

EXTRACTOS

COMPARACION ENTRE HEPARINA Y LA BISHIDROXICUMARINA (DICUMAROL) COMO ANTICOAGULANTES (A comparison of Heparin and Bishydroxycoumarin (Dicumarol) as Anticoagulants. — WARREN, RICHARD y BELKO, JOHN S. «Archives of Surgery», vol. 74, pág. 50; enero 1957.

Los autores han realizado una serie de experimentos con sangre heparinizada y sangre dicumarolizada para probar su resistencia a distintas cantidades de tromboplastina tisular valiéndose de la determinación del tiempo de coagulación y del tiempo de recalcificación, aún a sabiendas de que dichos métodos no son perfectos pero en realidad son los únicos capaces de medir la acción total de los factores coagulantes de la sangre «in vitro». Los resultados demuestran que la sangre heparinizada «in vivo», hasta alcanzar un tiempo de coagulación de 30 minutos, es más resistente a la tromboplastina tisular en un tubo de ensayo que la sangre dicumarolizada a una actividad protrombínica del 10 % al 19'9 %.

Si la sangre es heparinizada hasta un tiempo de coagulación de 30 minutos «in vitro» su resistencia a la tromboplastina, estudiada mediante el tiempo de coagulación, es la misma que la sangre dicumarolizada a 10 % - 19 %, estudiada por el tiempo de recalcificación del plasma. Pero si la sangre heparinizada «in vitro» es estudiada por el tiempo de recalcificación del plasma su resistencia a la tromboplastina es mayor que la de la sangre dicumarolizada. De donde deducen que la sangre heparinizada a 30 minutos de tiempo de coagulación es marcadamente superior en acción anticoagulante a la sangre dicumarolizada con una actividad protrombínica de un 20 a un 30 %, y ligera pero evidentemente superior a la que presenta una actividad protrombínica de un 10 a un 20 %.

Pese a que la heparina debe considerarse un anticoagulante mejor, no significa que pueda reemplazar, por varias razones, al dicumarol, cuando se trate de tratamientos prolongados.

VICTOR SALLERAS

HIPERTENSION PAROXISTICA LIGADA A UN QUISTE HIDATIDICO MEDULOSUPRARRENAL (Hypertension paroxystique liée a un kyste hydatique de la médullo-surrénale). — IACOVU, A. X. «La Presse Médicale», vol. 66, n.º 89, pág. 1955; 17 diciembre 1958.

Observación. — Sra. D... Desde su infancia sufre cefaleas periódicas, en especial premenstruales, acompañadas de trastornos digestivos y dolores abdominales vagos.

Como antecedentes hay que citar: equinococia abdominal que requirió dos intervenciones (a los 19 y 21 años); abortos repetidos tratados en 1951 por hormonoterapia; cólico nefrítico derecho en 1953, con expulsión de un pequeño cálculo. La T.A. siempre había sido normal, excepto en 1952 en que sin molestia subjetiva alguna ascendió a 280/150.

Es en 1953 cuando, a partir de un choque emocional, presentó una crisis de hipertensión paroxística típica. Se inició con una sensación de angustia, cefaleas intensas y vértigos. Hormigueos en las extremidades, calambres en pantorrillas, transpiración en las manos y la cara, palidez facial. Luego palpitaciones, con enfriamiento y temblor de las extremidades, parestesias, rojeceas faciales. Náuseas, dolores epigástricos y retroesternales, aturdimiento, latido en las sienes; diplopia, latido intenso de los vasos del cuello, ligero exoftalmos.

La T.A. tomada entonces asciende a 280/150, la temperatura 38°. Esta crisis dura algunos segundos, pero se continúa con fenómenos post-críticos intensos: la enferma se hunde en un sueño comatoso. Persistieron unas secuelas neurológicas durante algunos días: rigidez, opistótonos, Kernig, abolición de reflejos rotulianos, sin Babinski. Fondo de ojo: pupilas dilatadas, papilas de contornos desdibujados rodeadas de pintas hemorrágicas y exudados fibrinosos perivascuales. Campo visual normal y disminución de la agudeza visual, en especial en el lado izquierdo. Corazón: clangor del 2.º ruido; ECG, hipertrofia ventricular izquierda. Albúmina orina, 0,15 g. Hematíes 4.500.000, leucocitos 10.400, 77 % polinucleares neutrófilos, 2 % eosinófilos, 19 % linfocitos. V.S.G.: 65-85-102. En pocos días desaparece todo; la T.A. desciende a 160/100.

Transcurre bien hasta enero 1954, en que sufre una nueva crisis semejante: T.A. 240/120; accidente cerebral con hemiplejía izquierda, que retrocederá progresivamente.

Desde entonces repetición de las crisis, dos o tres veces por mes, alcanzando cada vez una T.A. sistólica superior a los 280.

