

REVISTA DE SANIDAD DE GUERRA

Contribución al estudio de los trastornos tróficos de las extremidades por enfriamiento

por los Dres. D'HARCOURT, FOLCH PI y BOFILL

Con motivo de recientes operaciones en el Frente de Teruel, observamos, entre las tropas que intervinieron en estas maniobras, lesiones tróficas de las extremidades producidas por enfriamiento.

No es frecuente en nuestro país este tipo de lesiones entre la población civil. Tampoco durante la guerra de Marruecos se habían advertido congelaciones periféricas, si se exceptúan contados casos de congelación entre las tropas indígenas en Ketama, el año 1925.

Todo nuestro conocimiento respecto a este proceso se reducía a lo recogido en la bibliografía de las guerras balcánicas y de la guerra europea. A través de lo publicado durante estas etapas habían logrado los médicos españoles una información parcial de estos procesos por enfriamiento de los miembros.

En términos generales, lo publicado se reduce a observaciones clínicas realizadas por los médicos de *Bòn* o de Hospitales de vanguardia. En las condiciones que han sido practicadas estas observaciones, con pocos medios de exploración y sin la tranquilidad que requiere la clínica, se reduce lo publicado a someros estudios sin profundidad alguna. Otras publicaciones se reducen a estudios de los enfermos en sus fases finales o a estudiar las consecuencias a distancia de estos procesos.

Puede decirse que no se encuentra un estudio sistemático y eslabonado de todo el proceso desde su aparición, marcando las distintas fases evolutivas hasta llegar al estado final. Asimismo no se encuentran trabajos que señalen una marcada orientación terapéutica fundamentada en la patología y en el substrátum anatómico del proceso.

* * *

Atendiendo a estas razones de orden que podríamos llamar didáctico y aparte de otras razones tácticas, se ha procurado concentrar sobre determinados hospitales a los enfermos afectos de lesiones tróficas por enfriamiento, con el fin de poder realizar un estudio clínico y anatómico del proceso durante sus distintas fases y a la vez que se podrían establecer los jalones de una terapéutica cimentada científicamente.

Deliberadamente no hemos empleado el término "*pie de trinchera*", que tan profusamente fué usado durante la Gran Guerra. A través de las lecturas parece que con esta expresión se quiere señalar ciertos trastornos tróficos de las extremidades que no son exactamente congelaciones. La relación de la aparición de estas lesiones con el frío y la humedad es patente, pero su evolución más tórpida y la preponderancia del factor edema e infección local parva le dan unas características diferentes a las lesiones por heladura que hemos observado.

Es probable que en los "*pies de trinchera*" intervengan además de una congeladura inicial, la maceración del pie por la humedad de las trincheras y una infección banal, de bajo vuelo, sostenida por la suciedad local. En el momento actual no hemos visto nada que pueda reputarse como "*pie de trinchera*", si bien muchos casos podrían considerarse como el comienzo de la evolución de un "*pie macerado*", que hubiese terminado por constituirse como tal, si las condiciones del ambiente le hubiesen sido propicias.

II

Durante la ofensiva sobre Teruel aparecen los primeros casos entre los soldados que guarnecen las posiciones de *Sierra Palomera*. En esta fase estratégica, los enfermos realmente fueron muy pocos. Escasamente se registran 50 casos, la mayor parte de los cuales son de poca gravedad.

En el momento de la contraofensiva y coincidiendo con una intensísima nevada, y con la fatiga natural después de una lucha durísima durante un mes, los casos de congelaciones locales aumentan hasta alcanzar una cifra aproximada a los 500.

La mayor parte de congelaciones se sigue registrando entre las tropas que guarnecen Sierra Palomera, lo mismo entre los soldados que llegan de refresco como entre los que llevaban muchos días de combate.

Condiciones climatológicas. — Ya hemos dicho que cubría el campo una gran nevada, y que durante la contraofensiva aumentó su intensidad el frío por caer otra terrible nevada, que descendió hasta lugares mucho más bajos que donde se combatía.

El campo de acción sobre el que se movían las tropas, en especial el Sector de Palomeras, está situado a una altitud media de 1.500 metros. El frío era, durante estos días, muy intenso; alguna noche ha llegado a 22° bajo 0 y, en general, no ha bajado, durante la noche, de 10° bajo 0.

Condiciones del ambiente. — La marcha a través de la nieve helada, combatiendo, era francamente penosa. En general, no hubo gran movimiento durante estos días, limitándose las tropas a mantener sus posiciones sin tener que realizar grandes jornadas. En cambio, ha tenido que permanecer el soldado muchas horas arma al brazo, en trincheras y abrigos eventuales en los que existía alguna pequeña hoguera cuando las necesidades militares lo permitían.

Han estado muchos días sentados o semiacostados, sin desnudarse, en la tensión de espíritu del que espera un ataque. Las trincheras han estado secas la mayor parte del tiempo, sin que los combatientes hayan tenido que chapotear por el barro más que en casos excepcionales.

Alimentación. — El soldado, durante esta etapa, ha sido bien alimentado, si bien con cierta monotonía, impuesta por los accidentes climatológicos y la guerra activa. La ración consistía, generalmente, en pan, arroz, garbanzos, carne congelada o de lata y bacalao. La cantidad y calidad eran suficientes para mantener las energías del combatiente.

Alcohol. — En estos días se dió a la tropa un suplemento de alcohol en forma de coñac, especialmente a los que hacían las guardias nocturnas.

Vestidos. — En general, los soldados iban bien acondicionados para resistir el frío intensísimo que han soportado estos días. Llevaban capote, manta, ropa interior de lana y, muchos, uniforme de abrigo.

Calzado. — La mayor parte de los combatientes iban calzados con botas de cuero y llevaban calcetines de lana. Algunos historiados por nosotros llevaban hasta tres pares de calcetines de lana cuando sufrieron sus heladuras

de pies. No se han descalzado durante 48 horas o más. Doce con varios pares de calcetines de lana, y algunos con papeles.

Tabaco. — Casi todos los enfermos registrados son fumadores. Sin embargo no creemos que a la intoxicación nicotínica deba darse la importancia decisiva que la adscriben especialmente los norteamericanos Adson y Brown en la génesis de las arteriopatías juveniles.

Tan solamente cinco de los enfermos no eran fumadores.

Con el fin de conocer el grado de sensibilización a este alérgeno, se están haciendo intradermoreacciones con antígeno tabáquico. Hasta ahora no hemos encontrado pacientes sensibilizados.

Entre 41 hemogramas practicados, sólo se ha encontrado una eosinofilia de un 5 por 100 y tres de 3 por 100.

* * *

En resumen han estado sometidos a estas condiciones climatológicas unos 120.000 hombres aproximadamente, y se han registrado unos 500 casos de afecciones de este tipo. La frecuencia aproximada, por lo tanto, de un 0,4 por 100 de lesionados sobre el número de actuantes.

Se han registrado cinco casos de congelaciones humanas totales seguidas de muerte, y unos diez casos de congelaciones de miembros afectando a manos y pies; generalmente los dos pies y una mano.

Se ha observado un caso de congelación de pies con paraplejía que ha regresado rápidamente.

Hemos observado un caso con lesiones en los cuatro miembros en un acrocianótico.

En aviadores, hemos visto tres casos de lesiones de este tipo limitadas al III-IV-V dedo de la mano derecha, con indemnidad de I y II. (Fig. 1.)

No se han registrado congelaciones de cara ni de orejas.

También se han dado tres casos de congelación total de caballos.

ESTUDIO CLÍNICO DE LAS LESIONES DURANTE EL PRIMER ESTADIO

La mayor parte de los combatientes se han presentado al médico de su Batallón sin darle importancia a su dolencia. Su mayor preocupación era la hinchazón de ambos pies, que les dificultaba la marcha, y hacía que ésta fuera penosa.

No aquejaban dolor espontáneo. La mayor parte decían no haber sentido dolores en ningún momento, sino únicamente una sensación de "pie dormido", que algunos acentuaban más, diciendo que tenían un pie "como de madera". Un número menor de enfermos aquejaban sensaciones parestésicas de tipo protopático, que no llegan a constituir molestias espontáneas.

En términos generales, la génesis de su dolencia ha sido la siguiente:

Después de 2 o 3 días de no descalzarse, durante cuyo tiempo sólo al principio han experimentado algún dolor, pronto substituído por la particular sensación de embotamiento y calor que antes hemos descrito, se quitan las botas y observan que su pie está hinchado, muy caliente y de color rojizo.

