

ORIENTACIÓN ACTUAL SOBRE LA PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA GANGRENA DE LAS EXTREMIDADES (1)

por el doctor

M. BRETÓN

Médico del Hospital de la Santa Cruz de Barcelona

Al proponerme nuestro querido maestro de infatigable laboriosidad Dr. RIBAS RIBAS la honrosa tarea de preparar una lección para el presente «cursillo», interesante por la oportunidad de las materias que vienen tratándose y de la provechosa utilidad práctica que no he de encarecer, elegí por tema el enunciado, por dos razones: Ser legión el número de enfermos con gangrenas de extremidades que tenemos ocasión de observar en nuestros servicios hospitalarios y clientela privada, y el escepticismo terapéutico que a todos nos domina cuando nos hallamos con esta afección en nuestro diario batallar para curar o aliviar a nuestros enfermos.

Mucho se ha escrito y abundan las observaciones en estos últimos años de lesiones arteriales en forma de arteritis más o menos obliterantes como factor patogénico preponderante en las gangrenas. A esta orientación ha venido sucediéndose el perfeccionamiento de los métodos exploratorios, permitiendo mejor y más precozmente el diagnóstico pre-gangrenoso, y ensayar nuevas normas terapéuticas.

Gangrena por embolia: En esta variedad de gangrena, no precisa, y constituye una excepción bajo el punto de vista patogénico, la arteritis inicial. Si sobreviene, es secundaria por irritación de la endarteria; tanto es así, que una de las normas fundamentales para el tratamiento, que debe ser quirúrgico, como luego veremos, es la de evitar esta irritación interviniendo precozmente.

Caso típico de gangrena por embolia, es la determinada por un émbolo que obtura el tronco arterial de la raíz de un miembro, partido de un corazón enfermo perteneciente a un sujeto cuyo estado general es bueno y las arterias del cual están sanas. No intervenido oportunamente (embolectomía) se origina un coágulo prolongado hacia arriba y hacia abajo, que aumenta de tamaño de hora en hora y obstruye por completo poco a poco el árbol arterial, como lo haría una inyección de sebo. Este coágulo prolongado, es deleznable; y al fragmentarse puede obliterar territorios vasculares periféricos definitivamente destinados a la necrosis, aún en el caso de suprimirse el émbolo que obtura el tronco arterial. Además, la pared arterial se altera por el contacto con el émbolo, se irrita el endotelio, y perdiendo sus propiedades fisiológicas facilita la producción de la trombosis.

(1) Lección profesada en el curso de ampliación de estudios organizado por el Dr. RIBAS RIBAS, 1928.

Recordaremos, aunque sea a título de excepción, que no siempre se produce la gangrena del territorio correspondiente en caso de embolia. GALLAVARDIN, en un enfemo con estrechez mitral vió instalarse a continuación de una obliteración embólica del tronco tibio-peroneo una neuritis isquémica con dolores muy vivos en todo el miembro.

Síndrome de RAYNAUD: En la patogenia del síndrome de RAYNAUD se admite la asociación de dos factores necesarios y suficientes 1) Una alteración anatómica de los vasos arteriales 2) Una predisposición a los fenómenos espasmódicos resultante de un desequilibrio del sistema neuro vegetativo, con frecuencia dependiente de trastornos endocrinos.

El primero ha sido comprobado por la clínica, la oscilometría y estudio de biopsias, cuyo examen histológico ha demostrado en 3 observaciones de H. G. GRENET y GEORGES (Anales de Medicina de París 1926) lesiones acentuadas en las *arteriolas dérmicas*, caracterizadas por un espesamiento considerable del endotelio, cuyas células cúbicas se disponen en muchas hileras o capas. En un caso llegaban en esta disposición o obstruir completamente la luz arterial.

El segundo hállase comprobado dada la presentación por accesos con retrocesión de síntomas.

Cada uno de estos factores aisladamente (no asociados como hemos dicho) sería insuficiente para explicar el síndrome. En efecto, las perturbaciones vago-simpáticas se encuentran en muchos otros síndromes patológicos; por otra parte, a pesar de la importancia patológica de las alteraciones arteriales, ellas solas no nos explicarían los accesos de síncope y asfixia local.

La distinta proporción en que se asocian estos dos factores explica también el polimorfismo de la afección.

Esta concepción patogénica viene corroborada también por el hecho de que entre las determinadas etiologías aceptadas se observan con más frecuencia las que pueden influir al mismo tiempo sobre el tono neuro-vegetativo (por acción endocrina) y alterar las tónicas arteriales. Prototipo de ellas es la *sífilis*, con su conocida afinidad por los sistemas vascular y nervioso, tan frecuentemente encontrada en los enfermos con síndrome de RAYNAUD.

Gangrena diabética: Con el nombre de gangrenas diabéticas se han venido agrupando durante largo tiempo hechos muy distintos. Muchos de ellos no son en realidad gangrenas, sino infecciones epidérmicas, dérmicas o profundas, desarrolladas con facilidad por el terreno diabético y no determinando el estado esfacélico más que a título episódico o en período más avanzado.

La gangrena diabética hállase determinada por la acción de tres factores patogénicos:—Humoral, traducido por el déficit temporal o definitivo de las resistencias del organismo.—Séptico, nos referimos a la pululación de gérmenes patógenos, favorecida por la hiperglucemia. — Arterial, (arteritis diabética), que comprometiendo la irrigación nutritiva, provoca la gangrena.

La acción simultánea de estos tres factores o el predominio de uno de ellos nos explican las diversas modalidades clínicas observadas. El predominio de la infección produce la gangrena húmeda; y si son los trastornos circulatorios los dominantes y nula o escasa la infección, sobrevendrá la gangrena isquémica, semejante a la senil.

