

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL
REPUBLICA DE GUATEMALA
AMERICA CENTRAL

CONSIDERACIONES SOBRE LAS LESIONES ARTERIALES OBLITERANTES, LOS TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO Y SU CIRUGIA EN GUATEMALA

Tesis

presentada a la Junta Directiva de la Facultad de
Ciencias Médicas de la Universidad Nacional
de Guatemala

por

F. Alfonso Ponce A.

Ex-interno por oposición del Hospital General, durante los años
1938,-39,-40,-41,-42. — Preparador por oposición del Laboratorio de

Química Biológica de la Facultad de Ciencias Médicas

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

DICIEMBRE DE 1942

Indice

INTRODUCCION

Capítulo I.— *Anatomía general del sistema nervioso simpático.*

" II.— *Tromboangeítis obliterante.*

- 1.—Anatomía patológica.
- 2.—Fisiología.
- 3.—Etiología y Patogenia.
- 4.—Estudio Clínico.
- 5.—Evolución, Formas Clínicas y Complicaciones.
- 6.—Métodos de exploración funcional de las arterias.
- 7.—Diagnóstico.
- 8.—Pronóstico.
- 9.—Tratamiento.

A.—Tratamiento médico y fisioterápico.

B.—Tratamiento quirúrgico.

a) Historia.

b) Métodos.

C.—Pruebas Vasomotoras.

- 10.—Modificaciones fisiopatológicas producidas por las gangliectomías simpáticas en el hombre.
- 11.—Resultados de las gangliectomías en la tromboangeítis obliterante.
- 12.—Gangliectomías efectuadas en Guatemala.
- 13.—Anestesia y técnicas quirúrgicas empleadas.

Capítulo III.— *Cirugía del sistema nervioso simpático en ginecología.*

- 1.—Anatomía del simpático lumbo-pelviano.
- 2.—Fisiología del sistema nervioso vegetativo en ginecología.
- 3.—Síndromes clínicos. Papel del sistema neuro-vegetativo en los trastornos ginecológicos funcionales.
- 4.—Tratamiento.

Capítulo IV.— *Hipertensión arterial esencial y su tratamiento quirúrgico.*

- 1.—Mecanismo de la regulación de la Presión Sanguínea y experimentos sobre la Hipertensión Arterial.
- 2.—Origen e indicaciones del tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Arterial Esencial.
- 3.—Selección de los pacientes y pruebas a que deben ser sometidos antes de la operación.
- 4.—Caso observado.

Conclusiones.

Bibliografía.

Proposiciones.

Introducción

Muy interesante ha sido durante estos últimos años la Cirugía del Sistema Nervioso Simpático, la cual se apoya cada día más en nuevos conocimientos sobre Anatomía y Fisiología comparadas. Es como se sabe, un asunto bastante nuevo, pues a pesar de haberse iniciado a fines del siglo pasado, no fué sino hasta en el año de 1913 en que Leriche practicó la primera Simpaticectomía periarterial, con bases fisiológicas bastante sólidas, marcando esa fecha, el resurgimiento de tan importante rama de la medicina.

Cada día las investigaciones aumentan, la experimentación en animales ha dado la clave de muchos fenómenos que antes permanecían oscuros, sobre todo los que correspondían a una patogenia nerviosa y los magníficos resultados terapéuticos, fueron aplicados al hombre con no menores éxitos.

En Guatemala, se han tratado mediante dicha terapéutica varias afecciones, como Tromboangeítis obliterante y gangrenas de otras causas, habiendo practicado el Dr. don Julio Bianchi, en el año de 1934 varias simpaticectomías periarteriales, con el fin de proporcionar una mejoría a sus enfermos. El Dr. don Mario J. Wunderlich, desde ese mismo año, ha venido aplicando esta terapéutica a su especialidad ginecológica, tratando las dismenorreas rebeldes y los dolores por cáncer uterino inoperable, mediante la resección del plexo hipogástrico. En el año de 1938, el Dr. don Arturo Lazo M., por iniciativa del Dr. don Bernardo Aldana, practicó la resección de los ganglios simpáticos lumbares, con el fin de aliviar los dolores de un enfermo que había sufrido una embolia arterial, con magníficos resultados y continuó aplicando dicho tratamiento a la Tromboangeítis obliterante. Fué durante ese año, cuando estuve como Practicante Interno del Primer Servicio de Cirugía de Hombres, del Hospital General, bajo las órdenes del Dr. Lazo, que nació en mí la idea de hacer un estudio más extenso sobre el tema que trato de desarrollar y siempre inspirado por mi ex-jefe de servicio, busqué la manera de cooperar en medio de mis facultades, a ampliar el campo que tiene hasta la fecha esa rama de la Cirugía en nuestra República, haciendo estudios sobre la Hipertensión Arterial Esencial, siendo para mí mucho honor, poder presentar en mi trabajo de Tesis, el primer caso operado en Guatemala, por el Dr. Lazo y por mí.

Enumero a continuación las afecciones que se benefician con el tratamiento quirúrgico del sistema simpático, con el doble objetivo de despertar el interés que dicha terapéutica se merece y por que se hagan nuevos estudios e investigaciones sobre tan extenso campo de estudio y experimentación:

Tromboangeítis obliterante.
Neuralgias pelvianas (dismenorrea, neoplasmas y demás síndromes ginecológicos).
Hipertensión arterial esencial.
Parálisis espasmódicas (Little, Esclerosis en placas, etc.).
Muñones dolorosos.
Osteoporosis álgica.
Úlceras tróficas y varicosas.
Trastornos vaso-motores (Enfermedad de Raynaud).
Esclerodermia.
Hiperhidrosis plantar.
Congelaciones.
Artritis deformante.
Dolores fulgurantes tabéticos.
Parálisis facial.
Retracción isquémica de Volkmann.
Edema duro traumático.
Flebitis post-operatorias o post-partum.
Embolia plmonar.
Angina de pecho.
Asma esencial.
Glaucoma.
Embolias femorales.
Epilepsia.
Jaqueca.
Neuralgia del Trigémينو.
Causalgia.

Si con el trabajo que ahora presento, consigo despertar mayores entusiasmos, será para mí una satisfacción muy grande.

CAPITULO I

Anatomía general del sistema nervioso simpático

Los centros simpáticos ganglionares periféricos, están en relación con una porción del sistema simpático y comprenden fibras y centros situados en la sustancia gris central del sistema cerebro espinal.

Existen: 1° Centros simpáticos inferiores situados en la sustancia gris de la médula y del tronco cerebral; y 2° Centros superiores que están situados en el encéfalo propiamente dicho.

Entre los primeros, tenemos:

- a) Centros órganovegetativos medulares: se encuentran en la base de las astas anteriores, pero en la emergencia de los nervios motores para los miembros, las células simpáticas persisten, pero aisladas, en cambio, en la zona intermedia, la columna simpática basal reaparece. Ver Figura N° 1. (4).

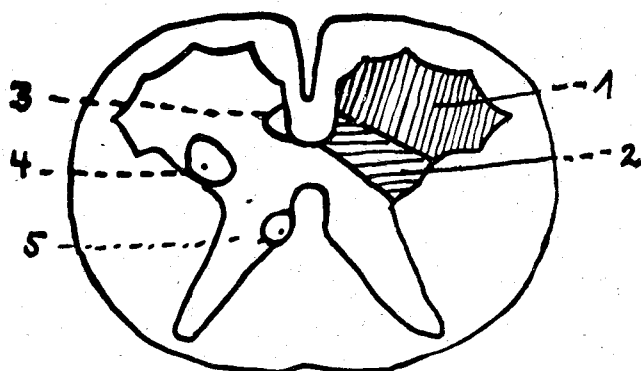


Figura número 1.

- 1.—Zona apical motora (relación).
- 2.—Zona basal motora (vegetativa).
- 3.—Columna medio-ventral.
- 4.—Columna lateral.
- 5.—Columna de Clarke.

- 1.—Segmento dorso-lumbar.
- 2.— " cervical.
- 3.— " sacro.
- 4.— " parasimpático-pélvico

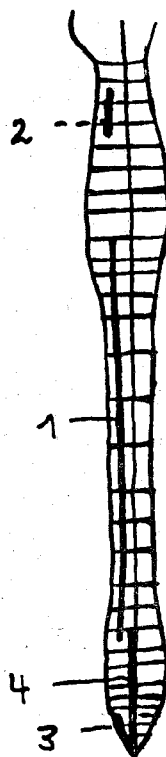


Figura número 2

, En un corte longitudinal de la médula, la columna simpática parece interrumpida en la emergencia de los miembros, presentando tres segmentos desiguales. Figura N° 2.—

1°—Un trozo cervical, que se extiende del 1° al 4° segmentos cervicales.

2°—Un trozo dorso-lumbar, de la parte inferior del 8° segmento cervical, todos los dorsales y el 1° y 2° lumbares. Presenta dos engrosamientos, uno superior, entre el 3° y 4° dorsales y el otro entre el 10° dorsal y el 1° lumbar.

3°—El tronco lumbosacro comprende la parte inferior del 4° y el 5° lumbar, los cinco sacros y el segmento coxígeo: es el núcleo lateral inferior.

b) Centros órgano-vegetativos del tronco cerebral, tenemos:

1°—En el pedúnculo cerebral, el núcleo pupilar.

2°—En la protuberancia, el lagrimal.

3°—En el bulbo: el núcleo salival superior, el inferior, el núcleo dorsal del vago, al que se refiere el intercalar de Staderini o núcleo cardioneumoentérico y el del espinal.

c) Sistematización de los núcleos: Según André-Thomas, el segmento columnar tóracolumbar representa el origen de todo el sistema gran simpático, cuyos centros medulares motores constituye.

El estudio fisiológico permite también decir que la columna medio-ventral sacra es el centro del parasimpático pélvico, mientras que todos los núcleos orgánicos del tronco cerebral pertenecen al parasimpático craneal.

Por último, y es entonces casi del dominio de la fisiología pura, con aplicaciones en neurología al problema de la localización de las lesiones medular o radicular, es posible aislar en la columna simpática medular, los centros funcionales siguientes:

- a) Centros vasomotores segmentarios para la cabeza, miembro superior, tronco, miembro inferior, escalonados de abajo arriba en la columna tóracolumbar.
- b) Centros sudorales, escalonados de modo análogo.
- c) Centros para las glándulas sebáceas.
- d) Un centro acelerador cardíaco medular.
- e) Un centro íridodilator o centro cilioespinal de Budge.
- f) Un centro pulmonar de la primera a la quinta dorsales.
- g) Un centro para los plexos solar y mesentérico superior extendido de la sexta dorsal a la segunda lumbar.
- h) Un centro de los plexos mesentérico inferior e hipogástrico: centros ano-espinal, vésico-espinal, génito-espinal, escalonados del 3° al 5° segmento lumbares.

Los centros superiores del simpático, solamente los mencionaremos, por apartarse bastante del fin que nos proponemos, son:

- 1° Los centros corticales.
- 2° Los centros optoestriados.
- 3° Los centros infundíbulo-tubéricos.
- 4° Las vías de proyección de los centros superiores.

Sistematización de las vías de conducción:

1° El ramo comunicante blanco, está constituido por dos clases de fibras, las más numerosas tienen su origen real en la médula y son centrífugas. Son las prolongaciones cilindroaxiles de las células simpáticas de los cuernos laterales, son motoras y secretoras, formando en su conjunto las fibras preganglionares.

Las otras fibras son prolongaciones dendríticas, centripetas, que tienen su origen real en las neuronas multipolares de los ganglios espinales. Son fibras sensitivas.

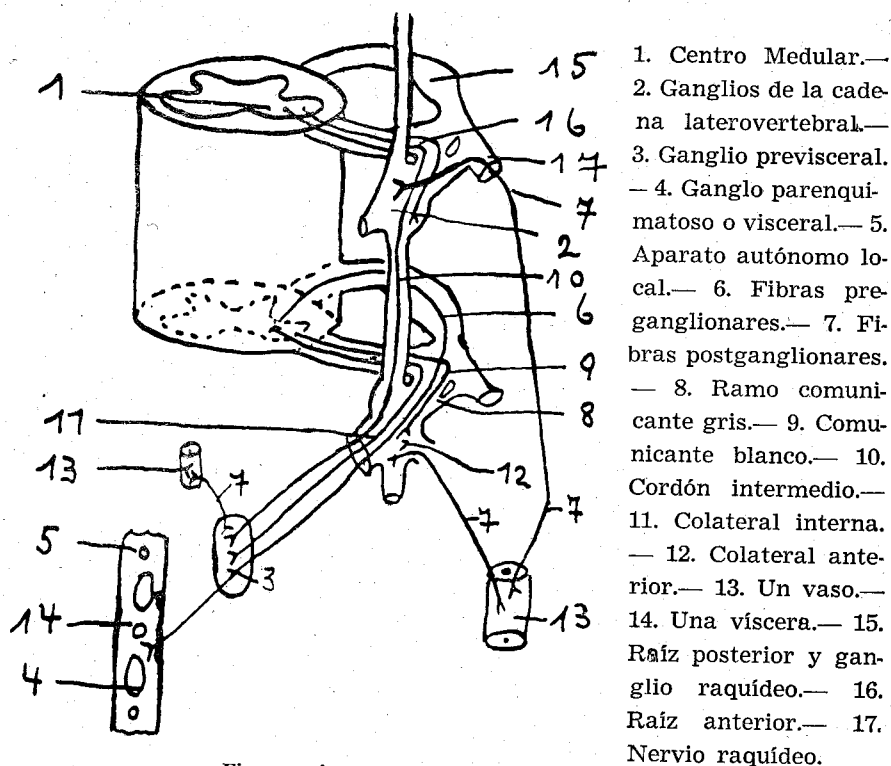


Figura número 3

Sistematización del Simpático.

2° El ramo comunicante gris, nace en las neuronas de los ganglios laterovertebrales, llegan al nervio raquídeo correspondiente y lo siguen a todos los territorios donde vá. Son fibras motoras y secretoras, llamadas también portganglionares.

Fibras ganglionares y postganglionares:

Desde su origen real (núcleos medulares o encefálicos), las fibras salen por los ramos blancos, reuniendo el centro medular al aparato ganglionar periférico, formando las fibras preganglionares, que después de un trayecto variable, se distribuyen en un ganglio, y efectúan su sinapsis con las dendritas de las neuronas de este ganglio. Figura N° 3.— Los cilindroejes salen entonces del ganglio constituyendo los filetes sim-

páticos, filetes formados de fibras amielínicas, postganglionares o ganglio-orgánicas que van sin interrumpirse a terminar en los diversos órganos.

Hay que hacer constar que en el segmento cervical no hay ramos comunicantes blancos, sino que existen desde el 8° segmento cervical, hasta el 2° lumbar, no así los grises, que existen tantos, como raíces espinales.

Por las cadenas laterales del simpático, pasan también algunas fibras de la sensibilidad visceral.

Con respecto a la distribución de los filetes vasomotores, queremos insistir, por tratarse del objeto principal de nuestro trabajo, en que no corren a lo largo de las arterias de los miembros como sucede en los órganos contenidos en el cráneo, tórax y abdomen, sino que dichos filetes vasomotores destinados a los miembros, pasan en su totalidad a los nervios raquídeos, distribuyéndose a diferentes alturas de los vasos, noción que de una vez queremos dejar fijada, y demostrar de antemano que con la simpaticectomía periarterial no se destruyen todas las fibras vasomotoras de los miembros.



CAPITULO II

Tromboangeítis obliterante

1.—ANATOMIA PATOLOGICA

Está plenamente demostrado, que la enfermedad que nos ocupa no es una afección localizada, sino por el contrario, una afección general del sistema vascular. Este conocimiento es importante, pues nos permite interpretar una serie de accidentes que sobrevienen en el transcurso de la enfermedad, así como evitar complicaciones post-operatorias, algunas veces mortales y también aquellos casos en que se obtiene sólo una curación local, pudiendo la enfermedad manifestarse en otras regiones. Entre las arterias viscerales más atacadas, tenemos las coronarias, habiéndose comprobado la existencia de pequeños infartos del miocardio consecutivos a su oclusión. Muchos casos han sido comprobados de ataques de angina de pecho, considerándolos la mayoría de los autores como uno de los síntomas precursores de la enfermedad. No son raros los accidentes cerebrales como hemiplejía, que cuando es de corta duración cabe pensar en que el proceso fué lento y que dió tiempo a que se estableciera la circulación colateral.

Las arterias mesentéricas pueden también ser trombosadas; siendo muy raras las trombosis de la aorta, de las arterias renales y de las espermáticas. Cuando la lesión ataca la retina, no es raro que conduzca a la ceguera (Grasser).

ASPECTO MACROSCOPICO.—En las arterias intactas, llama la atención ver la contractura de la capa muscular reduciendo su calibre, siendo esto un fenómeno reflejo que ataca a todas las arterias del miembro enfermo antes de su oclusión.

Las arterias presentan un engrosamiento de sus capas, ofreciendo al tacto una consistencia muy dura pero sin llegar a alcanzar la del atheroma. En caso de lesiones avanzadas, la luz arterial se ocluye completamente por una neoformación esclerosa perforada por pequeños túneles de trayecto tortuoso por donde atraviesa la sangre; y repitiendo la expresión de Díez, diremos que la sangre "babea" a su través en el curso de las amputaciones.

Juntamente con las lesiones endovasculares, aparece una fibrosis que invade el paquete vásculo-nervioso, perdiéndose insensiblemente en el tejido celular. Las lesiones son siempre más marcadas, cuanto más se acercan al segmento distal.

El mismo proceso obstructivo y escleroso ataca a las venas, pero en menor extensión.

ASPECTO MICROSCOPICO.—Las arterias pueden estar parcial o totalmente obliteradas, siendo este último estado, la etapa final del pro-

ceso. Podemos considerar dos casos de obliteración total, observándose en el primero que ataca con más frecuencia a las arterias periféricas, un predominio de la capa muscular debido al intenso espasmo. La proliferación se hace a expensas de la endarteria que reduce la luz arterial. Muy engrosada se encuentra también la adventicia. En el segundo tipo de obliteración, la luz vascular es ocupada por tejido fibroso que está atravesado por túneles. Este tipo se observa en las grandes arterias.

La adventicia de las arterias enfermas presenta una hipertrofia tanto más marcada cuanto más avanzado es el proceso. En el tejido fibroso que se forma se desarrollan enormemente los vasa-vasorum adquiriendo un número mucho mayor que el que se observa en las arterias sanas. La capa muscular es poco alterada y el grosor de las paredes que se comprueba, se atribuye al espasmo vascular. Al obliterarse completamente la arteria, los túneles de la endarteria y los vasa-vasorum de la adventicia invaden la capa muscular. Algunos autores han encontrado leucocitos en el interior de la túnica muscular, apoyando en esto la etiología infecciosa de la tromboangeítis.

La capa elástica externa, se hipertrofia ligeramente, pero más características son las modificaciones de la limitante interna que se encuentra: desdoblada, engrosada y plegada.

La endarteria prolifera, pero es imposible afirmar si este proceso asienta en el endotelio o en la capa subendotelial. En la proliferación aparece primero un nódulo de tejido conjuntivo que hace relieve por encima de la capa elástica, estando plenamente probado que la proliferación conjuntiva se hace en el espesor de la capa limitante interna. En las lesiones avanzadas la arteria se ocluye por tejido conjuntivo de mallas poco apretadas y atravesado por múltiples túneles. El tejido conjuntivo puede ser joven o adulto, lo que permite calcular la edad de las lesiones. Por último los tejidos endovasculares presentan con frecuencia pigmentos hemáticos, que fué en lo que se basó Buerger para afirmar que el origen del proceso obliterante es una trombosis.

Las venas profundas presentan lesiones semejantes a las de las arterias, encontrándose en la endovena mamelones de tejido conjuntivo apretado en medio de los cuales se organizan los trombos, los que se permeabilizan en forma de túneles recubiertos de endotelio, que por nuevas trombosis pueden determinar la oclusión total de la vena.

En las venas superficiales de los miembros, se observa a veces un proceso agudo, inflamatorio descrito por Buerger bajo el nombre de: "Flebitis migratoria". Estos vasos pueden obliterarse, por trombos de reciente formación.

En los nervios periféricos, se puede observar el engrosamiento del neurilema y la fibrosis perineurilemática. En los dedos, se ven lesiones degenerativas con proliferación de los núcleos de la vaina de Schwann, reabsorbiéndose la mielina.

Existen dos teorías para interpretar la patogenia de las lesiones histológicas, la antigua de Winiwarter, que afirma que la lesión inicial

es una proliferación de la endarteria que llega progresivamente a la oclusión vascular; y la de Buerger que sostiene que sobre la arteritis infecciosa primitiva se desarrolla la trombosis que produce la obstrucción del vaso. Las últimas consideraciones que al respecto se han hecho, afirman que tanto la proliferación endovascular, como la trombosis intervienen como factores primordiales.

Las lesiones primitivas están constituidas por una proliferación de la endarteria, no pudiéndose asegurar su origen infeccioso, dicha proliferación, es secundada por el espasmo reduciendo tanto la luz vascular en las arteriolas que las anula completamente; y en los vasos, la lesión del endotelio y el retardo de la circulación conducen a la trombosis. En los ataques agudos se ve que corresponden a un trombo primitivo, facilitado por causas generales.

Buerger en 1929 y Dorsey en 1932 trataron de reproducir experimentalmente las lesiones, pero no llegaron a aislar ningún germen específico.

2.—FISIOLOGIA

Vasoconstricción: Está regida por el ortosimpático, regulando los centros vegetativos diencefálicos y bulbares, la función de los centros medulares por medio de fibras que bajan por los cordones anterolaterales de la médula; explicándose así que la sección de la médula por encima del primer segmento dorsal, produzca un descenso marcado de la presión arterial por vasodilatación y que la excitación eléctrica del cabo distal, eleve a su vez la presión por acción contraria. La caída de la presión es tanto menos marcada cuanto más bajo es el nivel de la sección medular, desapareciendo por completo por debajo de la 2ª lumbar. El descenso producido por la sección medular es pasajero y al cabo de 2 a 3 horas, en los animales y de 6 horas en las secciones traumáticas en el hombre, la tensión principia a subir pero sin alcanzar el nivel primitivo.

La excitación eléctrica de las raíces anteriores de la médula desde la 8ª cervical hasta la 2ª lumbar, produce una vasoconstricción, con ligero aumento de la presión arterial, mientras que la de las raíces posteriores responden con una vasodilatación en su territorio respectivo. Análogo fenómeno se obtiene excitando eléctricamente los ganglios simpáticos y los ramicomunicantes.

Desde el punto de vista quirúrgico, es fundamental saber que los ganglios simpáticos no son capaces de seguir funcionando cuando se han seccionado sus conexiones con la médula.

Las fibras vasoconstrictoras simpáticas (excepción de las viscerales) corren a lo largo de los nervios espinales y se distribuyen finalmente en forma segmentaria hasta alcanzar las paredes arteriales y venosas. Goltz y Freusberg en 1874 demostraron que la sección del ciático en perros, determinaba un aumento de la temperatura local por vasodilatación y que la excitación del cabo distal producía vasoconstricción. La vasodilatación parálitica así producida, desaparecía al cabo de 48 horas; los vasos readquieren su tono que corresponde a un estado de constrictio-

ción intermedia (tonus natural de Goltz), susceptible de aumentar o disminuir de acuerdo con los estímulos locales. En las secciones traumáticas, se ha visto reproducida la experiencia de Goltz.