Ante ello se decide investigar un posible feocromocitoma. La palpación abdominal muestra una tumoración en hipocondrio derecho, si bien la urografía intravenosa demuestra un riñón en su lugar, normal de morfología y secreción. La aortografía asociada a un retroneumoperitoneo confirma la situación renal; no obstante, la suprarrenal derecha está aumentada de volumen y con vascularización superior a la izquierda. Por debajo del riñón derecho se observa una masa redondeada de contornos algo desdibujados y de unos 4 cm. de diámetro.

Prueba de la histamina: elevación de la T.A. en dos minutos desde 130/90 a 160/100. Otras pruebas preoperatorias señalan una poca repercusión de la hipertensión sobre el estado vascular. El fondo de ojo demuestra un ligero espasmo arteriolar, en especial izquierdo. Los 17-cetosteroides se hallan a 10 mg. en 24 horas. Glicemia y urea sanguínea, normales.

Intervención (16-IV-58): Tumor de suprarrenal derecha, del tamaño de una pequeña mandarina. Se extrae la glándula en bloque. El tejido glandular está considerablemente reducido en su centro, donde se encuentra un

tumor redondeado, liso, marrón oscuro. Abierto el peritoneo, se descubren seis quistes hidatídicos, de tamaño variable, en el epiploon, que son extirpados.

La T.A. que al principio de la intervención era de 180/100, al final es de 110/70.

Curso postoperatorio sin incidencias.

Examen histológico del tumor: quiste formado por una envoltura membranosa de 1-2 mm. de espesor, relleno de un líquido parecido a la bilis, tabicado por varias membranas características del quiste hidatídico. Su pared está formada por tejido reciente, fibroso, con depósitos de colesterol, calcio y pigmentos biliares. El quiste no contiene tejido suprarrenal.

Tras la intervención la T.A. queda estabilizada. La equinococia parece no haber cesado de evolucionar.

En junio 1954 brusca sensación dolorosa generalizada, en especial en el lado izquierdo, como una descarga eléctrica acompañada de hormigueos, calambres, mano izquierda en extensión forzada y con movimientos atetósicos. Se confirma un síndrome talámico.

En noviembre 1956 aparecen intensos dolores en columna vertebral y articulaciones de los miembros. La tomografía vertebral muestra pequeñas opacidades a nivel de la V^a, VI^a y VII^a vértebras cervicales.

Las crisis de hipertensión paroxística cuyo origen sea distinto de un feocromocitoma son raras y constituyen una curiosidad: ganglioneuromas, neuroblastomas, hematomas. Quistes hidatídicos de la suprarrenal han sido descritos, aunque muy raros, pero nunca como origen de crisis de hipertensión paroxística. Las que ha presentado nuestra enferma fueron características; exageradas por ciertas posiciones (tumbarse sobre el lado derecho), típicas en su desarrollo, acompañadas de fenómenos simpáticos clásicos y de albuminuria transitoria, seguidas de fenómenos postcríticos impresionantes, con elevación tensional evidente y considerable. Entre las crisis la tensión era perfectamente normal.

Los exámenes complementarios permitieron la localización del tumor y la prueba de la histamina suponer un exceso de producción de adrenalina por la medula suprarrenal.

La relación de causa a efecto entre el quiste hidatídico y las crisis de hipertensión quedan confirmadas por la desaparición total de los brotes hipertensivos con la extirpación del quiste.

¿Por qué mecanismo repercutió el quiste sobre el funcionalismo suprarrenal? Sin duda por fenómenos de irritación simpática, ya que el tejido glandular estaba considerablemente disminuido del lado del tumor. Este mecanismo un poco particular explicaría quizá la ausencia de colapso postoperatorio, regla en los tumores secretores de la medula suprarrenal.

ALBERTO MARTORELL

PAPEL DE LOS NERVIOS VASOMOTORES CORONARIOS (Le rôle des nerfs vaso-moteurs coronariens). — ARNULF, G. «La Presse Médicale», vol. 66, n.º 90, pág. 2005; **20 diciembre 1957.**

Las principales dificultades en el estudio de los nervios vasomotores coronarios son, en esencia, tres: la acción cardíaca concomitante del simpático y el neumogástrico, la insuficiencia de los resultados basados sólo en las medidas tensionales y la dificultad para medir el consumo coronario. De ellas nacen las divergencias actuales sobre el papel vasomotor coronario del simpático y el neumogástrico.

Bases experimentales. — Para medir el consumo coronario hemos escogido el *thermostromuhr* de Rein, basado en las variaciones de temperatura que un vaso experimenta según el caudal sanguíneo que por él transcurre. La medida se efectúa por un par termoelectrico y se registra sobre una cámara por un sistema óptico. A la vez puede registrar en el film la tensión y las reacciones de otros pares termoelectricos.

Nuestra experiencia se ha realizado en perros anestesiados, colocando el par termoelectrico en la coronaria anterior, bien aislada y respetando la adventicia. Otro par se coloca en la humeral, femoral o carótida, según las necesidades. La T.A. se toma en la femoral con aparato óptico. Las excitaciones se efectúan con ondas rectangulares, de frecuencia y voltaje variables y lo más débiles posibles para que no se registre la respuesta del músculo cardíaco y otros.