Pero siempre en mayor o menor grado existe una insuficiencia circulatoria condicionada por la arteritis diabética, cuyo estudio clínico y anatómico en estos últimos tiempos han llevado a cabo LETULLE, LABBÉ, HEITZ y NEPVEUX, considerándola la causa más frecuente de la gangrena.

Es en efecto, frecuente, encontrar desórdenes circulatorios en los diabéticos aún antes que ningún trastorno funcional nos lo revele. Esta demostración puede obtenerse empleando el Pachón, que nos descubre una disminución considerable de la amplitud oscilatoria media a nivel de los miembros inferiores y especialmente en la periferia (pierna y garganta del pie). Esta disminución de amplitud no varía por la prueba del baño caliente de BABINSKY y HEITZ, lo que prueba que no depende de un espasmo, sino de lesiones orgánicas de las arterias. Practicando sistemáticamente esta exploración en los diabéticos, podremos prever la aparición más o menos lejana de síntomas de isquemia.

Otra investigación nos delata la existencia de trastornos latentes de circulación arterial en los diabéticos: es la radiografía. Con relativa frecuencia se aprecian calcificaciones parciales o generalizadas.

Y es la diabetes misma la responsable de esta arteritis, ya que no se encuentran antecedentes de lúes ni otras infecciones predisponentes a la arteritis. El análisis químico de las arterias atacadas demuestra una proporción considerable de colesantina y calcio, y en relación con la intensidad de las lesiones anatómicas. Así es que la arteritis diabética se caracteriza histológicamente por el espesamiento de la «íntima» degenerada y con depósitos, sobrecargada de colesantina, y por la esclerosis y calcificación de la mesoarteria.

Enfermedad de BUEGER.

Uno de los síntomas fundamentales de la arteritis obliterante, la claudicación intermitente, observada primeramente en el caballo por BOULEY y en el hombre por CHARCOT, se venía observando como fenómeno episódico en gentes de avanzada edad y confluendo rápidamente al esfacelo y la gangrena; no faltaban, sin embargo, observaciones, en individuos jóvenes, aunque con la particularidad de que la gangrena si sobrevénia era muy tardíamente. Así estaba la cuestión cuando Leo BUEGER de Nueva-York, hace algunos años individualizó una entidad clínica que creyó nueva por su evolución, anatomía patológica y preferencia por la raza israelita. Según este autor, se trata de un estado de comienzo crónico con períodos de evolución agudos, repetidos, a veces subintrantes. No faltan opiniones de clínicos autori-

zados, especialmente franceses (GUILLAUME, en la Sdad. med. de los Hosp. II Marzo 1907), que opinan que la enfermedad de Buerger o trombo-angéitís obliterante no es más que una forma aguda o subaguda de la arteritis obliterante observada en individuos jóvenes, antes de los 40 años, época en la que no hay que pensar en la arterioesclerosis.

La edad y ausencia de glucosuria, permiten diferenciarla de las arteritis ateromatosas y diabéticas. Además, la radiografía demuestra de un modo objetivo la ausencia de calcificaciones parciales o generalizadas, que estudios anatómicos han demostrado en estas últimas. Otra base para diferenciarla de las demás arteritis con que estamos más familiarizados, es para cuantos han prestado atención al asunto u observado casos, además de su especial evolución, la etiología, todavía misteriosa (toxi-infecciosa «un elemento específico inflamatorio» conforme a la teoría de BUEGER), pero desde luego no sifilítica ni alcohólica, con predominio para el sexo masculino entre los 20 y 40 años. La mayoría de los casos observados corresponden a israelitas de la Europa central.

En trabajo publicado recientemente por los profesores LETULLE, MARCHAK y BOYER (Presse Médicale, de febrero último), escriben haber observado en París 38 casos en dos años; y a medida que se extrema la observación, se van descubriendo más observaciones, lo cual cabe atribuirlo no a ser mayor el número de los individuos con dicha afección, sino a su mejor conocimiento sintomático.

En los casos típicos trátase de una afección que, después de un período latente de duración variable, da lugar a una etapa dolorosa complicada con trastornos tróficos seguidos pocos meses después de esfacelo o gangrena. El enfermo se ve condenado a sucesivas mutilaciones muriendo en el término de 5 ó 6 años. Este cuadro corresponde a las formas que primeramente llamaron la atención, pero se observan también cuadros frustrados. Se han observado casos que han durado 22 años (Parkes-Weber) con períodos de exacerbación que hacen pensar en la amputación u intervención quirúrgica, seguidos de largas fases de remisión, durante las cuales las oscilaciones reaparecen en los miembros donde estaban abolidas.

El principio de la enfermedad se caracteriza en uno de sus períodos agudos, por lesiones de las venas superficiales, que pueden preceder durante muchos años a las lesiones aparentes de las arterias. Estas *flebitis* que aparecen sin la menor efracción cutánea, son superponibles por el aspecto de sus lesiones, a las encontradas en las trombosis agudas arteriales, apareciendo más tardíamente en la misma enfermedad. Trátase, pues, de una arterio-flebitis (no arteritis solamente) a la vez profunda y superficial de las extremidades distales de los miembros, determinando tarde o temprano casi irremisiblemente la gangrena de los mismos.

No es nuestro objeto en esta lección describir el cuadro clínico de la enfermedad de BUEGER, llama-

da también trombo-angeítis obliterante, gangrena espontánea, arteritis juvenil... Lo encontraréis en forma bastante completa en el trabajo de los autores citados, a pesar de que hay autores que se resisten a admitir una individualidad clínica de esta enfermedad.

