y mejoría de la capacidad funcional.

La mejoría se inició en las primeras horas en la mayoría; cediendo el cuadro entre 2 y 4 días en 7, alargándose a 8 en un caso (considerado como fracaso porque si bien desapareció el ataque en una articulación, comenzó en otra, aunque menos intenso).

Desde la primera noche todos pudieron dormir.

Se continuó el tratamiento hasta un total de 8 a 15 días, conseguida la mejoría completa.

Estudio vascular:

a) *Tensión arterial:* En dos hipertensos su T. A. se normalizó, no existiendo apenas variación en los normotensos.

b) *Oscilometría:* En los gotosos agudos existe una inversión del gradiente oscilométrico. La inyección de Hydergina lo normaliza (lo que no conseguimos con infiltración novocaínica periarterial previa).

c) *Termomertía:* Existe un franco aumento de la temperatura cutánea en las articulaciones afectas.

A su vez la sintomatología subjetiva y signos objetivos del ataque agudo variaron con rapidez a continuación de la inyección intraarterial, manteniendo su efecto con la vía parenteral y lingual.

Se comparó la rapidez de desaparición de los síntomas entre la Hydergina y otras medicaciones, en los propios enfermos, siendo favorable a la Hydergina.

Comentario: Nuestro trabajo confirma indirectamente la hipótesis de Wood sobre el papel patogénico principal de los trastornos vasomotores en relación con las anastomosis arteriovenosas en el ataque de gota. La Hydergina provocaría la vasodilatación de la metarteriola y del esfínter precapilar, permitiendo el tránsito normal de la sangre hacia los capilares, desapareciendo el cortocircuito de las anastomosis arteriovenosas responsable del dolor.

De igual modo confirma indirectamente las experiencias radiológicas de VOGLER sobre la acción de la Hydergina en dichas anastomosis.

ALBERTO MARTORELL