La causalgia también determina la aparición de hipertermia cutánea, pero interviene en ella el mecanismo mucho más completo de la vasodilatación activa.

La extirpación de los ganglios 2º dorsal, estelar e intermedio suprime en el hombre los reflejos vasomotores y pilomotores y la secreción sudoral de la cintura escapular, del miembro superior, del cuello y de la cabeza; y la extirpación del segmento superior de la cadena lumbar suprime dichos reflejos en el miembro inferior.

Las fibras vasomotoras, pilomotoras y sudorales se distribuyen en la mitad del cuerpo correspondiente a aquella en que asienta su proto-neurona medular y su límite corresponde a la línea media, dando la única excepción a esta regla, los filetes viscerales. Sin embargo existen fibras de asociación intramedulares gracias a las cuales se producen reflejos simpáticos medulares, y que fueron estudiadas en 1858 por Brown-Sequard y Tholozan. La inmersión de un miembro en agua fría o caliente determina a su vez el enfriamiento o el calentamiento de su miembro homólogo. Albert demostró que esta repercusión bilateral puede partir de sensaciones táctiles, dolorosas o térmicas periféricas y que para que el reflejo se produzca es necesaria la integridad de las raíces posteriores correspondientes al lado excitado. Se puede por lo tanto afirmar que la mejoría de las lesiones del miembro opuesto o de los miembros superiores, que a veces se observa después de una gangliectomía lumbar, es debida a la desaparición de los reflejos simpáticos medulares como consecuencia de la supresión del dolor.

El reflejo medular de Brown-Sequard y Tholozan se cierra a través de un arco sensitivo que pertenece al sistema espinal y de un arco motor que pertenece al simpático. Es un reflejo mixto y no exclusivamente vegetativo como se creyó durante mucho tiempo. Ahora se tiene el derecho de sospechar que se puede originar por excitaciones cutáneas y musculares, así como por excitaciones arteriales. Leriche, ha hecho notar, hace muchos años, que basta tocar o pellizcar la adventicia de una arteria para que aparezca de inmediato una contracción local muy duradera. Si la excitación persiste aparece el estado patológico conocido con el nombre de estupor arterial, descrito en la guerra pasada. En los estados patológicos, los procesos inflamatorios o trombóticos excitan anormalmente a las terminaciones sensitivas, originando un espasmo local, que desempeña un papel importante en la patogenia de la tromboangeítis.

Vasodilatación: Se produce primero por relajación del tono vasoconstrictor, el que si desaparece por completo como en las gangliectomías, produce la vasodilatación paralítica. Existe también una vasodilatación activa, cuyo mecanismo es mucho más completo.

Cada día es más discutida la existencia de fibras vasodilatadoras y sólo bajo reservas, se acepta su existencia a nivel de la cuerda del tímpano, del nervio petroso menor, del lingual y del pelviano.

Los nervios espinales tienen sin embargo una acción vasodilatadora, estudiada por Striker en 1876 y Morat en 1883. La excitación del cabo distal de un nervio seccionado 3 o 4 días antes, lo mismo que de las raíces posteriores de la médula, determinan un mayor aflujo de sangre en el territorio correspondiente. También sabemos por los experimentos de Langley y Bayliss, que la excitación de las raíces posteriores, por delante o detrás de su ganglio dorsal, origina una vasodilatación, que se hace a través de los mismos filetes sensitivos y no por vía centrifuga, por lo que Bayliss les dió el nombre de "impulsos antidrómicos". Tal sucede por ejemplo con el herpes, que corresponde a una inflamación de los ganglios radicales posteriores. El impulso antidrómico libera una substancia vasodilatadora por alteración del metabolismo celular, que se acumula en la piel en mayor cantidad que la que en el resto del miembro ha producido la isquemia y que por lo tanto tarda más tiempo en destruirse (experiencias de Bayliss en 1900, de Langley y Gaskell, etc.).

El reflejo de axón de Langley, que consiste en que al aplicar sobre la piel o la conjuntiva unas gotas de aceite de croton o mostaza, produce un rubor local y turgescencia marcada, fenómeno que desaparece cuando se ha quitado previamente el ganglio sensitivo y se ha dejado que pase el tiempo necesario para que degeneren las fibras sensitivas. Tampoco se produce si se hace la novocainización subcutánea. En 1910 Bruce sostuvo que el reflejo se hacía exclusivamente por la vía sensitiva, pero era un poco difícil comprender como una fibra sensitiva arteriolar iba a ser capaz de producir la vasodilatación.

Bardy en 1915 afirmó que las fibras sensitivas entraban en sinapsis con las células de los ganglios simpáticos periféricos y que la reacción motora bajaba a través de los cilindro-ejes de estas células, pero la existencia de estos ganglios no se ha demostrado; y si está claramente probado que después de las gangliectomías y cuando la fibra simpática ya ha degenerado, siempre se produce el reflejo de axón. Es imposible aceptar que los llamados reflejos de axón aparezcan en patología humana, llegando a constituir cuadros mórbidos y mucho menos que produzcan fenómenos de vasoconstricción que pueden ser mejorados por la simpaticectomía.

Motricidad capilar: Se ha aceptado por mucho tiempo, que el calibre de dichos vasos dependía directamente del aflujo de sangre arterial y de la mayor o menor rapidez del desagüe venoso. Hoy sabemos que los capilares constituyen un sistema vascular que puede funcionar independientemente de las arterias y de las venas, regulando los intercambios sanguíneos. No se ha podido demostrar la existencia de terminaciones nerviosas a nivel de los capilares; y si Krogh, Harrop y Rehberg, demostraron que al excitar el simpático observaron la vasoconstricción de las arteriolas y capilares, es muy probable que esta última se deba a la

disminución de la cantidad de sangre que les es enviada por las arteriolas por estar contraídas. Después de muchos experimentos (Diez, 1930) se ha llegado a concluir en que: la función de los capilares después de las gangliectomías se sigue realizando en la misma forma que en estado normal, lo que permite asegurar que su motilidad es independiente del sistema nervioso. Esta independencia, no implica ninguna anarquía funcional y podemos concluir que los capilares están regidos por las arteriolas precapilares, que es la parte más lejana a donde llegan las fibras nerviosas y que son las encargadas de regular las modificaciones circulatorias.

Sin embargo, las variaciones circulatorias que derivan de las necesidades locales de los órganos o de los tejidos, dependen en forma capital de la motricidad de los capilares. Krogh ha demostrado que el número de capilares en función varía constantemente y que mientras en su mayor parte están cerrados en el músculo en reposo, se van abriendo a medida que aumenta la actividad muscular; una gran variación en su calibre ha sido observada en los glomérulos por Richards y Schmidt y por Muller y Lewis en la piel humana.

La prueba más característica de la independencia capilar, se observa al sumergir una mano durante 10 minutos en agua fría, para comprobar que al mismo tiempo que desciende el índice oscilométrico lo que evidencia una constricción arterial, aparece un rubor cuyo límite coincide exactamente con el nivel de la inmersión, lo que demuestra que se produce una dilatación capilar. Existen otras pruebas como la de la reacción hiperémica, los sinapismos, la inyección de histamina, el frote de la piel (línea roja de Sargent) y la insolación. La eritromelia que aparece en los casos avanzados de hipohemia por obstrucción arterial es el ejemplo más claro de la independencia funcional de los capilares.

Después de largas investigaciones, se ha podido demostrar que la motricidad capilar está regida por la acción directa que determinadas sustancias ejercen sobre el endotelio, algunas corren en la sangre y las otras se forman en la intimidad de los tejidos.

Así por ejemplo, la adrenalina que provoca la contracción de las arteriolas y en un buen número de casos la dilatación de los capilares. La pituitrina que es vasoconstrictor electivo para los capilares, la hormona pancreática de Frey es vasodilatadora.

Como causas locales tenemos las llamadas metabolitas de Gaskell, que son extravasculares, formándose en el interior de los tejidos como resultante del catabolismo y que tienen una acción vasodilatadora.

Thomas Lewis, cree que esta sustancia es semejante a la histamina y le llamó sustancia H.

Cuando la piel está expuesta al calor, su metabolismo acelerado aumenta la producción de sustancia H., la que a su vez al dilatar los vasos, favorece su destrucción, así pues se produce el rubor que aparece con el calor. El frío por lo contrario hace que los capilares se contraigan por reducción de la producción en la sustancia H, pero si el frío es ex-

cesivo, la sustancia reaparece en exceso y al dilatar los capilares disminuye la velocidad de la sangre y facilita su mejor aprovechamiento; de ahí el rubor cianótico. Igualmente obran la insolación, los traumatismos, la inflamación, diversas sustancias químicas y la isquemia, produciéndose como consecuencia una dilatación capilar. Es por este mecanismo que se produce la eritromelia.

3.— ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Analizaremos las causas predisponentes de la enfermedad:

Edad: Por ser una enfermedad de la juventud, le ha valido también el nombre de Arteritis juvenil y el de Gangrena presenil. Su mayor frecuencia es entre los 25 y 50 años, teniendo como límites de 15 a 60 años, aceptándose solamente en esta última edad, cuando la enfermedad se ha iniciado muchos años atrás.

Sexo: Se le consideraba antes como exclusiva del sexo masculino, pero se han descrito casos en mujeres (Buerger, Horton y Brown).

Raza: A pesar de que la enfermedad predomina entre los hebreos, está demostrado que puede presentarse en sujetos de cualquier raza y en todos los países.

Tabaco: Se le considera como un factor importante, pero no exclusivo. Las estadísticas demuestran un tanto por ciento bastante elevado de fumadores entre sus enfermos y en los casos observados aquí en Guatemala, podemos dar el dato de 100% de fumadores.

El tabaco, ejerce una intensa vasoconstricción periférica y si no se puede afirmarle un papel etiológico más importante, debe reconocérsele su acción perjudicial por los espasmos vasculares que produce.

Clima: El frío muy intenso y sobre todo húmedo es aceptado como factor determinante, pues se ha notado que en el 60 o 70% de los enfermos los episodios mórbidos aparecen durante el invierno, hecho que se explica por la acción vasoconstrictora del frío, que exagera la hipohemia ya existente. También se sabe que la enfermedad predomina en los países de inviernos largos.

Factor infeccioso: Sospechado por Buerger, basándose en el tipo claramente inflamatorio de las flebitis migratorias y en la frecuencia con que encontró en sus preparaciones, focos leucocitarios que consideró como verdaderos abscesos. Cada día se tiende a aceptar más la teoría infecciosa, pero no existen todavía datos positivos que permitan afirmar la categóricamente.

Sífilis: La tromboangeítis no es una manifestación de esta naturaleza, que se prueba por la negatividad de las reacciones serológicas y el fracaso del tratamiento específico.

Factores etiológicos diversos. Oppel le atribuye un gran papel a la hiperadrenalinemia, lo que ha sido probado, pudiendo decirse lo mismo del ergotismo crónico de Kaunitz como factor determinante. Otros le atribuyen un papel al exceso de sal en la alimentación, a trastornos de la viscosidad sanguínea, a la hipercoagulabilidad, a la diabetes

latente y en fin a la fragilidad arterial familiar, teorías que no tienen ninguna base sólida.

Concepto etiopatogénico de Diez: Tratándose de una enfermedad en que predomina el sexo masculino y de la edad juvenil, basta relacionar estos factores, para llegar al convencimiento de que la entrada en función de las glándulas de secreción interna desempeña un papel etiopatogénico fundamental. Del equilibrio incretor derivan las funciones del sistema nervioso vegetativo, el metabolismo y hasta la constitución anatómica del individuo. El predominio casi exclusivo en el hombre hace sospechar que existe una causa humoral o en los tejidos dependientes de las glándulas genitales. La enfermedad es característica de la época en que la virilidad masculina alcanza su más completo desarrollo, pues todos los casos observados corresponden a esa época presentando en su mayoría sus caracteres sexuales perfectos y muchos exageradamente desarrollados.

La insuficiencia alimenticia parece favorecer en algo esta forma que se trasmite muchas veces por herencia. ¿Puede afirmarse, que la pobreza aumenta la virilidad? La vida sedentaria y los excesos de mesa, crean en el adolescente una adiposidad prepuberal, llamada por Marañón, adiposidad eunocoide prepuberal.

Si los judíos dan la proporción más alta de tromboangeíticos, se debe no sólo a un factor constitucional de raza, sino también a sus hábitos de vida. El judío pobre, lleva marcados los signos de la privación y la miseria. La falta de alimentación, de ejercicios al aire libre y a pleno sol, el encierro y su falta de higiene, disminuyen aún más sus aptitudes físicas e impiden el desarrollo de sus músculos.

Se sabe que en la pubertad, la hipófisis comienza a trabajar antes que las demás glándulas endócrinas y que su correcto funcionamiento favorece el desarrollo del esqueleto. Posteriormente entra en acción la glándula intersticial del testículo y al mismo tiempo que da los caracteres sexuales secundarios, inhibe la hiperfunción hipofisaria, limitando el desarrollo del esqueleto. Los sujetos de gran estatura llegan a la virilidad más tardíamente que los pequeños y el 97% de los enfermos de Diez, eran sujetos de mediana o pequeña estatura.

Todas las consideraciones hechas inducen a tomar la hiperfunción de la glándula intersticial del testículo como uno de los factores determinantes de la tromboangeítis. Como se ve, es una teoría bastante interesante, pero necesita mayores pruebas.

4.—ESTUDIO CLINICO

Muchas clasificaciones clínicas se han hecho de la enfermedad que nos ocupa, tratando sus autores de hacer resaltar tal o cual síntoma, entre todas nos parece mucho más práctica la de Diez, quien estudia los síntomas según su orden cronológico y que derivan según la menor o mayor "sed" de sangre que presenten los tejidos. Por estas razones, segui-

remos a dicho autor en nuestro estudio, anotando lo que nos han dado nuestras observaciones al respecto.

Dolor prodrómico: Aparece en el momento agudo o inicial del proceso inflamatorio. Son dolores lancinantes que aparecen bruscamente en la pantorrilla o en el cuello del pie, acompañados a veces de flebitis migratoria, pudiendo ser remplazados por calambres, etc., duran horas o días y no se vuelven a presentar. Este síntoma es bastante raro y en nuestros enfermos solamente logramos observarlo en dos casos.

Fenómenos neurovasculares: Se observan con más frecuencia, apareciendo casi siempre antes de iniciarse la sintomatología de los miembros inferiores. Estos fenómenos tienen dos localizaciones: las arterias coronarias y las digitales de la mano; dando las primeras crisis anginosa y las segundas síncope local:

a) *Crisis anginosas:* Muy raras, son de mediana intensidad y corta duración, aparecen en la juventud y no se producen más de dos o tres veces. Basta para diagnosticarlas tomar en cuenta la edad del sujeto, la ausencia de lesiones aórticas e hipertensión y se pueden considerar como síntoma precursor.

b) *Síncope local:* Más frecuente aparece entre los 20 y 25 años, durando como máximo un año. Su aparición es casi siempre en invierno aunque se ha visto en verano. Se localiza preferentemente en el dedo índice y después en los tres últimos dedos que pueden ser tomados en forma simultánea; siendo excepcional su aparición en los dedos del pie. Este fenómeno se produce bruscamente; todo un dedo, las dos últimas falanges o solamente el pulpejo, toman un color intensamente pálido, contrastando con el resto de la mano que está cianótico, al poco rato el enfermo siente adormecimiento u hormigueo, los movimientos se dificultan y la sensibilidad disminuye o desaparece por completo. La piel se enfría y la punción no da salida ni a una gota de sangre, toma el aspecto clásico de "dedo muerto". Al cabo de un tiempo más o menos largo desaparece la palidez, instalándose la cianosis y en el período final el dedo toma un color rojo intenso característico de la hiperemia reaccional. Las crisis mejoran con los masajes, se suprimen rápidamente calentando las manos y no dejan ninguna secuela. Al mismo tiempo del síncope, puede comprobarse en algunos casos la disminución del pulso y de la amplitud de las oscilaciones.

En la patogenia, intervienen, una alteración anatómica local, un estado constitucional y un factor determinante. La primera es la arterio-litis inflamatoria crónica, que crea una hipohemia periférica; el estado constitucional, procede de una disfunción endócrina (órganos genitales, tiroides); y como factor determinante, puede ser el frío, sustancias tóxicas o por condiciones mecánicas. En lo que respecta a estos dos síntomas, podemos decir que las crisis anginosas no fueron observadas en ninguno de nuestros enfermos; no así el síncope local que lo comprobamos en tres de ellos.

Claudicación intermitente: Es un síndrome descrito en medicina veterinaria por Boullay en 1831 y reconocido por primera vez en el hombre por Charcot en 1859, en un sujeto portador de un aneurisma de la iliaca primitiva. No es síntoma exclusivo de la tromboangeítis, sino que se le encuentran con mucha frecuencia en la arterioesclerosis y en todos los otros tipos de arteritis.

En la mayoría de los casos, es el primer síntoma que delata la existencia de la enfermedad. El enfermo, nota un día, después de una marcha algo prolongada, la aparición de una sensación molesta en los músculos de la pantorrilla, que más tarde se transforma en un verdadero dolor, que lo obliga a detenerse. Al cabo de un período de descanso, que varía con cada sujeto y con el tiempo de evolución de la enfermedad, el dolor desaparece por completo y el enfermo puede reanudar su marcha, que no tarda en ser interrumpida de nuevo por un dolor análogo. En cuanto hace su aparición este síntoma, no vuelve a abandonar al enfermo, quien nota que lenta y progresivamente va haciendo progresos, pues las distancias en recorrer, son cada día más cortas volviéndose por el contrario, más largos los períodos de reposo obligados. La localización del dolor, es más frecuente en la pantorrilla, pero muchos lo sienten en la planta del pie, en los bordes del tendón de Aquiles o en la cara dorsal de la articulación tibio-tarsoana. Un punto bastante interesante, es la migración del dolor de la claudicación, pues primero lo sienten en la pantorrilla, después pasa al pie, regresando de nuevo al lugar de su origen. La claudicación es en la mayoría, unilateral, aunque hayan lesiones bilaterales, lo cual explica que la pierna más enferma, obliga al sujeto a detenerse, antes de que claudique la otra. Esta claudicación oculta de la pierna menos enferma, se pone en claro, mediante la prueba del ejercicio en cama.

La claudicación, ha sido observada por Buerger y otros en el miembro superior, en donde se manifiesta por una sensación de fatiga, debilidad y finalmente por dolor en el antebrazo y en los dedos durante el ejercicio, especialmente con la escritura.

Como signos accesorios de la claudicación, tenemos los calambres, el enfriamiento y la palidez del pie, la desaparición del pulso periférico y la disminución de la amplitud de las oscilaciones manométricas. Para estudiar los signos accesorios, es necesario: a) hacer caminar al enfermo, hasta que aparezcan; b) colocándoles previamente una ligadura elástica, que precipita su producción; c) creando la isquemia mediante un brazalete neumático y haciéndole ejecutar luego un movimiento continuado; d) haciendo flexionar y extender el pie en forma continuada, en decúbito dorsal. Con respecto al enfriamiento del pie, tenemos que hacer la salvedad, de que no todos los autores lo aceptan y algunos han encontrado por lo contrario, un aumento de la temperatura local. El síndrome de la claudicación intermitente, es uno de los más constantes en esta enfermedad.

Isquemia cónica cutánea: Es como el anterior, un síntoma que aparece en las primeras etapas de la enfermedad, hasta la fecha, no ha sido

encontrado en ninguna otra afección y por lo tanto se le considera como patognomónico de la tromboangéitis. Su asiento de predilección es el pulpejo de los cuatro últimos dedos, a unos 4 o 5 milímetros del borde de la uña y el pulpejo o las caras laterales del dedo gordo, el lecho de la uña del mismo dedo y los bordes laterales de la planta del pie.

Al principio de su aparición, es análoga a las pequeñas embolias cutáneas que se producen en la endocarditis maligna, es decir, una pequeña zona circular de la piel, de 5 o 6 mm., toma un color rojo morado y se ha hecho ligeramente dolorosa, la capa córnea que la recubre está todavía perfectamente conservada y da a la lesión un aspecto de profundidad. A medida que los días pasan, el color sube lentamente de tono, llegando a un morado intenso, pero no alcanzando nunca el negro; después las células córneas que la recubren caen paulatinamente dejando una pequeñísima umbilicación. No se produce ninguna inflamación periférica y por eso la zona isquémica da la impresión de un pequeño clavo introducido en la piel. No es nunca dolorosa espontáneamente, pero sí lo es al comprimirla. La evolución, es muy larga, manteniendo su color negruzco 2 o 3 meses, para sufrir entonces una transformación esclerosa y dejar consecutivamente una cicatriz característica. El lugar que ocupaba la isquemia cónica, se llena de un tejido fibroso blanco y duro.

Cuando asienta en el dedo gordo, se caracteriza por ser intensamente dolorosa.

La patogenia, es la oclusión de una de las arteriolas arqueadas de la piel, formándose un infarto dérmico con su consecutiva extravasación sanguínea.

Cianosis: Es constante y se observa en todos los períodos de la enfermedad y cuando aparece la eritromelia, aún persiste, limitada a las uñas o al extremo de los dedos, o se agrega a la rubicundez eritromélica, dando la eritrocianosis. La cianosis, es siempre periférica, atacando en los casos incipientes solamente el pulpejo de los dedos pequeños, para invadir después el pie y alcanzar la rodilla en los casos muy graves.

La intensidad está en relación con la importancia del proceso obstructivo, variando desde un color blanco azulado, hasta el violeta oscuro. Una vez instalada, no desaparece, sino para ser sustituida por la eritromelia o la palidez isquémica, que marcan una etapa más avanzada. La cianosis, aumenta con el frío, cuando el enfermo está de pie o con los miembros en posición de declive y disminuye con la posición horizontal o con el miembro elevado, desapareciendo en esta última posición, para dar lugar a la palidez isquémica de Buerger.

Cuando se trata de un ataque agudo, o se agrega una trombosis arterial extensa, la cianosis queda entrecortada por placas irregulares de palidez, dando a la piel un aspecto marmóreo. A estas placas se les conoce con el nombre de "manchas de Bier" (1898).

En la patogenia, se aceptan tres factores: la obstrucción venenosa, los influjos vasomotores y la disminución de la "vis a tergo" arterial.

Desaparición del pulso periférico: Signo de gran valor, por su precocidad y constancia, que permite asegurar la lesión anatómica de la arteria y más todavía, la altura de las lesiones. Los primeros en desaparecer, son el pedio y el tibial posterior, no implicando con esto la falta absoluta de circulación en el vaso, puesto que puede hacerse por los túneles del trombo, o por el establecimiento de la circulación colateral indirecta o precapilar.

El síntoma aislado, no tiene el valor que se le atribuye, pues hay muchos sujetos normales en quienes es imposible encontrarles el pulso en esas arterias.

En las lesiones superiores, es el pulso cubital el que desaparece con mayor frecuencia.

Enfriamiento periférico: Es casi constante, pues se encuentra en el 90% de los casos y deriva única y exclusivamente de la hipohemia local. Tiene mucha importancia, pues es uno de los signos que el enfermo nota más precozmente por la dificultad que experimenta en calentar sus pies cuando se acuesta. El enfriamiento, es tanto más marcado cuanto más distal es el segmento que se examina y estando en relación directa con el desequilibrio circulatorio, es un índice exacto de la gravedad del caso.