La precocidad de su aparición (antes de los 40 años) en muchos casos, no atribuible a la arterioesclerosis, hizo concebir a Opiel una patogenia original. Según este clínico, la gangrena espontánea se debe a un espasmo arterial permanente, causado por hiperadrenalinemia, debido a su vez a un hiperfuncionamiento de las cápsulas suprarrenales. Propuso llamar a esta gangrena «Gangrena arteriética suprarrenal». El espasmo arterial es el que determinaría trastornos de nutrición de la pared vascular y una trombosis secundaria. Este modo de ver patológico le indujo a orientaciones terapéuticas de las que luego nos ocuparemos.

P. STRADIN ha querido comprobar en la clínica de FEDOROFF, la presencia y naturaleza de esta substancia, y en un artículo del Deutsche Zeitschrift für Chirurgie de Leipzig, 1926, relata que sus investigaciones sobre el suero solo, plasma y sangre total, valiéndose para estudiar su poder vasoconstrictivo de la inyección en los vasos de la oreja del conejillo, cortada al animal vivo al momento de la experimentación. Inyectó primeramente suero Locke-Ringer, contando las gotas por minuto que salían de la vena. Después hizo pasar los líquidos en estudio, procedentes de enfermos con gangrena de RAYNAUD, senil, espontánea...; calculando por el porcentaje del número de gotas el poder vasoconstrictor.

Tras estas experiencias y otros estudios de orden químico, opina que la discordancia de sus experiencias con las de otros autores, proviene de que la afección conocida por «Gangrena espontánea de las extremidades» no es unívoca; además de que las habrán efectuado en diferentes períodos de la enfermedad y con técnicas distintas.

Indica que la adrenalina y las otras substancias vaso-constrictoras del suero, tienen propiedades distintas, y que la acción del suero no es por la adrenalina. Muchos autores han demostrado que no es posible descubrir esta sustancia en los vasos periféricos. Es, por tanto, imposible sostener la hiperadrenalinemia. ¿Existen otros productos neoformados? FREUND ha demostrado que en sangre dejada en reposo se forman precozmente toxinas de acción hipotensora y vaso-dilatadora, más tarde de acción diametralmente opuesta. Precisa conocer la génesis de estas substancias y condiciones de formación y variación. Por otra parte, según KRAFKOFF, en todos los estados caquéticos se encuentra un fuerte poder vasoconstrictor de la sangre, debido a substancias procedentes de la destrucción de las albúminas. De modo que la vaso-constricción en las gangrenas espontáneas, según él, sería la causa, si no el efecto, del estado morbozo.

En resumen, que está por dilucidar la presencia de

substancias vaso constrictoras en la sangre, en la gangrena espontánea.

Para H. VAQUEZ y J. YACOEL, la arteritis juvenil es una lesión debida a trastornos tróficos de origen endocrino, y por ello se explica el éxito obtenido por el tratamiento insulínico en sus 4 observaciones.

TRATAMIENTO

Difícil resulta ante un estudio de conjunto de las gangrenas de las extremidades, exponer ordenadamente su tratamiento. Para intentarlo empezaremos por hablar del tratamiento causal y a continuación del sintomático.

Tratamiento causal: No siempre es posible, pero en los casos en que el examen clínico nos permite descubrir la etiología de la afección, es el que primeramente instituiremos.

A la cabeza de estas etiologías, descubriremos con frecuencia la sífilis e instituiremos por consiguiente el tratamiento específico (no olvidarlo nunca en el síndrome de RAYNAUD) con el que con bastante frecuencia encontraremos mejoría, pero tendremos presente que puede ser inactivo, aún con sífilis confirmada en las personas de edad avanzada en las que el ateroma vulgar predomina sobre la arteritis sífilítica.

Quando es la diabetes la causa, combatiremos la glucosuria y la hiperglucemia con régimen apropiado e insulino-terapia, lo que, además de actuar sobre las lesiones en evolución, nos servirá para preparar el enfermo en caso de que precise, ulteriormente, una intervención.

Podemos hacer también un tratamiento causal en caso de gangrena por embolia, ya que es posible un diagnóstico precoz. (En un cardíaco, preferentemente con estrechez mitral, un dolor súbito, atroz, localizado, seguido rápidamente de impotencia del miembro, con palidez y enfriamiento progresivo de la periferia a la raíz del miembro; más tardíamente cianosis, edema y gangrena). Con el empuje del Pachón nos orientaremos respecto a la localización del émbolo, al apreciar abolición de las pulsaciones por debajo del mismo, con su conservación por encima.

En estos casos se practicará la *embolectomía precoz*, para prevenir o detener la gangrena, antes de que la trombosis secundaria complique la situación arterial, y de que haya podido producirse la alteración de la túnica interna.

La arteriotomía por embolia es operación delicada, pero sencilla. Una vez hecho el diagnóstico y determinado el sitio del émbolo, bajo anestesia local, descúbrase el tronco arterial en un buen espacio por arriba y por abajo. En el curso de la operación ofrece a veces dificultades descubrir el emplazamiento del émbolo. Generalmente, a su nivel no hay pulsación arterial; pero dada la debilidad del corazón, esta falta de pulsatibilidad no es siempre fácil de apreciar. LERICHE dice haber observado en dos ocasiones un poco por debajo del obstáculo arterial, una disminución del calibre del vaso por contracción de

la pared; puede ser una indicación útil. Se aísla el segmento trombosado entre dos pinzas compresoras y se extrae el coágulo embólico y su prolongación por expresión entre el pulgar y el índice; aflojando momentáneamente las pinzas nos cercioramos de que la desobstrucción es completa, y a continuación practicaremos la sutura arterial a lo CARREL.