Intentan calzarse nuevamente, y la bota no les entra. En este momento es cuando se presentan al médico, y éste los evacúa a los hospitales avanzados.

Estudiados a su ingreso en estos hospitales, se observa:

Respecto al estado general, los pacientes llegan con aire de fatigados, deshidratados, cargados de sueño, como consecuencia de la vida dura que han soportado durante unos días. A los dos días de descanso tienen un aspecto completamente normal.

No experimentan dolores espontáneos. Su temperatura es normal; tienen apetito excelente, y su sueño es profundo y reparador.

Aspecto local. — Se aprecia un edema de ambos pies, que alcanza por encima del tobillo. La piel está turgente, enrojecida y brillante. En algunos casos aparecen las flictenas llenas de un líquido turbio, especialmente en el dorso del pie.

Los enfermos manifiestan una notoria sensación de calor en sus pies. La posición elevada o declive de las extremidades no produce al enfermo ni molestia ni sensación de bienestar.

Al tacto se observa una marcada hipertemia local, muy manifiesta en toda la región edematizada. La presión es dolorosa sobre el edema; pero no se marca fovea, aunque se insista en comprimir con el dedo sobre la región edematizada.

No se aprecia latido de la pedia ni del tibial posterior en la mayor parte de los lesionados. Esta ausencia de pedia tiene, a nuestro juicio, una gran importancia, ya que indica la participación precoz del sistema vascular periférico en el proceso. La proporción de falta de latido en dorsal de pie y en tibial posterior ya la juzgamos, desde un principio, como patológica, pues rebasa las cifras dadas por Bauer y Recht como de ausencia normal de latido de pedia.

La sensibilidad estaba muy embotada en toda la zona del edema, y se

percibían parestesias superpuestas con el edema. La presión era, como hemos dicho, dolorosa, pero tolerable sobre toda la superficie inflamada.

Hablamos de inflamación, porque localmente esta lesión de los pies presenta todos los caracteres de una flogosis aséptica durante la primera fase. En efecto: se percibían, sobre toda la región edematizada, y de un modo uniforme, los caracteres elementales de la inflamación: rubor, tumor, calor y dolor; pero sin que este cuadro local tuviese repercusión general sobre el organismo. No tuvieron, durante estos días, fiebre ni siquiera frecuencia de pulso, como expresión de una reacción general ante una flogosis de tipo bacteriano. Tampoco la evolución local hacía pensar en una lesión infectiva primaria, ya que solamente en un caso vimos un absceso a distancia consecutivo a una flebitis rampante. En los demás casos no hubo ni siquiera descamación, salvo cuando sobre el proceso fundamental se injertó una infección secundaria que hizo variar totalmente la evolución de las lesiones locales.

Estadio evolutivo. — Después de cuatro o cinco días volvemos a ver a estos enfermos instalados de modo definitivo en un hospital. Los pacientes hicieron su viaje de evacuación en ferrocarril, la mayoría de ellos sentados y con los pies colgando durante cerca de veinte horas. A pesar de ello, no han experimentado molestias locales, y llegan en muy buen estado, salvo los enfermos graves con infección secundaria de sus lesiones de los pies.

En la mayor parte de los pacientes el edema ha retrocedido francamente y aparece el latido de pedia en muchos casos en que no se percibía en el frente durante nuestra primera observación. Algunos de ellos comienzan a andar espontáneamente, sin notar grandes molestias, a pesar de presentar lesiones anatómicas de cierta intensidad.

Las lesiones locales se han estabilizado durante esta etapa, y se advierte claramente una sistematización en varios tipos, con distinta intensidad en cada uno de ellos:

1.º Lesiones tróficas de tipo necrótico con distribución superpuesta a la topografía vascular del pie.

A este tipo pertenecen la inmensa mayoría de los lesionados ingresados. Durante este período se inicia la fase necrobiótica, que alcanza una mayor o menor extensión e intensidad, pero que siempre tiene una marcada topografía vascular.

Dentro de este tipo, y salvo rarísimas excepciones, hemos apreciado de un modo simétrico diversas modalidades dentro de esta gangrena de distribución vascular. Gangrena simétrica de ambos dedos gordos o de las puntas

de todos los dedos. Gangrena en puntera, con límite bastante bien marcado en la raíz de los dedos. Gangrena simétrica en calcetín, con necrosis, que pasa por encima de ambos maléolos. (Figs. 2, 3, 4, 5 y 6.)

2.º Caracterizado por decúbitos con necrosis a nivel de los salientes óseos, como el juanete y el dorso de los dedos en martillo, o por decúbitos causados por los salientes del calzado, como las cruces de los cordones de las botas. (Figs. 7, 8, 9, 10 y 11).

Esta modalidad de lesiones, aunque su topografía no es vascular, está también ocasionada por un mecanismo de isquemia de la piel comprimida contra el calzado, probablemente retraído por la humedad ambiente. El número de los lesionados de este tipo ha sido muy pequeño en relación con los observados de la modalidad anterior, pero lo suficientemente significativo para que destaque su personalidad.

3.º Eritemas muy extensos, con quemaduras de segundo grado y grandes flictenas llenas de líquido turbio. En un caso de estos hemos observado una trombosis rampante de venas de la pantorrilla con celulitis y absceso a distancia. (Figs. 12, 13, 14, 15 y 16.)

La intensidad de las lesiones locales ha tenido todas las gradaciones, desde el simple eritema hasta mortificación total y absoluta de un segmento más o menos extenso del pie. En general, han evolucionado una gran mayoría como gangrena seca, momificándose rápidamente las partes necrosadas, e incluso llegando a retroceder el primitivo límite de la lesión, con desaparición del color negro, para tornarse cárdeno.

Unas veces esta modificación ha sido espontánea; pero otras ha sido lograda después de intervenciones quirúrgicas que, posiblemente, han conseguido variar en sentido favorable su evolución, ya que se trataba de casos de mayor gravedad que los que han retrocedido espontáneamente.

Digno de mención en la marcha de estas gangrenas secas es que, en la mayor parte de los casos, no se marca surco de eliminación, sino que la parte necrosada se desprende como una corteza y queda por debajo una superficie en fase de franca granulación. Esta desproporción entre la lesión inicial y la residual es debida a que solamente se necrosan las partes más superficiales, mientras quedan con vitalidad las estructuras profundas.

En un número menor de casos las lesiones han sido más profundas, y entonces se ha marcado un surco de eliminación muy claro, con gran exudación de tipo disimilativo, pero sin fenómenos generales de infección. Cuando la gangrena ha tomado un tipo húmedo por infección secundaria sobreañadida, entonces los signos de infección general han sido muy intensos y ha habido necesidad de actuar rápidamente sobre la lesión local.

* * *

ESTUDIO DE LOS CARACTERES GENERALES Y ANTECEDENTES. — La observación de un número considerable de lesiones por el frío nos ha hecho ver la enorme desproporción que existe entre el número de lesionados y el número de hombres que han estado sometidos a las mismas condiciones de ambiente.

Esto nos ha hecho sospechar que podría existir un factor constitucional o un estado de labilidad anterior a este episodio, que estuviese localizado en el sistema vascular periférico.

A este fin se emprendieron investigaciones seriadas muy rigurosas, que han dado los resultados siguientes:

CARACTERES GENERALES. *Constitución.* — Hallamos los tipos más diversos entre los pacientes, sin que llame la atención el predominio de ninguno de ellos. Los índices calculados a base de estatura y perímetro torácico o peso son asimismo diversos.

Grupo sanguíneo. — Determinado en 41 casos, las cifras son prácticamente paralelas a los porcentajes de grupos — sobre todo II y IV — existentes en nuestro país. (I = 3 por 100, II = 56 por 100, III = 2 por 100, IV = 39 por 100).

Profesión. — La gran mayoría de los atacados son labradores, habituados a las inclemencias del tiempo y a las tareas rudas. Existen asimismo albañiles, algún metalúrgico, algún marino y peones; son rarísimos aquellos en los que pudiera pensarse que la vida ruda, la fatiga física y las inclemencias del tiempo significarían un trauma, por falta de costumbre.

Metabolismo basal. — Esta determinación, como otras, sigue efectuándose paulatinamente en los diversos casos estudiados; de las cifras obtenidas hasta hoy (22 det.) puede inferirse que oscila dentro de los límites admitidos como normales en nuestro país, con tendencia a cifras ligeramente elevadas. Los enfermos más estudiados han presentado temperaturas subfebriles, y, por tal motivo, este análisis no se ha prodigado más. En su día quizás podremos dar un criterio más concreto.