Flebitis migratoria: Descrita en 1909 por Buerger, es un tipo de lesión inflamatoria de las venas superficiales, que aparece en el curso de la enfermedad, considerándosele como patognomónico de la misma. Tiene una fase aguda y una crónica, siendo la primera excepcional y caracterizada por la aparición de un nódulo inflamatorio en el tejido celular subcutáneo e invadiendo la dermis, la piel se infiltra y se pone ligeramente roja. La región es dolorosa y el infiltrado toma el aspecto de un nódulo "nudosidades cutáneas de Buerger", o de un cordón. La forma crónica es más frecuente, pero hay que buscarla con cuidado. Las venas toman el aspecto de un cordón duro de 4 a 5 cm. de largo, sólo reconocidas por la palpación cuidadosa; la periflebitis desaparece y el vaso rueda bajo el dedo sin ningún dolor. La evolución es según Brown y Allen de 1 a 4 semanas, pero Buerger cita casos de recidivas.

La cianosis, la desaparición del pulso y el enfriamiento periférico, son tres síntomas que los encontramos perfectamente claros en todas nuestras observaciones. ahora en lo que respecta a la flebitis migratoria, solamente pudimos notarla en tres de ellos.

Palidez isquémica mecánica. Llamada también isquemia mecánica de Buerger, es la iniciación de una nueva etapa de la enfermedad, terminándose la fase de hipohemia e iniciándose la de lesiones graves, consecutivas a la isquemia; aquí se ha roto ya el equilibrio circulatorio y para mantenerse aunque sea de manera inestable, hace uso de dos recursos de eficacia pasajera, que son: la posición en declive y la eritromelia. Este signo aparece cuando se eleva el miembro del sujeto en extensión hasta formar un ángulo de 90°, observándose al cabo de un rato la aparición en ciertas zonas del pie, de una palidez cadavérica, que sustituye a la

cianosis, hasta que alcanza el grado de elevación necesaria. La palidez isquémica se instala gradual y progresivamente, empezando por los bordes del pié o el pulpejo de los dedos, para invadir bien pronto el dorso de los mismos, su cara plantar, el dorso del metatarso y en muy raros casos la planta del pié o el tercio inferior de la pierna. Es curioso que cuando llega a un límite, ya no progresa.

En algunos casos es necesario para que se manifieste, exprimir un dedo, a lo que Buerger le llama "prueba de la expresión".

Con frecuencia se acompaña de parestesias: hormigueos y enfriamiento, pero en el período de dolor constante en el reposo, con la palidez se produce un aumento de los dolores que hace imposible mantener el miembro elevado.

El ángulo que forma la pierna con el lecho, sin que desaparezca la isquemia, le llamó Buerger "ángulo de isquemia persistente", estando su amplitud en relación con la importancia de las lesiones. El complemento de este ángulo es el de suficiencia circulatoria de Buerger.

La patogenia de este fenómeno se explica, por estar la circulación arterial comprometida, la sangre llega al segmento distal a través de un sistema colateral tortuoso, estrecho y largo que produce un descenso de la tensión arterial, que será tanto más marcado cuanto más insuficiente sean las vías colaterales.

Eritromelia: Llamada también "rubor intrínseco" es una coloración rojiza del cutis descrita por Buerger, que puede aparecer en todas las afecciones obliterantes de las arterias pero predomina en la tromboangeítis. Es el signo del calcetín de Vaquez, quien lo consideró como característico de las arteritis seniles.

La eritromelia es un color rojo de la piel parecido al inflamatorio, diferenciándose en que no presenta linfangitis ni tumefacción. Es un fenómeno que resulta de la defensa de los tejidos, cuando la hipohemia llega a un grado incompatible con la vida de las células, iniciando éstas su sufrimiento metabólico que trae como consecuencia el acúmulo de una sustancia dilatadora de los vasos capilares. Son los capilares cutáneos abiertos los que dan la eritromelia. Este signo, junto con el anterior caracterizan la fase de la enfermedad, llamada "Fase de desequilibrio circulatorio compensado".

La eritromelia puede ser provocada (al elevar el miembro) o aparecer espontáneamente, teniendo ésta última localizaciones electivas: la cara dorsal del dedo gordo, el pulpejo y la zona periungueal de los dedos pequeños o en los bordes del pié. Cuando las lesiones avanzan se extiende a las regiones vecinas. La piel se alisa borrándose sus surcos por ligera infiltración de edema. El tinte puede variar desde el rosado hasta el rojo intenso, estando su intensidad en relación directa con la extensión, las placas pequeñas son rosadas y de un rojo subido las grandes.

Si se comprimen con un dedo las zonas mencionadas, se produce una placa pálida que se borra de la periferia al centro, es la mancha

blanca de Hallion y Laignel-Lavastine, que en el individuo normal dura 10 a 15 veces más.

Respecto a la fisiopatología, Buerger y la mayor parte de autores, creen que se trata de una reacción de defensa de la piel ante la isquemia de los tejidos profundos y han aceptado la intervención de un factor nervioso, o la pérdida del tono arteriolar por sufrimiento isquémico de sus células musculares. El examen capilaroscópico demuestra un aumento considerable del número de asas capilares y que su diámetro es mayor que lo normal. Siendo el rubor mucho más intenso que el observado en los casos de vasodilatación paralítica, se deduce que se trata de una vasodilatación activa.

Dolor continuo en reposo "rest-pain": Cuando aparece este síntoma, es que se ha iniciado la etapa más terrible y peligrosa de la enfermedad, es decir que se encuentra en el período de isquemia que trae como resultado la mortificación de los tejidos, la aparición de dolores intensos, etc. Se inicia casi siempre bruscamente, como consecuencia de una marcha, de un enfriamiento, de un traumatismo pequeño, pero en la mayor parte de los casos sin que una causa notoria lo produzca, el enfermo percibe un dolor fijo, constante en un punto determinado del pie. El foco doloroso casi siempre asienta en los dedos, en el surco interdigital o en la planta del pie, en un punto que corresponde a la cabeza de los metatarsianos. El examen superficial no descubre la más mínima lesión, solamente el pie se ha puesto un poco más cianótico y frío, no encontrando el enfermo la lesión cutánea que explique la causa de sus dolores, por faltar todavía mucho tiempo para que aparezca. En los días siguientes, el dolor adquiere más intensidad, se vuelve torturante, angustioso, es uno de los dolores más terribles que se conocen y que pueden llevar hasta el suicidio, como desgraciadamente sucedió en uno de nuestros pacientes que abandonó el hospital sin haber aceptado el tratamiento indicado. No tiene remisiones, resiste a los analgésicos y ni la morfina puede aliviarlo completamente. Se exagera por los esfuerzos y cuando aparecen las lesiones tróficas, pasa el enfermo los días y las noches, con el pie en suspensión con lo que consigue una pequeña mejoría, pero dura meses con la misma tenacidad.

Patogenia: Meleney y Miller, sostienen que el dolor se debe a la obliteración de las arterias nutricias de los nervios. Buerger se inclina a creer que se trata de un proceso inflamatorio que se desarrolla dentro de los vasos arteriales y venosos. Putman, de un proceso de neuritis y Jablons a una proliferación conjuntiva perinerviosa.

Ninguna de estas teorías satisface y la que más se acerca a la verdad, es la de la isquemia de los tejidos.

En nuestros casos, pudimos comprobar la presencia de la palidez isquémica y la de la eritromelia, pero el dolor continuo en reposo, lo observamos solamente en los que ingresaron con lesiones tróficas comprobando así que corresponde a una fase avanzada.

Alteraciones tróficas: Producidas como consecuencia de la hipohemia, se observan con más frecuencia en los enfermos que tienen una fase inicial prolongada. Describiremos las principales lesiones:

Atrofia cutánea: Se parece a la senil, la piel se adelgaza considerablemente, predomina en los dedos y en el dorso del pie.

Fisuras interdigitales: Se desarrollan entre los dedos pequeños del pie, dirigiéndose hacia la planta.

Alteraciones pigmentarias: Pueden ser por exceso o por defecto. Las primeras son más frecuentes, toman a menudo una disposición en calcetín con un borde superior neto que queda por encima de los maleolos, el pigmento es ocre. Las zonas despigmentadas toman un color blanco lechoso que contrasta claramente sobre el color normal o hiperpigmentado del resto del pie.

Alteraciones de los pelos: El dorso del pie y el tercio inferior de la pierna, casi siempre están desprovistos de pelo, creciendo las zonas lampiñas a medida que avanza la hipohemia.

Alteraciones ungueales: Pueden tomar el tipo de onicorrexis, la lámina ungueal adelgazada, tiene estrias longitudinales o transversales y se hiende en los bordes. El tipo más frecuente es la onicogrifosis que predomina en el dedo gordo, la que está constituida por una hiperqueratosis del lecho que levanta la uña, dándole un espesor exagerado y a medida que la uña sigue creciendo, se incurva en garra.

Rigideces articulares: Las articulaciones son atacadas de atrofia esclerosa, siendo más grave la de la rodilla bajo el punto de vista funcional por hacerse en flexión. Las articulaciones del pie se toman con frecuencia, llegando a la desaparición total de los movimientos.

Atrofias musculares: Los músculos del pie, se reducen enormemente, ascendiendo la atrofia, con los progresos de la enfermedad.

Edema: Se pueden observar dos tipos, el primero acompaña a la eritromelia, presentando los dedos y el dorso del pie un edema discreto. El segundo, es blando y difuso, aparece en los períodos avanzados, predomina en el dorso del pie y en los maleolos, ascendiendo hasta la mitad del muslo y dándole al miembro un aspecto elefantiaco.

Su pronóstico es grave, asegurando Buerger que obstaculiza la circulación capilar, contribuyendo así a cerrar el círculo vicioso, y Brown cree que es un factor importante en el desarrollo de la gangrena húmeda.

Con respecto a la patogenia es considerada por Buerger como de origen linfático y para Brown y Allen, el edema del primer período corresponde a una tromboflebitis de las venas profundas, mientras que el del segundo, es ocasionado por la posición horizontal ya que la elevación del miembro lo reduce.

Necrosis y sus secuelas: Corresponde a la última fase. Cuando es profunda, sólo puede sospecharse por la intensidad de los dolores, pero la superficial se reconoce fácilmente.

Momificación digital: Es rara en la tromboangeítis, la forma de gangrena seca, porque el enfermo al adoptar la actitud del pie pendien-

te, favorece el estasis venoso y el edema. Aparece en los dedos pequeños del pie y raramente en el dedo gordo que es en cambio más frecuente atacado por la gangrena senil. Al principio el dedo está pálido y no tarda en ponerse morado y después negro, seco, duro, frío, insensible, reduce su volumen extraordinariamente. No es raro ver su desprendimiento espontáneo, habiendo tenido nosotros oportunidad de ver tres casos.

Momificación dermo-epidérmica: Son extensas placas de gangrena seca que pueden cubrir la superficie del pie y de la pierna, sólo toma las capas superficiales de la piel, que se pone lisa, seca, de color negruzco; con un aspecto parecido a la costra que se produce en las quemaduras cuando se tratan con tanino. Se acompaña de ardor y prurito intenso.

Gangrena húmeda: Es lo más corriente en la tromboangeítis, pudiendo localizarse a la piel o atacar a la vez los tejidos profundos; al primer tipo se le llama esfacelo cutáneo y al segundo gangrena masiva. El esfacelo cutáneo es frecuente a nivel de los dedos y en el dorso del pie, y al desprenderse las placas, dejan en su lugar una úlcera. La forma masiva, produce la destrucción completa de la zona que invade, con grandes trastornos del estado general.

Úlceras: Atónicas y casi siempre progresivas por el esfacelo de sus bordes, que son siempre irregulares, estando su fondo constituido por restos de tejidos esfacelados, enormemente dolorosas desprenden un olor análogo al de la putrefacción de cadáveres.

Gangrena masiva de los dedos: Accidente muy grave al que se agrega con frecuencia la gangrena gaseosa; aunque es excepcional puede verse la gangrena de todo el pie y de la pierna.

Úlceras de los muñones de amputación: El esfacelo puede hacerse en los tejidos profundos o en la piel. En el primer caso, la línea de sutura se abre por una colección de pus fétido que viene de los músculos, mientras que en el segundo, aparecen en los bordes de la herida, después de 3 o 4 días unos puntos negros, que se esfacelan y dejan en su lugar úlceras que no tienen ninguna tendencia a cicatrizar. El mecanismo del esfacelo, es la ruptura de los pequeños vasos arteriales, producida por el traumatismo quirúrgico, que provoca trombosis capilares.

Osteítis de las falanges: Es frecuente y siempre acompaña a las úlceras, aunque hayan ganado poco en profundidad. Cuando la úlcera, cierra por la gangliectomía simpática, no es raro ver formarse una pequeña colección supurada de origen óseo, que con frecuencia deja fístula. Por iniciarse en la periferia del hueso, anula la función reconstructora del periostio y no es raro ver la eliminación espontánea de los sequestros que producen mutilaciones digitales.

Supuraciones tendinosas: En el tendón seccionado por la gangrena, se desarrolla un absceso de tipo gangrenoso, que drena en forma insuficiente, progresando hacia el interior de las vainas tendinosas y que no cura, hasta que no se extraigan los restos del tendón esfacelado.

Lesiones del miembro superior: El miembro superior, es con frecuencia atacado. El síncope local, aparece en un 30% de los casos, pero las lesiones iniciales no progresan más que en el 5%, quedando la sintomatología limitada a los miembros inferiores. La progresión de las lesiones, es demasiado lenta y la necrosis bastante reducida, lo que se atribuye a que la compensación circulatoria, se realiza en mejores condiciones. Los síntomas, son análogos a los descritos para los miembros inferiores, solamente cuando se llega al período doloroso, se nota que es terriblemente exagerado, probablemente por la sensibilidad más fina en las manos.

Neuritis isquémica: Es una manifestación que antes se le consideraba como muy rara, pero que Diez, asegura que puede ser más frecuente cuando se le conoce y se le busca. Su aparición, se hace sólo en las formas de evolución lenta y en donde se mantiene el equilibrio circulatorio en hipohemia o en aquellos sujetos que después de haber llegado a la fase isquémica, han vuelto a compensar su equilibrio espontáneamente. Es necesario, pues, que no esté comprometida la vitalidad de los tejidos; siendo por estas particularidades, que se presenta en los periodos más tardíos. Las manifestaciones subjetivas son variables: hiperestesia cutánea, sensación de quemadura, calambres, prurito intenso y hormigueos en el trayecto de los nervios atacados. Los reflejos, están ausentes o disminuidos. La neuritis isquémica es de una tenacidad desconcertante, siendo a veces necesaria la cordotomía antero-lateral para tratarla. Hay formas tronculares, pero existen también parcelares a nivel de los ramales nerviosos periféricos.

La Claudicación intermitente de origen medular: Síndrome descrito por Dejerine y que se atribuye a la irrigación insuficiente de la médula. Lo primero que se siente, es pesadez durante la marcha, que luego se transforma en rigidez hasta que llega un momento en que se encuentra en la imposibilidad absoluta de andar, pero algunos minutos de reposo, bastan para suprimir los síntomas, que no tardarán en reproducirse.

5.—EVOLUCION, FORMAS CLINICAS Y COMPLICACIONES

La evolución clínica de la enfermedad, está regida por la insuficiencia circulatoria periférica, ya que los síntomas derivan de la necesidad más o menos grande de sangre que presentan los tejidos. Para comprender la evolución, es necesario conocer el proceso fisiopatológico de la enfermedad. Las lesiones iniciales, asisten en las arteriolas distales de los miembros, para ir ascendiendo después paulatinamente a lo largo de las arterias principales, ascenso que en la mayoría de los casos, se hace en forma lenta y que son necesarios más de 5 años para ocluir totalmente la arteria femoral.

Formas clínicas:

Forma prolongada: Tiene una duración media de 8 a 10 años, permitiendo el desarrollo suficiente de la circulación colateral, lo que hace que se mantenga siempre en la fase de equilibrio circulatorio en hipohe-

mia, llegando a los tejidos, la mínima cantidad de sangre que necesitan para conservar su integridad anatómica. Esta forma, corresponde anatómica y fisiológicamente a la curación espontánea de la enfermedad, pero no hay que olvidar que un traumatismo, puede dar origen a la gangrena o al accidente conocido con el nombre de: Neuritis isquémica, síntoma común en las formas lentas.

Forma común: Es la descrita en este trabajo y comprende cuatro etapas que son:

1o.—Fase precursora: caracterizada por el dolor y los fenómenos neurovasculares, angina de pecho, síncope local, que tiene como fundamento anatómico, una lesión inflamatoria arteriolo-capilar y como complemento fisiopatológico, un espasmo de las arteriolas.

2o.—Fase de equilibrio en hipohemia: que se manifiesta por la cianosis y el enfriamiento periférico, haciéndose más evidente durante el ejercicio, produciendo además la claudicación intermitente. Aquí, las lesiones progresan hasta alcanzar a las arterias principales, pero el restablecimiento de la circulación colateral, se vuelve más difícil, no obstante que la cantidad de sangre es todavía suficiente para asegurar la vida celular, por lo que se le llama a esta fase: *Etapa de equilibrio circulatorio en hipohemia.*

3o.—Fase intermedia o etapa del equilibrio circulatorio descompensado: con poco que se perturbe la armonía entre el proceso obliterante y el reparador, se rompe el equilibrio circulatorio en hipohemia, y el organismo pone en acción dos recursos para contrarrestar esta insuficiencia circulatoria, que son: la eritromelia y la posición en declive, síntomas que caracterizan esta fase. La compensación es siempre defectuosa y el dolor y la palidez cadavérica reaparecen en cuanto se eleva el miembro o se pone en posición horizontal.

4o.—Fase isquémica o etapa álgica: sucede rápidamente a la anterior apareciendo la gangrena con todas sus terribles consecuencias.

Forma aguda: Es menos frecuente que la anterior, caracterizándose por la invasión rápida de la gangrena. Casi siempre se instala en un enfermo que claudicaba desde hacía tiempo y en quien existían ya pequeñas placas isquémicas periféricas.

Hay casos de evolución más rápida y después de ligeros hormigueos o de un enfriamiento marcado, el pie se pone de un color azul violado, se enfría y no tarda en aparecer un edema difuso y extensas sufusiones sanguíneas que levantan ampollas. El dolor muy intenso al principio desaparece por completo después de 24 horas y la gangrena húmeda invade en dos o tres días el pie y parte de la pierna.

Esta forma se parece mucho a la de la embolia arterial, error que muchas veces puede cometerse.

Forma con remisiones espontáneas: Se observa cuando la evolución es muy lenta, pequeñas detenciones que pueden transformarse en verdaderas remisiones, pudiendo el enfermo creerse curado, ya que lo único que persiste es la claudicación intermitente.

No hay que creer que se trata de una detención de la enfermedad, pues se pueden observar recidivas al cabo de uno o dos años. Si el término de curación puede aceptarse cuando las remisiones aparecen en las primeras etapas, hay que hacer constar que estos enfermos no recuperan las oscilaciones arteriales y que si el proceso llega a ascender hasta la ilíaca externa, aparece una nueva etapa tardía alejada en que se nota la neuritis isquémica.

Complicaciones mortales: La tromboangeítis puede tener diversas terminaciones:

Infarto del miocardio, Lesiones de los vasos cerebrales, mesentéricos y aorta abdominal, caquexia, Transformación de una gangrena húmeda en gaseosa y apoplejía de las cápsulas suprarrenales.

Estado de la sangre: Es variable según las formas, pero en términos generales, podemos deducir lo siguiente:

- 1o.—Poliglobulia discreta.
- 2o.—Anemia de tipo secundario en las formas agudas y sub-agudas.
- 3o.—Plaquetosis relativa.
- 4o.—Hiperglicemia moderada.
- 5o.—Aumento de la viscosidad sanguínea.
- 6o.—Colesterinemia aumentada.
- 7o.—Disminución del tiempo de sangría.
- 8o.—Reacciones serológicas negativas.

6.—METODOS DE EXPLORACION FUNCIONAL DE LAS ARTERIAS

Índice oscilométrico: Se acepta como término medio normal, 2 en el cuello del pie, 5 en la pantorrilla, 5 a nivel del Canal de Hunter y 5 en el brazo. Su ausencia asegura una obliteración en las arterias principales.

Cuando existe en el cuello del pie, no puede eliminarse una lesión a nivel de las arterias terminales.

Tiene valor diagnóstico relativo la diferencia entre los miembros superiores e inferiores.

Es importante la desigualdad del índice entre ambas piernas.

En la apreciación de los resultados obtenidos con las operaciones que producen vaso-dilatación, el índice oscilométrico no tiene valor sino por comparación con el otro miembro.

Permite seguir el ascenso de las lesiones a lo largo de la arteria principal, pero no tiene valor para el pronóstico.

Cuanto menor sea la distancia que separa el segmento en que existe el índice oscilométrico de aquel otro en que se localiza el dolor constante en el reposo, tanto más rápida será la evolución de la enfermedad y más seguro el esfacelo.

El índice oscilométrico en un segmento determinado permite hacer una amputación a ese nivel con la seguridad que se obtendrá una cicatrización perfecta pero su ausencia no la contraindica, porque la circulación colateral puede ser suficiente para nutrir los tejidos.

En el miembro superior el índice oscilométrico tiene muy poco valor diagnóstico y ninguna importancia en lo que se refiere al proceso evolutivo.

Prueba de Babinski y Heitz: Consiste en determinar primero el índice oscilométrico, luego calentar el miembro durante 10 minutos con agua a 40° y hacer una nueva oscilometría. Las oscilaciones del miembro enfermo, adquieren de nuevo su amplitud y aún sobrepasan a las del lado sano, en las alteraciones fisiopáticas, mientras que no se modifican cuando existen lesiones. Es uno de los mejores medios para diferenciar las afecciones obliterantes de los estados espasmódicos.

Prueba del masaje arterial: Descrita por Langeron, consiste en insuflar y desinsuflar varias veces el brazalete del aparato de Pachon. Con ella, se consigue que después de 5 minutos, la máxima baje 1 o 2 cm. y el índice aumente de 2 a 5 divisiones, por la vasodilatación que se produce suprimiendo el espasmo.

Determinación de la masa sanguínea: Se basa en el principio siguiente: si se comprime la circulación venosa en la raíz del miembro, se crea un "lago artificial", en el que la sangre se acumula aumentando el volumen del miembro, lo que se mide en un tiempo determinado, registrándolo por medio de un pletismógrafo adaptado a un tambor de Marey. Las curvas, se comparan con las obtenidas en individuos sanos.

Prueba de Moskowicz: Consiste en una rubefacción difusa que invade todo el segmento distal del miembro cuando previamente se comprime en su raíz hasta suprimir durante varios minutos el aflujo de sangre arterial. Después de tener en posición vertical durante algunos minutos los dos miembros, se aplica a cada uno una venda de Esmarch desde el pie hasta el muslo, suprimiendo con las últimas vueltas el aflujo arterial. A los 5 minutos, se ponen en posición horizontal, soltando la venda rápidamente principiando por los pies. Aparece inmediatamente el rubor reaccional que reemplaza a la palidez isquémica descendiendo hasta los dedos. En los miembros gangrenados, puede llegar hasta el límite del esfacelo, ser menos intenso o hacerse con mucha lentitud. Moskowicz asegura que la hiperemia, se detiene a la altura de la obliteración arterial, pudiéndose amputar por encima. Thomas Lewis, la modificó sumergiendo los miembros antes en un baño a 35°, durante 15 minutos, para suprimir los influjos vasoconstrictores del simpático.