Los resultados obtenidos se han conseguido en tres años de experimentación, con 700 trazados en 140 perros.

Del conjunto de estas experiencias se deducen las siguientes *conclusiones*, que confirman la opinión de la mayoría de fisiólogos:

1.ª La excitación del ganglio estrellado provoca un aumento del consumo coronario, excluida toda reacción sobre la tensión y sobre el ritmo.

Por el contrario, la excitación del ganglio estrellado desconectado de sus fibras cardíacas provoca un efecto diferente sobre el consumo humeral: lo disminuye.

El ganglio estrellado tiene pues una acción opuesta sobre las coronarias y sobre los vasos del miembro superior. Es vasodilatador coronario y vasoconstrictor de los vasos del miembro superior.

Estas conclusiones me han convencido con mayor fuerza puesto que he emprendido este trabajo con el fin de confirmar el papel vasoconstrictor del ganglio estrellado.

2.ª El neumogástrico se comporta a nivel de las coronarias como antagonista del simpático. Es vasoconstrictor, su excitación disminuye el consumo coronario.

3.ª Es interesante señalar que la sección global de las fibras terminales vagales y simpáticas a nivel preaórtico provoca una vasodilatación, al parecer producida específicamente por la sección de las fibras vagales. Feliz coincidencia puesto que así se puede simultanear la sección de las fibras sensibles simpáticas, para suprimir los dolores anginosos

y la sección de las fibras vagales, que provocan la vasodilatación útil en el tratamiento de las obliteraciones coronarias.

De este modo se confirma el valor experimental de la resección del plexo pre y subaórtico, preconizado por mí desde hace tiempo, en el tratamiento de las coronaritis.

ALBERTO MARTORELL

GRAVE HIPERTENSION POR ESTENOSIS CONGENITA DE LA ARTERIA DE UN RIÑÓN SOLITARIO. CORRECCION POR ANASTOMOSIS ARTERIAL ESPLÉNORRENAL (*Severe hypertension due to congenital stenosis of artery to solitary kidney. Correction by splenorenal arterial anastomosis*). — DE CAMP, PAUL T.; SNYDER, C. HARRISON; BOST, ROGER B. «A.M.A. Archives of Surgery», vol. 75, pág. 1023; **diciembre 1957**.

Se expone un caso de grave hipertensión ocasionada por la estenosis de la arteria principal de un riñón solitario, tratada con éxito mediante anastomosis terminolateral de la arteria esplénica a la renal distal a la estenosis. Seguida catorce meses después de la intervención, continúa bien.

Observación. — Niña de 10 años. Ingresa el 20-XI-55, por cefaleas, mareos, epistaxis e hipertensión intensa conocida desde dos meses antes (280/180). Sin antecedentes de interés. Una hermana menor fué «niña azul» durante los dos primeros años de su vida, normalizando luego su color.

Examinada por uno de nosotros en IX-55, presenta análisis rutinarios de orina y sangre normales. Prueba de la Regitina, negativa. Las pielografías endovenosa y retrógrada demostraron un funcionalismo y estructura normales en el lado izquierdo, y una ausencia de pelvis y funcionalismo en el derecho. Una lumbotomía exploradora, efectuada en X-55, había demostrado en el lado derecho un ureter que terminaba por arriba en un cordón fibroso, una suprarrenal normal y la ausencia de riñón. Dos semanas después, parálisis facial derecha. A pesar del tratamiento médico la hipertensión se mantenía entre 170-200/110-160.

Enferma algo delgada y pálida. T.A. 200/150. Fondo de ojo: leve espasmo arteriolar. Parálisis parcial derecha del séptimo par. Soplo moderado a la izquierda del esternón, en especial en el tercer espacio.

Exámenes rutinarios de laboratorio, normales. A rayos X ninguna anormalidad en tórax y cráneo. EEG, normal. Líquido cefaloraquídeo y neuromencefalografía, normales.

Urografía intravenosa: normal en el lado izquierdo. El colorante se elimina bien en este lado, pero no se elimina por el derecho. Aortografía (28-XI) translumbar: aorta normal; no se aprecia la renal derecha; la renal izquierda se inicia inmediatamente por debajo del tronco celiaco, hallándose estenosada en su parte proximal en un trecho de 1,5 cm., adquiriendo un calibre de 8 mm. pasada la estenosis y dando la impresión de una dilatación postestenótica. Las ramas arteriales, en particular del polo inferior, son de pequeño calibre.

Operación: incisión toracolumbar izquierda. Suprarrenal normal. Riñón grande, aunque de aspecto normal. Arteria renal muy estrechada junto a la aorta. Distal a este punto se observa un «thrill» y una dilatación vascular. La presión en el vaso es débil. Extirpación del bazo. Se secciona por la mitad la arteria esplénica. Anastomosis terminolateral de esta arteria con la renal, en la que se practicó una abertura elíptica longitudinal. La arteria renal se mantuvo ocluida durante 15 minutos. El orificio anastomótico medía 7 mm. de diámetro, atravesándolo un excelente flujo sanguíneo. Drenaje. Inmediatamente de la operación la T.A. ascendió a 230/150. La paciente recibió durante la intervención 500 c. c. de sangre.