Antecedentes patológicos. — El análisis cualitativo de la orina en busca de elementos patológicos ha sido siempre negativo. El número de cardíacos es muy reducido — por ahora hemos hallado únicamente siete con signos

auscultatorios netos. De ellos, cinco luéticos, sin historia anterior, por lo menos dada por el enfermo: se trata de Wassermanns positivos intensos; tres de ellos con síntomas netos de aortitis. En todos los demás, la exploración cardíaca y las tensiones han dado resultados normales.

Un caso muy interesante es el de un acrocianótico que sufrió una heladura de segundo grado de las cuatro extremidades. Dos acrocianóticos más han sufrido lesiones que no difieren de las de los demás. Investigado el dato de la existencia anterior de sabañones, hemos comprobado que la mitad aproximadamente de los pacientes jamás habían sufrido tal proceso, dato en el que insistimos.

No hemos hallado, en las historias clínicas de nuestros enfermos, datos de mayor interés, aparte de los expuestos. Únicamente haremos notar que en *cuatro individuos existían pies planos*, hecho que mencionamos por su valor en lo que a la mecánica y a la circulación del miembro se refiere.

No hemos recogido antecedentes de diabetes. Se han efectuado glucomías de los enfermos a quienes se determinó el metabolismo, sin que las cifras se separen de los límites de la normalidad.

En la sangre hemos determinado, en *estos mismos*, la *viscosidad*, considerándola como uno de los factores determinantes de la velocidad de la circulación en los vasos periféricos: las cifras obtenidas hasta hoy han sido asimismo normales.

La velocidad de sedimentación ha sido completamente normal, incluso a los 6, 8 y 12 días después de la heladura, en todos los casos en que un factor infectivo secundario no ha venido a acelerarla. Cuando ello ha ocurrido, las cifras, como era ya de esperar, se han hecho rápidamente elevadas. En los casos en que se ha producido francamente una momificación o un surco de eliminación con muy pocos síntomas flogósicos, el aumento ha existido, pero mucho menos intenso, con cifras oscilando alrededor de 14 a 24 (calculadas según método de Westergreen).

El estudio de las temperaturas locales y de las oscilometrías al Pachon lo exponemos en forma gráfica, pues por una parte resulta prácticamente imposible el dar valor absoluto a las comparaciones de cifras aisladas (dificultad de disponer de cámara con temperatura uniforme, etc.), y, por otra, la existencia de fenómenos infectivos en varios casos hace que, a proximidad de la extremidad del miembro, la temperatura sea paradójicamente más elevada de lo que cabría esperar.

El factor simpático se estudia por la prueba de Brown, utilizando la hipertermia producida por la inyección endovenosa de vacuna antitífica y

determinando las modificaciones producidas en los índices oscilométricos y en las temperaturas locales a distintas alturas. En algunas gráficas los datos son incompletos porque los vendajes hacen imposible el estudio del índice oscilométrico y de la temperatura. La estimación aproximada del tono simpático y parasimpático en general ha sido intentada con la prueba de Danielopolu; pero el hecho de operar con una atropina en mal estado exige nuevas determinaciones.

Hemos intentado inútilmente la identificación del factor micósico, pretendido específico por algunos autores.

Para descartar la posible relación con un proceso infeccioso tipo recurrente, hemos verificado 26 aglutinaciones al *Proteus* X 19, todas negativas, a los títulos de $1/50$, $1/100$, $1/250$ y $1/500$.

En los 41 enfermos estudiados más completamente se ha hecho la reacción de B-Wassermann, y 36 han sido negativos.

ESTUDIO DEL FACTOR VASCULAR EN PARTICULAR

No hay que insistir mucho para destacar la importancia que el factor vascular tiene en la evolución de estas lesiones. En la exposición clínica que anteriormente hemos dado se advierten dos hechos concretos:

1.º Las perturbaciones patentes del pulso que se advierten en la zona de la lesión y por encima de ella.

En las primeras horas de la aparición del síndrome no se advierte el pulso en la zona de flogosis, para aparecer a medida que baja el edema, y volver a desaparecer al cabo en algunos incluso muy leves.

La falta de pulso en dorso del pie al instalarse los primeros trastornos podría interpretarse con ciertas reservas como consecuencia de la compresión de la arteria por el edema perivascular. La hipertermia local es una razón en contra de esta explicación, pero si estudiamos la a. p. de los vasos de los pies con trastornos tróficos, no observamos nunca una oclusión total de la luz de las arterias, sino obturaciones parciales de los vasos y trombosis de algunos capilares que provocan en los restantes fenómenos de vasodilatación reactiva que pueden aceptarse como explicación del cuadro estudiado.

La aparición del latido de la pedia, al descender el edema activo y, por lo tanto, al desaparecer el componente extravascular, nos indica la importancia de esta flogosis en el primer momento. Pero la sucesiva desaparición

o disminución del pulso de la pedia nos expresa la existencia de un proceso vascular periférico que, como veremos más tarde, tiene una gran importancia en la aparición y desarrollo de estos fenómenos tróficos por enfriamiento.

2.º La distribución estrictamente vascular de la mayoría de las lesiones observadas corrobora la gran parte que toma en este proceso el factor vascular periférico. En efecto; las lesiones de este tipo son mucho más numerosas que las del tipo de decúbito, y exactamente superponibles a las que se observan en las angeítis obliterantes y en el síndrome Raynaud.

Sirve de contraprueba a cuanto decimos un caso de los estudiados por nosotros que revela la importancia decisiva que tiene para la aparición de estas lesiones una previa lesión vascular. Uno de los pocos casos de lesión unilateral observados en el trabajo actual. — 12 enfermos entre 102.

Estudiada la serología del enfermo, nos encontramos con una acentuada positividad de todas las reacciones de sífilis. Se advierte asimismo un claro de síndrome de aortitis comprobada clínica y radiológicamente.

Pues bien; este enfermo, que ostentaba un cuadro tan claro de una infección que podíamos considerar como responsable de una evidente labilidad vascular, sólo presentaba trastornos tróficos en una pierna. En el miembro afecto, y de la heladura, existía un aneurisma de femoral en el conducto de Hunter, consecutivo a una herida por arma de fuego recibida cuatro horas antes.

No hay duda que el déficit circulatorio secundario a la lesión vascular ha influido extraordinariamente en la localización del proceso trófico.

Todavía son más concluyentes las pruebas de la gran parte que el sistema vascular periférico toma como fenómeno básico en la aparición de los trastornos tróficos producidos por el frío. Hemos practicado sistemáticamente biopsias de tibial anterior en enfermos con lesiones de muy distinta importancia. Todas las biopsias han sido tomadas a distancia de los trastornos tróficos, con el fin de eliminar las posibles lesiones de contigüidad que podrían hacer inducirnos a error en su interpretación.

En muchos casos, como ya hemos advertido, el surco de eliminación se infecta más o menos intensamente. Esta infección podía ascender por los vasos del pie, dando lugar a una arteritis que tendría su expresión histopatológica en una infiltración de células redondas entre las capas interna y muscular. No hemos logrado apreciar la más pequeña infiltración ni el más mínimo absceso vascular.

En un caso solamente se observó que los *vaso vasorum* de la adventicia estaban obliterados por trombos sépticos; pero se trataba de una lesión se-

cundaria consecutiva a una gangrena húmeda desarrollada sobre unas lesiones ulceradas.

En el estudio sistemático practicado de las biopsias de tibial anterior a distancia de las lesiones tróficas, hemos encontrado unas alteraciones primitivas que radican en la túnica interna, y otras secundarias en las túnicas media y adventicia.

Las lesiones observadas en la íntima pueden considerarse, unas iniciales, y otras que son consecutivas al proceso de cicatrización o reparación de la lesión fundamental.

La lesión primitiva o fundamental de la íntima consiste en la pérdida parcial por necrosis del endotelio, junto con la porción correspondiente de la limitante interna elástica. (Fig. 17.)

Como consecuencia de este proceso inicial se producen trombos parietales, que quedan adheridos al punto lesionado en algunos casos. El proceso de regeneración de esta lesión de íntima se caracteriza por proliferaciones regenerativas, que en las secciones transversales de las arterias aparecen como salientes fungiformes con base de implantación directa sobre la capa muscular. La capa limitante interna se regenera mucho más lentamente, y, por por ello, aparece su fallo a nivel de este proceso lesional. (Fig. 18.)

