

Las enfermedades simpático-vasculares ante la guerra. Investigaciones sobre el Raynaud-Buerger

por V. SANCHIS PERPIÑÁ

Jefe de Equipo Quirúrgico. Hospital-Base de Carabineros de Cofrentes

Durante el tiempo que llevamos de guerra hemos podido controlar cierto número de enfermos y heridos en los que las enfermedades simpático-vasculares jugaban papel predominante. Este influjo se manifestaba, unas veces, directamente sobre la afección primaria, hasta el punto de ser ella misma la causa casi total; otras, las enfermedades simpático-vasculares influenciaban indirectamente la marcha de las heridas en general. En ambos casos, sobre el factor eje de las afecciones vásculo-nerviosas gira el futuro del herido o del combatiente.

Sobre tres grupos se dejan sentir los efectos de estas afecciones, a saber: *Primero*. — Declarando la inutilidad ante un reconocimiento médico, en el ingreso a un Cuerpo armado. *Segundo*. — Agravación sintomática de las lesiones de comienzo, ante estímulos exagerados motivados por las necesidades de la guerra. *Tercero*. — Repercusión de estas lesiones simpático-vasculares sobre la evolución de una herida.

Analicemos someramente estos tres puntos: Sobre el primero, aunque todavía es prematuro dar cifras sobre el tanto que corresponde a la inutilidad en los reconocimientos médicos, adelantamos la idea de llevarlo a cabo en su día, con el fin de aclarar aún más y afianzar nuestras ideas. Sobre el segundo punto, es bien notorio que, después de marchas forzadas, ofensivas, etc., o sea hiperfunción locomotora, han tenido que hospitalizarse cierto número de enfermos, que a la exploración clínica resultan los primeros aldabonazos de una claudicación intermitente con todas sus secuelas. En cuanto al tercero y último punto, por experiencia personal puedo decir que entre 1.200 intervenciones quirúrgicas realizadas por mí en lo que va de guerra, la mitad, aproximadamente, en

los frentes, y el resto en los hospitales de retaguardia, puedo asegurar que en un 5 por 100 global la enfermedad simpático-vascular ha jugado un papel predominante. No hay que perder de vista que estas cifras están reflejadas sobre un 95 por 100 de camaradas jóvenes, de lo que se desprende una mayor importancia de estos datos estadísticos. La sífilis, enfermedad de Buerger y arteritis tóxicas, tienen el predominio en esta materia. Tales son los casos significativos durante nuestra actuación, como por ejemplo, una simple herida en sedal, sin lesiones de órganos importantes, que evoluciona con gangrena; los de una simple uña encarnada (primera manifestación gangrenosa de una afección latente); también seguida algo después con signos de insuficiencia de irrigación vascular; tales, también, los de una presentación *d'emblée*, de unas varices sorprendentemente desarrolladas por la brevedad en su evolución, etc., y tantos otros.

Con el fin de no alargar más este artículo, damos por terminado este preámbulo, ya que en su día será ello objeto de un detenido estudio.

RAYNAUD-BUERGER (1). — La separación con dos nombres distintos de una enfermedad vascular, más bien corresponde al grado de intensidad con que el espasmo se superpone a las lesiones orgánicas de sus paredes, que a variados y distintos síntomas de poca importancia para una clasificación, que, al fin y a la postre, forman una gama indefinida, como manifestación suprema de la protesta tisular ante la falta de irrigación sanguínea. Por esto agrupamos en un mismo capítulo el Raynaud y el Buerger al estudiar nuestros resultados operatorios por la gangliectomía simpática y las aportaciones personales sobre este particular.

Parece distinguirse la enfermedad de Buerger del Raynaud por los siguientes caracteres: a) En la primera predominan las lesiones orgánicas de las paredes vasculares. b) La evolución es más rápida hacia la gangrena de las extremidades. c) Su presentación casi siempre es en el sexo masculino adulto. d) Presentación en forma de crisis paroxísticas, de alguna duración; crisis bruscas, unilaterales al principio y siempre de progresiva extensión, hasta incluirse en ellas el otro miembro. Es típica la presentación de la enfermedad de Buerger en la clínica, en la siguiente fase evolutiva: Enfermo de edad relativamente joven (de veinte a treinta y cinco años), que manifiesta dolores casi continuos en la pierna y fuertes pinchazos en el pie; apenas puede dormir, y las pocas horas que descansa lo hace merced a una posición en flexión de la extremidad correspondiente y apoyado en un silla. Pie y tobillo edematoso; toda la pierna

(1) La parte de investigación del Buerger fué discutida en la última sesión de la Sociedad de Cirugía de Madrid, en junio de 1936.

con un edema esclero-cutáneo, resultando casi invisibles los vasos finos venosos superficiales. Dedo gordo ulcerado; ulceración situada en la falange distal, profunda y limitada en arco de círculo. Fondo de la ulceración, sucio, con exudado de aspecto purulento; piel infiltrada en el alrededor, de color rojo vinoso, que es perceptible, aunque discretamente, en los demás dedos (fig. 1).

La mayoría de los autores ven en la presentación simétrica de las crisis vasculares la prueba irrefutable del origen nervioso simpático de su espasticidad vasoconstrictora, de tipo funcional, la condición *sine qua non* para clasificarla como Raynaud. Creemos, sin embargo, que el Raynaud es un conglomerado patológico, en cuya sintomatología interviene, de modo ostensible, un desequilibrio hormonal, pero cuya característica diagnóstica se basa en la presentación de dichas crisis en las extremidades. Es incuestionable que estas crisis son provocadas por intermedio del sistema nervioso simpático, quizá irritado al principio y lesionado a la larga, pero cuya causa desencadenante desconocemos en la actualidad. En suma, definiríamos el Raynaud de acuerdo con nuestros conocimientos actuales, diciendo que es un cuadro de enfermedad, cuyo origen, remontándose a trastornos endocrinos, tiene como característica predominante una disfunción simpática vasomotora, con la consiguiente presentación de crisis simétricas angioespásticas en las extremidades. Por otra parte, estas crisis simétricas, generalmente, son de poca duración. Nosotros atendemos más al grado de dicho tono vasoconstrictor, explorable hoy día con bastante precisión, más bien con miras al pronóstico e indicaciones operatorias, que al encaillado diagnóstico, pues sabemos por experiencia que, en las enfermedades vasculares, la unilateralidad o simetría son meros factores del tiempo de evolución clínica en la mayoría de las veces.