Postoperatorio sin complicaciones. El día de la operación orinó 720 c. c.; luego nunca descendió de los 700 c. c. diarios. Orina, normal. La T.A. descendió con rapidez: el segundo día postoperatorio alcanzó 140/88, y al sexto 128/70, permaneciendo alrededor de esta cifra durante el resto de la hospitalización. Antes de ser dada de alta se observó la desaparición del espasmo arteriolar en el fondo de ojo, mejoría del nervio facial, un débil soplo sistólico en epigastrio y una leve disminución en la urea sanguínea.

Volvió a su casa bajo el control de uno de nosotros. Todos los síntomas se aliviaron y su tensión arterial permaneció normal. La examinamos en el hospital a los cuatro meses de la intervención. Su aspecto general había mejorado mucho.

En enero 1957, catorce meses después de la operación, su T.A. es de 124/82, ha crecido 20 cm. y aumentado 5'600 kilos de peso.

Comentario.

Tras pasar revista a los pocos casos de otros autores existentes en la literatura, tratados quirúrgicamente para curar una hipertensión por estenosis de la renal, éste es el único en que la hipertensión fué curada por la corrección de la estenosis arterial de un riñón solitario. La estenosis se consideró congénita.

La incisión toracoabdominal resultó satisfactoria. Considerada retrospectivamente, la esplenectomía era innecesaria puesto que para la anastomosis sólo se utilizó la porción proximal de la arteria esplénica. Esta arteria es por lo común tortuosa, discurriendo cuanto más a pocos centímetros de la renal izquierda. En las circunstancias en que se requiere crear un puente entre un vaso pequeño y un órgano vital, en especial en una persona joven, preferimos un vaso autógeno a un homoinjerto o a un injerto de material plástico.

En el lado izquierdo es preferible una anastomosis esplenorenal. Si el injerto se precisa en el lado derecho puede escogerse entre dirigir la esplénica hacia este lado, trasplantar un segmento de dicha arteria como injerto entre la aorta y la renal o utilizar un homoinjerto o un injerto de material plástico.

Siempre que sea posible recomendamos la anastomosis terminolateral de la arteria renal, por las siguientes razones: evita la destrucción de la natural circulación renal; la disparidad entre el tamaño de los vasos o injertos es inapreciable; si en la anastomosis se desarrolla una trombosis o una

estenosis, el paciente no empeora en relación a antes de la operación; la estenosis de la línea de sutura en los pequeños vasos es menos probable con la anastomosis terminolateral.

LUIS OLLER-CROSIET

UN SIGNO PREMONITORIO DE LA OCLUSION POR EMBOLIA DE LA BIFURCACION DE LA AORTA. — SOLSONA, J. «Medicina Clínica», vol. 31, n.º 3, pág. 180; 1958.

La remoción y proyección de un gran émbolo auricular puede ser instantánea o un tanto laboriosa. Puede ser clínicamente silenciosa o, como en el caso que vamos a presentar, con signos clínicos estetoscópicos que quizá permitan prepararnos oportunamente para hacer frente al accidente.

Uno de los signos clínicos a que nos referimos es la *desabarición de los signos mitrales estetoscópicos de la estrechez* preciamente en el momento en que se había logrado la compensación de un estado hiposistólico, con retardo y refuerzo de las contracciones ventriculares, en un paciente con estrechez mitral y fibrilación auricular.

Observación. — Mujer de 60 años. No hijos ni abortos. Madre y tía diabéticas. Brotes agudos de enfermedad reumática desde los 54 años. Hace diez meses proceso calificado de pleuresía de gran cavidad derecha. Desde entonces disnea de esfuerzo en aumento. Hace dos meses comienza edema maleolar, reducible decúbito. En diez meses, anorexia y pérdida de 8 Kg.

De las exploraciones clínica, radiográfica, laboratorio, ECG, etc. se llega al diagnóstico de «Estrechez mitral reumática, residual, con fibrilación auricular».

Se somete la enferma a reposo absoluto y tratamiento adecuado. A las 24 horas, ya está muy mejorada. Al quinto día, subjetivamente muy bien; se suspende estrofantina. La fenomenología mitral sigue percibiéndose claramente, con variable intensidad según los latidos.

Al día siguiente, observamos que han desaparecido el soplo sistólico y el arrastre presistólico mitrales que presentaba antes, apreciándose unos tonos mitrales muy puros. Practicamos a la enferma una pequeña prueba de esfuerzo y tras ella reaparece en algunos latidos más intensos el arrastre presistólico, aunque débil.