La fragilidad de la pared vascular en la región afecta de necrosis de la íntima determina una labilidad de la túnica media, que cede ante la presión arterial y llega a adelgazarse hasta contactar con la capa más interna de la adventicia. (Fig. 19.)

La proliferación cicatricial de la íntima ha de restituir más adelante el grosor de la media, por formación de una coalescencia parcial. (Fig. 20.)

En otras circunstancias hemos podido comprobar la presencia de restos de la necrosis inicial englobados; pero sin ser todavía reabsorbidos por el proceso cicatricial realizado a expensas de la íntima sana. (Fig. 21.)

En los capilares, el proceso tiene la expresión histopatológica siguiente: Unos capilares aparecen totalmente permeables, al lado de otros en que aparecen trombos que ocupan total o parcialmente su luz. La característica de estas trombosis capilares es la lentitud con que ha debido fraguarse, pues todos aparecen rodeados de un nimbo de polinucleares. (Fig. 22.)



Fig. 1. — Lesiones tróficas de mano, en un aviador, afectando borde cubital de mano, con indemnidad de dedo pulgar.



Fig. 2. — Lesiones necróticas de tipo vascular, de intensidad media.



Fig. 3. — Lesiones necróticas de tipo vascular, de intensidad media.



Fig. 4. — Lesiones necróticas de tipo vascular, de intensidad media.



Fig. 17. — Necrosis de endotelio y de la porción limitante elástica interna

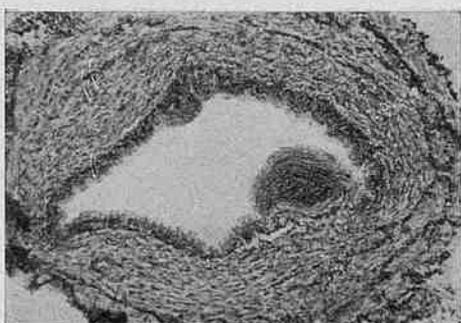


Fig. 18. — Proliferación regenerativa en la intima

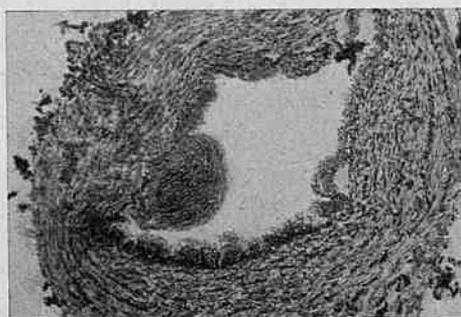


Fig. 19. — Proceso de proliferación endotelial y de adelgazamiento de la túnica media, que cede ante la presión arterial.

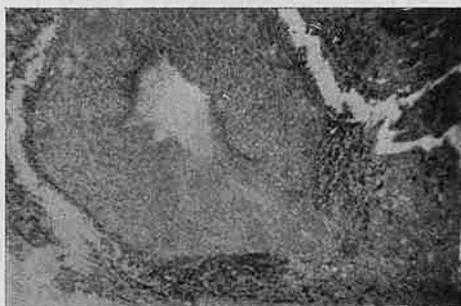


Fig. 20. — Proceso cicatricial de coalescencia de la intima



Fig. 21. — Restos necróticos englobados por el proceso cicatricial de la intima.

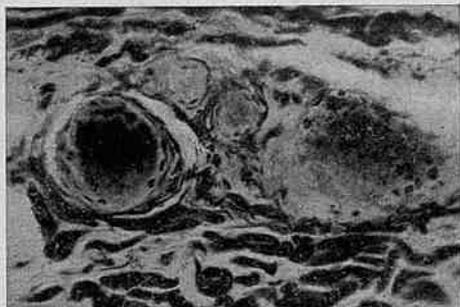


Fig. 22. — Capilares trombosados, con un halo de polinucleares rodeando al trombo.

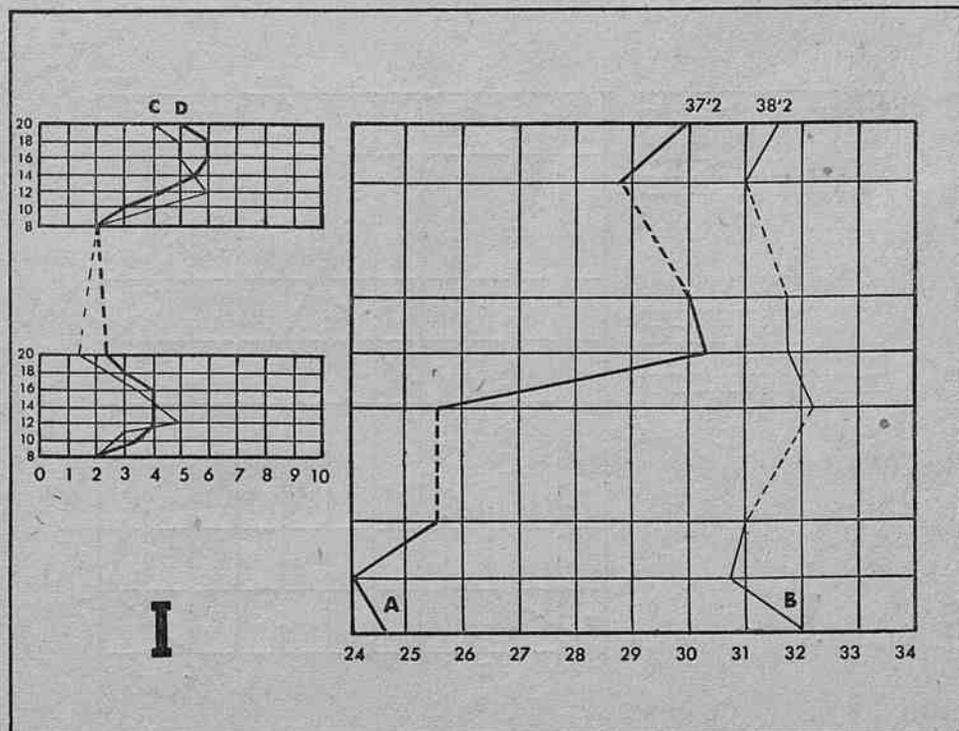
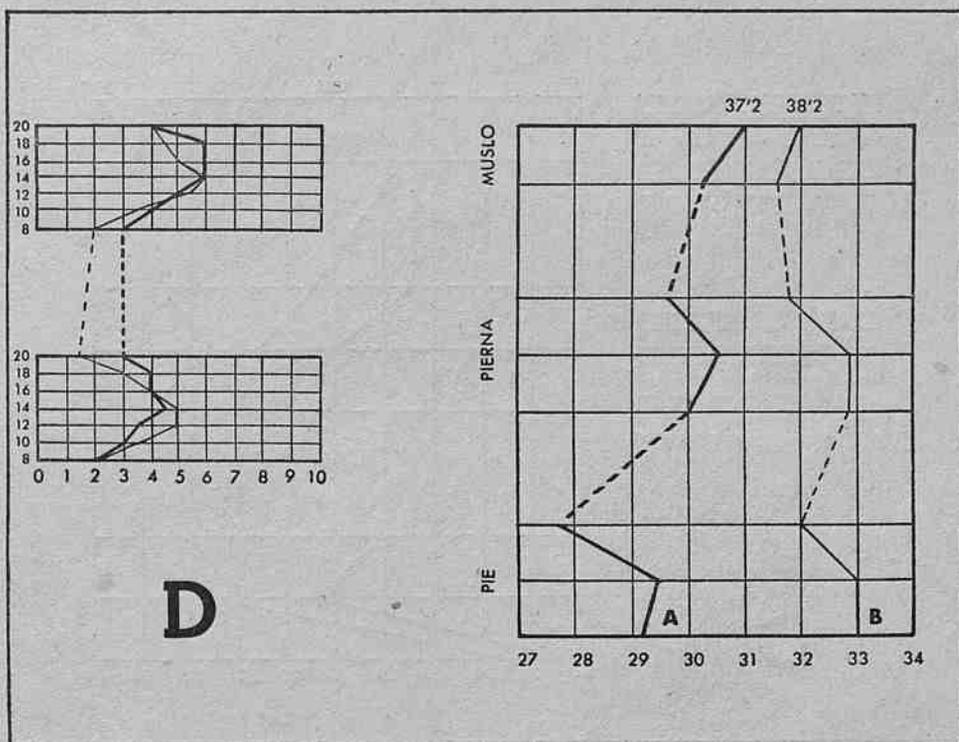


Fig. 23. — Gráfica que muestra la amplitud del índice de Brown a distintas alturas del miembro. Las cifras superiores indican temperatura central. La gráfica expresa las temperaturas locales de muslo, pierna y pie. A la izquierda, gráfica oscilométrica.