Línea vasomotriz de Cosacesco: Trazando con el borde de un instrumento, una línea desde la raíz del miembro hasta la extremidad, aparece una línea roja. Hay que apreciar el momento de su aparición, su continuidad, su intensidad y duración.

Capilaroscopia: Se hace por medio del aparato de Muller-Zeiss que es un microscopio compuesto que recibe la luz oblicua para ver todos los detalles de los capilares cutáneos. Se aconseja hacer el examen sobre el reborde cuticular de la base de las uñas. En la tromboangeítis, aparece el llamado capilar de éstasis, que se caracteriza por la delgadez de su

rama arterial, la dilatación del asa y de la rama venosa y por la lentitud con que se desplaza la sangre.

Prueba de Aldrich y Mc. Clure: Con una jeringa pequeña se inyecta en la dermis, dos décimos de c.c. de una solución fisiológica de Cloruro de Sodio. La primera inyección se hace en la base del dedo gordo y las otras se escalonan a cada 10 cm., a lo largo del miembro. Debe apreciarse el momento en que se produce la reabsorción de la ampolla intradérmica por el retorno de la sensibilidad táctil. La reabsorción en los enfermos arteriales es tanto más rápida, cuanto más intenso es el grado de hipohemia de sus miembros. Este fenómeno se debe a la mayor hidrofilia de las células.

Prueba de la histamina: Se deposita después de limpiar la piel con alcohol, una gota de solución de fosfato ácido de histamina al 1 por mil, dando con una aguja unos pinchazos sin llegar a sangrar. Al cabo de 2 a 5 minutos, aparece una reacción parecida a la picadura de un mosquito. Cuando la circulación está interrumpida, no aparece ni la pápula ni la roncha y si se enfría la piel con un baño a 12 o 15° o se calienta a 45, su formación se retarda o se suprime. En la tromboangeítis, la reacción puede estar retardada, disminuida o abolida; haciendo una serie de pruebas en todo el miembro, se puede determinar el nivel en que la amputación no ha de ir seguida por el esfacelo.

Termometría subcutánea: Se practica por medio de una aguja provista de un aparato termoelectrico. Después de estabilizar la temperatura de los pies por medio de una exposición al aire, de media hora, se introduce la aguja a 6 mm. de profundidad en el dedo gordo. Cuando la aguja del galvanómetro se ha estabilizado, se interrumpe la circulación en la raíz del miembro durante 10 minutos, por medio de un venda de Esmarch. En los sujetos normales se produce una caída de 3° que va seguida de un ascenso casi inmediato de la temperatura cuando se suprime la venda; en cambio, en los tromboangeíticos la caída continúa durante un tiempo que oscila entre 2 y 7 minutos. Es un procedimiento que no ha encontrado mucha acogida.

Calorimetría: Se sumerge la mano o el pié en un recipiente que contiene una cantidad conocida de agua a una temperatura más baja que la de la piel y anotando la temperatura cada 5 minutos, se obtiene una curva que comienza a ascender rápidamente en forma parabólica en los sujetos normales y por el contrario se aplanan considerablemente en los tromboangeíticos y en el síndrome de Raynaud. Tiene una causa de error y es que el agua fría produce vasoconstricción.

Termometría después del baño frío: Tiene las mismas causas de error que la anterior.

Arteriografía: Es un procedimiento sujeto a muchas discusiones, por haber causado accidentes, aún con las substancias que se ha creído inofensivas. Se principió usando lipiodol, bromuro de estroncio, yoduro de sodio, uroselectán y abrodil, presentando estas substancias dos graves inconvenientes: el de ser la inyección sumamente dolorosa, que exige

el empleo de anestesia general o raquídea, y el ser irritante para los vasos.

En 1932 Dos Santos preconizó el empleo de Thorotrast (bióxido de torio), que no produce dolor ni es irritante, pudiéndose puncionar la arteria a través de la piel. La técnica es la siguiente: Se punciona la arteria con una aguja de 1 milímetro en la ingle y de 8/10 en la axila. La inyección debe hacerse con el aparato inyector de Dos Santos, usando una presión de 1.5 a 2 kilogramos para la primera y de 1.5 kgr, para la segunda; 30 c.c. de Thorotrast son necesarios para ver los vasos del pie y 10 c.c. para los de la mano; la radiografía debe ser obtenida en el momento en que se está por finalizar la inyección.

En los casos de arteritis seniles se ha podido comprobar que las obstrucciones son casi siempre aisladas y segmentarias, predominando en la poplítea y que por debajo las arterias están permeables; esta misma imagen se observa en las arteritis diabéticas. En la tromboangeítis, también se observan obliteraciones segmentarias y las arterias se presentan con su calibre disminuido, la circulación colateral aparece muy reducida, pero este último dato no puede ser tomado en cuenta por cuanto el Thorotrast es muy espeso y difícilmente llena los vasos pequeños. Las inyecciones de yoduro de sodio, han demostrado que en esta enfermedad, la circulación colateral es muy abundante aunque los vasos son extremadamente finos.

No hay que olvidar las observaciones hechas en Alemania y Austria, acerca de que el Thorotrast queda mucho tiempo impregnado en el sistema retículo endotelial y que probablemente lo bloquea, por esta causa debe limitarse su empleo y usarlo sólo a pequeñas dosis.

Ertheimer, después de 77 arteriografías, tuvo un caso de muerte en un niño con síndrome de Volkmann, debida al Thorotrast.

Otros autores aconsejan el Tenebryl como el menos nocivo de los compuestos órgano-yodados, pero también ha producido trombosis y gangrena consecutiva.

En conclusión podemos decir que la arteriografía, es todavía un procedimiento peligroso y que debemos ser prudentes al emplearlo.

7.—DIAGNOSTICO.

Se basa en los síntomas descritos en el capítulo correspondiente al estudio clínico, es decir: el dolor prodrómico, fenómenos neurovasculares, claudicación intermitente, isquemia cónica cutánea, cianosis, desaparición del pulso periférico, enfriamiento, palidez isquémica mecánica, eritromelia, alteraciones tróficas, etc., y los signos dados por la exploración funcional de las arterias.

La tromboangeítis, se puede confundir con:

Embolia arterial: Es más frecuente en la mujer entre los 40 y 70 años, es decir rara en la juventud. Las afecciones cardiovasculares, las infecciones, operaciones, partos, etc. son causas predisponentes. Es más frecuente en los miembros inferiores, manifestándose bruscamente, des-

pués de un movimiento: provocado por la tos, al sentarse, pararse, etc., por un dolor intenso, que desaparece unas cuantas horas después, quedando sólo una sensación de malestar. La temperatura del miembro desciende rápidamente y desaparece el latido de las arterias. La gangrena con todas sus consecuencias no tardará en instalarse.

Arterioesclerosis: Es característica de edad más avanzada, las arterias están endurecidas y sinuosas, irrigando muy mal los tejidos, por lo que no son raros los trastornos tróficos.

En esta afección, faltan los fenómenos del principio: dolor prodrómico, isquemia, etc., las lesiones son más frecuentemente unilaterales. La hipertensión arterial es casi constante y la gangrena no es parcial como en la tromboangeítis, sino segmentaria. Las lesiones son poco o nada dolorosas a causa de la destrucción inmediata de los nervios.

Gangrena de los diabéticos: Ya no se acepta que esta enfermedad pueda por sí sola producir gangrena, sino que es necesario que las arterias sean atacadas antes por un proceso de arteritis crónica, lo que es fácil, gracias al trastorno del metabolismo glúcido. Es un proceso análogo al del ateroma, por lo que se considera como una gangrena por arterioesclerosis, desarrollada en un diabético.

Arteritis sífilítica: La sífilis, tiene predilección por los vasos, sobre todo cerebrales y las coronarias; pero haciendo a un lado estas formas, las arteritis sífilíticas se clasifican en tres grupos: La forma aguda, que predomina en los chancros, en la caduca de la placenta o en las arterias de la base del cerebro, no determinan obstrucción arterial. La forma sub-aguda, es una endoperiarteritis gomosa, exclusiva casi del cerebro. La forma crónica, produce obliteraciones y aneurismas, dando los tipos: ectásico y estenosante, siendo esta última forma, la que podría confundirse con la tromboangeítis, y el diagnóstico es bastante difícil. Es necesario agotar todos los recursos y en algunos casos hacer el tratamiento de prueba, que si bien es cierto no permeabiliza las arterias sífilíticas, se obtiene inmediatamente un alivio de los dolores y la cicatrización de las lesiones tróficas. El tratamiento de prueba es aconsejable en todas las lesiones dudosas, pero no se debe insistir en él, cuando no se obtiene un resultado inmediato.

Arteritis agudas infecciosas: Son poco frecuentes, sobrevienen durante la declinación o convalecencia de las enfermedades, observándose en toda edad y atacando con predilección los miembros inferiores. Solamente podrían confundirse, con la forma aguda de la tromboangeítis, pero tomando en cuenta el antecedente infeccioso y la rapidez de la evolución, la dificultad queda vencida.

Arteritis palúdica: Tanto en la fase aguda como crónica, el paludismo puede producir arteritis periféricas, llegando hasta la gangrena. Hay dos formas: una que determina gangrena masiva y otra parecida al síndrome de Raynaud. Los autores agregan una tercera forma análoga a la tromboangeítis mayormente cuando asienta en los miembros inferiores,

pues presenta: síncope local, claudicación intermitente, cianosis, eritromelia, isquemia mecánica, enfriamiento, desaparición del pulso periférico, bilateralidad de las lesiones, dolor intenso y gangrena. El diagnóstico se basa: en el antecedente palúdico, la exacerbación del dolor a horas fijas, el ataque simultáneo de los cuatro miembros, la gravedad de las lesiones del miembro superior y el éxito inmediato con el tratamiento antipalúdico.

Arteritis traumáticas: Los traumatismos crónicos, pueden determinar focos de arteritis, que no es raro que produzcan una trombosis y como consecuencia la gangrena. Raras en el miembro inferior, son frecuentes en los superiores, determinadas en su mayor parte por una costilla cervical o el uso de muletas. Un traumatismo agudo, acelera la evolución.

Se diferencia de la tromboangeítis en: su mayor frecuencia en la mujer, la unilateralidad de las lesiones, su rareza en los miembros inferiores, la iniciación de los síntomas después de un traumatismo y el predominio de alteraciones nerviosas (anestiasias, etc.).

Gangrenas por ergotismo: Las formas agudas, son raras, caracterizándose por una primera fase tóxica y terminando por las gangrenas periféricas; pero las crónicas pueden manifestar su sintomatología tardíamente despertada por el frío o alguna infección. Se diferencia de la tromboangeítis, por su ataque a los cuatro miembros, las lesiones de la cara, los dolores viscerales, la ausencia de claudicación intermitente y la evolución rápida.

Acrocianosis: Se inicia habitualmente en la segunda infancia, para alcanzar su desarrollo en la pubertad, desapareciendo espontáneamente en el adulto. Es un síndrome circulatorio periférico, que ataca más a la mujer, caracterizado por tres síntomas fundamentales: cianosis, enfriamiento y alteraciones vasotróficas. Más intensa en los miembros superiores, nariz, orejas y mejillas. Además de los síntomas apuntados, hay un ligero edema e hiperhidrosis. No, determina alteraciones tróficas importantes, siendo más que todo una molestia.

Se distingue de la tromboangeítis por faltar la claudicación y por la presencia del pulso arterial, pero en caso de duda, debe practicarse la maniobra de la isquemia provocada de Buerger, que será decisiva.

Síndrome de Raynaud: Presenta tres fases: síncope local, asfixia y la gangrena simétrica. Descrito en 1862, considerándosele como una entidad mórbida, pero actualmente se acepta como un síndrome circulatorio periférico, que puede ser producido por una serie de procesos infecciosos, tóxicos o estados de disendocríneas.

Se diferencia de la tromboangeítis, en que da una gangrena completamente periférica de los dedos, las arterias principales se encuentran intactas, su mayor frecuencia en la mujer y su evolución clínica.

Eritromelalgia: Se caracteriza por dos síntomas fundamentales: rubor y dolor. Tiene un principio insidioso y una duración prolongada, asienta de preferencia en los miembros inferiores, después en los supe-

riores o en cualquier parte del cuerpo, siendo casi siempre bilateral y predominando en el hombre.

Aparece casi siempre en verano, después de una marcha larga o de usar zapatos apretados, principia por hormigueos y calor que pronto se transforma en dolor profundo e intenso, localizado en el dedo gordo para difundirse después. El dolor se calma con la exposición al aire, con el baño frío y elevando el miembro, transformándose a menudo en una sensación de pinchazo o ardor; en cambio el calor y el ejercicio lo aumentan de tal manera que algunas tienen necesidad de abstenerse de salir, durante el verano. En la zona dolorosa aparece un rubor análogo al de la eritromelia, que desaparece lentamente sobre las regiones vecinas. Después de mucho tiempo aparece un edema duro y elástico. La zona del rubor, presenta además elevación de la temperatura. Más tarde estas manifestaciones se acompañan de hiperhidrosis y de alteraciones tróficas: piel adelgazada, brillante y lisa, las uñas se adelgazan y se vuelven frágiles y llenas de estrías, los pelos caen, etc.

El diagnóstico con la tromboangeítis en la fase de eritromelia, es fácil cuando persiste el pulso arterial, pero en caso de faltar hay que recordar que la eritromelia no invade nunca la pierna como la eritromelalgia.

Gangrena aguda de origen trofoneurótico: Afección rarísima, que se presenta más en la mujer joven y se caracteriza, por una brusca sensación de pinchazo o quemadura que puede ser insoportable, pero con frecuencia su principio es insidioso, apareciendo una ampolla que se rodea de una zona isquémica, que después de dos o tres días está totalmente momificada, separándose lentamente de los tejidos vecinos y dejando una úlcera que tarda meses en cicatrizar. Las lesiones son simultáneas, pudiendo aparecer 2 a 5 placas gangrenosas de una vez. El diagnóstico con la tromboangeítis, se basa principalmente en el sexo, en la multiplicidad y simultaneidad de las lesiones, su brusca aparición, su localización alta en los miembros y la ausencia de lesiones arteriales.

Acroparestesia dolorosa de Schulze: Ataca de preferencia a las mujeres especialmente a las lavanderas. Se manifiesta por hormigueos, movimientos torpes, paroxismos dolorosos que sobrevienen especialmente de noche, tan intensos que hacen gritar a las enfermas. Generalmente bilateral, interesa las manos y los antebrazos y con menor frecuencia los miembros inferiores. Los dedos están pálidos y lívidos y no son raras las alteraciones tróficas: piel lisa, ulceraciones de marcha tórpida y dolorosas. Dura de semanas a 2 años, no conociéndose nada de su etiología.

Acroasfizia crónica de Cassirer: Más que enfermedad es un estado mórbido circulatorio que precede a la gangrena. Puede aparecer en todos los tipos de arteritis, sin excluir la arterioesclerosis y la tromboangeítis, pero es más frecuente en el síndrome de Raynaud. Ataca casi siempre todo un dedo hasta su raíz y excepcionalmente a su segmento distal, puede quedar como reliquia de un síncope local o instalarse insidiosamente.

El dedo presenta una cianosis extrema en la que el color azul toma un tinte violáceo, frío, pierde su sensibilidad y sus movimientos son difíciles, parestesias, etc. La lesión persiste durante muchos días pudiendo evolucionar hacia la gangrena o curación. Cuando se produce la gangrena es curioso que no siempre afecte todo el dedo, desapareciendo la acroasfisia en la zona de la raíz, que queda respetada por la necrosis.

8.—PRONOSTICO

Es variable según las formas; pero es más benigno en las siguientes circunstancias:

Cuanto mayor edad tiene el sujeto,
cuanto más lenta es la evolución de la enfermedad,
cuanto menor es la zona isquemiada,
cuanto menos intenso es el dolor y
cuanto menos alta sea la obliteración de las arterias principales.

9.—TRATAMIENTO

A.—*Tratamiento médico y fisioterápico.*

Hasta la fecha no se conoce ningún tratamiento específico, sin embargo han sido preconizados muchos con los que se ha pretendido obtener por lo menos, la curación sintomática y aún la detención del proceso. Enumeraremos los tratamientos médicos más empleados:

Tratamiento "postural" de Buerger: Consiste en provocar hipermia artificial, poniendo al enfermo en cama, para que eleve su miembro y lo mantenga así, 30 segundos a 3 minutos según la tolerancia, hasta que aparezca la palidez isquémica y bajarlo hasta que aparezca la eritromelia. Debe realizarse durante 6 o 7 horas diarias, dando una hora de descanso. Es de aplicación imposible en los que sufren mucho.

Reposo en cama: Obra solamente suprimiendo el dolor y la asfisia.

Citrato de sodio: Administrado con el objeto de fluidificar la sangre para que circulara mejor. No dió los resultados deseados.

Suero de Ringer-Locke: Administrado con el objeto de proporcionar alivio, en inyecciones intravenosas o por medio de una sonda duodenal. Tampoco dió resultados favorables.

Soluciones de cloruro de sodio: En inyecciones intravenosas por vía sub-cutánea. Silbert, recomendó la solución hipertónica al 5%, inyectando 300 c.c. cada dos días, obteniendo buenos resultados.

Insulina: Ambard, Boyer y Schmith en 1926 comunicaron los resultados obtenidos con el empleo de la insulina. Se basa en el antagonismo fisiológico que tiene la insulina con las glándulas suprarrenales. Este tratamiento ha quedado también en desuso.

Acetilcolina: Tiene una acción vasodilatadora e hipotensora, siendo muy tóxica por vía endovenosa. Sólo se emplea como coadyuvante, siendo sus resultados muy deficientes.

Extractos pancreáticos desinsulinizados: Tienen como base, la hormona circulatoria del páncreas, conociéndose el producto en el comercio

con el nombre de Padutina y de Augioxyl. Su acción aunque no está demostrada, parece que obran contrarrestando la acción de la adrenalina circulante (Gley, etc.). Mejoran la claudicación intermitente, pero no alivian las lesiones gangrenosas, debiéndose el fracaso probablemente a la hipotensión que producen.

Cloruro de radium: Preconizado en 1927 por Allen, Bowing y Rowntree en inyecciones a dosis de 25 a 50 microgramos, lograron en 5 casos la supresión del dolor desde la primera inyección; sin embargo Allen en 1928 se mostró desilusionado. Se desconoce el mecanismo cómo actúa.

Anhidrido carbónico: Parece demostrado que la circulación capilar se acelera al introducir un miembro en agua saturada de anhidrido carbónico.

Lian y Barrieu, reconocen un efecto más marcado, con los gases termales carbónicos de Royat, que encierran gases raros y poseen radioactividad. Se inyectan de 600 a 1000 c.c. diarios.

Piretoterapia: Se ha practicado con vacunas como la triple tifóidica de Lederle y el antígeno tifóidico de Lilly. Diez ha obtenido buenos resultados con el propidón. En Guatemala, se han usado la vacuna anti-tifóidica de Sanidad Pública y el propidón, lográndose solamente ligeros alivios. La disminución del dolor, no excede de algunas horas, siendo probable que este procedimiento dé buenos resultados en las formas incipientes. Está contraindicado en la arterioesclerosis, afecciones renales y en los que hayan tenido manifestaciones coronarias, porque se han visto accidentes como hemiplejías, dilataciones cardíacas, hematurias y la muerte.

Hiperpirexia por el baño caliente: Consiste en inmersión de los miembros durante una hora en agua caliente a 43°. Sus efectos han sido nulos.

Alcohol: Da un efecto parecido a la piretoterapia, es decir una vasodilatación periférica. Tiene el inconveniente que presenta de transtornar la disciplina hospitalaria. Mejora considerablemente el dolor. Deben usarse bebidas de alta graduación y mantener al enfermo en un estado vecino al de la ebriedad. Aunque su acción analgésica no es duradera, es un recurso para suprimir o disminuir el uso de morfina.

Baños de contraste: Tienen por objeto producir una gimnasia arterial análoga a la que se realiza con el tratamiento "postural" de Buerger. Se introducen los miembros hasta la rodilla en forma alternada y por espacio de un minuto, en dos recipientes de agua a 15 y 45° respectivamente, durando toda la operación 15 minutos y repitiéndose 3 veces al día. Se ha abandonado por ser ineficaz.

Termoterapia: Constituye el tratamiento más antiguo de las gangrenas, empleándose el calor obtenido con lámparas eléctricas. Ayuda a la momificación, pero es mal soportado.

Aerothermocauterización: Utilizando aire calentado a 800°, haciéndolo pasar bajo presión a través de una serpentina llevada al rojo. Ya no se usa.

Rayos infra-rojos: Producen una hiperemia local que disminuye el dolor, apresurando el desprendimiento del esfacelo. Este procedimiento también ha sido empleado aquí, con excelentes resultados.

Helioterapia y rayos ultra-violeta: Los dos métodos tienen acción hiperemiante y bactericida, usados sólo en las úlceras.

Diatermia: Es el más efectivo de los métodos fisioterápicos empleados. Su efecto térmico es profundo y la hiperemia que produce es intensa.

Radioterapia: Se practica irradiando la región vertebral cervico-dorsal para el miembro superior y la lumbar para el inferior habiéndose observado la desaparición de los dolores, atenuarse la claudicación recobrando el miembro su aspecto normal. Estos resultados, han sido comprobados en las gangrenas por arterioesclerosis, no así en la tromboangiítis, habiendo tenido en la Argentina, necesidad de operar algunos casos después de haber sido tratados infructuosamente por rayos X.

Respecto al mecanismo fisiopatológico de la radioterapia, todavía está muy discutido.

B.—Tratamiento quirúrgico.

a) Historia:

La cirugía del simpático, principió a fines del siglo pasado, pero no fué sino hasta el año de 1913 en que Leriche hizo la primera tentativa de resección del simpático periarterial.

En 1915, el mismo Leriche resecó un trozo de arteria obliterada en un enfermo con causalgia.

En 1923, Diez practicó la disociación fascicular nerviosa con el fin de destruir los nervi nervorum simpáticos.

En 1924, fueron ideadas las ramisecciones; en Alemania por Von Gaza, Royle en Australia y Leriche en Francia. Solamente la operación de Leriche tuvo éxito por tener una base fisiológica. Realizó su primera ramisección en el año de 1925.

Jonesco en 1924, hizo la resección del simpático cérico torácico en dos casos de angina de pecho. Diez concibió la idea de tratar a los enfermos con lesiones arteriales mediante la misma operación cuando se trataba del miembro superior y con la resección del simpático lumbo sacro, cuando la lesión asentaba en el inferior. En julio de 1924, trató a un enfermo con tromboangiítis obliterante, resecándole la cadena simpática, desde el segundo ganglio lumbar hasta el tercer sacro. El resultado que obtuvo fué maravilloso, así como el obtenido en otro enfermo con la resección del ganglio cervical inferior.

En 1926 se hizo una modificación a la técnica de Diez, que consiste en resecar sólo el simpático lumbar.

En 1933 se practicó la gangliectomía extraperitoneal con anestesia local.

El 19 de marzo de 1925, Adson, operó su primer caso de enfermedad de Raynaud, con una técnica parecida, haciendo además una simpaticectomía periarterial de las ilíacas; varios años después se decidió a aplicar el tratamiento a la tromboangeítis obliterante.

