

*Tratamiento de la arteritis obliterante*  
(Discusión)

Dr. NARIO

Observación clínica.—H. A., 35 años, casado. Sin antecedentes importantes. No recuerda haber estado enfermo nunca, y el médico de la casa que lo ha seguido desde su infancia confirma el dato.

Hace un año presenta síntomas abdominales y luego gástricos, que después de un estudio clínico y radiológico se atribuyen a una úlcera duodenal de tipo estenosante, constatado con claridad por la radiografía.

El tratamiento médico determina una mejoría evidente del enfermo, que continúa en asistencia y vigilancia médica.

En Abril del año 1933 me consulta porque cree tener una anemia que él atribuye a hemorragias continuadas por una hemorroides. Mareos, vértigos, etc.

Sangre hemog. 50 %.

Glóbulos rojos 2.750.000.

Valor globular 0.73.

La palidez es marcada; hay taquicardia, cansancio, malestar.

En vista de esta situación decido suprimir de inmediato la fuente de la hemorragia mediante el procedimiento esclerosante. Inyección directa en tres o cuatro paquetes varicosos de 1 c.c. de solución de clorhidrato de quinina y urea (solución clásica).

La hemorragia desde ese momento desaparece y se comienza a hacer tratamiento de su anemia (gastrolán, hígado, hierro, etc.).

El Abril 26 el estado sanguíneo es el siguiente:

Hemoglobina 47 %.

Glóbulos rojos 3.260.000.

Valor globular 0.72.

El estado general es bueno, y el local muestra algunos paquetes endurecidos y algo elefantíasicos, pero indoloros.

En Abril 30 empieza un nuevo episodio del mayor interés.

El enfermo se queja de un dolor vago y sordo en la pantorrilla, y un ligero estado de Jecamiento general, con temperatura oscilando entre 37 ½ y 38°.

Con todo el enfermo se ocupa en sus tareas, pero a los tres días el dolor se hace violento y la temperatura se soporta menos. Lo vemos en ese momento y constatamos lo siguiente:

Temperatura oscilante ese día entre 38 y 39°; dolor fuerte y lancinante profundo.

al nivel de la pantorrilla con irradiaciones siguiendo el trayecto de los vasos hacia el dorso del pie y la gotera retromaleolar: cara fatigada; pie frío en comparación con el del lado opuesto; pálido, pero conservando la sensibilidad al dolor, al contacto y al calor. Latidos de la pedia y tibial posterior inexistentes.

**Pachon.**—En el brazo y en la pierna sana: oscilaciones normales.

En la pierna enferma: se obtienen oscilaciones pequenñsimas entre 5 y 6  $\frac{1}{2}$ .

**Terapéutica.**—Calor (hornos). Urotropina. Artero-cholina.

Un examen prolijo del doctor Mussio Fournier, en vista de establecer la existencia de focos sépticos no embolizantes en el árbol circulatorio, muestra que el resto del árbol arterial no presenta hechos anormales; y el corazón es normal (no hay endocarditis en evolución).

Se decide continuar con esta terapéutica vigilando atentamente el estado local. Una tentativa de diatermia es mal tolerada y, en consecuencia, se suspende esa indicación.

El estado local y general se mantienen casi iguales en los días subsiguientes. Quince días después se puede resumir la situación de la siguiente forma:

Temperatura: se mantiene en ligero descenso 36° 5 y 37° 7.

Estado general: muy bueno.

Estado local: pie menos frío, movimientos conservados, sensibilidad intacta; palidez, se mantiene.

Dolores: casi nulos.

**Pachon.**—Las oscilaciones son nulas, no hay fenómenos tróficos.

Reflejos rudorales: buenos.

**Rubefacción vaso-motriz (por el baño y por la prueba de Moskowitz): Buena, y alcanza a seis traveses de dedo por encima de los maleolos.**

A partir de ese momento el enfermo realiza una nueva incidencia, que felizmente no fué lo que pensamos en los primeros momentos.

Los síntomas dolorosos que se habían atenuado, se reagudizan y se desplazan, van ascendiendo a lo largo del trayecto de los vasos femorales: primero, a la altura del canal de Hunter y luego, en pleno triángulo de Scarpa, haciendo pensar en la progresión del mal arterial hacia las partes altas. La evolución muestra que el episodio ascendente, no debe ser atribuido a una arteritis progresiva. En realidad, se trata de una linfangitis secundaria denunciada por la reacción ganglionar evidente, la fiebre concomitante, la ausencia de fenómenos arteriales en toda la altura del muslo, y la evolución del cuadro que no modificó para nada la fisonomía arterial del enfermo.