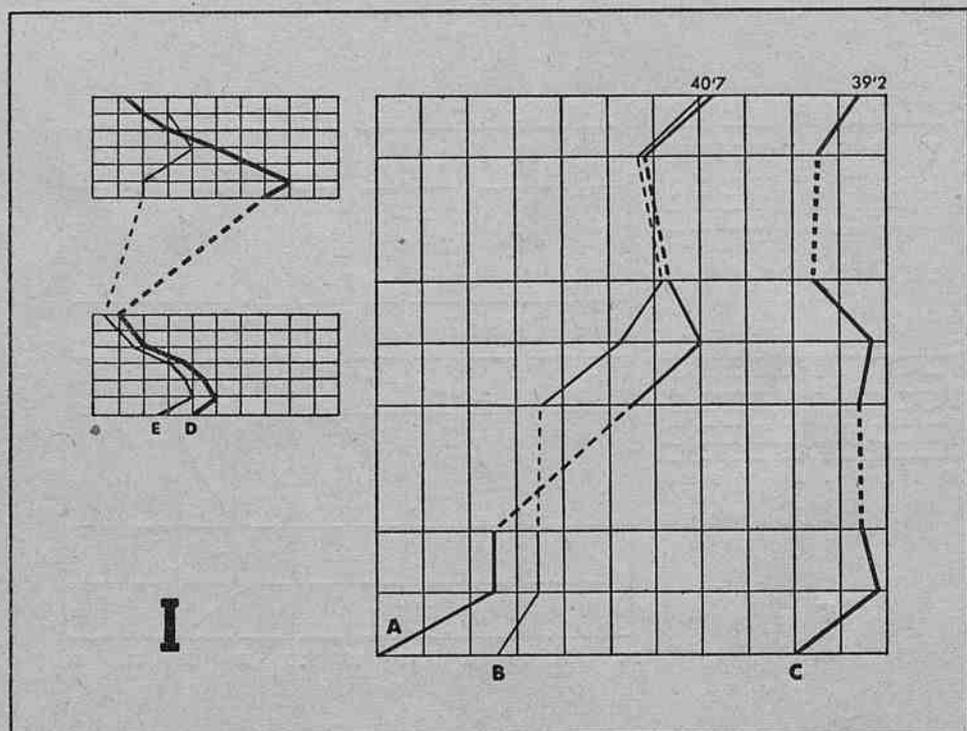
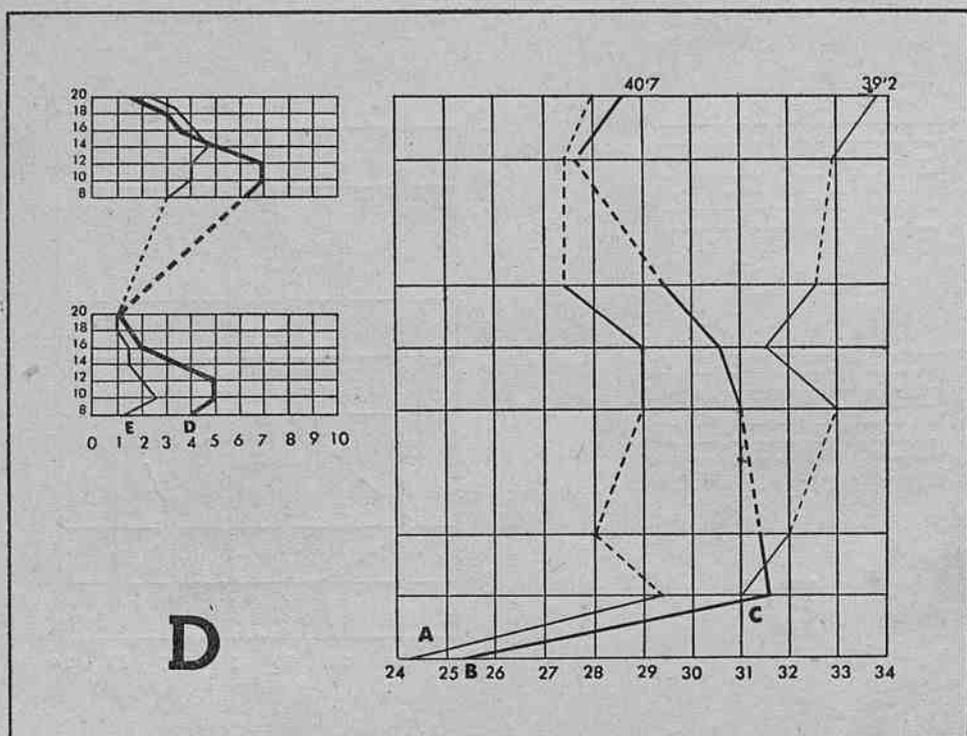


Fig. 24.— Gráfica de temperaturas locales y oscilométrica antes de la intervención (A). Índice de Brown (B); y después de la intervención (C). A la izquierda, índice oscilométrico: (D) antes de la operación; (E) después de la intervención.

ESTUDIO DEL FACTOR SIMPÁTICO

Se ha estudiado cuidadosamente la importancia de este factor en diecisiete enfermos. Para ello se ha practicado la prueba de Brown según la técnica clásica.

Nuestras observaciones respecto a este particular han sido las siguientes:

La temperatura local no ha sido nunca baja. No hemos encontrado una temperatura que esté realmente por debajo de la normal.

La parálisis vasomotora producida por la hipertemia provocada por la vacuna antitífica ha sido lo suficientemente intensa para dar lugar a un índice de Brown alto.

Veamos algunas gráficas de casos de los más típicos. (Figs. 23 y 24.)

Al mismo tiempo se han estudiado las temperaturas locales y la oscilometría a diferentes alturas, con el fin de dar al conjunto mayor uniformidad y eliminar el factor de error de comparar temperaturas aisladas.

Llamamos la atención sobre incongruencia notable entre el aumento de la temperatura local y el índice oscilométrico.

Como conclusión, podemos decir que en los enfermos estudiados no se aprecia una hipertonia del simpático vascular que se traduzca en una contractura permanente de los vasos, sino más bien una labilidad vasomotora con las alternativas naturales de vasoespasmo y vasodilatación reaccional, predominando una reacción vasodilatadora de los capilares ocupados por el coágulo. En cambio, en los vasos arteriales se observan signos de contractura espástica, principalmente en tibial anterior. En repetidas ocasiones hemos encontrado comprobación histológica de este aserto.

EVOLUCIÓN ESPONTÁNEA DE LAS LESIONES LOCALES

En los casos en que no ha sido necesario hacer una medicación tópica sobre las lesiones tróficas se ha observado una evolución que podemos calificar de benigna.

Una vez que el edema retrocede, comienzan a señalarse en las partes más periféricas del pie desde sugilaciones por pequeños focos de extravasación sanguínea, hasta las gangrenas masivas del pie, como antes hemos señalado.

En los primeros momentos no se puede predecir con seguridad cuál va a

ser la marcha de las lesiones. Unas veces parece que la lesión que es muy extensa es asimismo muy profunda; y, sin embargo, la evolución posterior demuestra que es muy superficial, mientras otras veces lesiones poco extensas determinan necrosis totales de la parte afectada.

En general, cuando el edema baja, comienza a arrugarse la superficie del pie y aparecen las livideces de los dedos. Poco a poco el color se va haciendo más obscuro, hasta llegar a ser totalmente negro. Al propio tiempo se acartonan y se retraen los tejidos más superficiales, dando lugar a una momificación de la parte afectada.

Cuando la necrosis no afecta a las estructuras más profundas, disminuye la extensión de la parte coloreada de obscuro y queda un sector de color rojo vinoso, limitando con la parte que definitivamente queda teñida de negro.

La zona necrótica muchas veces permanece, sin que aparezca un surco de eliminación bien definido. En la parte limitante se ahueca la piel negra y apergaminada, y en pocos días se desprende totalmente como una caperuza, dejando un tejido de granulación muy vivo o, a veces, el propio dermis. (Fig. 25.) Sorprende con gran frecuencia la desproporción entre las aparentemente gravísimas lesiones superficiales y la real benignidad de estas lesiones en las estructuras más profundas. (Fig. 26.)