En 1933, Leriche y Stricker, afirmaron que las ramisecciones y las gangliectomías son un recurso poderoso en las arteritis.

Además queremos mencionar que en 1911, Oppel practicó una suprarrenalectomía con el fin de tratar a los tromboangeíticos y en 1902 San Martín y Goyanes practicaron por primera vez la anastomosis arteriovenosa en el miembro enfermo. Estas dos últimas operaciones, no las referimos en orden cronológico, por carecer de bases fisiológicas.

b) *Métodos:*

Sympaticectomía periarterial: Consiste en reseca la adventicia de las arterias principales en una extensión que varía de 6 a 8 cm., en la raíz de los miembros según la técnica de Leriche, aunque ahora muchos la han practicado a nivel de las arterias periféricas. Plenamente comprobado está que dicha operación, no suprime las fibras simpáticas del miembro, pues la anatomía claramente nos indica que las arterias reciben sus filetes en forma segmentaria, restableciéndose por consiguiente la vasoconstricción 20 días aproximadamente después de la operación, siendo por lo tanto su efecto pasajero.

Aunque Leriche fué su creador, él mismo la desaconsejó en 1927 como tratamiento de la tromboangeítis; sin embargo como dijimos anteriormente, tiene el mérito de haber sido la primera tentativa para salvar a los tromboangeíticos.

Arteriectomía: Operación que consiste en reseca un trozo arterial, fué practicada por primera vez por Leriche en 1915. Su acción vasodilatadora es más intensa que la que produce la operación anterior, pero tiene como ella una duración limitada.

Como indicación más precisa tenemos la tromboarteritis limitada, en donde puede researse la parte enferma. El mecanismo de acción, es por la supresión de los filetes simpáticos a nivel de una zona arterial, tal como lo hace la simpaticectomía periarterial.

Suprarrenalectomía: En 1911 Oppel de San Petesburgo, lanzó la hipótesis de que la tromboangeítis se debía a un hiperfuncionamiento de las suprarrenales, proponiendo llamarle arteriosis suprarrenalis y en 1912, trató a uno de estos enfermos extirpándole la suprarrenal izquierda. En un principio tuvo mucha acogida y hasta Leriche la defendió. La única base científica que tenía era la comprobación de Girgolav, de que el suero de los enfermos con gangrena, poseía una acción vasoconstrictora más intensa sobre la oreja del conejo, que el de los sujetos normales. En 1924 Osnatsky y en 1927 Achutin hicieron nuevas investigaciones en favor de la teoría de la hiperadrenalinemia; pero no lograron comprobar su existencia. Los fenómenos observados con el suero, pueden ser atribuidos a modificaciones humorales que favorecen la isquemia y la hipohemia.

Después de la suprarrenalectomía, se comprueba también una hipertrofia de la glándula opuesta, hasta compensar el déficit funcional.

La proporción de recidivas y de fracasos es muy grande con esta operación por lo que fué abandonada.

Ramisecciones: Ideadas en 1924, tienen una base teórica muy fácil, pues se trata de seccionar los ramicomunicantes grises, es decir los filetes vasomotores de los miembros, respetando los blancos para no destruir las fibras simpáticas viscerales. Como se ve es una dificultad invencible, pues microscópicamente es imposible reconocer dichas fibras. Tiene otra desventaja y es de que conserva las fibras vasoconstrictoras de la aorta y de las ilíacas. (Véase figura N° 3).

Disociación fascicular nerviosa: Tiene por objeto destruir los nervi-nervorum que corren entre los nervios. La técnica es muy sencilla. Se busca el mediano y el cubital en el brazo y el ciático en el muslo y se exteriorizan, manteniéndolos con dos separadores. Se secciona el neurilema en una extensión de 4 a 5 cm. y se abren sus hojas. Luego con una pínza fina y un estilete de punta roma se aísla uno por uno los fascículos del nervio, teniendo cuidado de respetar las numerosas anastomosis que tienen entre sí. Se reseca el tejido fascicular y finalmente se sutura el neurilema con catgut 000.

Al terminar la operación o una hora después, aparece aumento de la temperatura local de la presión arterial y del índice oscilométrico del miembro enfermo. La hipertermia varía de 1 a 3 grados, comienza a disminuir entre el sexto y el décimo día y desaparece entre los 15 y 20 días después.

La mejoría circulatoria es pasajera, pero sí notoria, pues el dolor desaparece y las úlceras mejoran.

Anastomosis arterio-venosa: Con esta operación se pretende invertir parcial o totalmente la circulación del miembro, ya que la sangre no puede pasar por la arteria. Aunque fuera que dicha anastomosis funcionara definitivamente, la rápida y brusca derivación del sistema arterial al venoso, da lugar a la formación de aneurismas arterio-venenosos, llevando muy pronto a una insuficiencia cardíaca irreductible.

Métodos paliativos: Creemos oportuno mencionarlos, pues se han creado para producir mejorías pasajeras, pero sobre todo producir un alivio al dolor, así tenemos:

- a) Alcoholicación de los ganglios simpáticos: La acción paralizante del alcohol dura de 6 meses a un año, teniendo una acción semejante a la de la gangliectomía pero con efectos pasajeros. Antes de practicarla es conveniente hacer la prueba vasomotora de White, por inyección de novocaína y solamente que sea positiva se practicará.

Tiene el inconveniente de que no siempre se alcanzan los ganglios, lo que daría resultados inconstantes y además crea zonas extensas de fibrosis.

- b) Alcoholización funicular y nerviosa: ha sido empleada con bastante frecuencia, pero tiene el inconveniente de ser de difícil aplicación y además expone a la producción de úlceras.
- c) Sección nerviosa: sus resultados son incompletos y efímeros.
- d) Ligaduras venosas y arteriales: se practican con el objeto de determinar un estasis sanguíneo. Las mejorías no han pasado de 15 días. Es un procedimiento que carece de valor científico.

Gangliectomía: Practicada por Díez con el objeto de tratar a los tromboangeíticos en julio de 1924 por primera vez, tiene como bases de aplicación, que suprime los influjos vasoconstrictores de origen neurovegetativo que llegan normal o patológicamente hasta las extremidades enfermas.

Entre los estímulos normales, tenemos primero el que mantiene el tono vascular y segundo los reflejos locales y generales que regulan la temperatura cutánea. Los estímulos patológicos están representados por los fenómenos locales que se originan en las arterias lesionadas y determinan la aparición de espasmos vasculares.

A primera vista se nota que con la supresión del tono vascular y de los reflejos constrictores, tiene que aumentar considerablemente la masa sanguínea, favoreciendo el proceso de defensa.

Mucho se ha discutido sobre el resultado curativo de la gangliectomía por ser la tromboangeítis una enfermedad progresiva y que nada podría esperarse de ella al estar totalmente ocluida la arteria principal del miembro. Para comprender la acción favorable de las simpaticectomías ganglionares, es necesario recordar que en estos enfermos existe una tendencia vasoformativa muy marcada que permeabiliza los trombos, los vasa-vasorum invaden la capa muscular de las arterias y se multiplican a nivel de la adventicia y los espacios perivasculares son invadidos por arteriolas neoformadas. Este proceso de neoformación vascular es el que favorece la gangliectomía, desarrollándolo en alto grado.

En la tromboangeítis los miembros se mantienen siempre en hipohemia y en un estado de vasoconstricción permanente, proponiéndose la gangliectomía suprimir esta actividad.

Otra base muy importante es la enorme contractura de la capa muscular que existe al principio de la enfermedad, la que ayuda a estrechar cada vez más el orificio vascular, facilitando así la formación del trombo. Este fenómeno espasmódico, es suprimido por la gangliectomía, lo que explica que las recidivas sean menos frecuentes y de menor intensidad en los operados. Realizando la gangliectomía profiláctica en el miembro menos enfermo, se logran siempre excelentes resultados. Como dice Díez, las gangliectomías simpáticas no han sido creadas con el objeto de curar la enfermedad, ya que se desconocen las causas íntimas, pero constituye una terapéutica dirigida contra la isquemia, lo que equivale decir contra el efecto y no contra la causa y en consecuencia es lógico que en algunas veces se fracase. Cuando la hipohemia y la isquemia son vencidas por el empuje vasodilatador de la gangliectomía, el

miembro se salva de la gangrena, desaparece el dolor y todos los fenómenos derivados de la meiopraxia. Siendo que no se conoce todavía otro tratamiento mejor, es necesario siempre proponérselo al enfermo ya que en el estado actual de nuestros conocimientos sería el único medio de encontrar alivio a sus males.

Indicaciones de las gangliectomías simpáticas:

En general, son las afecciones obstructivas de las arterias, siendo la principal la tromboangeítis obliterante, por predominar las lesiones en la íntima y en la adventicia y a pesar de que la luz arterial esté completamente ocluida, la capa muscular se mantiene intacta, lográndose por consiguiente el efecto vasodilatador, mayormente cuando la oclusión es sólo espasmódica como sucede al principio.

En la arterioesclerosis, es lógico que se fracase, porque las lesiones predominan en la capa muscular, que se carga considerablemente de sales calcáreas o degenera por completo.

En los miembros superiores, se logra siempre mayor éxito, por ser en ellos la tromboangeítis de mayor duración.

La gangliectomía, está siempre indicada, cuando la tromboangeítis tiene una marcha lenta, no dando ningún resultado en las formas sobreagudas por tratarse de una tromboarteritis masiva y brusca.

En la forma común cuando no se logra la curación total del miembro, por haber ya lesiones avanzadas, se beneficia por lo menos ya que permite una amputación más económica.

Los resultados son tanto más marcados, cuanto más precoz sea la operación, de donde se deduce que después de hecho el diagnóstico, no hay que perder el tiempo, pues muchas veces el fracaso consiste en el largo tratamiento médico que se les ha hecho y en el estado general que presentan los enfermos después de un largo período de sufrimientos y de la intoxicación consecutiva a la gangrena a la cual se agregan los perjuicios de los opiáceos que casi siempre hay necesidad de administrarles.

La operación practicada con anestesia local, da un mínimo de mortalidad. De acuerdo con las estadísticas se deduce que los resultados son tanto más completos y duraderos cuanto más precozmente se intervenga y que en los casos efectuados como medida profiláctica en el miembro menos enfermo, se ha logrado detener completamente el proceso.

Nunca hay que esperar la aparición de la gangrena para operar, porque entonces no podemos exigir a la gangliectomía todos sus beneficios. En resumen, podemos informarnos de la indicación operatoria de la tromboangeítis obliterante, en el siguiente cuadro tomado de Díez:

- a) En la tromboangeítis de los miembros superiores.
- b) En la forma habitual de dicha enfermedad.
- c) En las arterioesclerosis de los miembros inferiores, no se debe esperar resultados favorables de las operaciones vasodilatadoras.
- d) La forma sobreaguda de la tromboangeítis, sólo puede ser tratada por la amputación.

C.—*Pruebas vasomotoras:*

Casi todos los cirujanos han tratado de determinar la actividad del simpático vasomotor, con el objeto de calcular el beneficio que podría obtenerse después de las gangliectomías en el tratamiento de las oclusiones vasculares. Los procedimientos se basan en la apreciación de la oscilometría, del calor local y de las modificaciones circulatorias que se producen como consecuencia de la parálisis del simpático.

La prueba de Babinski y Heitz: como todas las que se basan en la oscilometría, tiene el defecto de que el índice oscilométrico sufre modificaciones aún en sujetos normales.

Prueba vasomotora de Brown: Consiste en la inyección endovenosa de vacuna antitífídica triple, con la que se obtiene una rápida elevación de la temperatura. El índice vasomotor, se obtiene por la relación entre la temperatura superficial y la bucal. Es peligroso y está contraindicado en los arterioescleróticos e hipertensos.

Prueba de la raquianestesia: Al producirse la sección fisiológica de las raíces anteriores, por donde salen de la médula, las fibras preganglionares del simpático, provoca la parálisis y por consiguiente vasodilatación y todos los fenómenos consecutivos. Es necesario que llegue por lo menos hasta la 9a. raíz dorsal. La elevación de la temperatura se manifiesta al cabo de los 10 primeros minutos y progresa hasta alcanzar su nivel máximo, llamado nivel normal de vasodilatación, el que se mantiene de 1 a 2 horas, después de lo cual comienza a descender. En los enfermos con lesiones avanzadas, la temperatura, etc., no asciende como en los normales. En la enfermedad de Raynaud es normal.

Como contraindicaciones para esta prueba, encontramos todas las de la anestesia raquídea.

Prueba con anestesia general: Durante la anestesia general, se observa vasodilatación marcada, siendo el nivel normal de la parálisis vasomotora, un poco más elevado que el que da la raquianestesia, dando en los sujetos sanos una cifra media de 36°.

Prueba con anestesia troncular: Weir Mitchell en 1883 se hizo congelar el nervio cubital y observó un aumento rápido de la temperatura a nivel de la piel anestesiada. Observaciones ulteriores demostraron el mismo efecto y Wiedhopf en 1924 propuso el procedimiento para precisar el nivel de amputación en las arteritis. No es aceptado por todos. Aquí, fué practicado en tres casos, pero como se trataba de lesiones avanzadas, no se pudo comprobar su efecto.

Prueba por anestesia ganglionar: Como resultado positivo se obtiene un aumento de la temperatura periférica, que puede alcanzar hasta 8°; en caso de que dicho aumento sea mayor de 5° en el miembro enfermo, la gangliectomía está indicada.

Con el aumento de temperatura, desaparece el dolor. A este procedimiento se le reprocha que no siempre se alcanza el simpático, por lo que solamente tendrían valor las pruebas francamente positivas.

La anestesia ganglionar, se usa también con un efecto curativo en muchas afecciones, especialmente en las flebitis post-operatorias o post-partum.

Prueba de Landis y Gibbon: Se practica introduciendo los miembros superiores hasta el codo en agua uniformemente mantenida a 43 o 45° y los inferiores descubiertos y con la temperatura ambiente a 20°. Después de 15 a 20 minutos, la temperatura de la planta del pie alcanza en los sujetos con arterias sanas la cifra de 36.5°. Ha sido infiel en algunos casos y por eso se ha abandonado.

10.—MODIFICACIONES FISIOPATOLOGICAS PRODUCIDAS POR LAS GANGLIECTOMIAS SIMPATICAS EN EL HOMBRE.

Los cambios varían en relación con el estado de las arterias, así en sujetos sanos son muy marcados, disminuyendo en intensidad en los arteríticos para desaparecer por completo en las oclusiones agudas como la embolia o la trombosis masiva. Este fenómeno se debe al mayor o menor número de vías que quedan abiertas y que por lo tanto son susceptibles de ampliar su régimen por vasodilatación paralítica:

Las modificaciones son las siguientes:

Aumento de la temperatura cutánea: Es bastante marcado y coincide con el que se obtiene con la prueba vasomotora de la raquianestesia. La hipertermia periférica que se obtiene es definitiva, habiendo muchos autores comprobado dicho dato aún después de 10 años. Aquí en Guatemala hemos tenido oportunidad de ver enfermos después de 3 años de operados, confirmando el dato anterior.

Aumento de la masa sanguínea: En los tromboangeíticos, aunque la masa sanguínea es siempre menor que en los normales, siempre se aprecia un aumento después de las gangliectomías.

Aumento de la presión arterial y del índice oscilométrico: Solamente puede observarse cuando las arterias no están obstruidas, es decir en la fase de espasmo, pero en los periodos avanzados, a pesar de aumentar la temperatura, etc., no reaparecen las oscilaciones.

Modificaciones de los capilares cutáneos: Se observa la desaparición inmediata del "capilar de estasis" y como consecuencia desaparece la cianosis, tomando la piel su color rosado.

Modificaciones de los reflejos vasomotores: Después de las gangliectomías desaparecen los influjos vasoconstrictores, pero no se observa la desaparición completa de la motricidad capilar y arteriolar, quedando los vasos en el estado de automatismo, produciéndose los cambios de calibre por estímulos locales. Danielopolu, Aslan y Marcou, han demostrado que las modificaciones circulatorias que siguen a la inyección de adrenalina, responden a este mismo automatismo. Así se explica que la mancha blanca, la línea roja y el eritema rojo irritativo, pierdan en duración e intensidad, pero no desaparecen nunca. La prueba del sinapismo es también bastante clara, pues se manifiesta con menos intensidad en el lado gangliectomizado, pero sin llegar nunca a desaparecer, por deberse

no a la persistencia de fibras simpáticas vasculares, sino a una simple reacción mecánica local. El eritema rojo irritativo y la sinapización, producen metabolitas y como consecuencia resulta la vasodilatación y su rapidez de extinción, demuestra que en los enfermos gangliectomizados, el mayor aflujo sanguíneo impide el sufrimiento metabólico de los tejidos.

Supresión de la reacción sudoral: Es completa y definitiva en el territorio correspondiente al simpático reseado. En todos los casos observados por nosotros, hicimos la prueba inyectándoles 1 y 2 centigramos de pilocarpina y pudimos comprobar este fenómeno.

Desaparición del reflejo pilomotor: Se produce inmediatamente después de la operación, coincidiendo con la zona de supresión sudoral.

Modificaciones musculares: En 1924 Diez, notó que consecutivamente a las gangliectomías cérvico-torácicas, podía producirse una hipotrofia de los músculos pectorales, trapecio, deltoides y supra e infra-espinoso. Más tarde la atrofia muscular fué observada por casi todos los cirujanos, pero nunca ha sido observada en los miembros inferiores. La hipotrofia es más bien una complicación de la operación y es casi seguro que se deba a la formación de Schwanomas a nivel de los ramicomunicantes grises seccionados, pues se presenta en aquellos enfermos que manifiestan una hiperestesia cutánea postoperatoria.

Hiperestesia cutánea y sensibilidad dolorosa del simpático: En 1924 Diez hizo notar por primera vez que la resección del simpático cérvico-torácico, puede determinar una hiperestesia cutánea que aparece al 4° u 8° días y cuya intensidad aumenta progresivamente durante cerca de un mes, para desaparecer entre el segundo y el tercer mes después de la operación. La hiperestesia es muy intensa, al extremo que el roce, la comprensión o el pellizcamiento de la piel producen dolores muy intensos, ocupando una zona que comprende poco más o menos la parte lateral del cuello, incluyendo el pabellón de la oreja y el conducto auditivo externo. Los sitios más dolorosos, corresponden al tragus y a un punto situado en el borde interno del omóplato por debajo de la espina.

Diez hizo constar que la resección del simpático lumbo sacro, produce un estado de irritabilidad del nervio ciático, pero el dolor es solamente provocado. Ultimamente se ha observado en las gangliectomías lumbares, una hiperestesia limitada al borde interno del talón, zona que corresponde al territorio de la 5a. raíz lumbar.

En 1924, al operar por primera vez a un enfermo anginoso (Diez), bajo anestesia local descubrieron que la excitación mecánica de los ganglios de la cadena simpática, producía dolores intensos. Estos trastornos han sido comprobados en la actualidad por todos los cirujanos y en los casos operados aquí, bajo anestesia local, siempre se ha tenido el cuidado de poner una solución de novocaína al 1% alrededor del ganglio antes de resecarlo.

Respecto al origen de la hiperestesia cutánea postoperatoria, Diez publicó dos trabajos en 1930 y 1932, en donde demuestra que se debe a la formación de Schwanomas a nivel de los rami-comunicantes grises seccio-

nados. Cuando los rami-comunicantes tienen escasa longitud, el Schwannoma invade los nervios espinales, la irritación de sus fibras sensitivas produce hiperestesia, mientras que la de las motoras conduce a la hipotrofia o atrofia muscular. Ahora el dolor periférico que determina el cirujano cuando excita los ganglios del simpático, es la reproducción exacta del fenómeno de irradiación cutánea del dolor visceral, conocido por los estudios de Head y Mackenzie.

Por lo descrito, se ve que los fenómenos son unilaterales, pero Leriche ha observado que una gangliectomía es capaz de modificar favorablemente las lesiones del miembro opuesto, o del homolateral, lo cual se produce, por la supresión de los reflejos simpáticos medulares, a causa de suprimir el dolor local y la hipotermia, que provocaba una vasoconstricción general. La mejoría sin embargo no hay que considerarla como definitiva, pues se ha visto en muchos casos, que el proceso continúa después de un período de latencia.

Un trastorno que queda consecutivo a las gangliectomías estelar y del intermedio, es importante mencionarlo, por ser su frecuencia muy marcada, es el síndrome de Claudio Bernard Horner, caracterizado por miosis, enoftalmía, estrechez de la hendidura palpebral, trastornos vasomotores, etc., a causa del predominio del motor ocular común. Dicho trastorno, con frecuencia se ve regresar espontáneamente.

11.—RESULTADOS DE LAS GANGLIECTOMIAS EN LA TROMBOANGELITIS OBLITERANTE

Resultados inmediatos: El rápido aumento de la cantidad de sangre que llega a los miembros, después de practicada la gangliectomía, tiene como consecuencia, suprimir el dolor y evitar una lesión trófica.

a) Acción analgésica: es lo que más llama la atención, pues la supresión del dolor es inmediata y total. Es un contraste con los días anteriores a la operación durante los cuales el enfermo sufría intensamente. La supresión inmediata, es un fenómeno constante y lo hemos comprobado en todos nuestros casos, solamente en uno volvieron a producirse en el otro miembro, después de 2 meses de operado, pero no aceptó la gangliectomía bilateral. La abolición del dolor, no se debe a la destrucción de las fibras sensitivas arteriales, sino que se produce exclusivamente por la supresión de la isquemia.

b) Acción sobre las lesiones tróficas: es tan rápida como la anterior y a las 24 horas, ya pueden verse modificaciones en dichas lesiones. Las úlceras se limpian y desaparece la fetidez así como la secreción purulenta, el fondo se vuelve rojo, etc.

Las placas de esfacelo, se secan, transformándose en costras duras y negras. Los dedos gangrenados sufren un proceso de deshidratación intenso e inmediato que los momifica rápidamente, pudiendo desarticularlos a las 48 horas. Los procesos de osteítis no han sido beneficiados hasta la fecha, por lo que es necesario resecaarlos cuando se encuentran afectados.

La eritromelia y la cianosis desaparecen también inmediatamente, así como la palidez, tomando el miembro una coloración rosada.

A las 24 horas desaparecen también los edemas, aunque sean bastante marcados, por la mejoría de la circulación arteriolo-capilar.

La temperatura cutánea, como hemos visto alcanza su máximo después de 2 horas, para no descender, sino en circunstancias muy especiales en que el proceso no puede detenerse.

Los resultados tan sorprendentes que se obtienen en los miembros inferiores, es muy difícil observarlos en los superiores, especialmente en lo que se refiere al dolor, pero no obstante la operación beneficia también bastante.

Resultados tardíos: Los describiremos en orden de frecuencia:

La claudicación intermitente: es siempre influenciada de modo favorable y a medida que transcurre el tiempo llega a desaparecer por completo. Las modificaciones que se observan son: que el enfermo puede caminar más, en vez de dolor aparece una sensación de cansancio, los períodos de reposo son mucho más cortos y la claudicación ya no se acompaña de palidez ni de parestesias.

Las rigideces articulares ceden rápidamente, recobrando las articulaciones su suavidad característica. La fibrosis subcutánea también se modifica favorablemente, volviéndose a formar tejido celular. La piel recobra su elasticidad y aspecto normal. Las uñas y los pelos crecen. Con respecto a la aparición del pulso en el miembro enfermo es demasiado raro que se restituya, pues esto solamente pasa cuando no hay lesiones obstructivas, sino solamente cierre del orificio vascular producido por acción espasmódica.