De los diez casos que hemos intervenido en este grupo de enfermos, solamente uno de ellos podríamos calificarlo de Raynaud, por el gran predominio sintomático de vasoconstricción espástica. En este último, con la gangliectomía simpática hemos obtenido un resultado brillante, pues hace unos cinco años que se le intervino, y las noticias recibidas no pueden ser más alentadoras; pero todavía resultan más interesantes en este enfermo los resultados inmejorables de la gangliectomía, cuanto que, un año antes, se le practicó por otro cirujano la simpatectomía periarterial a nivel del triángulo de Escarpa, obteniendo nada más que ligeras mejorías temporales en uno de los miembros. Nosotros, en primer término, le hicimos la operación en el lado derecho (en el que acusaba mayor sintomatología), y veinte días después en el otro lado.

Los otros nueve restantes pueden incluirse como cuadros de Buerger. En el segundo de ellos, la gangliectomía fracasó, seguramente porque la gangrena



Fig. 1



Fig. 2

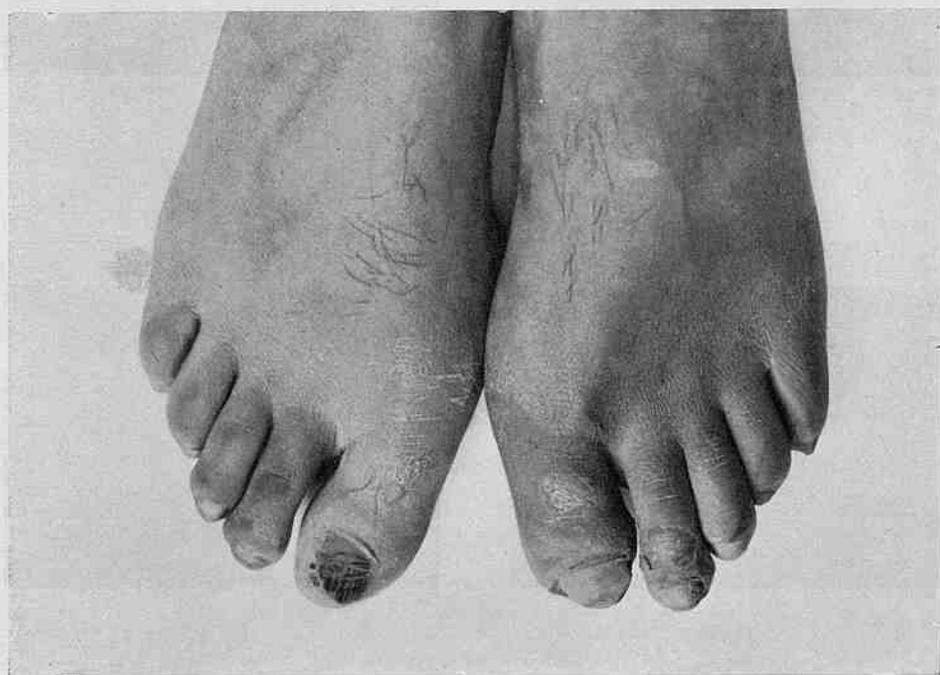


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

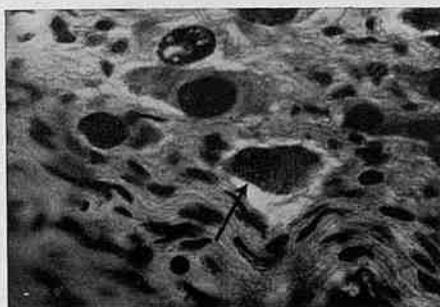


Fig. 8



Fig. 9

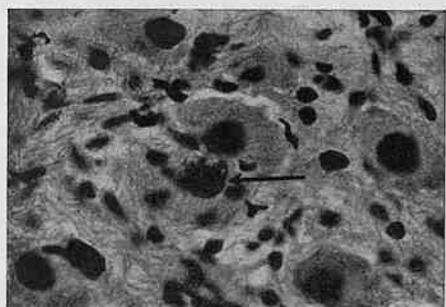


Fig. 10

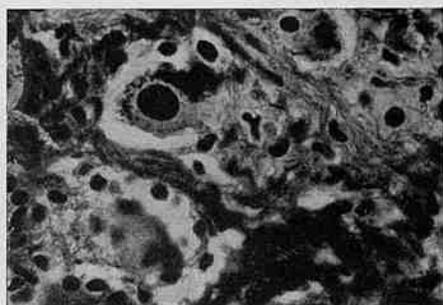


Fig. 11



Fig. 12

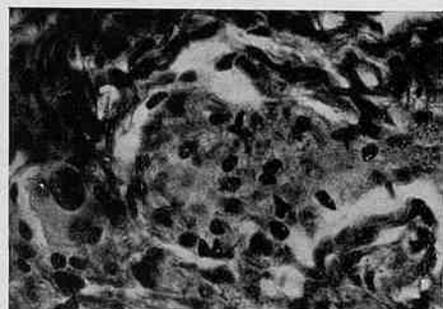


Fig. 13

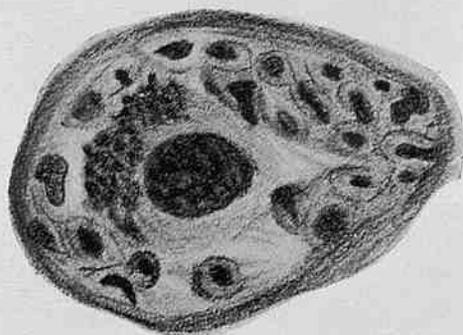


Fig. 14

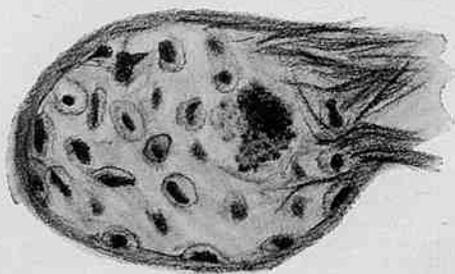


Fig. 15

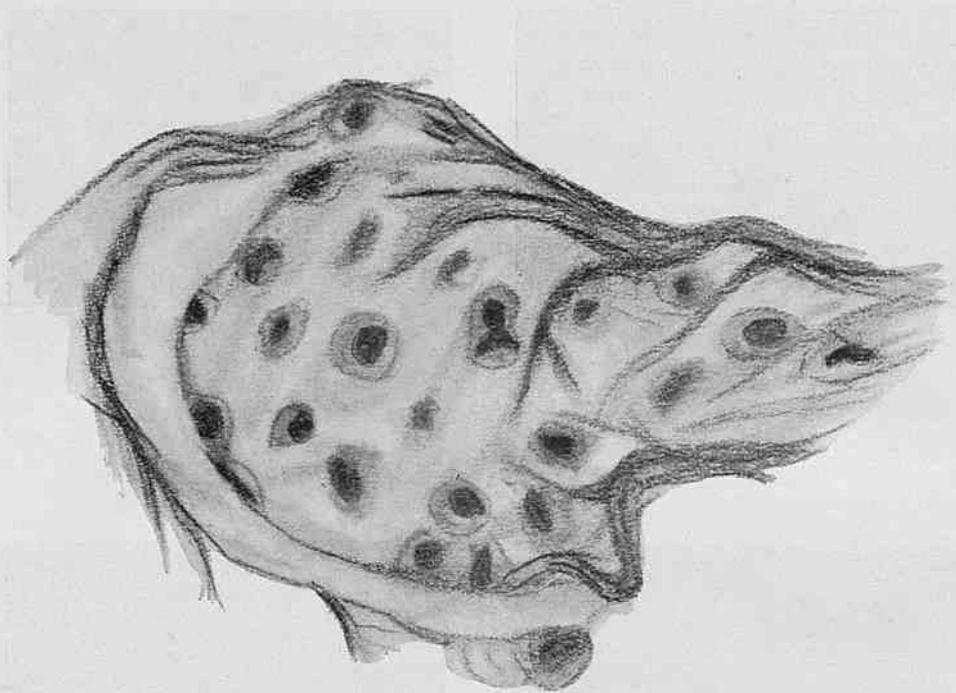


Fig. 16

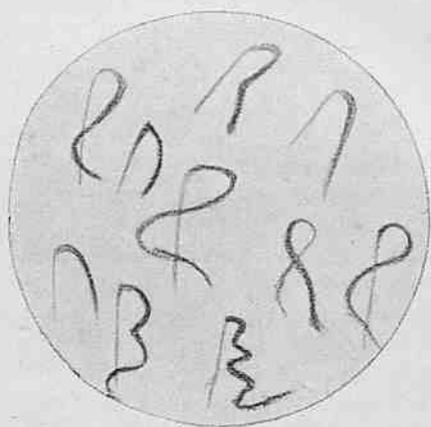


Fig. 17

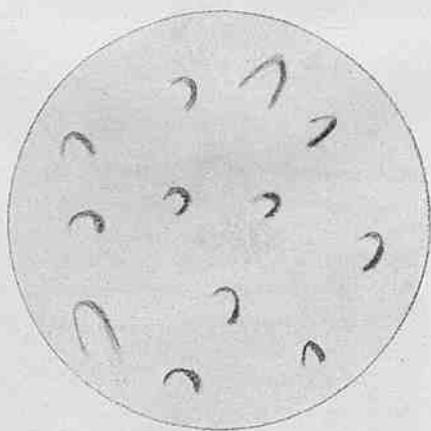


Fig. 18

era muy acentuada (parte media del dorso de pie e inferoposterior de planta), teniendo que recurrir a la amputación en sitio de elección. El caso tercero tiene algún interés, pues, a pesar de que la presentación del cuadro patológico era simétrico, la sintomatología encajaba mejor, por los caracteres de su evolución, en el Buerger; este enfermo, cuando nosotros le vimos por primera vez, en el pie derecho había gangrena del dedo gordo y segundo dedo. Le hicimos la gangliectomía y Pirogoff en una misma sesión; como en el otro pie empezaba la sintomatología premonitora de gangrena, veinticinco días después le hicimos gangliectomía simpática y Chopart. Este enfermo se encuentra actualmente en inmejorables condiciones de riego circulatorio en ambos miembros, como lo atestiguan los escritos del médico de la localidad, que tuvo la amabilidad de remitirnos. La fecha de la operación es de hace unos dos años.