Cuando las lesiones necróticas son más intensas, termina por formarse lentamente un surco de eliminación. Este surco va profundizando poco a poco y está ocupado por exudado glutinoso primeramente (fig. 27), para fluidificarse más tarde y tomar el carácter de un pus cremoso, de color ocre.

Si no se infecta secundariamente el surco de eliminación, la evolución de la lesión es muy lenta, y el proceso de eliminación espontánea es muy tardío.

Las partes totalmente necrosadas persisten adheridas por sus pedículos óseos durante mucho tiempo, hasta que al fin es necesario desprenderlas quirúrgicamente, cuando ya se juzga bien terminado el proceso de necrobiosis.

En muy contados casos hemos visto turbada esta apacible evolución por fenómenos violentos de infección. Únicamente hemos observado pequeños abscesos, que sólo ha hecho falta evacuar rápidamente.

En un caso en que predominaba el edema sobre las demás lesiones, hemos visto un absceso a distancia de las perturbaciones tróficas y coincidiendo con una flebitis rampante.

Tan sólo hemos observado tres enfermos con gangrena húmeda. Mejor dicho, infecciones secundarias sujetas sobre los surcos de eliminación. Esta evolución séptica ha hecho necesario precipitar la solución quirúrgica de estos casos.

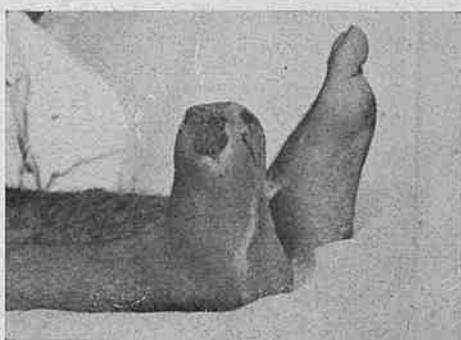


Fig. 25.— Superficie de granulación después de eliminar el segmento necrosado.



Fig. 26.— Resultado final, después de eliminar una capa superficial necrótica en lesión que parecía inicialmente muy extensa.



Fig. 27.— Surco de eliminación en una lesión grave.



Fig. 28.— Eliminación espontánea del segmento necrosado.



Fig. 29.— Cura oclusiva con yeso y estribo de marcha.



Fig. 30.— Trastornos tróficos graves, de tipo vascular.



Fig. 31. — El mismo caso, con tratamiento de gangliectomía lumbar en lado derecho y evolución espontánea en izquierdo.



Fig. 32. — El mismo caso, un mes después de la gangliectomía de lado derecho.

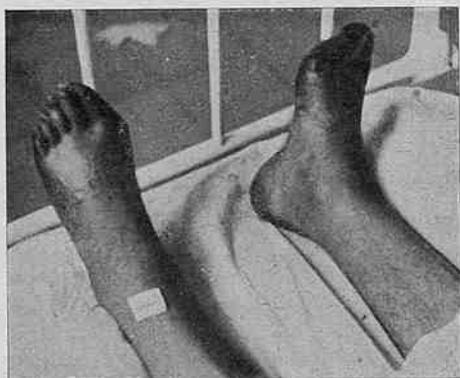


Fig. 33. — Lesiones tróficas de tipo vascular.



Fig. 34. — El mismo caso, tratado por arteriotomía de lado izquierdo.

INFLUENCIA DE LOS TRATAMIENTOS LOCALES EN LA EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES LOCALES

Los tratamientos tópicos han tenido muy poca influencia sobre la marcha evolutiva de las lesiones.

La cura al aire libre ha sido practicada casi exclusivamente, procurando evitar mediante el tratamiento postural adecuado las deformidades que pueden fijarse muy precozmente.

Se han hecho aplicaciones locales de una pomada insulínica en algunas formas poco exsudativas que permitían la marcha del paciente. No se ha podido apreciar, como era de esperar, cambio alguno en la evolución del proceso trófico.

En aquellos enfermos en que predominaban los fenómenos exsudativos se ha practicado una cura local con alcohol al tercio. Esta cura tópica ha producido rápidamente una desecación visible de la parte afectada y un aspecto menos repugnante de la zona necrosada.

Se ha procurado dotarles de una atmósfera caliente, sobre todo en los primeros días, mediante la instalación de bombillas de filamento metálico bajo los arcos, en los enfermos que tenían gran lividez del miembro y piel fría. En número más reducido se han hecho aplicaciones de aire caliente sobre el miembro afecto.

En los casos más leves, pero que ostentaban vasalgias, se ha hecho muy discretamente una cura diatérmica. En los casos graves no nos hemos permitido hacer una cura de este tipo, por temor a provocar disturbios endovasculares, y, sobre todo, por evitar el peligro de movilizar trombos parietales. Las biopsias vasculares posteriores nos han demostrado que nuestro criterio de prudencia estaba bien fundamentado.

En estos casos deambulatorios de pies y en algunos de manos, la cura diatérmica nos parece que ha conseguido acortar el proceso y hacer que la evolución fuese más favorable.

No hemos llegado a intentar modificar el estado local mediante inyecciones de acetilcolina. Nuestra experiencia anterior respecto a la actuación de este fármaco en el síndrome de Raynaud o en los procesos angéuticos del tipo Buerger es francamente desfavorable, hasta el punto de que, por no creer que su actuación fuese beneficiosa, se desechó *a priori* su administración.

INTERVENCIONES LOCALES PRACTICADAS Y EVOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE LAS OPERACIONES REALIZADAS

Como ya hemos insistido repetidas veces, no hemos visto, en general, infecciones violentas que exigiesen de urgencia mutilaciones graves. Por otra parte, es clásico el consejo de esperar antes de practicar amputación en estos casos. Nosotros hemos seguido este criterio, y nos podemos congratular de ello.

En los casos que evolucionan asépticamente no hay que decir cuán razonable es este consejo. En la zona intermedia, entre el sector sano y el necrosado, tarda en definirse la parte que aún está viva y que aparece como totalmente necrosada en los primeros días. Pero si tenemos la virtud de esperar, veremos que, unas veces espontáneamente y otras merced a la influencia del tratamiento, la zona viva es más extensa de lo que se suponía en un principio. Por ello, si en los primeros momentos se hubiese decidido una amputación, ésta hubiese sido mucho más amplia de lo necesario.

Aun en los casos en que existe una infección secundaria injertada sobre las lesiones tróficas, tampoco ha habido necesidad de practicar extensas y urgentes amputaciones. Hemos tenido algunos enfermos con cuadro local y general de sepsis muy aguda. Nuestra conducta ante estos enfermos ha sido la de eliminar simplemente las partes necrosadas, procurando no abrir nuevas bocas a la infección, al seccionar los vasos trombosados.

Esta conducta quirúrgica nos ha dado los mejores resultados, pues nos ha evitado un gran número de mutilaciones que parecían absolutamente necesarias. Entre 102 enfermos, sólo hemos tenido necesidad de realizar una doble amputación de Syme, otro Syme unilateral y cuatro amputaciones transmetatarsianas. No hemos tenido que practicar ninguna más alta, a pesar de haber observado enfermos muy graves.

Como hemos dicho, nuestra táctica quirúrgica ha consistido en excindir el segmento necrosado cuando se ha diferenciado totalmente y está ya a punto de desprenderse espontáneamente del resto de tejidos que tienen vitalidad.

Con esta táctica quirúrgica (fig. 28), las mutilaciones han sido mínimas; pero, en cambio, hemos tenido un período largo de tiempo hasta conseguir la total epitelización de las superficies recubiertas de granulaciones.

A pesar del inconveniente de la tardanza en conseguir que se cubran de

epitelio las superficies cruentas, es preferible utilizar esta táctica expectante y conservadora a la más quirúrgica de realizar una mutilación más alta, pero cubriendo con piel sana el muñón.

Si se consiguiera que este muñón cicatrizara *per primam*, quizás fuese justificable esta manera de resolver el problema de la mutilación. Frecuentemente, por no decir en todos los casos, los colgajos de piel se necrosan, con lo cual se neutralizan las ventajas de este procedimiento, ya que la cicatrización se logra por segunda intención y la mutilación es más extensa.

La perturbación de la troficidad del muñón consecutiva a la disminución de la cantidad de sangre circulante en la periferia es la causa de estas necrosis de la piel del muñón. La vitalidad de la piel ya comprometida por el proceso hace que se produzcan fenómenos de necrobiosis en cuanto la piel se despega, o queda en tensión por la sutura. Por todo ello es preferible renunciar a practicar amputaciones que tienen que ser muy altas, si han de evolucionar normalmente, dando lugar a mutilaciones extensas, de las que hay que huir.