En casi todos los casos observados por nosotros, se obtuvo resultados maravillosos, a pesar de que algunos se presentaron ya con lesiones gangrenosas muy avanzadas y con un estado general malo.

12.—GANGLIECTOMIAS EFECTUADAS EN GUATEMALA

Como dijimos al principio del presente trabajo, fué el Dr. Arturo Lazo M. el iniciador de dichas operaciones en Guatemala y a continuación damos un cuadro que resume las intervenciones efectuadas por él en diversas afecciones y los resultados obtenidos:

Enfermedad	Operados — Curados — Mejorados — Muertos						
Tromboangeítis obliterante							
sin lesiones tróficas.	4	—	3	—	1	—	0
con lesiones gangrenosas.	9	—	6	—	0	—	3
Embolia arterial	1	—	1	—	0	—	0
Trombosis.	2	—	1	—	0	—	1
Úlceras tróficas.	3	—	3	—	0	—	0
Arteritis infecciosa.	1	—	1	—	0	—	0
Arterioesclerosis con							
gangrena	1	—	0	—	1	—	0
Parálisis facial.	1	—	0	—	1	—	0
Total.	22	—	15	—	3	—	4

Mortalidad total:	18.18%
" en tromboangeítis	23.07%
" en trombosis	50.00%

Es auténtico

Dr. A. Lazo M.

La mortalidad en la trombogeítis, se debió: en un caso por ingresar en estado agónico, en otro a consecuencia de un neoplasma y el tercero a una embolia cerebral. Es importante ver la proporción de curados aún en los enfermos con lesiones gangrenosas. La muerte ocurrida en el caso de trombosis, se debió a que el enfermo ingresó con estado general muy malo.

El resultado obtenido en los casos de simpaticectomía periarterial, no lo consignamos en este trabajo, por haberse obtenido únicamente efectos pasajeros y en algunos casos hubo necesidad de practicarles la gangliectomía simpática.

A pesar de que el número de operados es todavía un poco reducido, podemos notar sin embargo el gran beneficio que se obtiene con la gangliectomía simpática, operación que hasta la fecha es el único recurso efectivo para el tratamiento de la tromboangeítis obliterante.

El efecto de las gangliectomías en las otras enfermedades consignadas en el cuadro, se debe a la mejoría circulatoria que produce dicha operación en el territorio correspondiente al simpático reseado o a la supresión de su acción nerviosa.

13.—ANESTESIA Y TECNICAS QUIRURGICAS EMPLEADAS

Fuera de dos operaciones, en las que se hizo la resección bilateral de los ganglios simpáticos lumbares en una sola sesión, por vía transperitoneal, en que hubo necesidad de emplear anestesia general, todas las demás han sido practicadas con anestesia local, con novocaína al 1 y al 1/2%, efectuándose las lumbares por vía extraperitoneal.

Las técnicas puestas en práctica son las siguientes:

Gangliectomía cérvico-torácica: puede hacerse por dos vías, siendo Adson el creador de la vía posterior o dorsal, mientras que Diez, Leriche, etc, usan la cervical.

a) Para resecar el ganglio estelar, es necesario poner al enfermo en posición semisentada, o como aconseja Diez, en posición horizontal, con la cabeza en hiperextensión y rotación hacia el lado opuesto.

La incisión se hace entre los dos bordes del esterno cleido mastoideo o en el borde posterior, terminando hasta la clavícula. Se secciona la hoja posterior del músculo, cortando pronto en sentido vertical la aponeurosis cervical media que se encuentra por debajo, apareciendo el paquete vascular nervioso, que se reclina hacia la línea media; en el fondo aparecen los músculos prevertebrales y las inserciones superiores del escaleno.

El simpático, se encuentra encima de los músculos prevertebrales, recubierto por una hoja celulofibrosa, que es necesario abrir, para aislarlo. A veces se tiene que ligar la arteria tiroidea inferior. Una vez aislado,

se debe mantener con una erina o un hilo de catgut, siguiendo su disección hacia el vértice del tórax, hasta encontrar el ganglio estelar. Es conveniente antes de seccionar el ganglio, infiltrar en su espesor un poco de novocaína, para evitar dolor y los reflejos que se producen por su excitación. Cerrar la herida por planos.

b) Gangliectomía torácica superior (operación de Adson, modificada por Díez): Enfermo, sentado, apoyando el cuerpo y la cabeza sobre una almohada, con el objeto de mantenerla en lateroflexión.

Se hace una incisión vertical, que parte del borde superior del trapecio, a 6 cm. de la línea media, hasta la 4a. o 5a. costilla. Se descubre la 2a. costilla y se reseca totalmente. En caso necesario, se reseca la 3a. costilla.

La pleura debe desprenderse cuidadosamente para no hierla.

El simpático se encuentra envuelto en tejido celular, siendo muy fácil alcanzarlo, siguiendo los nervios intercostales. Se toma la cadena simpática con un gancho o un hilo de catgut, disecándose con torundas mojadas en suero fisiológico. Se cortan los ganglios que se desee, incluso el estelar y terminada la operación, se cierra la herida por planos.

Gangliectomía lumbar: Creada en 1924 por Díez, la vía transperitoneal, fué muy pronto sustituida por su autor, por la vía extraperitoneal, que aunque menos cómoda, es más favorable por poder practicarse con anestesia local.

El enfermo debe estar en decúbito lateral, con una almohada en el flanco opuesto y la mesa doblada en ángulo de 150°, los miembros inferiores flexionados y separados por una almohada, para relajar el músculo psoas, lo cual facilitará la operación.

Después de practicada la anestesia local, se hace una incisión que parte del ángulo que forma la 12a. costilla con los músculos vertebrales, descendiendo hasta 6 cm. por encima de la cresta ilíaca y siga las fibras del oblicuo mayor. Se seccionan los músculos, teniendo cuidado de no herir el peritoneo, el cual se separa mejor con las manos que con cual otro instrumento. Después se colocan los separadores flexibles especiales, uno en el extremo superior que mantiene el riñón, otro para separar los grandes vasos, otro en el borde inferior de la herida y el último que mantiene el cirujano en su mano, para aislar el psoas. El simpático, debe ser buscado en el ángulo que forman los cuerpos vertebrales y las inserciones del psoas, recubierto por una hoja fibrosa. Se diseca, sosteniéndolo con un gancho, principiando de arriba a abajo, cortando todos los filetes colaterales, después de lo cual se secciona la cadena.

No es raro que una o dos venas lumbares, crucen por delante la cadena simpática, siendo muy molesta su sección a causa de lo que sangran, por lo que se aconseja pasar el simpático seccionado previamente, por debajo de ellas.

Terminada la operación, se cierra la pared, siguiendo las reglas generales conocidas.

CAPITULO III

Cirugía del Simpático en Ginecología

Fué iniciada en el año de 1924 por Cotte, quien ha practicado la operación que lleva su nombre y que consiste en la resección del plexo hipogástrico, con el fin de aliviar los dolores pelvianos rebeldes, las dismenorreas esenciales, así como el vaginismo, la ninfomanía y el prurito vulvar. Como todas las operaciones del simpático, cada día va adquiriendo mayor aceptación en el mundo entero, vistos los múltiples fracasos que se obtienen con el tratamiento médico en dichas afecciones. En Guatemala, la practicó por primera vez en el año 1934, el doctor don Mario J. Wunderlich en su Servicio de Ginecología, habiendo tenido la gentileza de proporcionarme algunas de sus observaciones de los casos tratados.

1.—ANATOMIA DEL SIMPATICO LUMBO-PELVIANO:

A) Cadena ganglionar latero-vertebral: Esta cadena está situada sobre las caras anterolaterales de la columna vertebral, formando ganglios cuyo número es igual al de las vértebras. Cada ganglio está unido al sistema nervioso central por medio de los ramicomunicantes.

La cadena lumbar, que está formada por cuatro ganglios da:

- 1.—Ramas anastomóticas.
- 2.—Ramas vasculares.
- 3.—Ramas para el plexo prevertebral y para el plexo intermesentérico.

La cadena sacra, comprende cuatro ganglios sacros y el coxígeo.

Además de las ramas anastomóticas y vasculares da: ramas a los plexos viscerales pelvianos que terminan en el plexo prevertebral.

B) Plexos prevertebrales: del plexo celiaco nace una serie de plexos viscerales.

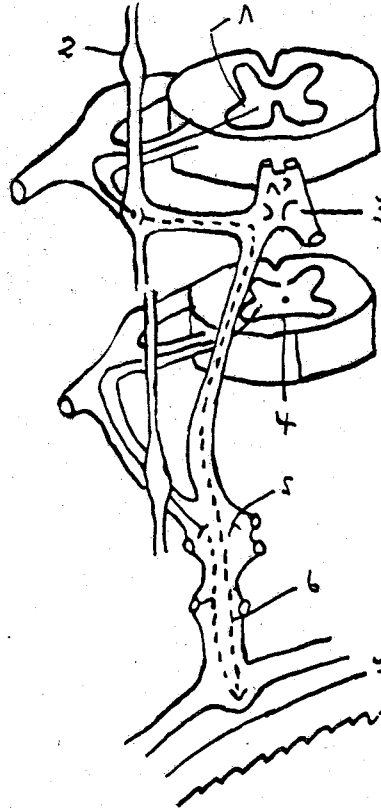
- 1.—Plexo renal.
- 2.—Plexo espermático o útero-ovárico, que nace del plexo renal y del plexo intermesentérico, para distribuirse después de penetrar en el ligamento ancho, con los vasos útero-ovárico, en el hilio del ovario.
- 3.—Plexo hipogástrico superior o nervio presacro: está situado en la bifurcación de la aorta, adelante de la 5a. lumbar y del promontorio. Incluye el plexo intermesentérico y se divide abajo del promontorio en los dos nervios hipogástricos. Es el intermediario entre el plexo simpático abdominal prevertebral y el plexo simpático pelviano. Recibe ramos de los últimos ganglios de la cadena simpática lumbar. Es muy fácil de encontrar y de reseca. Su longitud es de 5 a 7 cm. Figura No. 4.
- 4.—Nervios hipogástricos: el plexo presacro se divide en dos ramas: los nervios hipogástricos que bordean el recto y se dirigen al ganglio hipogástrico.

5.—Ganglio hipogástrico o plexo hipogástrico inferior: forma una lámina rectangular de 4 cm. de alto por 2 cm. de ancho. Apoyado en los flancos de la pequeña pelvis. Levanta el ligamento útero-sacro, que forma en parte. Está constituido por los elementos siguientes:

- a) Nervio hipogástrico: salido del plexo presacro.
- b) Nervios sacros erectores de Eckart o nervio pelviano, que proviene de las ramas anteriores de los nervios sacros y contiene fibras motoras de los cuerpos cavernosos.
- c) Anastomosis del plexo hemorroidal inferior.

6.—Plexos viscerales terminales: nacen del ganglio hipogástrico, reciben filetes de la cadena simpática latero-vertebral y de las ramas anteriores de los pares raquídeos sacros. Nos interesan aquí:

- a) Nervios del uréter: que inervan la parte inferior del uréter (la parte superior está inervada por el plexo renal).
- b) Nervios de la vejiga: que provienen algunos filetes del plexo peritumal inferior, otros son ramas del plexo hipogástrico, y por ramos que provienen de las ramas anteriores de los nervios raquídeos y de la cadena simpática sacra.
- c) Nervios del útero: que provienen del borde antero-superior del ganglio hipogástrico. Unos van a la parte supra-vaginal del cuello y otros forman el plexo latero-uterino que sube hasta el ángulo útero-tubario, terminando en la subserosa y pared muscular.
- d) Nervios de la vagina: que nacen de la cara interna del ganglio hipogástrico.



Esquema que muestra las fibras centrifugas del ortosimpático y del parasimpático pelviano. Según Cotte.

- 1.—Médula lumbar y tractus intermedio lateralis.
- 2.—Cadena simpática.
- 3.—Nervio presacro.
- 4.—Médula sacra.
- 5.—Ganglio hipogástrico
- 6.—Ganglio visceral.
- 7.—Ganglios intramurales.

Figura número 4

2.—FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOS VEGETATIVO EN GINECOLOGIA.

Este punto es bastante complejo, sin embargo con los estudios anatómicos, se ha llegado a solucionar totalmente el problema fisiológico.

Principiaremos por la motilidad del aparato genital femenino, al que corresponden:

- 1.—La contractilidad de las trompas de Falopio, que puede producir movimientos peristálticos y antiperistálticos. Antiguamente se aceptaba la existencia de espasmos de las trompas, fenómenos que actualmente no se acepta.
- 2.—La motilidad uterina, que para estudiarla es necesario recordar que en el cuerno uterino a 3 o 4 mm. del orificio tubar, existe un pequeño esfínter muscular. En el útero es necesario considerar cuatro zonas contráctiles diferentes.
 - a) Los cuernos uterinos, representando cada uno de ellos una zona independiente y separada.
 - b) Las contracciones ístmicas, siendo este sitio, la zona más contráctil del útero.
 - c) Las contracciones del canal cervical, que cuando se producen son rápidas y masivas.

Estas cuatro zonas de contractibilidad, obedecen a dos elementos: el primero se debe a una acción espasmódica general, que es personal y depende siempre del equilibrio vago-simpático; y el segundo, del estado local del útero y de los anexos; y así tenemos que las contracciones son aumentadas, por una retención placentaria, un pólipo, un fibroma sub-mucoso, mientras que son disminuidas, por el cáncer, los fibromas intramurales, esclerosis y salpingitis.

Fisiológicamente estas contracciones están bajo la dependencia del parasimpático, pues disminuyen o desaparecen con administración de belladona.

- 3.—El espasmo del istmo uterino, está bajo la dependencia de las fibras nerviosas del parasimpático, por intermedio del nervio pelviano.
- 4.—La contractibilidad vaginal y vulvar, está presidida por filetes que vienen del plexo hipogástrico.

Sensibilidad ovárica, tubárica y uterina.

Las vías seguidas por las fibras sensitivas pasan en su mayoría por el nervio pre-sacro que contiene muchas fibras centripetas, pero además tenemos otras vías como son:

De origen cerebro-espinal, que son poco importantes.

De origen vegetativo, que es el principal. La mayoría de los filetes siguen los ligamentos útero-sacros, llegando hasta la médula sacra, pero la mayor parte alcanzan la médula a nivel del 12o. segmento dorsal y los dos primeros segmentos lumbares. Por eso es que las enfermas localizan sus dolores, a nivel del aparato genital, en los tegumentos sacros y perineales y en la región lumbar.

Respecto a las condiciones que favorecen los dolores genitales internos, tenemos en primer lugar, los dolores por distensión; segundo, los dolores por contracción, que son la causa de la dismenorrea congénita de las niñas y se encuentran en todos los síndromes de evacuación uterina: pólipos, abortos, partos; tercero, son los dolores producidos por infección, que son los más frecuentes, no sabiéndose hasta ahora cómo obra la infección sobre las fibras sensitivas.

Debemos considerar dos tipos clínicos del dolor:

El dolor en la ovulación, que es un síndrome que aparece regularmente diez días después de las reglas, siendo debido a una infección del ovario.

El dolor se produce en el momento de las reglas, siendo en este caso la dismenorrea adquirida, que se debe siempre a infección.

Muy importante es también analizar la localización del dolor y así tenemos que cuando se localiza a nivel del ovario, puede ser debido:

A la ovulación en un ovario infectado.

A crisis de dismenorrea adquirida.

A pequeños dolores cotidianos.

Cuando se localiza el dolor a nivel de las trompas, es muy difícil hacer el diagnóstico, por ser éstas muy poco sensibles, sin embargo algunas salpingitis quísticas, producen dolor cuando se contraen y cuando se vacían en el útero, produciendo como consecuencia una hidrorrea espasmódica. Los dolores descritos, tienen su máximo de aparición e intensidad en el momento de la ovulación y sobre todo cuando se obstruye el orificio y se distiende la trompa.

En caso de localizarse los dolores a nivel del útero, pueden obtenerse diferentes modalidades como son:

Dolores por distensión, que son raros en producirse espontáneamente.

Los dolores por contracción, por el contrario son muy frecuentes, provocando la dismenorrea espasmódica de las jóvenes, el aborto, el parto o la expulsión de un pólipo intrauterino.

Los dolores por infección, en caso de dismenorrea secundaria o adquirida.

Creemos importante, después de haber analizado el mecanismo fisiológico de la sensibilidad del aparato genital femenino, hacer algunas consideraciones respecto a los siguientes puntos:

El funcionamiento del ovario, que puede ser normal en cuanto a su secreción interna aunque esté libre de sus conexiones nerviosas y vasculares, cuando se hace un injerto perfecto.

Siempre es importante conocer que cuando existe una ruptura brusca del equilibrio simpático-parasimpático, el funcionamiento del ovario puede ser inhibido, tal sucede por ejemplo con la amenorrea producida por emociones intensas.

El tono de los músculos estriados del periné, está regido por el sistema simpático-parasimpático, correspondiendo al primero, la erec-

ción del clitoris y los cuerpos cavernosos; mientras que el segundo, es decir el parasimpático, tiene a su cargo el vaginismo superior e inferior.

Inervación vaso-motriz y secreción glandular. La vasoconstricción está regida por el orto-simpático, mientras que el pasimpático tiene a su cargo la vasodilatación; y así tenemos que en casos de simpaticectomía periarterial de la hipogástrica, se produce una vasodilatación tan intensa, que da como resultado un mayor desarrollo del útero y del ovario del lado operado.

Con respecto al mecanismo fisiológico de la excitación sexual, debemos mencionar primero que algunos filetes del nervio sacro, erector de Eckardt o nervio pelviano, se unen al nervio pudendo e inervan los músculos isquio-cavernosos y bulbo-cavernosos, músculos del clitoris y de la vulva. Como se ve, el orto y el parasimpático, producen los siguientes fenómenos:

Una acción vaso-motriz.

La erección del clitoris y de los bulbos vaginales, y

La secreción de las glándulas vulvares y vestibulares.

De antemano haremos constar, que la sección del nervio presacro, no modifica en la mujer normal el funcionamiento genital, pero en la ninfomanía, disminuye el estado de excitación, haciendo el placer más completo y normal.

Del placer sexual, solamente diremos que las sensaciones voluptuosas, coinciden con las contracciones rítmicas e involuntarias de los músculos lisos del útero, de la vagina y del periné.

3.—SINDROMES CLINICOS

PAPEL DEL SISTEMA NEURO-VEGETATIVO EN LOS TRASTORNOS GINECOLOGICOS FUNCIONALES.

DISMENORREA: es un síndrome caracterizado por reglas dolorosas, que pueden tener como variantes, el de ser muy raras, muy aproximadas, escasas o abundantes.

a) *Dismenorrea de las jóvenes:* es un síndrome que corresponde al parasimpático y que se debe al espasmo del istmo, lo cual puede probarse, por la curación obtenida mediante antiespasmódicos, por la cura del parto o la obtenida por dilatación del istmo. No hay que olvidar también que puede deberse a aplasias genitales, retroflexiones congénitas y por último a trastornos en la asimilación del calcio.

Clinicamente puede manifestarse por un principio precoz, es decir con dolores desde la primera regla, lo cual es bastante raro, siendo mucho más frecuente el principio tardío, en el cual las reglas aparecen a los 13 años aproximadamente, siendo poco regulares, pero hacia los 14 o 15 años se vuelven dolorosas.

Formas clínicas:

Dismenorrea con crisis dolorosa del principio: es la más frecuente y representa un 43% de los casos. El dolor aparece exactamente al mismo tiempo que las primeras gotas de sangre, siendo la hemorragia muy pequeña durante toda la crisis, que puede durar de 2 a 24 horas, sin embar-

go al cesar el dolor, la hemorragia se hace abundante, pudiendo contener a veces pequeños coágulos.

Dismenorrea con crisis dolorosa pre hemorrágica: es menos frecuente que la anterior, pues sólo representa un 27% de los casos. Los dolores aparecen en esta forma antes que la sangre, durando solamente de 1 a 12 horas, sin pasar nunca de 24. Hay que tener muy en cuenta en esta forma, que mientras hay dolor no hay sangre, apareciendo esta última después de haber cesado el primero.

Asociación de las dos formas anteriores: combinándose sus síntomas:

Evolución: Bien sabido es por todos el curso diferente que puede tomar el síndrome dismenorréico de las jóvenes, y así tenemos que puede observarse una curación espontánea en un 5% de los casos, lo que representa una cifra bastante baja, otro tanto podríamos decir de la curación obtenida después de las relaciones sexuales. Una de las curaciones más frecuentes, es la obtenida después del parto, pues puede llegar a alcanzar la cifra de 54%, pero no es raro ver un retorno, después de una fase temporal de curación, que puede durar de algunos meses a 1 año, reapareciendo los dolores progresivamente. En un 23% de los casos, la sintomatología persiste aún después de muchos partos y en los casos en que se agravan después de éstos, cabe pensar con mucha lógica, que se trata de una infección crónica. Para finalizar, nos queda un último grupo, en el cual la dismenorrea persiste tal como se inició.

b) *Dismenorrea secundaria de las mujeres:* aunque hagamos uso de un pleonismo, necesitamos llamarla así, para diferenciarla de la de las jóvenes, por existir entre ellas diferencias fundamentales.

Consideraremos en este síndrome, varios grupos, así:

Dismenorrea secundaria adquirida: en la cual las reglas en la niña eran indoloras, apareciendo éste algún tiempo que puede ser de años, después de iniciadas las relaciones sexuales y coexiste casi siempre con signos de infección genital crónica. Respecto a sus caracteres clínicos, podemos decir que no presenta ninguna forma típica, pues puede manifestarse bajo todas las formas de dismenorrea y solamente haremos notar que el dolor, persiste con mucha frecuencia durante todo el tiempo de la regla. En algunos casos pueden verse aparecer algunos días antes pequeños signos de infección uretral o anexial.

Dismenorrea espasmódica persistente: como la anterior también no existía en la niña, pero aquí el dolor ha cambiado, aparece más pronto y dura mucho más, es decir que no cesa con la hemorragia. En esta forma, siempre se encuentran signos de infección crónica post-partum o gonocócica.

e) *Crisis dolorosa intermenstrual:* se produce regularmente 10 días después de la regla, o sea durante la ovulación, durando el dolor 1 o 2 días. Es casi siempre debida a ovaritis infecciosa y se observa en mujeres jóvenes, después de varios años de tener relaciones sexuales y con signos clínicos de infección genital crónica.

AMENORREA: es otro síndrome clínico, que está caracterizado por la suspensión de las reglas y que puede ser producido por múltiples causas, que serán estudiadas por separado.

Por emoción, que cuando es muy intensa, puede suspender la regla por meses y aún por años.

El frío, que puede obrar inmediatamente y en este caso, la regla se restablece al cesar el frío, siendo este un fenómeno que se atribuye a la excitación del sistema neuro-vegetativo, que produce como consecuencia una vasoconstricción de todos los vasos uterinos o una contracción espasmódica del istmo. Cuando la amenorrea es secundaria al frío, las reglas no aparecen sino después de varios meses.

Los cambios de clima, que son muy frecuentes en las niñas.

En ciertas niñas, se observa amenorrea temporal sin causa apreciable, llegando las reglas a regularizarse hasta los 16 o 17 años.