En los días siguientes el estado de compensación es bueno y siguen sin auscultarse en reposo los signos diastólicos mitrales de estrechez. El ECG y la clínica comprueban que mientras se obtenía una extraordinaria mejoría en el funcionamiento ventricular y general, algo importante ocurría en la aurícula izquierda en sentido desfavorable. En este estado funcional circulatorio bueno y continuando la enferma subjetivamente bien, después de defecar nota dolor intenso en todo el abdomen, en puñalada, seguido de impotencia funcional absoluta en ambas extremidades inferiores.

Pulsatilidad y oscilometría negativas en las dos extremidades inferiores. Anestesia total táctil, térmica y profunda en las mismas. Latido cardíaco a 160, radial 130. Se diagnostica embolia de bifurcación aórtica.

Fallece. La necropsia confirma el diagnóstico. El examen histopatológico demuestra que existen lesiones de tipo reumático en aurícula izquierda, todavía en franca actividad; lesiones reumáticas residuales en la válvula mitral y lesiones de ateromatosis en las paredes aórticas.

Es de observación corriente que los signos estetoscópicos mitrales de la estrechez dejan de observarse cuando el corazón mitral entra en hiposistolia o aparece fibrilación auricular. Pero también observamos que reaparecen cuando la compensación se está logrando.

En nuestra enferma ocurrió esto mismo en un principio. Pero, cuando el estado clínico de la enferma era relativamente excelente, observamos con sorpresa que habían desaparecido los signos estetoscópicos de la estrechez mitral, no obstante latir su corazón a 76 al minuto aunque con arritmia irregular. Algo ocurría en la aurícula izquierda o en la embocadura de aquel orificio mitral. La explicación nos la dió la súbita oclusión de la bifurcación aórtica.

Un gran émbolo de más de 15 mm. de diámetro y de forma redondeada, alargada e irregular estaba desprendiéndose o se había ya desprendido de un gran trombo auricular y pugnaba por abrirse paso a través del orificio mitral estrechado, haciendo variar las condiciones físicas del paso de la corriente sanguínea por el mismo y haciendo desaparecer los signos patológicos estetoscópicos de la estrechez mitral.

El estudio del ECG en aquel momento nos demostró, junto a la excelente compensación ventricular, un aumento de la fibrilación auricular, producida por los acontecimientos que luego se vieron.

Fruto de esta observación consideramos que *el signo referido es premonitorio de la emigración de un émbolo auricular a través del orificio mitral estrechado, y que cuando este signo sea observado debemos ponernos sobre aviso de una embolia arterial periférica*, probablemente en tronco de grueso calibre, momentos, horas o días después.

ALBERTO MÁRTORELL

LA HEPARINA COMO AGENTE TERAPEUTICO CONTRA LA TROMBOSIS (*Heparin as a therapeutic against thrombosis*). — BAUER, GUNNAR. «Acta Chirurgica Scandinavica», vol. 86, fasc. 3-4, pág. 267; 1942.

No sólo puede utilizarse la heparina a título profiláctico, sino también como agente terapéutico eficaz; el autor expone su experiencia en el tratamiento de la trombosis y los resultados obtenidos.

El fundamento capital estriba en aplicar la heparina sólo a aquellos enfermos en que el diagnóstico ha sido hecho y lo antes posible, aunque no debe renunciarse al tratamiento por avanzado que se halle el proceso.

La flebografía constituye el medio de diagnosticar en su inicio las trombosis venosas.

Gracias a ella es posible despistar una trombosis inicial y su localización, y por ello debe considerarse como una ayuda indispensable en el tratamiento racional de la trombosis. La heparina se administra siempre por inyección intravenosa; en cuanto se hace el diagnóstico se inyectan 150 mg. En los días sucesivos se administran 100 mg. tres veces diarias. Es necesario, sin embargo, individualizar y ajustar el tratamiento de acuerdo con la naturaleza de los síntomas. Es importante que, inmediatamente después de que se termine el tratamiento, los enfermos abandonen la cama.

Según el autor, la heparina fija el proceso trombótico en la misma extensión anatómica que tenía al iniciarse el tratamiento. Se muestra partidario de levantar a los enfermos después de haber hecho la heparinización, ya que antes de ella es posible el desprendimiento de algún fragmento de trombo libre, cosa que no ocurre cuando el trombo ha quedado firmemente adherido a la pared venosa.

En el período de un año ha tratado de esta forma 45 casos indudables de trombosis y 6 sospechosos; además otros 6 en que había la posibilidad de que se hubiera desarrollado un proceso trombótico.

De los primeros 51 casos hace dos grupos:

- a) trombosis del 1/3 inferior de la pierna.
- b) trombosis del 1/3 superior de la pierna, o más alta.

En el primer grupo fueron tratados 38 casos que pudieran considerarse abortados, ya que en ellos el diagnóstico se obtuvo cuando la trombosis estaba todavía localizada en el 1/3 inferior de la pierna. Con el tratamiento heparínico no se extendió la trombosis, los síntomas regresaron rápidamente y los enfermos pudieron levantarse pronto y dejar el Hospital. No hubo complicaciones de ninguna especie. La dosis media de heparina fué de 1.120 mg.