Al cuarto caso, con comienzo de gangrena en un pie, se le hizo gangliectomía y Pirogoff, hace tres años y medio. Curó de momento bien, y fué dado de alta en el Hospital Clínico en inmejorables condiciones. Por causas ajenas a nosotros, no tenemos noticias de dicho enfermo.

En el quinto enfermo, operado hace tres años, de sintomatología bastante reciente, con ligeros puntos necróticos en el dedo gordo del pie derecho, la gangliectomía fué lo suficiente para detener toda la sintomatología. En la actualidad desempeña el oficio de pastor sin molestia alguna (figs. 1 y 2).

Los seis y siete casos fueron intervenidos por nosotros en una clínica extranjera.

De sumo interés es la historia del sexto caso, y seremos un poco prolijos en su exposición por los comentarios que sugiere:

Enfermo de 46 años (Z.), que hasta el año 1928 se encontraba perfectamente bien. En dicho año, a consecuencia del padecimiento de unas varices en miembro inferior *derecho*, le trataron con inyecciones intravenosas esclerosantes, motivándose una intensa trombosis venosa (hasta vena cava inferior), durando bastante los trastornos de esta afección. Desde entonces el enfermo no se encuentra bien (claudicación, dolores, frialdad del miembro, etc.), hasta que en 1929 se le presenta gangrena en dedo gordo del mismo lado, desarticulándole dicho dedo en la clínica. Fué tratado con toda clase de medicaciones sin resultado decisivo. La *claudicación*, cuando lo observamos nosotros, se presenta en este miembro aproximadamente a los *dos kilómetros* de marcha. A la exploración con el Vaquez, da cero. La presión venosa directamente en safena nos da: 20 cm. de presión Agua, en decúbito; 36 cm. de presión Agua, en pie. En cuanto al *miembro inferior izquierdo*, sin antecedentes de presentación varicosa, empezó con trastornos de claudicación, dolores, frialdad, etc., en fecha posterior al del lado derecho. En 1932 apareció gangrena del tercer dedo del pie del mismo lado, por lo que le fué amputado. Actualmente la claudicación se presenta aproximadamente al *medio kilómetro* de marcha. Los trastornos subjetivos, y entre ellos los dolores, son muchísimo

más intensos que en el lado derecho. A la exploración con el Vaquez, nos da cero. A la presión venosa directa en safena, resultan las cifras siguientes: 34 cm. de presión Agua, en debúbito; 83 cm. de presión Agua, en pie. Poco fumador y sin antecedentes sífilíticos.