Amenorrea adquirida de las mujeres, que se debe casi siempre a trastornos ováricos, producidos por infección genital crónica o por agravación de algún trastorno ovárico congénito.

Amenorrea premenopáusica, es muy frecuente, alternando con fases hemorrágicas. La causa es hormonal, pero es muy difícil precisar hasta donde llega su papel y el del sistema neurovegetativo.

VAGINISMO: es un síndrome ginecológico, debido a la contracción excesiva y anormal de los músculos de la vulva, que depende directamente de la acción del sistema neuro-vegetativo.

NEURALGIAS PELVIANAS: se dividen en dos grupos:

Dolores debidos a cánceres pelvianos.

Neuralgias pelvianas llamadas esenciales, pueden ser debidas muchas veces a una infección latente (linfangitis del ligamento ancho), pero en la mayoría de las veces el papel del sistema nervioso vegetativo, es muy difícil de precisar.

PRURITO VULVAR: afección demasiado molesta, puede ser producida, por lavados calientes o antisépticos, por infecciones atenuadas y otras veces por atrofia vulvar después de la menopausia, ya sea natural o quirúrgica, en la que aparece la vulva seca, la mucosa sin brillo, sensible, esclerosis vulvar, la vagina estrecha y además sensaciones dolorosas.

ESTERILIDAD: es debida principalmente a lesiones tubáricas, que pueden estar completamente obstruidas por adherencia de las paredes o sólo disminuída la permeabilidad por lesiones de la mucosa, producidas por infecciones gonocócicas; también puede ser de origen uterino, producida por espasmo del istmo.

REPERCUSION DE LAS AFECCIONES GINECOLOGICAS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO GENERAL

Durante la primera semana que sigue a la ovulación, existe aumento marcado del tono del vago, mientras que precediendo a la hemorragia, existe un estado de hipersimpaticotonía, que dura de 4 a 5 días. El cuerpo amarillo, frena el vago y excita el orto-simpático, por supuesto que ésto no es nada absoluto, existiendo grandes diferencias de mujer

a mujer, no encontrándose con frecuencia en muchas de ellas ninguna variación. En otras, antes de sus reglas, puede verse una inestabilidad nerviosa, irritabilidad del carácter y aumento de la excitación sexual. Como se ve hay repercusión franca del funcionamiento periódico del ovario, sobre el sistema nervioso vegetativo y las afecciones ginecológicas que actúan sobre el primero (ovario), repercuten como consecuencia lógica sobre dicho sistema, viéndose el máximo de repercusión en las infecciones. En orden de frecuencia, tenemos que el más atacado es el sistema nervioso, siguiéndole después el aparato digestivo y por último los trastornos de la asimilación. Los analizaremos detalladamente.

Trastornos del sistema nervioso, son los más frecuentes e importantes, reaccionando cada mujer según su propio sistema y así tenemos:

Trastornos del sueño, son bastante frecuentes y desaparecen al tratar la causa.

Trastornos del carácter, volviéndose las mujeres más nerviosas e irritables y con irresistible tendencia al llanto.

Trastornos del tono nervioso, caracterizados por sensaciones de astenia física, depresión, fatiga intensa, que se manifiestan más al despertar y sobre todo al levantarse, continuando dicha fatiga durante todo el día acompañada de somnolencia.

Trastornos vasomotores, caracterizados por rubor en la cara, sudor en la cara, sienes y raíz del pelo.

Trastornos del aparato digestivo: se caracterizan generalmente por apetito disminuido y algunas veces caprichoso y por estreñimiento espasmódico.

Trastornos de la asimilación: son muy inconstantes y variables, pues si bien es cierto que la mayoría de las enfermas enflaquecen, nunca es reducido el número de las que engordan.

4.—TRATAMIENTO

El tratamiento médico para estos síndromes ginecológicos no lo describiremos, por alejarse demasiado del tema que nos ocupa y solamente hay que recomendar su correcta aplicación, puesto que la indicación quirúrgica se hará después del fracaso del primero.

Resección del plexo hipogástrico (Operación de Cotte).

Indicaciones:

- a) Dismenorrea pura y rebelde, cuando han fracasado el tratamiento médico y la dilatación del cuello uterino.
- b) Vaginismo, cuando es espasmódico.
- c) Neuralgias pelvianas, después del fracaso de todos los tratamientos.
- d) Ninfomanía.
- e) Prurito vulvar.

Técnica de la operación: El nervio pre-sacro, está situado sobre la cara anterior de la 5ª vértebra lumbar (primer punto de referencia), el segundo punto de referencia, es la bifurcación de la aorta. Incindir el peritoneo en el triángulo formado por el borde inferior de la 5ª lumbar y

por las dos ilíacas primitivas. El tercer punto de referencia, es el pedículo mesentérico inferior que es oblicuo hacia abajo y a izquierda. El plexo presacro, es mediano y vertical, dividiéndose en la lámina celular sub-peritoneal, que reposa sobre la 5ª lumbar. Después de incindido el peritoneo en la línea media, sobre la vértebra mencionada, con tijeras curvas, se separa la lámina celular sub-peritoneal del plano profundo, evitando herir la arteria que va adherida a la vértebra. Después de aislar el plexo, se le reseca en una extensión de 4 a 5 cm.

Mecanismo de acción:

Experimentalmente, Leriche y Striker, han demostrado que la sección del plexo hipogástrico, produce hiperemia de la mucosa uterina e hiperleucocitosis, por contener el plexo mencionado, fibras vasomotoras. Por otra parte, los mismos autores, han demostrado que la excitación del cabo central de dicho plexo en un perro dormido, provoca dolor y agitación lo que prueba evidentemente que existen fibras centrípetas sensitivas.

En las mujeres, es probable que la sección del plexo impida que lleguen a la médula, las sensaciones dolorosas, no provocando por arco reflejo, la excitación espasmódica del istmo por intermedio del parasimpático. Así pues en la dismenorrea espasmódica, obra indirectamente por la sección del arco reflejo, impidiendo que a la irritación local, suceda la contracción espasmódica. Al contrario en las neuralgias pelvianas, ninfomanía y prurito vulvar, obra directamente, porque se corta la vía sensitiva que conduce a la médula las sensaciones dolorosas, o irritaciones nacidas de la pelvis, clitoris y vulva.

Resultados obtenidos por Cotte:

Dismenorrea, en 68 enfermas operadas, obtuvo 63 curaciones completas, 2 incompletas y 3 fracasos.

Vaginismo, en 7 operadas, curaron 6, las que pronto resultaron en cinta, curando también de la dismenorrea que sufrían.

Neuralgias Pelvianas, en 7 operadas, desaparecieron por completo sus dolores.

Ninfomanía, 9 casos, con curación completa.

Prurito Vulvar, en 3 operadas, curaron 2 y recidivó en una.

CUADRO QUE RESUME LAS OPERACIONES DE COTTE EFECTUADAS POR EL DOCTOR M. J. WUNDERLICH, EN EL SERVICIO DE GINECOLOGIA

Enfermedades:	Operadas	—	Curadas	—	Mejoradas	—	Mortalidad
Cancer uterino inoperable:	1	—	—	—	1	—	0%
Dismenorrea esencial: .	8	—	8	—	—	—	0%
Dismenorrea adquirida:	2	—	2	—	—	—	0%
Total:	11	—	10	—	1	—	0%

Es auténtico.

Dr. Mario J. Wunderlich.

CAPITULO IV

Hipertensión arterial esencial y su tratamiento quirúrgico

Al principio de mi trabajo, hice alusión a este capítulo, por representar el estudio del primer caso de Hipertensión arterial esencial, que observé y seleccioné cuidadosamente y que gracias a la ayuda del Doctor Don Arturo Lazo M., fué operada con éxito.

Aunque el estudio se refiere sólo a un caso y no me es por lo tanto posible, proporcionar datos estadísticos, me creo sin embargo, con el Dr. Lazo, muy honrado por haber iniciado en nuestra República, la práctica de esa importante rama de la cirugía del sistema nervioso simpático, en lo que se refiere al capítulo de la Hipertensión arterial esencial.

El caso observado, fué debidamente comprobado por los Doctores Don Ramiro Gálvez A., Don Carlos Federico Mora y Don Jorge Luis Chávez, quienes confirmaron el diagnóstico.

Muchos tratamientos han sido propuestos para curar esa terrible enfermedad, que tan graves consecuencias acarrea, siendo hasta la fecha, el quirúrgico el único efectivo en cierto grupo de casos. La enferma a que nos referimos, estuvo en observación durante un año, aplicándole todos los tratamientos médicos que hasta la fecha existen, habiéndose logrado solamente una ligera mejoría de sus síntomas y un pequeño descenso de la presión arterial, que muy pronto volvieron a manifestarse en cuanto la enferma volvió a tener una vida activa.

Entre los tratamientos, nos merece especial mención el que le aplicó el Dr. Don Jorge Luis Chávez, que consistió en un toque del trigémino por la vía endonasal, logrando bajar la presión de 270/120, a 190/100 en tres días, después de los cuales la presión volvió a subir de nuevo, alcanzando su cifra primitiva a los 15 días de efectuada dicha prueba.

1.—MECANISMO DE LA REGULACION DE LA PRESION SANGUINEA Y EXPERIMENTOS SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Este es un asunto, que por muchos años ha ocupado la atención de todos los fisiólogos, necesitándose un conocimiento muy completo de la regulación fisiológica de la presión sanguínea, para poder interpretar, los trastornos que ella puede sufrir.

Todos están de acuerdo, en que la presión sanguínea está regida por la actividad, capacidad y potencia del corazón, así como por el volumen de la sangre circulante y el tono vasomotor que regula la resistencia vascular periférica.

Recientes experimentos demuestran que la regulación de la presión sanguínea, es fundamentalmente automática, y que obedece a un mecanismo reflejo propio. En efecto, la presión de los vasos, regula por sí misma automáticamente la potencia cardíaca, el volumen de la sangre circulante y la resistencia vascular periférica. Este fenómeno, es efectuado principalmente por la intervención de la inervación presorreceptora de las diferentes áreas vasculares arterial y venosa, que describiremos muy pronto.

Los primeros experimentos de Cyon y Ludwig, así como los de Heymans y otros autores que son más recientes, han mostrado que la zona vascular cardioaórtica, especialmente el cayado, está provista de una inervación presorreceptiva refleja; y así tenemos que cuando la presión vascular sube en el corazón izquierdo o en el cayado, aparecen impulsos centrípetos ascendentes, que producen el reflejo cardíaco disminuyendo como consecuencia la fuerza del corazón y verificándose una vasodilatación periférica. Por otra parte cuando esta presión vascular cae, el mismo presorreceptor, produce reacciones cardíacas y vasomotoras inversas. Como se ve, estos reflejos tienden a mantener el equilibrio entre la hipertensión y la hipotensión, conservando la presión arterial en su cifra normal.

Más tarde los trabajos de Cooper, Marey, Francois-Frank y Hedon, nos demuestran que las variaciones de la presión de la arteria carótida, produce inmediatamente reacciones cardíacas y vasomotoras, así la hipotensión en dicha arteria producida por su presión, produce taquicardia, aumento de la fuerza cardíaca y vasoconstricción general. El fenómeno opuesto sería una respuesta a la hipertensión de la carótida.

Los trabajos de Czermack y Concato, así como las observaciones de Sollmann y Brown, demuestran que la arteria carótida primitiva, principalmente en su bifurcación, puede ser el origen de los reflejos producidos mecánicamente y descritos antes.

Más tarde, Pagano y Siciliano, lanzaron la teoría de que los reflejos mencionados, tenían su origen en el seno carotídeo, opinión que fué resucitada en 1924 en el Laboratorio de Heymans y colaboradores, quienes afirmaron la presencia de dicho seno atribuyéndole una importancia primordial.

El "seno carotídeo", es una área especial inervada, situada en la bifurcación de la carótida primitiva, donde se encuentran los orígenes de las carótidas interna y externa, la arteria occipital y el bulbo carotídeo, que no es más que una dilatación en la raíz de la carótida interna; y el cuerpo carotídeo que descansa en la bifurcación mencionada. Esta región está conectada con el sistema nervioso central, por medio de un grupo de fibras nerviosas que constituyen el seno carotídeo nervioso. Dichas fibras se originan en la adventicia de las arterias de la bifurcación carotídea, principalmente en el bulbo y en la capa endotelial de los vasos del ganglio, como probaron por primera vez De Castro y Nonidez.

Experimentos efectuados en perros, demuestran que la presión general es controlada automáticamente por medio de la presión endovascular misma, que actúa en la terminación nerviosa presosensitiva del seno carotídeo. La sensibilidad del seno es bastante grande, habiéndose comprobado que un aumento o descenso hasta de un milímetro de presión, es suficiente para producir los cambios del reflejo compensatorio de la presión general.

Si la presión del seno carotídeo aumenta, se observa un descenso de la presión general y bradicardia, produciéndose un reflejo inverso si la presión es bajada en dicho seno.

Analizaremos los componentes de este mecanismo propioceptivo de la regulación de la presión, por los reflejos presorreceptores aórtico y especialmente el seno carotídeo.

La regulación de la capacidad cardíaca, depende de los cambios reflejos en el tono del vago y en pequeño grado de los del simpático. El control del volumen de la sangre circulante y de la resistencia vascular periférica, es debido principalmente a cambios reflejos en el tono arterial y venoso y de las anastomosis arterio-venosas; y así encontramos que un aumento de la presión del seno, produce reflejo arterial, dilatación venosa y reducción del calibre de las anastomosis y una disminución de la presión, producirá lo contrario.

Experimentalmente se ha mostrado que estas reacciones vasculares se producen con más intensidad en el área esplácnica, es decir en los vasos mesentéricos, hígado, bazo, intestinos y riñones.

El tono venoso y arterial están regulados no sólo por los reflejos del seno carotídeo y aórtico, por medio de influencias neurovasculares, sino también por alteración de los reflejos producida por la adrenalina. Los experimentos muestran que cuando la presión sube en el seno carotídeo, la descarga de adrenalina de las suprarrenales es reducida reflejamente y aumenta por el contrario, cuando la presión del seno baja. Esta regulación humoral de la circulación por medio de las suprarrenales, es sólo un mecanismo accesorio, pues se ha probado que la regulación del reflejo neurovascular, se produce perfectamente, aún en la ausencia de la secreción de adrenalina, siendo solamente aceptable el aumento de ella en los casos de emergencia.

Otro grupo de experimentos, permite afirmar que la zona del seno carotídeo, como el área cardioaórtica, están provistas de una inervación reflejogenética, que no es sólo presosensitiva, sino también quimiosensitiva, para los cambios del oxígeno o del anhídrido carbónico contenidos en la sangre. Estos cuerpos pueden influenciar como consecuencia, por medio de los reflejos del seno carotídeo y aórtico, la actividad de los centros vasculares, modificando la presión sanguínea general.

Ultimamente se ha llegado a la conclusión de que no son sólo las zonas cardioaórtica y seno carotídea, las encargadas de la regulación de la presión, pues Bainbridge y Mc Dowall, han mostrado que la aurícula derecha, la vena cava y su entrada en el corazón están provistas de

receptores a través de los cuales, los cambios de la presión en el sistema venoso, influyen de manera refleja la capacidad cardíaca y el tono arterial.

Más recientemente Schwiegk mostró que las ramas de la arteria pulmonar están también dotadas de una presosensibilidad reflejogénica y regulan como los centros anteriores la capacidad cardíaca y el tono vasomotor arterial; y así tenemos que el aumento de la presión en el sistema arterial pulmonar, causa bradicardia y vasodilatación, mientras que el descenso de dicha presión, provoca reacciones cardiovasculares opuestas.

Las vías centripetas de estos presorreceptores, veno-auricular y arterial (pulmonar), se encuentran en la parte cervical del vago; sin embargo en 1929, Heymans y otros observaron que la supresión experimental del segmento cervical del vago, del seno carotídeo y cardioaórtico, no destruye completamente el mecanismo propioceptivo de la regulación cardiovascular, mecanismo que aún permanece inalterable en el animal espinal, lo que prueba que no es de origen central.

Ulteriores experimentos, han permitido a Heymans, Bouckaert, Farber y otros autores, mostrar que el perro desprovisto de senos carotídeo, cardioaórtico, pulmonar y zonas venosas presosensitivas, como en el animal espinal, la regulación propioceptiva del tono vascular, se produce a través de los reflejos presosensitivos originados del territorio vascular de las arterias celiaca y mesentérica y secundariamente de las arterias torácicas. Estos reflejos vasomotores, responden a las variaciones de la presión, pueden además provenir en parte de los presorreceptores mesentéricos, localizados en los corpúsculos de Pacini, como demostraron Gammon y Bronk.

No todos los vasos están provistos de sensibilidad reflejogenética y la regulación propioceptiva del tono vascular general, se produce a través de reflejos, cuyos presorreceptores están situados sólo en áreas bien localizadas, como son: los senos carotídeo, cardioaórtico, veno-auricular, arteria pulmonar y zonas torácico esplácnicas.

Terminado el estudio de los mecanismos de la regulación propioceptiva de la presión sanguínea general, veremos el papel que éstos desempeñan en la patogenia de la hipertensión arterial.

Los senos cardioaórtico y carotídeo, no sólo son medios de presosensibilidad refleja automática, sino también los moderadores nerviosos de la presión. En efecto la supresión funcional de dichos senos, produce intensa hipertensión arterial, debida a la supresión de los centros vasoconstrictor y cardio-acelerador, cuya actividad en condiciones normales, es permanente y moderada por los reflejos partidos de los senos carotídeo y aórtico. Este dato ha sido comprobado por muchas observaciones en perros, en los cuales se ha obtenido hipertensión permanente. Hay sin embargo, un número de estos animales en que sólo se produce hipertensión temporal, lo cual se debe a la presencia de fibras accesorias de los nervios cardioaórticos en el vago, o porque los nervios

presosensitivos: mesentérico, intestinal y pulmonar, sobrepasan la función moderadora de los senos.

El grado de hipertensión que se produce después de la sección de los nervios moderadores, depende principalmente del tono del simpático vasopresor, siendo este tono el índice del estado de actividad de los centros corticales.

Heymans, Bacq, Brouha y Bouckaert, demostraron el papel del simpático vasopresor en el mecanismo de la hipertensión experimental, producida por sección del nervio moderador. En perros la sección de la cadena de ganglios paravertebrales simpáticos, desde el ganglio estelar hasta el pelviano, previene o produce la desaparición de este tipo de hipertensión experimental. También se ha notado que los reflejos presosensitivos de los senos carotídeo y cardioaórtico, están completamente ausentes en el perro simpaticectomizado, por lo que no puede encontrarse ninguna respuesta vasomotora ni por estímulo directo ni reflejo. Por otra parte, la presión arterial, la termo-regulación y la actitud psicomotriz de estos perros simpaticectomizados, permanecen normales, como lo demostraron Samaan y otros, observándose, solamente depresión general después de cada operación, que desaparecía muy pronto.

Esta hipertensión experimental, producida por la exclusión de los nervios moderadores, no se parece a la hipertensión de origen renal pero en cambio tiene mucha analogía con la llamada hipertensión esencial neurogénica, lo cual hace pensar que una deficiencia funcional de los nervios moderadores, ya en la región de los centros vasoconstrictores también periféricos, pueden ser una causa importante de hipertensión esencial y que la intervención quirúrgica de las vías eferentes vasopresoras del simpático, estaría indicada en dicha enfermedad.

Recientemente Allen y Adson, concluyeron que la resección bilateral de los espláncnicos, ganglio celíaco y de los dos primeros lumbares, para la hipertensión esencial, puede hacerse sin riesgo alguno para los pacientes, descendiendo la presión de muchos casos y en otros en que a pesar de permanecer estacionaria, mejora los otros síntomas subjetivos.

Dixon y Heller, describieron otro método para producir hipertensión experimental, inyectando caolín dentro de los ventrículos cerebrales o en los espacios subaracnoideos, produciéndose una compresión que da como resultado la anoxemia cerebral, que sensibiliza los centros vasopresores, a la acción estimulante del anhídrido carbónico. También Raab, demostró que la anemia, la anoxemia y especialmente la acidosis central, estimulan los centros vasopresores y producen anemia cerebral e hipertensión generalizada.

La isquemia renal, producida por compresión incompleta y permanente de las arterias renales, como lo comprobaron Goldblatt y otros, causa progresivamente hipertensión arterial, hecho que ha sido demostrado por Heymans y muchos autores. Se supone que esta hipertensión, puede ser debida a un factor humoral que aumenta la excitabilidad y

las resistencias periféricas por estímulos vasoconstrictores y produce un trastorno en el mecanismo fisiológico de la presorreceptividad refleja de la regulación de la presión sanguínea y como consecuencia, se deduce que no puede ser curada con la simpaticectomía.

Appelrot y otros autores, indicaron otro medio para producir la hipertensión arterial experimental, y que consiste en administrar grandes dosis de vitamina D, con la cual estos autores provocaron arterioesclerosis en ratas y conejos y en el perro después de haber sido tiroidectomizado. La hipertensión producida, se acompañó de cambios vasculares marcados en la aorta y sus ramas, así como lesiones típicas de esclerosis de las arterias pequeñas. Esta forma de hipertensión, se parece a la humana producida por arterioesclerosis.

Muchos patólogos, entre ellos Rössle, Wegelin y otros, han hecho estudios, tratando de establecer una relación entre la glándula tiroides y la hipertensión producida por arterioesclerosis; pero Aub cree que la causa principal existe en un trastorno funcional de la tiroides y el metabolismo del calcio.

Crile después de interesantes estudios, publicó en el año de 1938 su libro titulado "The Surgical Treatment of Hypertension", habiendo concluido sobre este asunto lo siguiente: Que la hipertensión esencial, es el resultado del funcionamiento patológico del ganglio celiaco y de los plexos simpáticos celiaco y aórtico, con sus ramas capilares, deduciendo de esta base los siguientes puntos:

1° Que sólo el hombre civilizado, que por herencia tiene un ganglio celiaco grande y un plexo celiaco y aórtico igualmente aumentados, puede tener hipertensión esencial.

2° Que en los casos de hipertensión, cuando se baña la región del ganglio celiaco y del plexo aórtico con novocaína, se produce el descenso de la presión arterial a la normal, cuando es esencial.

3° Que en los casos de hipertensión esencial, la "denervación" de las suprarrenales, con sección de los espláncnicos, mejorarán los casos, calmarán los síntomas clínicos, darán algunas curaciones; pero no es este el tratamiento realmente efectivo.

4° Que la gangliectomía celiaca bilateral, especialmente cuando se acompaña de la "denervación" suprarrenal, definitivamente bajará la presión en el mismo momento de la operación determinando el bienestar completo del enfermo, que no se logra con ningún otro tratamiento.

5° Que cuando hay cierto grado de esclerosis arterial, aunque la gangliectomía celiaca detengan el funcionamiento patológico, como se ha visto por el alivio de los síntomas, en nada afectará la esclerosis, que seguirá progresando.

6° Que el mayor alivio será observado en los casos más agudos de estas formas de hipertensión.

7° Que en los casos más crónicos de estas formas, sin síntomas subjetivos, ha habido más tiempo para obtener cambios fijos que en las agudas.

Con esta revisión de los trabajos que al respecto se han hecho, creemos dejar sentado bastante claro el concepto que hasta la fecha se tiene de la Patogenia de la Hipertensión Esencial y así mismo las bases en que se funda el tratamiento quirúrgico de dicha enfermedad, que como veremos son varias las opiniones que existen al respecto, pero que en resumen lo que se trata es de suprimir la actividad simpática del ganglio celiaco, de los espláncnicos y la "denervación" del mayor número de vísceras posibles.