Cuando se trate de amputaciones de enfermos en los que existe sobreañadido un proceso de infección secundaria, no hay que decir que las amputaciones tienen que ser forzosamente abiertas, por las condiciones locales del proceso.

La evolución de estas mutilaciones abiertas ha sido francamente buena. Una vez comprobado que se comienza a cubrir de granulaciones el muñón, colocamos un vendaje enyesado sobre las granulaciones cubiertas de gasa vaselinada. Se aplica un estribo de marcha, y el enfermo comienza a deambular desde el día siguiente.

Esta cura retardada, a estilo de Orr (fig. 29), nos ha dado los mejores resultados. Cuando, pasados unos días, ha sido necesario levantar la escayola, nos hemos encontrado con unas granulaciones rojooscursas de aspecto de gran vitalidad, con un borde de epitelio que va invadiendo rápidamente las granulaciones. Se repite el escayolado de marcha al día siguiente, y se procura prolongar lo más posible este segundo enyesado.

Los casos leves en los que sólo hay mutilaciones parciales o simples pérdidas superficiales no han menester de ningún tratamiento especial.

EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES PERIFÉRICAS TRATADAS POR MEDIO DE
INTERVENCIONES QUE MODIFICAN EL TONO SIMPÁTICO

Desde nuestras primeras observaciones de trastornos tróficos producidos por el frío, comprobamos, como ya hemos señalado, perturbaciones vasculares periféricas muy patentes.

Por ello, muy precozmente y antes de hacer un total estudio de los pacientes, se comenzó, en los hospitales del frente, a practicar un bloqueo simpático perivascular, mediante inyecciones de novocaína, en torno a la arteria femoral, en el triángulo de Scarpa.

Por las condiciones en que fueron realizados estos tratamientos, en enfermos que permanecían muy pocos días en hospitales de campaña, y que por las circunstancias de trabajo en los momentos que se realizó, eran, como se comprenderá, observaciones incompletas. Sin embargo, en términos generales, los pacientes sentían subjetivamente una mejoría de su estado local; es decir, alivio de la sensación de tirantez y de pesadez del miembro.

Pero no podemos atribuir esta sensación de bienestar exclusivamente a la acción paralizadora de la novocaína sobre las fibras simpáticas perivasculares. El reposo influyó muy favorablemente en todos los casos; y en el corto período que se observaron estos lesionados no se pueden hacer afirmaciones serias. Una vez practicado un estudio detenido de la evolución de los trastornos tróficos, conocido el *substrátum* lesional vascular por medio de la observación directa de los vasos y de las preparaciones histológicas y de conocer el alcance de las perturbaciones del tono vascular, pudimos plantear con más exactitud los términos del problema terapéutico por resolver.

En los casos graves existía una zona en la cual las lesiones podían considerarse como totalmente irreversibles, otra zona limitante sana, y una zona intermedia que pudiéramos llamar en litigio, en la cual su evolución ulterior no estaba definida.

Existen una porción de casos leves y de mediana gravedad en los cuales es muy dudosa la profundidad de las lesiones, e incluso no se puede predecir cuál será la suerte definitiva de la zona afectada.

A nuestro entender, es posible influir en la evolución de estos sectores, que no quedan totalmente necrosados desde el primer momento, mediante

intervenciones que actúen sobre el simpático y mejoren la troficidad de estas zonas amenazadas, produciendo una amplia acción vasodilatadora.

La lesión anatómica arterial observada en estos casos es una proliferación de la íntima que, aparte de la disminución mecánica por obstrucción parcial del vaso, da lugar a un espasmo local que acentúa todavía más la importancia de la lesión arterial fundamental.

La inestabilidad simpática vascular se refleja en el análisis del síndrome vasomotor de Brown estudiado en 17 enfermos. Únicamente se observa como consecuencia de estas determinaciones que en la zona sana y en el sector en litigio no existe una obstrucción vascular manifiesta y que la ascensión de la temperatura periférica está en relación con que se sorprenda al vaso en un momento de espasmo o que la arteria tenga el tono normal al realizar la exploración.

La temperatura periférica inicial, excepto en el caso del aneurisma de femoral concomitante con los trastornos tróficos por el frío, ha sido normal, o casi normal. En este enfermo, como era de esperar, el índice vasomotor fué muy amplio, por ser la temperatura de la piel muy baja al iniciar la exploración por la lesión vascular y, en cambio, la parálisis vasomotora determinada por la hiperpirexia daba lugar a una gran alza de la temperatura.

Descartando este caso excepcional, en el resto de los enfermos el índice vasomotor demostraba claramente la existencia de un factor espástico vascular, añadido a la lesión orgánica vascular. La suma de estos dos factores. La angéitis con sus trombos parietales, su hiperproducción del endotelio de una parte, el angioespasmo determinado por la irritación endoarterial, de otra parte, tiene como resultado una disminución vital del riego arterial. Aunque individualmente cada factor tenga de por sí una importancia relativamente pequeña, la suma de ambos factores da lugar a un disturbio vascular, máximo sobretodo cuando predomina el componente espástico, comprometiendo la vitalidad del sector que le corresponde irrigar.

El proporcionar un mayor aporte vascular a estos miembros con su nutrición comprometida es una elemental desiderata terapéutica. El único mecanismo mediante el que podemos conseguir mejorar el riego sanguíneo de los pies afectados es mediante la supresión del espasmo vasomotor, determinando una vasodilatación paralítica por bloqueo del impulso vasomotor simpático.

Podemos conseguir más o menos eficazmente esta dilatación arterial actuando sobre el simpático periarterial, o sobre la cadena ganglionar.

Sobre el simpático perivascular podemos actuar paralizando este plexo

perivascular mediante una solución de novocaína; extirpando la adventicia arterial según técnica de Leriche, o resecaando un sector arterial. La cadena ganglionar podemos bloquearla mediante inyecciones de novocaína o extirpando quirúrgicamente la cadena lumbar.

Ya hemos hablado de los casos en que hemos empleado las inyecciones periarteriales de novocaína. Sólo utilizamos este recurso terapéutico durante la etapa del frente, sin que podamos deducir consecuencias sobre su eficacia. Sin embargo, por nuestra anterior experiencia podemos asegurar que el bloqueo simpático conseguido por este medio es fugaz y, por lo tanto, su acción resulta intermitente y nada decisiva.

No hemos practicado muchas simpaticectomías periarteriales. La acción vasodilatadora conseguida por este medio no es duradera. Podemos calcular que no se prolonga más allá de dos semanas.

Es verdad que este lapso de tiempo puede ser suficiente en los casos menos graves y leves para influir en la troficidad de los pies afectos y lograr una evolución más benigna de las lesiones establecidas o del muñón abierto.

Hemos empleado pocas veces este método, por entender que es el corto período de vasodilatación logrado y la intervención, aunque de técnica fácil, expone a algún trastorno secundario que se debe de tener en cuenta.

En un caso de simpaticectomía doble de ambas ilíacas tuvimos un grave incidente de parálisis intestinal que se solucionó en sentido favorable, pero que nos inquietó seriamente. En los demás casos — muy pocos — no observamos el menor incidente durante el curso, ni tampoco ningún cambio importante en el curso de la lesión.

Hemos creído, y los hechos nos han fortalecido en esta opinión, que era preferible influir en la irrigación vascular periférica mediante la extirpación de la cadena ganglionar simpática lumbar.

Se ha practicado esta intervención eligiendo los casos en que parecía que el componente vasoespástico predominaba sobre el organismo. No podemos más que felicitarnos de haber comenzado muy tempranamente estas intervenciones, a nuestro juicio, plenamente autorizadas.

La técnica seguida en todas ellas ha sido la extirpación del II al IV ganglio por vía extraperitoneal, según se hace ordinariamente. Hemos tenido un *exitus letalis* por bronconeumonía comprobada clínica y radiológicamente, en un caso con lesiones locales muy graves.

Histológicamente, en los casos que hemos logrado una conservación íntegra del ganglio, se ha encontrado un aumento de células sin otra expresión patológica.