Por de pronto, nos encontramos en este enfermo que, a pesar de que en miembro inferior izquierdo la circulación era mejor que en el lado derecho, como los intensos dolores reclamaban una urgente operación en dicho lado, nos decidimos a practicar la gangliectomía simpática del último ganglio lumbar y primer sacro izquierdos. Esta operación fué realizada el 16 de julio de 1935, resultando laboriosa por el hecho de estar firmemente adherido el primer ganglio sacro a la pared de la vena ilíaca innominada, y necesitando algún tiempo para realizar su liberación. Evolución postoperatoria buena y resultado brillante en dicho lado de la intervención. Permítansenos ahora unos breves comentarios: Vemos que se da el caso de tener que intervenir, quirúrgicamente, antes en un lado cuyo miembro está en mejores condiciones circulatorias que el opuesto; sin embargo, la intensidad dolorosa dictamina la urgencia de la operación. Por lo tanto, *el dolor* nos inclina imperiosamente, urgentemente a la gangliectomía. Pero resulta paradójico que un miembro cuyo estado circulatorio es *bastante bueno* acuse un estado doloroso incomparablemente mayor que en el opuesto, cuya circulación es *pésima*. Esto nos dice claramente que, en este caso por lo menos, las algias en miembros proceden de dos fuentes de origen distintas, a saber: primera, la motivada por la isquemia, y segunda, la que proviene de las vías simpáticas. Pero aún hay más: la claudicación se presenta antes en el lado de mejor estado circulatorio (al medio kilómetro), que en el otro (unos dos kilómetros). ¿Es que el cansancio muscular está más ligado al dolor simpático que a la isquemia? Nosotros pudiéramos, quizá, explicarnos la evolución de todo ello de la siguiente manera: Debido a las inyecciones esclerosantes, la flebitis y periflebitis que alcanzó hasta la cava inferior fué predominante en el lado derecho. La íntima vecindad de vena cava y troncos innominados a ganglios simpáticos nos explica, quizá, que éstos hayan enfermado merced a la flebitis y periflebitis padecida con anterioridad, como lo atestigua el hecho de encontrar el primer ganglio sacro izquierdo íntimamente adherido a las paredes de la vena ilíaca y microscópicamente inflamado. ¿Es esto bastante para explicar la sintomatología de este enfermo? ¿Debemos incluirlo como enfermedad de Buerger?

Caso número 7. — Enfermo de treinta y dos años (S.), sin antecedentes sífilíticos, pero muy fumador. Hace unos dos años y medio empiezan los síntomas de deficiencia circulatoria en miembro inferior izquierdo y, posteriormente, en el derecho, aunque con menos intensidad. Los síntomas van en aumento en aquel lado, hasta ulcerar profundamente el dedo gordo (véanse figs. 3 y 4). Por la tendencia a progresar su sintomatología, se hace la gangliectomía simpática en lado izquierdo el 6 de diciembre de 1935, extirpando el último lumbar y el primer sacro, sin existir adherencias periganglionares ostensibles. Evolución postoperatoria buena y sin detalles dignos de mención.

El caso número 8, operado recientemente (23 de abril de 1936), en fase de evolución típica del Buerger. Sus comienzos patológicos se remontan a fines del año 1931, y actualmente, después de ensayar infructuosamente toda clase de medicaciones, se encuentra con dolores incoercibles en miembro inferior izquierdo y ulceración con necrosis de la falange distal del dedo gordo (fig. 5). Los inmediatos resultados postoperatorios fueron cercenados por la desgraciada aparición de una broncopneumonia, que acabó con *exitus letalis*.

Los casos 9 y 10 corresponden a combatientes de nuestra actual guerra.

Caso número 9. — Enrique Martínez Almela, carabinero, perteneciente a la Comandancia de Valencia. Ingresó en nuestro Servicio del Hospital Base de Cofrentes

el 21 de agosto de 1937 con gangrena del tercio anterior del pie derecho y grandes dolores continuos, que no se calmaban con la morfina; miembro frío y con gran hedor. Después de las exploraciones corrientes vasculares, se le opera el 28 de agosto de 1937, haciéndole la gangliectomía extraperitoneal del último ganglio simpático lumbar y primer sacro, con desarticulación de Chopart a continuación. Evolución de la operación, buena, excepto un pequeño trayecto fistuloso a nivel del astrágalo, que poco a poco, va cerrando. Curación completa el 15 de diciembre de 1937.

Caso número 10. — Buenaventura López Arias, carabinero, cabo. Ingresó en nuestro Servicio del Hospital Base de Cofrentes el 17 de diciembre de 1937 con gangrena en parte anterior del pie izquierdo, que había aparecido inmediatamente después de operarse, en otro Servicio Quirúrgico, de uña encarnada en dedo gordo (evolución larvada de la enfermedad). Este enfermo, cuya exploración vascular nos señala cero en hueso poplíteo, es operado de gangliectomía simpática extraperitoneal del último ganglio lumbar y primer sacro, con desarticulación de Lisfranc, el 22 de diciembre de 1937, y de cuya evolución postoperatoria todavía no podemos formar juicio por ser en este momento cuando redactamos estas notas.

Por lo que puede apreciarse, nuestra estadística no resalta precisamente por lo numerosa. Sin embargo, hemos podido estudiar los enfermos con detenimiento y sacar unas cuantas observaciones dignas de interés. También salta a la vista que, ante el resultado remoto que la gangliectomía ha obrado en nuestros operados, nos vemos en la precisión de ser optimistas, en lo que cabe. Esto coincide con el criterio de la mayoría de los clínicos. Leriche, en este grupo de enfermos, con la simpatectomía periarterial no ha logrado más que efectos muy transitorios, abocando en todos al fracaso más rotundo. En el Raynaud ha asociado la simpatectomía periarterial a la ramisectomía con resultado duradero. O. Stahl, Kappis, Härtel, Díez, Hesse y otros opinan que en este grupo de enfermos la simpatectomía periarterial debe abandonarse, por sus nulos resultados, dando paso a la gangliectomía, que cada vez tiene más indicaciones operatorias. Borchard opina que la causa primaria de la tromboangitis hay que buscarla en las alteraciones patológicas del sistema simpático, apoyándose esta idea en nuestras investigaciones sobre la demostración de procesos degenerativos en los ganglios simpáticos extirpados, así como también en los del japonés Asami (XIX Tagung der Vereinnigung Mitteldeutscher Chirurgen, in Wernigerode am 6 y 7 de junio de 1931). En España, Bastos, al referirse, en su obra de Patología Quirúrgica General, sobre el tratamiento operatorio de la enfermedad de Buerger, mediante la gangliectomía simpática, nos cita como uno de los autores de la misma (pág. 584, año 1932).

En los resultados "inmediatos" obtenidos por nosotros ocurre, en términos generales, lo mismo que lo enunciado precedentemente.

La presión arterial y el índice oscilométrico han aumentado en todos nuestros operados. La prueba del baño caliente, en dos de ellos, ha hecho aumen-

tar más la presión máxima e índice oscilométrico en el lado operado que en el sano. Nosotros nos explicamos esto, admitiendo la existencia de fibras vasodilatadoras, cuyos reflejos pueden ser estimulados a dichas temperaturas, predominando la vasodilatación en estas circunstancias por haber sido anuladas, en su mayor parte, las fibras vasoconstrictoras, en virtud de la operación. No necesitamos recurrir a las opiniones de Díez (el cual cree que es a consecuencia de haberse suprimido el reflejo sudoríparo en el miembro operado), ni a las de Adson y Brown (mayor liberación de metabolitos y sustancias H), porque en nuestros operados, en primer término, el reflejo sudoríparo queda respetado, y en segundo lugar, las otras opiniones son más bien vagas y difusas.