Los resultados conseguidos con la embolectomía dependen sobre todo de la rapidez con que sentamos la indicación operatoria. No sabemos cuánto tiempo puede permanecer interrumpida la circulación en la arteria principal de un miembro sin comprometer su vitalidad. Rápidamente tiene lugar la necrosis a nivel de los músculos y de la piel, y por otra parte bien sabemos todos lo mal que soportan la isquemia los nervios. KEY practicó una embolectomía a las 7 horas de la aparición de la embolia, y pudo observar que persistió durante largo tiempo en su operado una paresia de los peroneos y contractura de la pantorrilla. Dedujo de ello que 7 horas es el tiempo máximo que puede la circulación detenerse sin inconveniente. Algunos autores han conseguido éxitos con mayor prolongación, pero en ninguna estadística se consignan éxitos después de las 24 horas.

La embolectomía, operación de urgencia, vital, constituye una brillante conquista de la cirugía vascular, que por derecho propio debe entrar en la práctica corriente; no tiene otras contraindicaciones que el mal estado general del enfermo, la debilidad cardíaca extrema y la existencia de una arterioesclerosis generalizada.

Podríamos, teóricamente al menos, considerar como tratamiento causal de la gangrena espontánea (Enf. de BUERGER) la suprarrenalectomía, pero para ello debería haberse comprobado la teoría de OPPEL de la hiper-adrenalinemia en que funda la patogenia, lo que no es así ni parece vaya en camino de aceptarse. Aparte estas causas mencionadas, en todas las demás gangrenas nuestros recursos quedan reducidos a un TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.

El tratamiento sintomático puede ser médico, por agentes físicos, o quirúrgico.

Teniendo en cuenta la frecuencia con que se encuentra la hipercolesterinemia e hipercalcemia en estos enfermos, excluiríamos del régimen alimenticio de ellos los alimentos ricos en colessterina (sesos, quesos grasos, yemas de huevo...) y calcio (legumbres verdes, peras, huevos). Prohibiremos el tabaco, alcohol y evitaremos el frío, fatigas y traumatismos.

Entre los medicamentos emplearemos recordaremos:

El citrato de sosa a grandes dosis por vía bucal. (20 gramos).

Se han aconsejado las inyecciones intravenosas de soluciones salinas hipertónicas, fundándose en que aumentan la masa de sangre y su dilución, y es por el efecto mecánico de esta cantidad de sangre aumentada sobre los vasos, así como por su disminución de viscosidad, que se explican los buenos efectos terapéuticos. SILBERT de Nueva York, ha tratado 66 casos. Emplea el cloruro sódico al 50 por mil, inyectando 150 c. c. en la 1.^a inyección, 300 en las siguientes,

a razón de dos por semana; inyecciones lentas con el enfermo acostado, absteniéndose de beber grandes cantidades de líquidos durante el tratamiento, que debe durar *varios meses*. Aparte de esto hay que suspenderlo a veces por provocar hemolisis demasiado intensas. Dice este autor haber conseguido 46 mejorías, 14 casos dudosos y 6 en que fué preciso amputar.

LA INSULINA ha sido preconizada, y con su empleo se vienen obteniendo éxitos, no sólo en las gangrenas diabéticas, sino también en otras formas de gangrena, cuya arteritis, como elemento patogénico, es de naturaleza no diabética.

Con ella (han publicado y analizado cuatro casos H. VAQUEZ y J. JACOEL) se obtienen éxitos en la arteritis juvenil o enfermedad de BUERGER, debiendo atribuirlo a la acción trófica sobre las tunicas arteriales que puede ejercerse de diversas maneras: directamente, por las terminaciones nerviosas perieritales, o indirectamente por su acción frenatriz sobre el metabolismo de las glándulas endocrinas, cuya influencia en la nutrición general del organismo es evidente, y, por lo tanto, sobre el sistema arterial. En la complejidad que no puede desconocerse en lo que a influencias humorales se refiere, un hecho hay ya evidente, en gran parte demostrado por los trabajos de MARAÑÓN, que quiero señalar, y es el antagonismo que existe entre ciertas glándulas de secreción interna; uno de ellos entre el páncreas y las suprarrenales. La hormona pancreática, frena la secreción suprarrenal. Combatimos, pues, con la insulina la hiperadrenalinemia (teoría de OPPEL). Es una acción médica que actúa como la suprarrenalectomía o irradiación suprarrenal.

Según SICARD, esta acción neutralizante sobre la secreción suprarrenal podría ser obtenida de otra manera. En efecto; partiendo de la gran rareza de la arteritis crónica obliterante en la mujer, ha pensado que podría ser debida a una especie de inmunidad resultante de la acción de la secreción ovárica y en la Sdad. Med. de los Hospitales, 25 marzo 1927, dijo haber obtenido resultados alentadores tratando enfermos de esta afección inyectándoles sangre de mujer o extractos ováricos.

Cualquiera que sea el porvenir reservado a estas interesantes sugerencias, es lo cierto y es lo que me interesa recordar en esta lección, que distintos autores han tenido ocasión de comprobar la influencia favorable del tratamiento insulínico en algunas variedades de arteritis obliterantes, especialmente en la forma juvenil, acción favorable manifestada no solamente por la sedación y hasta por el aumento notable del índice oscilométrico, indicación de un retorno de la permeabilidad arterial. (Obs. de VAQUEZ y JACOEL).

Estos datos son una esperanza en sentido favorable a modificar el tan sombrío pronóstico de esta afección; si no para curarla, para aliviar de un modo apreciable los atroces sufrimientos de estos enfermos. Los resultados más favorables son siempre en aquellos enfermos en que la obliteración arterial no es

todavía completa; de ahí la necesidad de proceder a una exploración oscilométrica al menor indicio de una eventual arteritis para conseguir el mayor rendimiento terapéutico.

La dosis de insulina a emplear variará según se trate de un individuo con o sin diabetes.