En el segundo grupo se trataron 13 casos en los que la trombosis, cuando se diagnosticó, se había extendido hasta el 1/3 superior. Con el tratamiento heparínico hubo un caso en que la trombosis siguió progresando y el enfermo murió de embolia pulmonar. En los casos restantes la trombosis no se extendió, desapareció rápidamente la sintomatología, permitiendo un levantamiento precoz sin complicaciones. La dosis media administrada fué de 1.542 mg.

En general el tratamiento con heparina no da lugar a complicaciones que dependan de ella directamente; en sus casos no hubo hemorragias, molestias ni reacciones de ninguna especie, pudiendo siempre llevarse a cabo el tratamiento según el plan previsto.

En los casos en que el diagnóstico de trombosis es dudoso la flebografía es un método mejor que cualquier otro, pero no puede esperarse que dé una respuesta cierta e inequívoca en todos los casos. Ante esta contingencia, cuya frecuencia ha sido de un 8'5 %, el autor prefiere establecer el tratamiento con heparina. Aún en los casos en que la flebografía sea negativa tiene un gran valor, ya que permite al enfermo regresar a su domicilio sin necesidad de hospitalizarlo para una ulterior observación.

El coste de la heparina es alto y eso ha sido siempre considerado como un obstáculo a la generalización de este tratamiento, pero siguiendo la

pauta que ha sido trazada en este trabajo el precio total no resulta prohibitivo y en cambio se reduce notablemente el tiempo de hospitalización.

Es de gran importancia el hecho de que con la heparinización se reducirán notablemente las muertes por embolia pulmonar; al mismo tiempo que disminuirán los tan desagradables fenómenos posttrombóticos de la pierna. Las úlceras de las piernas por ejemplo son debidas en un 90 % de casos a una vieja trombosis profunda lo que no sucede jamás en las varices, aún las complicadas por pequeñas úlceras, y el autor propone que en lugar de hablar de úlceras varicosas se adopte la denominación de úlceras posttrombóticas.

Es por tanto necesario buscar un diagnóstico precoz para que pueda establecerse cuanto antes un tratamiento con heparina, con lo que disminuiría la frecuencia de las secuelas.

VÍCTOR SALLERAS

TOLERANCIA A LA HEPARINA. UNA PRUEBA DEL MECANISMO DE COAGULACION (Heparin tolerance. A test of the clotting mechanism). — DE TAKATS, GEZA. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 77, pág. 31; **julio 1943.**

Al usar la heparina en un enfermo quirúrgico se encuentran grandes variaciones en las respuesta, no sólo en distintos individuos sino aún en los mismos bajo circunstancias diversas. Para buscar una orientación, el autor propone una simple prueba para determinar la sensibilidad individual a la heparina y comunica las observaciones resultantes de 328 pruebas practicadas en 114 pacientes.

El «test» es, en esencia, como sigue: inyección de 10 mg. de heparina intravenosa, determinación del tiempo de coagulación en tubo capilar antes de inyectar y a los 10, 20, 30 y 40 minutos después.

Se ha deducido un tipo de respuesta normal a partir de 50 curvas: si el tiempo de coagulación no alcanza 4 1/2 minutos a los 10 de la inyección el paciente se clasifica como de respuesta subnormal o retardada. En otros casos la curva no es influenciada por la pequeña dosis inyectada, mientras en otros la respuesta es exagerada. Hay pues tres grupos: normoreaccionales, hiporeaccionales e hiperreaccionales.

Hiporeaccionales. — Han sido estudiados 87 enfermos de los que 36 pertenecen a este grupo y se han subdividido en pacientes en el postoperatorio, con accidentes cardiovasculares y tromboangiéticos.

En el postoperatorio hay una caída inicial seguida de un aumento de plaquetas y de fibrinógeno, con inversión de la relación albúmina-globulina a favor de estas últimas y elevación de la viscosidad de la sangre. Todos estos factores favorecen la coagulación, además de la leucocitosis postoperatoria y desintegración de plaquetas con liberación de tromboquinasa. La deshidratación y pérdida de plasma en las quemaduras, «shock» y obstrucción intestinal acortan también el tiempo de coagulación.

Las curvas de heparina determinadas diariamente en el postoperatorio demuestran una absoluta resistencia a la heparina; esta fase termina el 4.º día. Las intervenciones de cirugía menor no influyen la curva de heparina. En los enfermos con accidentes cardiovasculares, tales como trombosis coronaria, trombosis cerebral, embolia arterial y trombosis venosa se encuentran curvas absolutamente planas. La cuestión es averiguar si la pobre respuesta a la heparina es la expresión de un cambio en los factores de coagulación, precediendo o siguiendo a la trombosis; en un enfermo operado de varices con ligadura del cayado de la safena interna y esclerosis retrógrada con producción de un trombo masivo en la vena excluida no se alteró la curva de heparina, o sea que en presencia de un trombo importante no queda modificada la respuesta a la heparina.