También en estos últimos enfermos las pruebas del baño frío han corroborado las observaciones de Díez, pero interpretamos de un modo distinto los resultados obtenidos. Estas pruebas se reducen a tres: 1.^a Colocar ambos miembros en un baño a 5° durante media hora. 2.^a Introducir solamente el miembro operado. 3.^a Introducir solamente el miembro sano. Los resultados los resumimos en el siguiente cuadro esquemático:

1. ^a Introducción de ambos miembros. .	a los 10'	{	Las tensiones máxima y mínima bajan en ambos miembros.	
			a los 30'	{
	al salir del baño.	{		
Lado sano . .			{ La tensión es más baja que antes del baño.	
2. ^a Introducción del miembro operado. .	{	Tensión arterial aumenta considerablemente en lado operado.		
		Aumenta en poca intensidad en lado sano.		
3. ^a Introducción del miembro sano. . .	{	La tensión arterial baja en ambos lados.		

La explicación es la siguiente:

1.^a prueba. — Estando colocados los dos miembros, tanto el sano como el operado, a baja temperatura, a los 10' baja la tensión arterial en ambos, porque las sensaciones aferentes excitan a los vasoconstrictores del lado sano, que se reflejan en lado operado por cruce parcial de fibras; pero como dichas fibras constrictoras en lado operado están en menor cantidad, resulta que los efectos de la excitación por el frío, al pasar más tiempo (30'), las fibras vasodilatadoras del lado operado van actuando y sobreponiéndose a la acción constrictora del primer instante, y de ahí la ascensión de las tensiones en ambos miembros; al salir del baño, estos últimos se acentúan más, y tenemos mayor presión en el lado operado que en el sano.

2.^a prueba. — Como solamente se sumerge en el baño el miembro operado, casi se excitan solamente las fibras vasodilatadoras, que por su cruce parcial repercute en lado opuesto en débil intensidad, pero con mucha mayor que en el lado sumergido, o sea el operado.

3.^a prueba. — Al sumergirse sólo el lado sano, son excitadas ambas clases de fibras, las vasoconstrictoras y las vasodilatadoras; pero como a estas temperaturas responden normalmente las primeras, resultará que no solamente baja la tensión en el lado sano, sino también en el opuesto, por el cruce parcial de fibras, aunque en menor intensidad.

Deducimos de la interpretación de estas observaciones lo siguiente:

1.º Necesidad de admitir dos clases de fibras vasomotoras: las vasoconstrictoras (en su mayor parte), y las vasodilatadoras.

2.º Necesidad de admitir, teóricamente, el cruce parcial de fibras, tanto vasoconstrictoras, como vasodilatadoras.

3.º ¿No será que todos los beneficios de las operaciones sobre el simpático dependen de que se interrumpe la corriente vasoconstrictora, que marcha por el sistema simpático, para dar lugar a la acción vasodilatadora, cuyas fibras marcharían por el sistema espinal? Esto en cuanto a las arterias. En las venas ocurriría todo lo contrario (véase nuestro trabajo "Varices y sistema nervioso simpático").

En uno de nuestros operados, la tensión arterial e índice oscilométrico (canal de Hunter), que antes de la intervención nos marcaba cero, pocos días después de la misma, reaparecieron, aunque con débiles valores.

También en todos nuestros operados hemos podido apreciar un aumento de la temperatura cutánea, en el miembro correspondiente al lado operado y un aumento, no tan intenso y temporal, en el lado opuesto, en algunos en-

fermos. La rodilla y pie son los puntos donde la elevación de temperatura es mayor después de la operación, sitios precisamente más sensibles a los cambios de temperatura, en el sujeto sano. Quizá dependa esto de un mayor desarrollo de las redes capilares virtuales, cuyas fibras vasoconstrictoras, al ser en su mayoría inutilizadas por la gangliectomía, la dilatación postoperatoria marque mayor afluencia de sangre.

En todos nuestros operados se conserva el reflejo del sudor en parecida intensidad a los sujetos normales. La explicación parece darla el hecho de que nosotros extirpamos solamente dos ganglios simpáticos (último lumbar y primer sacro), con lo cual, si bien anulamos cierta cantidad de elementos que intervienen en el reflejo sudoríparo (no compartimos en absoluto la idea de Díez, al afirmar que todo el reflejo del sudor correspondiente al miembro inferior proviene del segundo ganglio lumbar, pues si bien una gran parte es dependiente de él, los restantes ganglios lumbosacros también participan en dicha función), respetamos, en cambio, los suficientes para que se mantenga el equilibrio sudoral en la extremidad inferior. No se puede olvidar que, en estos enfermos, una de las pruebas de la irritación inflamatoria ganglionar simpática lo evidencia, el que su sintomatología vaya acompañada de una hiperhidrosis, molesta y lesiva. Igualmente, pero en sentido contrario, los que anulan por completo dicho reflejo, en virtud de gangliectomías más extensas, motivan trastornos cutáneos por anhidrosis. Evitamos lo uno y lo otro con nuestra técnica de gangliectomía simpática parcial (para detalles de técnica ver nuestro trabajo sobre "Varices y sistema nervioso simpático"). Asimismo conservamos el reflejo pilomotor.

No hemos apreciado, en ninguno de los operados, atrofiás musculares post-operatorias; y en cuanto a la mejor irrigación sanguínea muscular obtenida, buena prueba de ello es que la claudicación intermitente desaparece, o, por lo menos, los esfuerzos musculares son más intensos y sostenidos que antes de la intervención, aparte de que los trabajos propios de sus ocupaciones interrumpidas hayan podido reanudarse con éxito perdurable.

Las algias desaparecen a poco de la operación. Es uno de los síntomas que con más brillantez, casi de un modo teatral, se logra con la gangliectomía. Sostenemos el criterio de que, en virtud de dicha operación, son seccionadas las fibras aferentes o sensitivas simpáticas, en contra de otras opiniones (Brown, Adson y Díez). En ninguno de los intervenidos, fracasó este efecto antálgico.

Los edemas que acompañan al cortejo sintomático de estas enfermedades desaparecen unas horas después de la operación.

Las ulceraciones cicatrizan rápidamente (recuérdese nuestro 5.º enfermo operado).