2.—ORIGEN E INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

La hipertensión arterial esencial, resulta del funcionamiento patológico del mecanismo que regula la presión normal, funcionamiento que reside en el sistema simpático, en particular en el ganglio celiaco, en los plexos aórtico y celiaco, etc., y es muy lógico pensar que extirpando quirúrgicamente, esa parte del sistema simpático, o haciéndola inactiva por procedimientos químicos, la presión esencial cesará, recobrando su nivel normal.

Crile, concibió la idea de que la hipertensión esencial es el resultado del funcionamiento patológico del tejido nervioso que está directamente en relación con el control de la presión sistólica y diastólica y de la fuerza de la contracción cardíaca, es decir, la parte del complejo simpático que está inmediatamente en relación con el árbol arterial, llamado: ganglio celiaco, plexos celiaco y aórtico. Se ha probado que el ganglio celiaco tiene relación inmediata en la producción y mantenimiento de la hipertensión, pues su peso, sobre todo el del lado izquierdo, es hasta cuatro veces mayor que el normal. La hipertensión esencial, produce cambios en el riñón, por la parte del simpático que inerva a las arterias renales, disminuyendo la cantidad de sangre que normalmente llega a ellos y acarrea como consecuencia una glomérulo nefritis, que acelera el desarrollo de la hipertensión esencial. Hay que hacer constar que la fase renal nunca es primitiva, sino secundaria a la hipertensión.

Hay que tener siempre muy en cuenta, que desde que la hipertensión esencial se presenta, todo el árbol arterial está afectado. La aorta, las coronarias, arterias cerebrales y las renales, etc. Siendo el resultado directo de la hipertensión, la producción de: diplopia, dolores de cabeza, malestar general, trastornos intelectuales, palpitaciones, dilatación cardíaca, enfermedad de las coronarias y nefritis.

Antes de que se llegara a atribuirle al ganglio celiaco el principal papel en el mantenimiento de la hipertensión arterial esencial, se practicaron varias suprarrenalectomías unilaterales o parcialmente bilaterales, con el fin de curar la enfermedad por haberse creído que dichas glándulas eran las responsables de tal trastorno. El resultado fué muy pasajero, lo que probó lo infundado de la hipótesis. Igual cosa sucedió con la "denervación" (extirpación de los filetes simpáticos) de di-

chas glándulas, solamente que en este último caso, la mejoría fué más duradera que en el anterior.

Después a la "denervación" de las suprarrenales, se agregó la sección de los esplácnicos, operación que dió mejores resultados que las dos anteriores.

Por último, después de grandes observaciones experimentales, Crile, propuso la resección del ganglio celiaco y de los plexos aórtico y celiaco, puesto que la función de dichos centros, se relaciona directamente a la función del árbol vascular.

Otros autores proponen la resección de los esplácnicos, de la gran porción del ganglio celiaco y de los dos primeros ganglios lumbares, con el fin de denervar los vasos esplácnicos, las suprarrenales y los riñones.

Nosotros usamos una técnica combinada, resecando los esplácnicos, el ganglio celiaco completo, los plexos aórticos y celiaco y los dos primeros ganglios lumbares del lado izquierdo con el objeto de destruir el ganglio (Crile), "denervar" las suprarrenales y los riñones. La técnica operatoria la describiremos adelante.

Como consecuencia de esta operación, queda en los hombres suprimida la eyaculación, que es similar a lo que sucede con la resección del nervio pre-sacro. En la mujer el ciclo menstrual, no se altera, las funciones reproductoras no cambian; sin embargo la esterilidad del macho se produce, aunque la potencia y la libido permanecen inalterables. A pesar de que esta gran simpaticectomía, priva a los intestinos, uréteres y vejiga de su inervación simpática, no parece aumentar la frecuencia o la urgencia de las micciones y de la defecación siendo por el contrario muy curioso, que los estreñidos que casi siempre tienen un colon dilatado, la enfermedad de Hirschprung, se mejoran definitivamente con esta operación, porque hace desaparecer el estímulo inhibitorio.

Con respecto al aparato cardiovascular, se desarrollan dos fenómenos definitivos, que son: a) descenso de la presión arterial, que se produce inmediatamente y b) bradicardia moderada.

3.—SELECCION DE LOS PACIENTES Y PRUEBAS A QUE DEBEN SER SOMETIDOS ANTES DE LA OPERACION

Para poder obtener buenos resultados con el tratamiento quirúrgico es necesario hacer una correcta selección de los enfermos, la que se logrará con ayuda de las pruebas que han acordado el mayor número de autores dedicados a este estudio:

- 1°—Debe ensayarse siempre el tratamiento médico y solamente cuando se fracase, se intentará el quirúrgico. Se considera como fracasado el tratamiento médico cuando impone restricciones a la actividad de los jóvenes, que por su permanencia implica una verdadera invalidez.
- 2°—La comprobación de alteraciones cardíacas atenuadas como son: hipertrofia ligera o trastornos leves de la conductibilidad; así como la existencia de lesiones retino papilares, no significan una contraindicación operatoria.

3°—Debe tenerse muy en cuenta la edad del paciente, considerándose como máxima la edad de 45 años y solamente en condiciones muy especiales, en que se obtengan resultados favorables con los otros exámenes, serán sometidas a tratamiento quirúrgico personas de mayor edad.

4°—Se contraindica la operación en:

- a) Los estados de insuficiencia renal.
- b) Los pacientes con lesiones de arterioesclerosis avanzada.
- c) Insuficiencia cardíaca grave.
- d) En personas de más de 50 años.

5°—Para poder establecer un pronóstico aproximado del resultado quirúrgico, es necesario practicar previo a la operación, los siguientes exámenes:

a) Estudio de la influencia del reposo absoluto y del sueño, sobre la presión arterial. Después de varios días de reposo, se procede a registrar la presión arterial, cada hora y durante 24 horas, durante la vigilia y en el sueño, tomando nota del límite alcanzado en el descenso.

b) Acción de los barbitúricos a dosis narcótica, aconsejando algunos autores el amital sódico, 3 dosis de 0.20 gr. dando una cada hora. La tensión se toma antes de comenzar la prueba y después durante cuatro horas, con intervalos de una hora. Debe ser realizada o vigilada por un médico para prever fenómenos tóxicos. Nosotros usamos 0.30 gr. de nembutal.

c) La prueba de Hines y Brown o prueba del frío.

d) Administrar 0.032 gr. de nitrito de sodio con intervalos de 30 minutos, hasta llegar a seis dosis, anotando la presión cada hora.

Como conclusión de estas pruebas, debe tenerse que una tensión diastólica que se mantenga por arriba de 110 mm. de mercurio en el sueño natural o provocado por la administración de barbitúricos, es un indicio de que existen probabilidades de que fracase la intervención en su principal objeto, es decir que baje la tensión y la mantenga a su nivel normal.

La hiper-reactividad al estímulo fisiológico constituido por el contacto del frío, que se demuestra por la prueba de Hines y Brown, por un ascenso de la tensión en altura y duración, es un indicio de una regulación vasomotora alterada. Su existencia es frecuente en los sujetos jóvenes, constituirá una indicación más en pro de la intervención quirúrgica.

Otra prueba que nos parece muy importante practicarla, es la indicada por Leriche, y que consiste en hacer la anestesia esplácnica con novocaína, lo que produce un descenso de la presión arterial, que será igual a la que se obtendrá después de la operación.

Todas estas pruebas fueron practicadas en nuestra enferma, obteniendo con ellas resultados favorables, indicando por consiguiente la intervención quirúrgica.

4.—CASO OBSERVADO.

M. P., de 44 años de edad, de oficios domésticos, originaria y residente en San Pedro Carchá, A. V., raza indígena, casada.

Historia de la enfermedad: Hace aproximadamente seis años, principió a sentirse fatigada cuando efectuaba ejercicios o trabajos que antes no le ocasionaban ninguna molestia, así mismo sentía opresión torácica y ligera disnea de esfuerzo. Palpitaciones dolorosas y taquicardia. Desde hace dos años cefalea intensa aumentándole cuando hace ejercicio y que no se alivia con ningún analgésico. Insomnio.

Hace un año, fué sometida a una intervención quirúrgica, por una hernia inguinal y entonces las molestias anteriores se acentuaron durante la convalecencia, habiendo llegado a tener edema en los maleolos, que al principio desaparecía con el reposo, instalándosele después por espacio de dos meses y desapareciendo sin ningún tratamiento.

Ha sido sometida a tratamiento médico a causa de la hipertensión arterial, pero solamente la cifra descendió a 227Mx/140Mn a 224Mx/110Mn.

Antecedentes personales y hereditarios: nada digno de mencionarse.

Examen: aspecto general, bueno; nutrición buena. Pletórica. Temperatura normal.

Aparato cardio-vascular: pulso fuerte, regular, 70 por minuto. Presión arterial 270Mx/140Mn.

Corazón: área normal. Pulsaciones regulares, 70 por minuto; reflejo óculo-cardíaco: 72 por minuto.

Soplo sistólico en los focos mitral y aórtico, se propaga al apéndice xifoides por el borde izquierdo del esternón. El mitral desaparece con el ejercicio.

Pruebas de funcionamiento cardíaco, electro y orto-cardiograma: normales

Todos los demás aparatos normales.

Exámenes complementarios: sangre, dosificación de sus componentes, reacciones serológicas, tiempo de sangría y coagulación normales.

Permeabilidad renal: normal. Examen de orina: normal.

Fondo de ojo: normal.

Metabolismo basal: menos 12%.

La enferma fué sometida previa a la operación a las pruebas siguientes:

- a) Después de reposo absoluto, la presión descendió a 220Mx/110Mn.
- b) Después de la administración de barbitúricos, obtuvimos la cifra de 220Mx/100Mn.
- c) Consecutiva a una anestesia esplácnica, la presión descendió a 170Mx/90Mn.

Como se ve, el caso no podría ser más apropiado para la intervención, puesto que reunía los requisitos indispensables que deben llenar todos los pacientes antes de la operación, como lo expusimos anteriormente.

Fuó operada el 2 de Septiembre de 1942, empleando una técnica combinada, es decir aprovechando las indicaciones de Crile y Craig.

La intervención, se hizo bajo anestesia regional (paravertebral) y solamente en el momento de resecar el ganglio celiaco y nervios simpáticos, se le administró éter a la enferma.

Empleamos la vía de acceso lumbar, solamente que la incisión fué prolongada hacia arriba, con el objeto de resecar la 12ª costilla. Al llegar a la celda renal, se hizo la exploración de dicho órgano, y de la cápsula suprarrenal izquierda, los que se encontraron normales; después de ésto, se puso un separador, con el objeto de dirigir esos órganos hacia abajo y adelante, a fin de ampliar el campo de operación.

Con torundas montadas en pinzas, se hizo la disección del ganglio celiaco izquierdo, de los plexos nerviosos celiaco y aórtico y de los dos espláncnicos, seccionándolo todo después. En este momento, la presión que estaba en 270Mx/140Mn, desde antes de la operación, descendió bruscamente a 100Mx/60Mn, por lo que fué necesario inyectarle 0.05 gr. de efedrina.

Con igual técnica, se disecaron los dos primeros ganglios lumbares, seccionándolos consecutivamente.

El siguiente día de la operación, la presión se encontraba en 120Mx/60Mn., y en los días sucesivos, después de algunas oscilaciones, que han variado entre 100Mx/60Mn. y 160Mx/80Mn, se ha instalado hasta la fecha en 170Mx/90Mn. Su estado actual, no puede ser más satisfactorio, encontrándose ya dedicada a sus ocupaciones habituales, sin notarse ningún cambio en la presión que todavía permanece constante.

Los síntomas funcionales, desaparecieron completamente, aún los signos físicos cardíacos que encontramos en el examen.

Hasta la fecha, no podemos asegurar que la presión permanecerá en la cifra que anotamos, con sólo la resección del ganglio celiaco izquierdo, de los plexos aórtico y celiaco, de los dos primeros ganglios lumbares y de los dos espláncnicos del mismo lado; pero si nos basamos en los datos estadísticos de otros autores, en los que figuran curaciones completas con sólo la resección unilateral del ganglio celiaco, es muy del caso que esperamos obtener una curación total, por haberle resecado además del ganglio, los dos espláncnicos, los plexos celiaco y aórtico y los dos primeros ganglios lumbares, con el fin de "denervar" además la suprarrenal y el riñón izquierdo.

Es auténtica.

Dr. A. Lazo M.

NOTA: En la fecha de la impresión de la presente tesis, la enferma tiene tres meses y medio de operada y los resultados favorables, permanecen estables.

Conclusiones

- 1.—La gangliectomía simpática practicada en casos de tromboangeítis obliterante, es el tratamiento de elección, porque suprime el dolor, modifica las lesiones tróficas y cura o alivia los otros síntomas de la enfermedad.
- 2.—La resección del plexo hipogástrico está indicada como tratamiento en las siguientes afecciones: Dismenorrea pura y rebelde, vaginismo espasmódico, neurálgias pelvianas (cáncer uterino), ninfomanía y prurito vulvar.
- 3.—De acuerdo con las estadísticas de los autores consultados, la resección de los ganglios celiacos y de los nervios espláncnicos, es un recurso terapéutico, cuyo valor en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial, habrá de conquistar lugar preponderante cuando los clínicos se familiaricen con él y estén seguros de su inocuidad y eficacia.
- 4.—La resección de los ganglios celiacos y de los nervios espláncnicos, es una operación relativamente sencilla en manos de cirujanos expertos, no pone en peligro la vida de los enfermos y prácticamente, no tiene contraindicaciones, siempre que los casos clínicos hayan sido seleccionados de acuerdo con los preceptos de la ciencia moderna.
- 5.—Se impone la necesidad de que se multipliquen en Guatemala, los estudios y experiencias, en lo que se refiere a la Hipertensión arterial esencial y a su tratamiento quirúrgico.

Guatemala, Diciembre de 1942.

F. Alfonso Ponce A.

Imprimase.
Ramiro Gálvez A.
Decano.

Bibliografía

- Aldana, Dr. Bernardo. — Resúmenes de Patología Quirúrgica.
- Allen, Edgar V. y Brown, George E. — Treatment of Chronic Occlusive arterial Disease. 1935.
- Aubry, M. — Reflexotherapie Nasal des Troubles Vago-sympathiques. 1938.
- Altschul, Alexander. The Treatment of Dysmenorrhea with Insulin. 1936.
- Arnulf, Georges. — Infiltration du Ganglion Stellaire et de la Chaîne Thoracique Supérieure par Voie Supero-externe. Noviembre de 1938.
- Achmatowicz, L. — Resección de la Arteria y Vena Femorales como método de Tratamiento de la Gangrena por Tromboangeítis. — Polzka Gazeta Lekarska. — 27 de Mayo de 1934.
- Bezancon, F., etc. Tratado de Patología Médica. — Tomo IV 1935.
- Bañuelos, M. Manual de Patología Médica. Tomo II. 1935.
- Bottini Atilio. Sistema Simpático Abdominal-pelviano. Estudio de su Anatomía y Técnica Quirúrgica. 1940.
- Barker, Nelson W. The Danger of Gangrena of the Toes in Thrombo-angiitis Obliterans and Arteriosclerosis Obliterans. — 1935.
- Bascourret, M. — La Fonction "Tension Artérielle" en Clinique. 1938.
- Béclère, Claud M. — Syndromes Gynécologiques. — 1938.
- Bailey, H. A. and Cannaday, J. E. — Resección of Presacral Nerve in Attempt to Relieve dysmenorrhea and Intractable Pelvic Pain. 1936.
- Bégouin, Papin, etc. — Tratado de Patología Quirúrgica. Tomos I y V. 3a. Edición.
- Black, W. T. — Simpatomía Pre-sacra por Dismenorrea y Dolores Pelvianos. — Annals of Surgery. Junio 1936.
- Craig, W. McK. — Essential Hypertension: The Selection of Cases and Results Obtained by Subdiaphragmatic Extensive Sympathectomy. 1938.
- Crile, George. — The Surgical Treatment of Hypertension. 1938.
- Caeiro, J. A. — La Sección Funcional del Simpático por la Novocainización del Ganglio Estelar y del Simpático Lumbar. — Agosto 1938.
- Cuttler, Elliot C. — El Dolor Anginoso y su Tratamiento Quirúrgico. La Presse Medical. 9 de Junio de 1934.
- Diez, Julio Dr. — La Tromboangeítis Obliterante. 1934.
- Danielopulu, D., Aslan, A. y Marcou, I. — La Simpatomía Interlumbosacra, en los Trastornos Tróficos de los Miembros Inferiores. 1935.
- Enríquez, Ed. y Laffitte, A. etc. Tratado de Patología Interna. Tomo III. Edición 1931.
- Fahr, George. — The Heart in Hypertension. — 1935.

- Fulton, John F. — Fisiología del Sistema Nervioso. 1941.
- Forgue, E. — Précis de Pathologie Externe. — Tomos I y II. 9a. Edición.
- Fontaine, René y Kunlin, Jean. — Contribución al Estudio del Síndrome de Volkmann. Su tratamiento Profiláctico o Abortivo.
- Goldblatt, Harry. — Experimental Observations on the Surgical Treatment of Hypertension. — 1938.
- Id. — Patogenia de la Hipertensión. — 1938.
- Goinard, P. Bardenat y Pietri. — Las Modificaciones Oscilométricas de los Miembros después de la Simpatectomía Periarterial. — Febrero 1936.
- Gery, Louis, Fontaine, R., y Branzen, Pl. — Las Lesiones Crónicas Obliterantes de las Arterias de los Miembros (Estudio Anatomo-Clínico). Journal. Septiembre-Octubre. 1939.
- Houssal, B. A. — Mecanismo de Acción de la Secreción Hipertensora del Riñón. — 1941.
- Heymens, C. — Some Aspects of Blood Pressure Regulation and Experimental Arterial Hypertension. — 1938.
- Haines, Samuel F. and Mussey, Robert D. — Certain Menstrual Disturbances Associated with Low Basal Metabolic. 1935.
- Hédon. E. — Précis de Physiologie. — 12a. Edición.
- Hoeber, Rudolf — Fisiología Humana. — 3a. Edición.
- Hurst, Arthur F. Esterilidad y psico-neurosis a consecuencia de la Simpatectomía lumbar. Abril 6 de 1935.
- Introzzi, Aníbal S. — Tratamiento Quirúrgico de la Hipertensión arterial Esencial. 1940.
- Israel, León S. — Evaluation of Endocrine Therapy in Primary Dysmenorrhea. 1936.
- Jiménez, Díaz C. — Lecciones de Patología Médica. — Tomo I. 2a. Edición.
- Klemperer, Jorge y Félix. — Tratado Completo de Clínica Moderna. Tomos: IV, VI y VII. 1934.
- Lazo Midence, Arturo. — Cirugía del Simpático. 1939.
- Leriche, René y Fontaine, René. — La Anestesia Aislada del Ganglio Estelar. Mayo de 1934.
- Leriche, etc. — Técnica de las Diversas Simpatectomías Lumbares. — Noviembre de 1933.
- Leriche, etc., y Maitre René. — Resultados del Tratamiento de las Ulceras de las piernas por las Operaciones Simpáticas Combinadas con los Injertos Cutáneos. — Enero-Junio, 1935.
- Leriche, Fontaine y Friehe, Ph. — Indicaciones y resultados de la Arteriografía.
- Leveuf, Jacques. — Discusión sobre los peligros y accidentes de la Arteriografía. — Bulletins et Memoires de la Société Nationale de la Chirurgie. — 26 de Enero, 16 de Febrero, y 16 de Marzo de 1935.
- Mathieu, Pierre. — Traitement des Troubles du Système Nerveux de la Vie Végétative par les Agents Physiques. 1938.
- Martínez Durán, Carlos. — Contribución al Estudio de la Fisiología del Sistema Nervioso Simpático. — Junio de 1931.

- Massart, Raphael. — La Enfermedad de Volkmann. — *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur*. — Septiembre de 1935.
- Nonidez, José F. — La Base Anatómica de la Regulación Refleja de la Presión Sanguínea. 1941.
- Novak, Emil. — The Uses and Abuses of Modern Glands Products in Gynecologic Disorders. — 1935.
- Prini, G. y Caeiro. — A Propósito de la Neurolisis del Mediano y Cubital. — *Boletines de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires*. Junio 1934.
- Patterson Roos, J. — Los Resultados Alejados de la Simpatectomía. — *British Journal of Surgery*. — Octubre de 1935.
- Rogoff, J. M. y Marcus Emanuel. — Supuesto papel de las Suprarrenales en la Hipertensión. 1938.
- Russel, L. Cecil. — Nonspecific Protein Therapy in Vascular Disease. 1935.
- Reid, Mont T. and Andruss, De Witt William. — The Surgery of the Autonomic Nervous System. 1942.
- Razemon, P. et Decloux, P. — Indications des Interventions sur le Ganglion Etoilé. — Octubre de 1938.
- Struempell y Seyfarth. — Patología y Terapéutica de las Enfermedades Internas. — Tomo I. — Edición 1930.
- Savy, Paul. — *Traité de Thérapeutique Clinique*. Tomo II. 1938.
- Smithwick, Reginald H. — Surgery of the Sympathetic Nervous System, with Particular Reference to Vascular Disease. 1940.
- Id. A. Technique for Splanchnic Desection for Hypertensión. 1940.
- Sanjuán, P. Alfonso. — Tratamiento de los Perforantes Plantares de la Lepra. — Octubre de 1939.
- Silbert, S. — Tromboangeítis Obliterante; Tratamiento por Inyecciones Intravenosas Repetidas de Solución Salina Hipertónica. — *Surgery Gynecology and Obstetrics*. — Agosto de 1935.
- Testut, L. — *Tratado de Anatomía Humana*. — Tomo III. — 8a. Edición.
- Wertheimer, P. y Frieh, Ph. — A Propósito de la Arteriectomía en las Arteritis Obliterantes de los Miembros. — Enero Febrero 1937.
- Wertheimer y Berard. — La Cirugía de la Cadena Simpática Cérvico-torácica. — *Journal de Chirurgie*. — Tomo 51.

Proposiciones

Anatomía Descriptiva	Del sistema simpático pelviano.
Anatomía Topográfica	Región Inguino-abdominal.
Anatomía Patológica y	
Patología General	Anemia Perniciosa.
Bacteriología	Gonococo.
Botánica Médica	Belladona.
Clínica Quirúrgica	Toracentesis.
Clínica Médica	Exploración del hígado.
Física Médica	Presión osmótica.
Fisiología	Del Estómago.
Higiene	Profilaxia de la fiebre tifoidea.
Histología	Del Estómago.
Medicina Legal y Toxicología ..	Intoxicación por los barbitúricos.
Obstetricia	Embarazo Gemelar.
Patología Quirúrgica	Tromboangeítis Obliterante.
Patología Médica	Estrechez mitral.
Patología Tropical	Escorbuto.
Pediatría	Sarampión.
Psiquiatría	Oligofrenia.
Parasitología	Tripanosoma gambiense.
Técnica Operatoria	Desarticulación del hombro.
Química Biológica	Investigación de peptonas.
Química Médica Inorgánica ...	Arsénico.
Química Médica Orgánica	Piramidón.
Terapéutica	Hepatoterapia.