En estos últimos es aconsejable una inyección de 10, 15 ó 20 unidades por día, durante 20 días consecutivos, para después de un reposo de 10 días, administrar una nueva serie y así varios meses. Naturalmente, que estaremos pendientes de la tolerancia del enfermo a la medicación, comprobando la variación de la glucemia, administrando hidratos de carbono, etc... como es de rigor.

La insulino-terapia actúa sobre los lipoides en circulación o fijados (colesterina) que, como se ha demostrado, existen en las paredes arteriales de los enfermos con arteritis obliterante. No tiene ninguna acción cuando ya hay depósitos calcáreos.

Entre otros agentes medicamentosos empleados debemos mencionar: las inyecciones de preparados yodados, de éxito dudoso, las inyecciones de alcohol en los nervios sensitivos, contra los dolores, que si producen alguna vez efectos hasta inmediatos son de corta duración; medicaciones vasodilatadoras como el nitrito de amilo, etc.

Entre los AGENTES FÍSICOS, las aplicaciones de rayos ultra-violetas, baños carbo-gaseosos, corrientes de alta frecuencia, diatermia, y finalmente la radioterapia, defendida con ardor recientemente en Inglaterra por PHILIPS y S. TRUNCK. Según ellos la radioterapia practicada cuando se trata de los miembros inferiores, a nivel de la pared abdominal y de la región dorso-lumbar de la D1.^a hasta la L5.^a; para las arteritis de los miembros superiores, a nivel de la región cervical y de la región dorsal superior, ha permitido en 50 casos tratados evitar 49 la amputación. Estos resultados son tan impresionantes que piden ser comprobados.

Entre los recursos de orden quirúrgico contamos con: la simpaticectomía peri-arterial, sección de los rami-comunicanti, suprarrenalectomía, y como supremo y último, la amputación. Voy a intentar una crítica esquemática de cada uno de ellos.

La SIMPATICECTOMIA PERI-ARTERIAL, sobre cuya manera de actuar y técnica operatoria no he de insistir, pues todos ustedes conocen, tiene sus indicaciones; pero no hay que hacer de ella una panacea, ni esperar siempre buenos resultados, pues no son pocas las veces que son nulos y por lo regular transitorios. Es un recurso más para aplazar y mejorar las condiciones circulatorias del miembro, llegado el momento en que la amputación se impone.

En el síndrome de RAYNAUD la practicamos casi siempre bilateral una vez fracasado el tratamiento específico, anti-luético, y las inyecciones de insulina.

En la arteritis senil nos sirve para combatir el síntoma dolor, pero no hay que olvidar que éste presenta distintos tipos y mecanismos de producción. Lo hay localizado y motivado por una placa de es-

facelo en los dedos infectada. El lavado y desinfección los calma. En los dolores premonitorios de la gangrena, distinguiremos aquellos enfermos con trastornos vasomotores, con enfriamiento, con crisis de cianosis, y sensación de quemadura en los que la S. P. acostumbra a ser eficaz, de aquellos en que el pie constantemente caliente, rojizo, con crisis de vasodilatación paroxística, en los que la S. P. está contraindicada, pues aún los exageraría. Hemos podido observarlo en más de una ocasión al principio de nuestras simpaticectomías, cuando las practicábamos de un modo demasiado sistemático.

Cuando la gangrena está confirmada, cuando ya es el esfacelo lo que provoca el dolor, nada puede la simpaticectomía.

En la gangrena arterioesclerótica, en que el ateroma de un modo precoz asienta a menudo en la aorta por debajo de la mesentérica inferior, disminuyendo el aporte sanguíneo en los dos miembros, nada puede tampoco la S. P.

En la En. de BUEGER, basta recordar su patogenia, o sea, una arteriolitis, una obliteración de las arterias periféricas, para comprender que no es posible obtener la vaso dilatación periférica, que es lo que nos produce la S. P. Además, la extensión y número de arterias enfermas hacen ilusoria toda acción sobre la inervación centripeta de los vasos. No obstante, teniendo en cuenta su larga evolución y atroces dolores, en los que es discutible puedan influir crisis de espasmos vasculares, puede recurrirse a ella como sedante y tal vez modificadora de la irrigación para aplazar la amputación.

ADOW y G. DROUSSE, cirujanos de Rochester, han conseguido muy sensible mejoría en una joven de 16 años afecta de síndrome de RAYNAUD con trastornos tróficos, practicando la sección bilateral de los rami-comunicanti y la exéresis de los ganglios 2, 3 y 4 lumbares, a la que con anterioridad habían hecho la Simpaticectomía peri-arterial de las ilíacas primitivas.

La SUPRARRENALECTOMIA, aconsejada en 1921 por OPPEL para combatir la hiperadrenalinaemia, ha sido practicada por varios cirujanos, especialmente en Rusia.

HERZBECH aporta 106 casos. De ellos 8 originales, 58 de OPPEL y los restantes de diferentes cirujanos rusos (Arch. für Klinische Chirurgie CXLIII, I, 1926, pág. 125). En Francia ha publicado LERICHE 6 casos.

Dejando aparte las críticas a la teoría de OPPEL, no comprobada clínica ni experimentalmente, y que el examen anatómo-patológico de las suprarrenales extirpadas no ha demostrado hipertrofia de las mismas más que en contadísimos casos, y aún en los que la había radicaba en la zona cortical, siendo a la medular que se concede la función adrenalinógena, y limitándonos a los resultados obtenidos, debemos hacer la salvedad de que, siendo la afección por la que se practicaba dicha intervención, la gangrena espontánea o Enf. de BUEGER, de larga evolución con lapsos de detención o atenuación de síntomas,

tal vez es poco el tiempo transcurrido para los casos que consideran como curaciones los respectivos autores.