Referente a la gangrena, en nuestros operados, la gangliectomía fracasó (véase 2.º enfermo) en un caso, seguramente por lo avanzado de la misma. En los otros (operaciones de Pirogoff y Chopart), que se limitaron casi a extirpar lo necrosado, sumadas a la gangliectomía, nos han dado éxitos duraderos incapaces por sí solos de lograrlo, aun con amputaciones muy altas; hay que señalarlo en el haber de esta intervención. En vista de ello, somos de opinión de hacer ambas operaciones en una misma sesión. En cuanto a la gangrena, todavía no declarada, su marcha se detiene con la gangliectomía.

HISTOPATOLOGÍA DE LOS GANGLIOS EXTIRPADOS. — Las lesiones microscópicas predominantes que hemos podido observar en los ganglios simpáticos extirpados de este grupo de enfermos se pueden reducir a lo siguiente: Microscópicamente: 1.º El número de células por campo está disminuído en considerable cantidad, sin llegar a los límites exagerados, como se ve, por ejemplo, en la arterioesclerosis (fig. 6). 2.º Degeneración gránulo-pigmentaria en la mayoría de las células, localizadas, en general, en la zona protoplasmática opuesta, de la salida del cilindro-eje (como si esta localización obedeciera al sitio de mayor receptibilidad de los estímulos aferentes). En los ganglios normales, en general, el acúmulo gránulo-pigmentario se halla disperso por el protoplasma neuronal. 3.º Las cápsulas pericelulares se encuentran notablemente espesadas, en la mayoría de los elementos nerviosos y las células satélites, aumentadas de volumen. 4.º En cuanto al aspecto morfológico de las neuronas, es corriente observar la presencia de células fenestradas, dendritas sarmentosas y como retorcidas, recordando en otros aspectos a espadas flamíferas y lanzas flordelisadas; su terminación es, a menudo, en bola o maza (fig. 7). 5.º Merced al empleo de métodos que selectivamente impregnan el núcleo de los elementos nerviosos, puédesse admirar, en aquellos que son dados como normales, innúmeras granulaciones, finas, regulares y de gran afinidad tincorial, que lo invaden casi por completo dándonos la sensación de masa homogénea (fig. 6). En contraposición a esto, las esférulas nucleares de las células que empiezan a enfermar aumentan de volumen, se hacen floculosas y de color menos obscuro. En algunas células se da la sensación, como si dichas granulaciones, al aumentar de volumen, rompieran la cápsula nuclear e irrumpieran en el protoplasma. Parece corroborar esta apreciación el hecho de no encontrar núcleo en aquellas neuronas cuya degeneración es algo intensa (figs. 8, 9

y 10). 6.º A grandes aumentos, se aprecian neuronas en distintas fases degenerativas; unas fenestradas y como corroídas por buen número de células satélites, en completa neurofagia; otras, en las que el espacio entre su cápsula espesada y la pared protoplasmática está relleno de elementos satélites; y otras, finalmente, en que no quedan más que restos celulares, y lo demás está invadido por fibras de tejido conjuntivo.

En consecuencia de lo aisladamente observado, podríamos fundamentar una explicación del mecanismo degenerativo de las neuronas, ante los excesivos estímulos exteriores, de la siguiente manera: En las primeras fases, alteraciones morfológicas de las dendritas anteriormente ya señaladas y acúmulo pigmentario degenerativo en el protoplasma, sito en el polo opuesto de la salida del neuro-eje. Posteriormente, espesamiento de las cápsulas pericelulares, aumento de volumen y multiplicación de las células satélites; comienzo de la neurofagia por estas células, con las consiguientes alteraciones de los gránulos cromáticos nucleares; por último, consumación de la neurofagia por los elementos satélites hasta rellenar por completo, en número, el vacío de la cápsula pericelular, y penetración e invasión por fibras de tejido conjuntivo, substituyendo a la célula nerviosa, en fin de cuentas, un nódulo fibroso. (Véanse las figs. 11, 12 y 13, con sus correspondientes dibujos 14, 15 y 16).

Macroscópicamente: ganglios en los que no se aprecia nada digno de mención.

EXPLORACIÓN DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA. — Aparte de los medios por todos conocidos (oscilometría, método auscultatorio de Vaquez, pruebas de Moskowicz, pápula de Mac Clure y Aldrich, pápulas de histamina), que sistemáticamente aplicamos a todos los enfermos de afecciones vasculares de los miembros, y en cuya utilidad no nos vamos a detener en estos momentos, sí precisaremos un poco los datos observados por capilaroscopia e índice vasomotor de Brown.

En cuanto a la capilaroscopia, debemos manifestar que nos ha prestado servicios de gran utilidad. En la mayoría de los enfermos, las asas capilares observadas a nivel de la raíz de las uñas se nos han presentado altamente deformadas, con grandes irregularidades en su trayecto, de mayor tamaño del corriente, con la parte arterial finísima, casi invisible, y la venosa, dilatada, arrollada múltiples veces sobre sí misma y sobre la arterial; en una palabra, tomando aspecto monstruoso. Este aspecto capilar lo hemos observado en los dedos más afectados por la necrosis y el dolor (en general dedo

gordo) (fig. 17). Pero también es curioso señalar que, en los dedos vecinos al más interesado por la evolución patológica, el campo capilaroscópico nos ofrece un aspecto totalmente opuesto al anteriormente descrito, a saber: asas pequeñas, como diminutas herraduras, en las que se manifiesta visiblemente el hemisegmento venoso, por su mayor diámetro e intenso color rojizo (figura 18). ¿Cómo hermanar estos antagónicos panoramas de asas capilares, dentro del mismo marco de la enfermedad? Es lógico que correspondan a distintos períodos de la misma. En consecuencia obligada diríamos que lo segundo se hace ostensible en los períodos de máxima respuesta capilar ante los estímulos irritativos nervioso-simpáticos, y lo primero sería un estado vasoparalítico de las asas capilares, en fases irreparables del incesante progreso destructivo.

El índice de Brown nos ha sido, también, útil para determinar la intensidad de las reacciones vasomotoras. Nosotros empleamos como proteína extraña el *líquido hidatídico*, a la dosis de un cuarto a medio centímetro cúbico, en inyección intravenosa; lo preferimos a la vacuna antitífica, por la mayor regularidad de la exacerbación febril. Tenemos que añadir que en un caso en que la respuesta al índice de Brown era negativa, a pesar de ello, los resultados de la operación fueron excelentes.

En cuanto a la *raquianestesia*, más que como medio de exploración, la usamos como anestesia para la gangliectomía simpática correspondiente a miembro inferior, siempre y cuando no esté contraindicado su empleo. Su evidente acción hipotensora, entre otras, hace que en esta clase de enfermos seamos parcos en servirnos de ella, pues si bien, para los fines operatorios, la parálisis completa de la musculatura abdominal que origina la hace superior a la narcosis al simplificar la separación muscular en campo operatorio, en cambio, como simple prueba de exploración nos parece de arriesgados efectos.