En las lesiones locales, cuando se trata de lesiones cerradas, se acortan muy rápidamente las partes necrosadas, y la zona intermedia aumenta de amplitud. Tenemos algún paciente en que al cabo de dos meses no ha aparecido todavía surco de eliminación en el pie gangliectomizado, mientras que en el otro, en el cual las lesiones eran mucho menos importantes, está a punto de eliminarse un segmento del antepié. (Figs. 30, 31 y 32.)

Cuando se trate de mutilaciones, la evolución del muñón se influye muy favorablemente por la gangliectomía. Las granulaciones son sanas y vivaces y contrastan con lesiones homólogas que llevan una marcha muy tórpida en el lado no gangliectomizado.

A este respecto es muy instructiva la fotografía adjunta, que muestra la diferencia de evolución del lado más grave, tratado mediante gangliectomía, al lado leve, sin dicho tratamiento.

Los dolores y molestias cesaban rápidamente en cuanto se practicaba la intervención. Los enfermos nos decían: "No tengo dolores; he podido dormir toda la noche." Sin que en ningún caso se haya experimentado el menor retroceso, una vez que la mejoría local ha comenzado.

Otro tipo de intervención quirúrgica, practicada con el fin de mejorar la irrigación local de los pies afectos, ha sido la de extirpar segmentos arteriales (figs. 33 y 34). Aunque parezca una táctica paradójica la de la práctica de la arteriectomía, es indudable que clínicamente ha producido innegables mejorías. La vasodilatación refleja que tiene efecto al extirpar la arteria supera en el aporte de caudal al que podría conducir la arteria extirpada.

En casos de gravedad media nos ha ido muy bien con esta táctica, y hemos conseguido que retrocedan lesiones bien marcadas, y que mejore el curso de todos los intervenidos.

COMPLICACIONES

Hemos observado tres casos de tétanos que ingresaron en la Clínica en franca evolución. En un caso se trataba de un enfermo afecto de lesiones en piernas y brazo, que llegó en muy mal estado y murió a pesar del tratamiento. Los otros dos casos eran consecutivos a enfermos de ambos pies. Uno de ellos se ha curado perfectamente con tratamiento específico por vía venosa e intrarraquídea y evitándole las convulsiones mediante inhalaciones de éter y eucodal-escopolamina-efedrina.

RESUMEN

Los autores estudian la clínica, la anatomía patológica y la terapéutica de los lesionados en ocasión de la ofensiva de Teruel (diciembre-enero de 1938), deduciendo de ella consideraciones sobre la patogenia. El número global de casos es alrededor de 500, de los que han sido estudiados 102 en detalle. El número reducido de atacados, en proporción al de combatientes, no se explica por consideraciones relacionadas con constitución, abrigo, calzado, alcoholismo, tabaquismo, régimen de vida, ni infecciones — lues, t. exantemático, grupo coli-tífico —. Ni la clínica ni el resultado de los estudios de laboratorio (metabolismo, grupo sanguíneo, velocidad de sedimentación, fórmula leucocitaria, pruebas de tono vegetativo, estudio de la sensibilidad cutánea a alérgenos tabáquicos) permiten admitir la existencia de factores predisponentes netos.

Clinicamente se distinguen tres tipos principales (después de primera etapa común de edema doloroso con desaparición de pulso en arterias periféricas): los de distribución vascular típica, los de decúbito, y los extensos semejando quemaduras de segundo grado con grandes flictenas.

Anatomopatológicamente es manifiesta la participación de capilares (trombosis) y de arteriolas (lesiones precoces de íntima y media, ver preparaciones) en fase muy precoz del proceso.

El estudio de las temperaturas locales y de sus modificaciones por la prueba de Brown a la vacuna antitífica por vía endovenosa permite admitir el papel jugado por el espasmo vascular influenciado por el simpático; este hecho conduce a la conclusión terapéutica de las simpaticectomías en sus diversas formas (gangliectomías lumbares, simpaticectomías periarteriales, arteriectomías) que son efectuadas en distintos casos, con éxito manifiesto. La distinta evolución del lado operado y del intacto permiten atribuir dicho éxito a la supresión del arco reflejo determinante de la espasticidad que sería la causa última de la mala calidad de la nutrición tisular con todas sus consecuencias.

La impresión deducida del estudio de los casos estudiados es la necesidad de intervenir quirúrgicamente con bloqueos médicos o quirúrgicos del simpático en fase todo lo precoz posible, y la individualidad del cuadro clínico observado, netamente distinto del conocido "pie de trincherá" descrito durante la Gran Guerra.

RESUME

Les AA. étudient la clinique, l'anatomie pathologique et la thérapeutique des lésionés à l'occasion de l'offensive de Teruel (Décembre-Janvier 1938) et en déduisent des considérations sur la pathogénèse. Le nombre total de cas est d'environ 500 dont 102 ont été étudiés en détail. Le nombre réduit des attaqués en rapport avec celui des combattants ne s'explique pas par des considérations relationées avec la constitution, les vêtements, les chaussures, l'alcoolisme, le tabac, le régime de vie ni les infections — lues, typhus exanthématique, groupe coli-typhique —. Ni la clinique, ni le résultat des études de laboratoire (métabolismes, groupe hématique, vitesse de sédimentation, formule leucocytaire, épreuves du tonus végétatif, étude de la sensibilité cutanée à des allergènes du tabac) ne permettent pas d'établir l'existence de facteurs prédisposants nets.

Cliniquement, on distingue trois types principaux (après le premier stade commun d'oedème douloureux avec disparition du pouls en artères périphériques): ceux à distribution vasculaire typique, ceux à décubitus, et ceux répandus semblables à des brûlures en deuxième degré avec de grandes flicènes.

Anatomo-pathologiquement, la participation des capillaires (trombose) et des artérioles (lésions précoces d'intime et moyenne, voir des préparations) dans une phase très précoce du processus, est manifeste.

L'étude de températures locales et de leurs modifications par l'épreuve de Brown au vaccin antityphique par la voie endoveineuse, permet les A.A. d'admettre le rôle joué par le spasme vasculaire influencé par le sympathique; ce fait les mène à la conclusion thérapeutique des sympathectomies dans leurs formes diverses (gangliectomies lombaires, sympathectomies périartérielles, artériectomies) qui sont pratiquées en différents cas avec succès. L'évolution différente du côté opéré et de celui intact, permet d'attribuer ce succès à la suppression de l'arc reflexe déterminant la spasticité, qui serait, en dernier lieu, la cause de la mauvaise qualité de la nutrition tissulaire avec toutes ses conséquences.

L'impression déduite de l'étude des cas étudiés est la nécessité d'intervenir chirurgicalement, par des blocus médicaux ou chirurgicaux du sympathique, et cela dans une phase aussi précoce que possible; et l'individualité du cadre clinique observé, nettement différent du "pied de tranchée" décrit pendant la Grande Guerre.

SUMMARY

The A.A. study the clinic, the pathological anatomy and therapeutics of the soldiers injured during the Teruel offensive (December-January 1938) deducting some considerations on the pathogenesis. The total number of cases is of about five hundred of whom 102 have been carefully studied.

The small amount of cases in relation to the number of combatants, cannot be explained by considerations related to the constitution, clothes shoes, alcohol, tobacco, regime of life or infections (lues, exanthematous typhus, coli-typhique group). Neither the clinic nor the results of laboratory work (metabolism, blood group, leucocytary formula, blood sedimentation, test of vegetative tonus, study of the cutaneous sensibility to the tobacco allergene) allow us to establish the existence of clear predisponents factors.

Clinically, three principal types can be appreciated (after the first ordinary stage of painful oedema, with lack of pulse in peripheral arteries; those of typical vascular distribution; those of decubitus and those extensive similar to burns of secondary degree with large flicens.

From the anatomo-pathological side, the participation of capillaries (trombose) and of arterioles (precocious damages or the intima and middle layers) in a very early phase of the process, is obvious.

The study of local temperatures and of their modifications by the Brown test (antityphous vaccine endovenously applied) allow the authors to admit the part played by the vascular spasm influenced by the sympathetic this fact leads the authors to the therapeutical conclusion of the sympathectomies in their different forms (lumbar gangliectomies, periarterial sympathectomies, arteriectomies) performed successfully in several cases. The different evolution of the operated side and the intact one allow the authors to assume this success due to the suppression of the arc-reflex determining the spasticity. This should be the ultimate cause of the imperfect nutrition of tissues with all its results.

From the study of the cases the authors infer as a consequence, the necessity of the surgical procedure, by medical and surgical blocking of the sympathetic in as precocious a stage as possible; and the individuality of the clinical picture observed, quite different from the "trench foot" described during the great War.