Es lo cierto que se nota en numerosas observaciones la cesación de los dolores, cicatrización de ulceraciones y hasta reaparición del pulso arterial. Pero por lo regular, no es esta mejoría más que pasajera, pues a los seis meses, al año, reaparecen los dolores, las úlceras, y tiene que amputarse. De los 6 casos de la estadística de HERZBECH citada, pasados 3 años solamente 3 permanecían curados.

Si a esto añadimos que la operación es grave, produce un 20 por ciento de mortalidad por shock, insuficiencia cardíaca, supuraciones e infecciones, neumonía, etc.; que no podemos clínicamente saber si al extirpar una suprarrenal existe anatómica o funcionalmente la otra y que los accidentes postoperatorios no son despreciables, hay que confesar que difícilmente entrará la suprarrenalectomía en la práctica corriente, a no ser como preliminar antes de la forzada amputación en enfermedad de tan fatal pronóstico.

Todos los tratamientos que llevamos expuestos van dirigidos preferentemente a detener o retrasar el curso progresivo de la arteritis, pero llegada ésta a su estado terminal, a la gangrena confirmada, ya no hay por desgracia otra solución que amputar. Pero deben estudiarse concienzudamente los casos, las indicaciones operatorias según sea la forma y naturaleza de las lesiones, que pueden exigir una amputación alta y hasta con urgencia o por el contrario permitir una amputación económica y retardada y hasta resultar preferible una abstención operatoria.

En un primer grupo de hechos observamos los casos de gangrena húmeda, que invade rápidamente el miembro y amenaza la vida. Se presenta frecuentemente en los diabéticos; y en una gangrena seca senil, por infección motivada por un traumatismo, picadura séptica... En estos casos no hay que titubear; la amputación alta y precoz es único recurso para salvar la vida del enfermo.

En un segundo grupo de hechos, nos hallamos frente a la gangrena seca, que las más de las veces sólo afecta el extremo de un miembro. Es una necrosis aséptica o casi, con poca reacción sobre el organismo y que no exige por tanto una exéresis de urgencia. Es en estos casos que precisa un minucioso estudio de las condiciones circulatorias del miembro para saber si precisará amputar y a qué nivel.

En la gangrena seca localizada a un dedo puede esperarse a que tenga lugar la curación espontánea. Todos ustedes lo habrán presenciado.

Para las gangrenas más extensas, antes de los actuales procedimientos de exploración y de la experiencia y modificaciones imprimidas por los tratamientos preventivos (cura insulínica, fisioterapia, simpaticectomía...), se atendía, podríamos decir de un modo clásico, a las reglas siguientes, deducidas de los estudios de ROCHER y DESMONS, por los que

el límite de la zona esfacelada correspondería a un determinado asiento de la obliteración arterial.

Una gangrena de los dedos y dorso del pie, corresponde a la obliteración de la tibial posterior en su tercio inferior y de las plantares o tibial posterior. Una gangrena del pie sin pasar de la línea tibio tarsiana, corresponde a una obliteración simultánea de las arterias de la pierna, tibiales y peroneales. Una gangrena pasando del pie con trastornos circulatorios importantes, indica una obliteración de la femoral por debajo de la femoral profunda. Una gangrena deteniéndose en la rodilla, traduce una obliteración de la ilíaca o de la femoral común y sus colaterales.

En conjunto, esta fórmula esquemática es cierta algunas veces; pero la observación cuidadosa de los hechos y la práctica de la oscilometría, han multiplicado los ejemplos de obliteraciones completas y extensas de una gruesa arteria sin gangrena localizada o muy localizada a pesar de una obliteración alta (la gangrena paradójica de ROCHER).

Para orientarnos acerca del nivel en que podemos amputar económicamente y evitar en lo posible el peligro de esfacelo del muñón, contamos con diversas pruebas o procedimientos exploratorios.

MOSCOWITZ ha aconsejado la prueba de la hiperemia comparada, que consiste en arrollar una venda elástica desde la periferia a la raíz de un miembro, dejándola aplicada durante unos minutos, 23 ó 3 bastan. Al aflojarla rápidamente se ve aparecer una coloración roja que se detiene en el límite del terreno irrigado. Dice LIAN que esta prueba es «brutal, peligrosa e infiel». La súbita compresión determina con frecuencia el espasmo, que falsea los resultados; por otra parte, y sobre todo en la pierna, a causa del trayecto descendente de las ramificaciones de la tibial, pueden resultar irrigados territorios superficiales, en tanto que no lo son los profundos. Por eso es conveniente en clínica práctica amputar más arriba de lo que indica este procedimiento.

Parecidas observaciones hay que hacer a la prueba de COSACESCO, que consiste en practicar sobre el miembro, a partir de la extremidad distal, una serie de líneas con las puntas de un tenedor, y practicar la amputación a nivel del punto en que aparece una línea roja.

EL ESTUDIO OSCILOMETRICO (comparado con el lado sano) antes y después del baño caliente, nos traduce con la disminución o abolición de la amplitud oscilatoria, la insuficiencia circulatoria en el nivel explorado.

No olvidaremos al practicar este examen, que el índice oscilométrico es tanto mayor cuanto más ancho es el vaso explorado (PACHÓN). Además, la abolición de las pulsaciones no implica forzosamente la supresión de la corriente sanguínea. Significa tan sólo un obstáculo a la circulación, conforme lo demuestra el caso publicado por VAQUEZ, MAUCLAIRE y ROUX (Soc. Med. de los Hosp. de París, 12 junio de 1925), permitiendo ver que era permeable al lipiodol un segmento arterial con abolición de pulsaciones.

Este obstáculo puede ser de extensión y situación variables, sin que la onda sanguínea sea pulsátil, sino sólo uniforme.