La *anestesia nervioso-troncular* como medio de exploración circulatoria periférica, aparte de ser molesta para el enfermo, tiene que ser completa para lograr una eficaz parálisis vasomotora. Para el logro de esto, actualmente las orientaciones marchan hacia la *anestesia de los ganglios simpáticos* del modo incruento, fuente de origen de dichos nervios vasomotores. Tanto en miembro superior (de técnica más fácil por tratarse de un ganglio), como en inferior (de técnica más difícil por tratarse de varios y en íntima vecindad con los grandes vasos), el bloqueo simpático completo es difícil de lograr, a pesar de las técnicas reinantes.

Salta con toda evidencia que, no estando nosotros satisfechos de estos

métodos exploratorios de la circulación periférica, buscáramos nuevos derroteros que sirvieran de base a una mayor comodidad (para el enfermo y para nosotros), sencillez y seguridad en la técnica, resultando, en consecuencia, una cierta seguridad en los resultados obtenidos sobre dicho fin. Todo ello creemos lograr con la *prueba de la tensión venosa directa*.

PRUEBA DE LA TENSIÓN VENOSA DIRECTA SUPERFICIAL. — Con una simple aguja de punción intravenosa, puesta en comunicación con el manómetro (el más útil para nosotros resulta el de Reklinghausen, por tener las cifras de presión en mercurio y en agua), mediante un fino tubo de goma, al pinchar en tercio superior de pierna (safena interna), la aguja manométrica nos marcará la intensidad de dicha presión. Después, no hay más que comparar los valores obtenidos con los que nos dé el sujeto normal, tanto en *decúbito* como en *posición de pie*. Las cifras que hemos obtenido entre 35 sujetos normales son las siguientes:

En decúbito.....	de 20 a 30 cm. presión Agua.
De pie.....	de 70 a 90 cm. presión Agua.

Ante un enfermo es conveniente medir la tensión venosa en ambos miembros inferiores para poder comparar.

En la enfermedad de Buerger, con esta prueba, hemos podido deducir las siguientes observaciones:

1.^a Según las cifras obtenidas en los miembros inferiores cuya circulación está seriamente amenazada, los valores son muchísimo *más bajos* de lo normal.

2.^a La ascensión de la aguja manométrica en los casos graves es *muy lenta*, comparándola con la *rapidez* de los casos normales. Esta segunda parte nos señala la *velocidad del paso de la sangre*.

Creemos que, en vista de la claridad de estos resultados, aparece obvio todo comentario sobre la sencillez y utilidad de esta prueba, que esperamos entrará de lleno en la práctica de la exploración quirúrgica.

También para los clínicos que son de opinión de explorar los miembros mediante la parálisis de los vasomotores (raquianestesia, anestesia nervioso-troncular), se puede tomar la tensión venosa directa, antes y después de dicha parálisis simpática, para poder hacer una comparación.

COMENTARIOS GENERALES. — En la disminución del riego circulatorio periférico interviene como factor principal la lesión orgánica de las paredes vasculares, lesión que parece se extiende predominantemente en las capas íntima y

adventicia, respetando en su mayor parte la capa muscular. Consecuente a las lesiones de la íntima, sobreviene la formación de trombos, cuya localización afecta a ambos caminos, el arterial y el venoso. A este impedimento circulatorio hay que añadir el espasmo vascular, siempre existente, como respuesta a un estado irritativo simpático neuronal.

Por otra parte, la red capilar en la tromboangitis conserva su calibre y no parece estar afectada, con lo que cumple un papel esencial para el restablecimiento circulatorio, ya que los capilares, respondiendo a las llamadas que de continuo son transmitidas por sus filetes nerviosos reguladores, se encuentran en perenne ectasia, posición defensiva, al fin y al cabo, ante toda isquemia. Si tenemos en cuenta lo dicho anteriormente con respecto a las lesiones orgánicas de las paredes vasculares en la tromboangitis, se comprenderá que, al ser respetada la capa muscular, los capilares que la irrigan pueden, en amplia anastomosis con la gran red capilar interpuesta entre las arteriolas y vénulas, ser el vehículo del restablecimiento circulatorio sanguíneo de un miembro condenado irremisiblemente a la muerte. ¿Por qué mecanismo nos explicamos los beneficiosos efectos de la gangliectomía simpática en estas circunstancias? Tres son los factores sobre los cuales podemos actuar, mediante la anulación simpática y los tres dependientes de su disfunción reguladora, en el diverso recorrido vascular a sus órdenes, a saber: Arterias, capilares y venas. Podríamos, en definitiva, decir que la gangliectomía no hace más que actuar contra el hipertono vascular irradiado a arterias, capilares y venas.

En las arterias, Leriche ya demostró que la excitación del simpático periarterial produce una vasoconstricción intensa de las mismas. La simpatectomía periarterial, una amplia vasodilatación, entre otros efectos.

En los capilares, la cuestión ha sido muy debatida. Sin embargo, hoy día podemos afirmar que la contracción de sus paredes es, como en las arterias, de origen simpático. Señalaremos algunos hechos de importancia. Steinnach y Kahn, observando directamente al microscopio los capilares de la membrana nictitante del ojo de la rana, han podido apreciar su contracción por la excitación del simpático. En la oreja del gato, Hoocker (1920) ha observado que la excitación del simpático cervical provoca la contracción, no solamente de las arterias, sino también de los capilares y vénulas. Krogh ha confirmado estos resultados en el conejo. En la pata de la rana, Krogh, Harrop y Rehberg, por excitación de los ganglios inferiores de la cadena simpática, han apreciado una contracción progresiva de las túnicas musculares, arteriales y capilares; inversamente, después de la anulación simpática, los capilares se manifiestan en un estado de dilatación permanente, perdiendo su tono (Krogh). En el hombre, Le-

riche y Policard han demostrado que la excitación mecánica del simpático que acompaña a la adventicia vascular provoca una contracción de los capilares cutáneos de la raíz de la uña, observados por capilaroscopia.