En los tromboangeíticos se observa una disminución en la reacción a la heparina a excepción de aquellos que se encuentran en una fase de completa remisión. Es posible que con mayor experiencia la respuesta a la heparina constituya una buena medida de la actividad de la afección.

Hiperreaccionales. — Cuando la curva de coagulación alcanza o sobrepasa los 7 1/2 minutos después de la inyección de heparina el paciente se considera hiperreaccional. Junto al aumento de respuesta se presentan otros fenómenos típicos de la sensibilización: calor en la cara, disnea, constricción del pecho, etc., este hecho podría semejar los fenómenos de coagulación a una reacción anafiláctica.

Es de indudable interés quirúrgico el hallazgo de que haya una resistencia a la heparina durante los 3-4 primeros días consecutivos a una intervención. Esta hiperactividad es simultánea a un descenso de plaquetas y a otros probables cambios fisicoquímicos dependientes del trauma tisular. El autor tiene la impresión de que la trombosis postoperatoria se inicia en este período y no entre el 6.º y 10.º días cuando aumenta el nivel de protrombina junto a una trombocitosis. Por tanto los enfermos necesitan más la heparina los primeros tres días del postoperatorio, a título solamente preventivo, no curativo.

En este trabajo no se comenta la acción del dicumarol excepto en sus relaciones con la administración de la heparina. Mientras que es de administración fácil «per os» es difícil controlar su dosificación sólo posible en grandes hospitales. Puede dar lugar a la aparición de púrpuras, hemorragias y «rash» tóxicos. Usa la heparina en dosis intermitentes en los tres primeros días en aquellos enfermos con una curva de heparina preoperatoria plana con una historia de trombosis previa y en ciertas intervenciones en la edad senil que suelen seguirse de trombosis.

En el tratamiento de una trombosis real, venosa o arterial, se hepariniza de nuevo al paciente durante 3 días, pero simultáneamente se administra dicumarina por la boca; se pueden dar 300 mg. el primer día, 100 mg. el segundo, o bien una dosis única de 400 mg. cuyo efecto dura aproximadamente 6 días. Hay que tener mucho cuidado al darlo en largos períodos debiendo mantenerse un tiempo de protrombina de alrededor de 40 segundos.

La presencia de fenómenos de sensibilización a la heparina obliga al

empleo de pequeñas dosis, como el autor sugiere, antes de iniciar cualquier tratamiento profiláctico o curativo.

Es importante no inyectar una nueva dosis de heparina hasta que el tiempo de coagulación haya vuelto a su nivel normal, ya que de otra forma la elevación del tiempo de coagulación que resultaría sería excesiva; no debiendo inyectarse más de 50 mg. en cada dosis. Si no se toman estas precauciones pueden presentarse hemorragias a veces graves que requieren transfusiones repetidas.

Puede inyectarse la heparina por goteo continuo intravenoso que constituye el método más popular, pero el número de reacciones, escolofríos y el dolor de inmovilización del brazo han hecho que el autor lo abandone substituyéndolo por la inyección intravenosa, repetida a dosis convenientes, pudiendo mantenerse un tiempo de coagulación entre 6 y 14 minutos empleando este procedimiento.

VICTOR SALLERAS

UN CASO DE HEMATURIA GRAVE PROVOCADA POR EL DICUMAROL. — RIOJA, LUIS. «Clínica y Laboratorio», n.º 293; agosto 1950.

El autor presenta un caso de un enfermo que acudió a su consulta por una hematuria grave provocada por dicumarol al ser tomado en exceso por error de interpretación del paciente. No existía otro síntoma urinario que dicha hematuria. La anamnesis minuciosa descubrió la causa. Del estudio de este caso, el autor llega a las conclusiones que siguen: Ante una hematuria hay que explorar siempre completamente al enfermo; no acostumbrarnos a un tratamiento sintomático; y si la hematuria es dicumarínica no confiar sólo en los coagulantes y vitamina K, pues únicamente la transfusión sanguínea tiene un papel decisivo.

ALBERTO MARTORELL

EL USO DEL DICUMAROL EN CIRUGIA (The use of dicumarol in surgery). — BARKER, NELSON W. «Minnesota Medicine», vol. 27, pág. 102; febrero 1944.

El Dicumarol (3,3'-metileno-bis-(4-hidroxycumarina) es un compuesto extraído del trébol dulce y conocido como responsable de un trastorno hemorrágico del ganado. Fué primero aislado del trébol dulce y luego sintetizado por LINK y colaboradores en la Universidad de Wisconsin. Cuando se administra por vía oral al hombre, como a los animales, el contenido de protrombina en sangre disminuye, traduciéndose por un alargamiento del tiempo de protrombina. Los otros efectos fisiológicos anotados después de la administración de protrombina son la prolongación del tiempo de retracción del coágulo y el aumento de la velocidad de sedimentación globular. El tiempo de coagulación suele ser prolongado, pero no en absoluta relación con el alargamiento del tiempo de protrombina.