Cuando las lesiones interesan solamente las arterias terminales (casos benignos desde el punto de vista pronóstico) pueden coincidir los fenómenos gangrenosos con conservación de las pulsaciones en el empeine y muñeca.

Recordamos también que a veces las oscilaciones son más pronunciadas en el lado enfermo que en el sano. Esta *pulsatibilidad paradójica* parece ser expresión de una hiper-pulsatibilidad por encima del obstáculo, por la sacudida despertada por la sangre a dicho nivel. CASSART admite que ello es más frecuente en la embolia que en la arteritis.

A pesar de estos posibles hechos contradictorios, es hoy la oscilometría segmentaria la que en la inmensa mayoría de los casos nos permite llevar a cabo el diagnóstico de obliteración arterial y la mejor guía para proceder a las amputaciones económicas.

Otro procedimiento exploratorio con que contamos es la *prueba de la solución salina intracutánea de MAC CLURE y ANDRICH*. Según ella, la rapidez de absorción de la bola de edema intracutánea está acelerada cuando la circulación arterial está perturbada en un territorio determinado. La técnica aconsejada y que hemos tenido curiosidad de practicar 6 veces, consiste en la inyección de 0'2 c.c. de una solución de cloruro sódico al 85 por mil; la primera se practica en la base del dedo gordo y las otras a intervalos iguales a lo largo de la pierna y del muslo. Normalmente precisan 60 minutos para que la bola de edema desaparezca, salvo para la practicada en la base del dedo gordo, que requiere solamente 30 minutos. La disminución del tiempo de desaparición es proporcional a la gravedad de las lesiones arteriales. En la región vecina de un foco de gangrena, se completa en menos de 5 minutos, cosa que hemos podido comprobar de un modo evidente en nuestras observaciones (4 gangrenas seniles, 1 gangrena diabética, 1 gangrena por arteritis traumática del dorso del pie). Es preciso para que la prueba tenga valor que no haya edema.

W. STERN y M. COLEU, en *Journal of the American Medical Association*, publican una estadística de 97 casos, satisfechos del resultado obtenido y aportan el detalle de 11 observaciones en las que el diagnóstico de obliteración arterial de los miembros inferiores (arteritis senil, Enf. de BUEGER), había sido equivocadamente rechazado y atribuidos los trastornos clínicos a un traumatismo.

El *tipo diagnóstico arterial* aconsejado por SICARD y sus colaboradores, para precisar el punto en que radica la obliteración arterial en la gangrena de los miembros, consiste en inyectar 1 c.c. de lipiodol en la arteria principal de la raíz de un miembro, obteniendo así la imagen de detención; «el lipiodol arrasado por la corriente arterial, tropieza con el tope que forma el coágulo y cubre su nivel superior con un disco de lipiodol alargado, que se dibuja como una columna opaca a la radiografía». El cirujano

sabe con seguridad así la localización de obstrucción y el nivel a que hay que operar la amputación.

Otras figuras pueden apreciarse, y en ocasiones no se observan figuras de detención del lipiodol, sino que éste forma una figura radiológica interesante. (DESPLATS y DELCOUR la han observado 2 veces) debida a la inyección de las vías colaterales, a las que pasa directamente, en lugar de llenar el fondo de saco que forma la arteria principal obliterada. En este caso las gotas de lipiodol atraviesan rápidamente el muslo, sin saber si siguen el trayecto de la femoral o de la femoral profunda, llegando a la pierna y formando unos regueros finos y flexuosos. (Si la arteria es por el contrario permeable, no hay estas figuras radiológicas). En este caso es, pues, difícil precisar la localización por el lipo-diagnóstico y hay que recurrir al oscilómetro a pesar de sus críticas, para apreciar la irrigación del miembro. Es más; aun con obliteración del tronco principal, nos permite la oscilometría apreciar una buena circulación colateral y autorizar con ello una amputación baja.

Para evitar, en caso de arteria *ateromatosa*, la posible hemorragia persistente por el agujero de punción la abordaremos por cateterismo de una colateral, que luego se liga.

RESUME

Le facteur pathogénique prépondérant dans les gangrènes des membres est l'artérite plus ou moins oblitérante. La gangrène par embolie constitue une exception.

Ces artérites se divisent en traumatiques, infectieuses, et par des troubles trophiques (diabétique, senile ou artériosclérotique et juvénile).

Le traitement doit être causal et préventif: antisiphilitique, antidiabétique, etc. Dans le cas d'embolie, l'embolectomie précoce, s'il est possible avant les 7 heures.

Le citrate de soude par la voie buccale ou en injection intraveineuse est d'effets douteux; son action est tardive et il provoque de l'hémolyse. L'insulinothérapie donne de très bons résultats dans l'artérite juvénile et des résultats nuls dans l'artérite senile.

La sympatectomie périarterielle est recommandable dans le syndrome de Raynaud pour adoucir les douleurs, dans l'artérite senile—sauf quelques contre-indications—et pour améliorer les conditions circulatoires avant l'amputation.

La suprarenalectomie ne donne pas les résultats préconisés.

Lorsqu'on doit amputer par gangrène confirmée, il est utile de préciser les conditions circulatoires a fin d'être économiques dans la mutilation, en pratiquant les divers essais exploratoires préconisés.

SUMMARY

The predominant pathogenic factor in gangrene of the limbs is arteritis more or less obliterating. Gangrene through emboly is an exception.

These arteritis are divided into traumatic, infective and into trophic disturbances (diabetic, senile or arteriosclerotic and juvenile).

Treatment should be causal and preventive anti-syphilitic and antidiabetic, etc. In case of emboly an early embolectomy before seven hours are past if possible.