Nosotros hemos podido apreciar múltiples veces en los animales de experimentación (perros) que, a la excitación mecánica de los ganglios simpáticos del segmento lumbar, los *troncos arteriales* se contraen fuertemente, de un modo análogo a lo obtenido por Leriche, con la excitación del simpático periarterial. En el hombre, igualmente lo hemos comprobado en el momento de la intervención operatoria, así como un aumento de la presión máxima y desaparición del índice oscilométrico. Esto en cuanto a la excitación ganglionar simpática, con sus efectos sobre las arterias, en los animales y el hombre. En cuanto a sus efectos sobre los *capilares*, hemos podido apreciar, por capilaroscopia, lo siguiente: En los animales (perros) se logra una contracción de sus paredes, si el capilar es de naturaleza arterial; si es venoso, se aprecia, por el contrario, una dilatación. Esta observación, que durante bastante tiempo se nos presentaba paradójica, por el hecho de que unas veces los capilares parecían responder a la excitación simpática, contrayéndose, y otras, dilatándose, fué aclarada desde el momento en que nuestra atención se fijó en las vénulas. Estas siempre responden a la excitación simpática con una vasodilatación. Donde se puede ver con toda claridad esto mismo es en las asas capilares de la raíz de las uñas, análogamente como lo hacemos en el hombre, pero es condición indispensable depilar con escurpulosidad dicha zona cutánea con cualquier depilatorio. Así nos explicamos que haya confusión y se obtengan resultados contradictorios por distintos investigadores, pues en tanto unos afirman observar la dilatación, otros, en cambio, la contracción capilar ante el estímulo simpático. Ambos tienen razón, según la naturaleza del capilar observado. Pero hay más: en nuestra experiencia humana, durante el tiempo de la operación, mediante capilaroscopia, hemos observado que en todos ellos el "capilar de estasis" (rama arterial contraída y venosa dilatada), al excitar los ganglios objeto de la extirpación, dicho aspecto se acentuaba; después de la gangliectomía y en días sucesivos hemos podido comprobar el fenómeno inverso: aumento de calibre capilar arterial y disminución de volumen, el venoso. En uno de los casos no pudimos ver asas capilares antes de la intervención, siendo apreciables clarísimamente unos días después de la misma; este enfermo tenía ya en dedo gordo (objeto de la capilaroscopia) una pequeña zona necrótica, y de la cual curó perfectamente después de la gangliectomía (enfermo 5). Pero todavía hay más; la gangliectomía hace visibles muchas redes capilares que antes de la operación no se manifestaban, puesto que su actividad estaba completamente

anulada por el espasmo sobreañadido. Quizá esto pueda estar relacionado con los trabajos de Krogh (1922), el cual demostró que en estado normal hay gran cantidad de capilares en los cuales la sangre no circula y que se hacen permeables, según las necesidades de los tejidos. También concuerdan con esto las afirmaciones de Magnus-Alslebens y sus alumnos, según los cuales la extirpación del simpático perteneciente a un miembro conduce a una alteración de la permeabilidad de las arteriolas y capilares, una mayor formación de hemoglobina y, por lo tanto, contribuyen a intensificar la coloración, aumento del metabolismo muscular, con mayor formación de amoníaco, glucógeno, ácido láctico y muchos menos lactatos. Por lo tanto, con esto, un nuevo horizonte de posibilidades se abre ante nuestra perspectiva para explicarnos cómo ante un enfermo de endoarteritis obliterante, cuyos troncos más importantes se hallan totalmente obstruídos por los trombos organizados y la sangre, sin poder pasar a través de ellos, no obstante, no da muestras de ninguna manifestación gangrenosa en su extremidad. Esto constituye una prueba más del fundamento científico de la gangliectomía.

En cuanto a los efectos de la excitación simpática sobre *las venas*, véase nuestra labor experimental en el trabajo: "Varices y sistema nervioso-simpático"

En suma: Nuestras pacientes investigaciones orientadas en este sentido se pueden resumir de la manera siguiente: *A la excitación ganglionar simpática responden las arterias y capilares arteriales contrayéndose; los capilares venosos y venas, dilatándose. Después de la gangliectomía, los fenómenos se invierten.*

Tratando de explicar con todo lo expuesto precedentemente los beneficiosos efectos de la gangliectomía simpática en este grupo de enfermos, resultan las siguientes conclusiones: 1.^a Sobre las lesiones orgánicas obstructivas en arterias y venas, observadas por todos los clínicos, la gangliectomía no tiene ningún efecto curativo; quizá sirva, a lo sumo, para estacionar la evolución de dicha enfermedad, y en períodos no muy avanzados. 2.^a Los verdaderos efectos inmediatos serán sobre la hipertonía simpático-vascular; por lo tanto, la anulación simpática dará, como consecuencia, una vasodilatación arterial y capilar arterial; más una vasoconstricción capilar, venosa y venosa-vascular. Total, se favorecerá el tránsito de la circulación arterial, aferente, la que acarrea los materiales anabólicos; también el de la circulación venosa, evitando el encharcamiento de la sangre catabólica y mejorando, en consecuencia, las condiciones nutricias del miembro en cuestión.

BIBLIOGRAFIA

TRABAJOS DEL AUTOR SOBRE AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

- SANCHIS PERPIÑA. — *Revista de Cardiología y Hematología*, año 1927, pág. 43.
- SANCHIS PERPIÑA. — *La simpatectomía ganglionar lumbo-sacra*. Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades, 1929, número 326.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Die lumbo-sakrale sympathische Gangliektomie*. Zentralblatt für Chirurgie, 1929, pág. 2.818.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Nuevas aportaciones experimentales y clínicas a la cirugía del simpático*. Revista Española de Cirugía y Urología, 1930, número 7.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Unsere experimentellen und klinischen Beiträge zur Chirurgie des Sympathikus*. — *Brun's Beiträge*, 152, 1931.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Nuevas aportaciones a la patogenia y tratamiento de las varices*. — Tratamientos médicos actuales, 15 de agosto de 1931.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Unsere Beiträge zur Pathologie und Behandlung der Varizen*. Zentralblatt für Chirurgie, número 49, 1931.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Actas de la Sociedad de Cirugía de Madrid*, pág. 154, año 1932.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Nuevas aportaciones experimentales y clínicas a la cirugía del simpático lumbo-sacro*. — Comunicación a la Sociedad de Cirugía de Madrid, sesión del 1 de febrero de 1934.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Neue experimentellen und klinische Beiträge zur lumbo-sakralen Sympathikuschirurgie*. — *Brun's Beiträge*, Band 161, 1935.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Varices y sistema nervioso simpático*. — Los Progresos de la Clínica, núm. 286, 1935.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Krampfadern un Sympathikusnervensystem*. — Archiv für Klinische Chirurgie, Band 182, año 1935.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Krampfadern un Sympathikusnervensystem*. — Discusión en el Congreso de Cirugía alemán: Nordwestdeutsche Chirurgischenkongress, Kiel, 14 de diciembre de 1935.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Mal perforante plantar y sistema nervioso simpático*. — Comunicación presentada en la Sociedad de Cirugía de Madrid, sesión del 16 de enero de 1936. Publicado en "Los Progresos de la Clínica", número 291, 1936.
- SANCHIS PERPIÑA. — *Malus Perforans Pedis und Sympathikusnervensystem*. — Archiv für Klinische Chirurgie, año 1936.