Siendo la protrombina una substancia que afecta lo mismo a la coagulación intravascular que a la extravascular, el dicumarol se ha usado para prevenir las trombosis y embolias postoperatorias; y se ha demostrado experimentalmente que si el tiempo de protrombina se prolonga por el dicumarol, la trombosis intravascular es inhibida.

El dicumarol ha sido administrado a 624 pacientes quirúrgicos de la *Mayo Clinic* en el inmediato postoperatorio. Ciento once pacientes habían sufrido una embolia pulmonar y sobrevivieron. En estos casos había sido demostrado que el riesgo de una trombosis con o sin embolia es alto (43'8 %) y el de la embolia mortal es de un 18'3 %. En sólo dos de los 111 casos se encontró trombosis subsiguiente, y aun en ellos el tiempo de protrombina no fué probablemente lo bastante elevado. No hubo embolias mortales en el grupo en que se administró dicumarol.

El preparado fué administrado a 83 pacientes que sufrieron tromboflebitis postoperatoria; en este grupo, se desarrolló en sólo 2 casos mientras el tiempo de protrombina fué elevado y no se presentaron embolias.

En un tercer grupo de 30 pacientes que habían sufrido tromboflebitis o embolia pulmonar en operaciones previas o por otra causa en el año anterior a la operación inmediata, no se presentaron ni trombosis ni embolia.

A un cuarto grupo de 259 pacientes que fueron histerectomizadas se les administró dicumarol a título profiláctico, sin que tampoco se presentaran trombosis ni embolia.

En un quinto grupo de 141 pacientes operados y en los que por obesidad, varices, anemia, cardiopatías se temía una trombosis postoperatoria se administró dicumarol sin que tuvieran la menor complicación.

Estas experiencias indican que la elevación del tiempo de protrombina por el dicumarol es casi absolutamente efectiva para prevenir la trombosis y la embolia pulmonar postoperatoria; y se reafirma el concepto de que la embolia sólo se desarrolla cuando el trombo es de origen reciente, y que por lo tanto puede prevenirse en casos de tromboflebitis manifiesta si se evita extensión del proceso a otras venas.

El único efecto desagradable del dicumarol es que puede ocasionar hemorragias a nivel de la herida operatoria, de la nariz o del aparato urinario; si esto ocurre, puede corregirse por la transfusión sanguínea. La vitamina K no suele ser efectiva para contrarrestar los efectos del dicumarol. Ocurrieron pequeñas hemorragias en un 5'3 % de los 624 casos, y fueron más importantes, hasta precisar transfusión, en un 3'2 % de los mismos. Fueron más frecuentes cuando se administró el dicumarol a título profiláctico que en casos de trombosis o embolia. Sólo ocurrió una muerte por hemorragia en un paciente con un tiempo de protrombina ligeramente elevado.

El dicumarol se administra por vía oral, y es necesario individualizar la dosis cuidadosamente, ya que la absorción en el tramo intestinal varía en los distintos casos y por otra parte depende del peso del paciente y de ciertas diferencias de sensibilidad a la droga. Las dosis deben guiarse por el tiempo de protrombina, determinado a diario. El tiempo normal con el

método de Magath es de 18 a 22 segundos; la experiencia demuestra que la trombosis es muy rara si se sobrepasan los 27 segundos y que la hemorragia es excepcional si es menor de 60 segundos.

Se administró en cápsulas de 100 mg. cada una; en los casos de tromboflebitis o embolia pulmonar la dosis fué de 300 mg. al diagnosticar la afección, seguido de una sola dosis de 200 mg. administrada al día siguiente y en los sucesivos mientras el tiempo de protrombina fué menor de 35 segundos; no se dió dicumarol aquellos días en que el tiempo de protrombina fué de 35 segundos o más. Las dosis se modificaron de acuerdo con la sensibilidad de cada paciente. Como profiláctico la administración empezó el tercer día del postoperatorio. El tiempo de protrombina se mantuvo elevado hasta que el paciente inició la deambulación. Desde que se empieza la administración transcurre un período de 24 a 72 horas, a veces más largo, antes de que el tiempo de protrombina sobrepase los 35 segundos. El efecto persiste de 2 a 10 días desde que se suprime la administración de la droga. Si es preciso un rápido efecto anticoagulante hay que asociarlo a la heparina que puede suprimirse en cuanto el tiempo de protrombina alcance los 35 segundos.

Contraindican formalmente su uso: 1) la endocarditis bacteriana subaguda, 2) la insuficiencia renal de cualquier causa, 3) púrpuras, 4) discrasias hemorrágicas y 5) la existencia de un déficit de protrombina.

Son contraindicaciones relativas: 1) lesiones ulceradas y heridas abiertas, 2) necesidad de una segunda operación en un plazo de 15 días, 3) vómitos por obstrucción gástrica o intestinal o uso de una aspiración gástrica continua y 4) operaciones en el cerebro o medula espinal.

Si se presenta tromboflebitis o embolia en estos casos hay que valorar si el riesgo de una posible embolia mortal es mayor que el peligro de hemorragia al administrar la droga.

VICTOR SALLERAS