Sodium citrate by the buccal passage or by intravenous injection is uncertain in its effects, late in its action and provokes hemolysis. Insuline therapy gives very good results in juvenile arteritis but none at all in the senile one.

Periarterial sympathectomy is advisable in Raynaud's syn-

drome to calm pain in senile arteritis—excepting some contraindications—and to improve circulatory conditions before amputating.

Suprarenalectomy does not give the results advocated.

When amputating because of a confirmed gangrene, it is convenient to determine the circulatory conditions resorting to various advocated exploratory tests, so as to be conservative in mutilation.

ZUSAMMENFASSUNG

Die vorherrschende pathogenische Ursache der Nekrose in den Gliedern ist die Arterienentzündung in mehr oder weniger schwerer Form. Das Auftreten der Nekrose durch Embolie ist eine Ausnahme.

Die besagten Artenentzündungen teilt sich traumatische, infektiöse oder solche durch Ernährungsstörungen hervorgerufene (Zuskerkrankheit, Arteriosklerose, Alters oder Jugend Arterienentzündung).

Die Behandlung muss kausal und vorbeugend sein: Antisyphilitisch, antidiabetisch usw. Bei Fällen von Embolie frühzeitige Ausschneiden der Embolie, innerhalb sieben Stunden wenn möglich.

Innerliche Eingabe von Natronzitat, oder durch intravenöse Einspritzungen haben unsichere Wirkung sehr verspäteter Aktion und können Hämolyse verursachen. Die Behandlung mit Insulina ergibt gute Resultate in der Jugend Arterien Entzündung, aber keine in der des Alters.

Die Sympatectomie der Periarterien ist zu empfehlen beim Raynaudschen Syndrom um die Schmerzen zu stellen und zwar in der Alters Arterienentzündung, ausgenommen in einigen Fällen, ferner dient sie um die Blutumlaufverhältnisse zu verbessern bevor man die Amputation vornimmt.

Operation Suprarenal gibt die behauptet en Erfolge.

Wenn es sich erweist wegen bestätigter Nekrose zu amputieren, ist es erforderlich die Umlaufkondition genau zu bestimmen, um möglichst ökonomisch in der Verstümmelung sein zu können, wzu man zu den verschiedenen untersuchtungen proben gemacht werden.

ABDOMEN AGUDO

por el doctor

L. CIVIT LLOVET

Médico del Hospital de la Santa Cruz de Barcelona

I.—DEFINICION, GENERALIDADES, ETIOLOGIA, OBJECIONES E IMPORTANCIA

«The name «acute abdomen» has been given to a group of affections of the abdominal contents, characterised by severe pain and urgently calling for operation. It is met with in children as well as in adults, and in no department of surgery or of medicine is the immediate procuring of skilled assistance and advice of such incalculable value. In many cases everything depends upon a prompt and properly performed operation».

Esta es la definición de J. W. BALLANTYNE, a mi concepto tan expresiva y concisa, que no he podido pasar sin copiarla, aun intentando traducirla literal-

mente. «Se ha dado el nombre de «abdomen agudo» a un grupo de afecciones del contenido abdominal caracterizadas por un dolor intenso y que reclaman urgentemente la intervención quirúrgica. Se presentan en la infancia como en la edad adulta y en ninguna otra afección médica o quirúrgica es de tan incalculable valor la inmediata asistencia y consejo de un experto. En la mayoría de los casos, todo depende de una intervención precoz».

La importancia del conocimiento del abdomen agudo es formidable. Casi siempre los casos que se nos presentan son de importancia vital. Su aceptación ha sido universal, de un modo especial por los cirujanos; pero hay que tener en cuenta que se trata de una afección médico-quirúrgica y que no sólo es al cirujano a quien interesa de un modo extraordinario, sino al médico en general; éste, pues, debe conocer el asunto perfectamente, ya que el problema es a él a quien se presenta y él es quien primeramente debe enfocarlo.

Los antiguos conocían las oclusiones intestinales, vólculos, invaginaciones, etc., con el nombre de cólico misere, de *misereo miseris*, compadecerse, mover compasión. Los médicos americanos han agruppado también en una palabra «acute abdomen» todas las enfermedades abdominales que mueven a actuar.

Han pasado y pasarán sin duda muchos años en que la misión del médico en muchísimas enfermedades es poner en práctica el consejo de Sydenham para su gota: «paciencia y franela»; o la de dar tiempo al tiempo. En los casos de abdomen agudo, por el contrario, nada de apostolado de paciencia y paños calientes; en ellos, dejando a parte la compasión, no se debe perder el tiempo, hay que desconfiar de los calmantes; y si no se actúa ya desde el primer momento de un modo activo, hay que estar preparado (expectación armada) para poder obrar en su momento oportuno.

El médico que se encuentra con un enfermo tal, no debe, después de la primera visita, considerarlo como a sus otros enfermos, o incluso convalecientes, anotando su dirección para el día siguiente con la misma importancia que esos a quien hay quien les da la inyección diaria de cacodilato o suero más o menos vital; estos enfermos reclaman toda nuestra atención y debemos preocuparnos de ellos. Con frecuencia ocurre que aquello de que para mañana es tarde resulta cierto en estos casos. La obligación que tiene el médico de considerar a sus enfermos como individuos de su propia familia, en ninguna otra enfermedad lo requiere tanto; más que la atención, deben llegar estos enfermos a producirnos la preocupación; pero ya desde la primera visita, y no ya luego cuando las cosas van de mal en peor.

La sociedad nos reserva a los médicos la misión de tratar la salud de los individuos, y lo menos que puede exigirnos es que tengamos un conocimiento de la enfermedad según el estado actual de la ciencia. Nos permite enviarlos a especialistas, o tener consultas con ellos; pero lo que no tolerará ni puede