Actualmente se puede decir que el enfermo tiene su situación vascular local igual con tendencias a mejoría.

Claudicación a los 300 metros más o menos de marcha regular y acompasada.

**Oscilaciones:** nulas.

**Rubefacción espontánea y provocada:** buena.

Temperatura: normal.

Linfopatía: curada.

Pulso, tibial y pedia: no existe.

Si he presentado este caso es porque unido a otros que he podido observar, permite establecer contrariamente a algunas nociones corrien-

tes, algunas premisas que es juicioso no olvidar, cuando se juzga la marcha, terapéutica y valor de algunos síntomas.

1º) La patología arterial beneficiaría mucho si en lugar de hacer de ella algo muy especializado se subordinara a las condiciones generales que rigen las infecciones en general, sea cual sea el tejido que ataquen.

La iniciación de esta arteritis a punto de partida verosímilmente venoso, muestra que una faz de septicemia denunciada por la febrícula persistente, debe estar en la base de esta localización.

Normalmente las arterias, parecen no comportarse como las válvulas cardíacas, y ser tan susceptibles como éstas a esas localizaciones infecciosas: pero, en algunos casos, como el que presento, es muy probable que sean más sensibles que ellas, como parece probarlo la integridad del resto del árbol circulatorio de este enfermo.

2º) La terapéutica intravenosa de tipo esclerosante puede no ser tan poco nociva como se dice, si nos atenemos a este caso, en el cual la técnica empleada fué rigurosamente idéntica a muchos otros que fueron tratados con resultado excelente.

3º) La marcha de la afección en dos episodios: a) arteritis activa y b) linfangitis y adenitis, subraya la conclusión primera en el sentido de establecer que el foco arterial debe ser considerado en una doble faz; primera como lesión arterial; segunda como proceso peri-arterial linfático o linfo-venoso.

La noción anterior obliga a ser muy cuidadosos en la apreciación de los síntomas y no creer en la progresión del mal como enfermedad arterial, y sí como enfermedad satélite linfática. Esta última indicación no le quita, indudablemente, gravedad a la apreciación del caso; pero obliga a desplazar el criterio clínico y terapéutico hacia otras posibilidades, que podrían sugerir una impresión más real del cuadro clínico y evitar, por ejemplo, una simpaticectomía nociva en este caso.

4º) Si la obliteración y el espasmo se asocian en todo cuadro de arteritis, es indiscutible que la tarea del clínico será la dosificación de ambos elementos. Pero desde hace seis años, por la experiencia que yo tengo de estos asuntos y por los resultados de mis investigaciones experimentales, creo estar en condiciones de afirmar que es de la asociación de un nuevo elemento a los otros dos, que resultan las fisonomías más resaltantes de los diversos síndromes arteriales.

Así, pues, obliteración, espasmo y restablecimiento circulatorio residual o compensador, son los elementos que el clínico deberá investigar. La obliteración vale muy poco para la resultancia y vale mucho como etiología del síndrome.

El espasmo tiene gran valor por la capacidad de rehabilitación tisular cuando él desaparece. Pero no tenemos muchos medios para apreciarlo en forma como elemento existente; más bien por lo que él deja vivo o íntegro una vez que ha desaparecido.

El restablecimiento circulatorio es lo que más interesa apreciar, porque él expresa el destino último del enfermo; en una fórmula tal vez más accesible porque condensa en su ecuación dos elementos igualmente activos: las vías permeables y la jerarquía de dichas vías.

5º) En este enfermo los elementos de juicio empleados fueron infieles casi todos. El único que permitió ser optimista y, por tanto, fué elemento de apreciación del poder global de vitalidad del miembro, fué la rubefacción espontánea y provocada (compresión, baño); siendo así que los demás elementos (oscilometría, etc.), se manifestaron desfavorablemente.

6º) La apreciación de la microcirculación es lo que tiene más valor, a mi juicio, contrariamente a la macrocirculación, y conforme con opiniones que he establecido en un trabajo anterior.

7º) Cuando se llega a tener este criterio y se le realiza en el caso práctico, entonces se hace muy difícil la apreciación del valor terapéutico de muchas intervenciones medicamentosas o quirúrgicas, porque no tenemos, a mi juicio, sino procedimientos groseros para juzgarlos.

8º) En el enfermo que presentamos cualquier ensayo de tratamiento nuevo, hubiera sido proclamado como un triunfo. Los hechos muestran que con un minimum de terapéutica, los estados más serios y más agudos pueden ser de evolución menos desfavorable de lo que se podía esperar.

9º) No podemos decir que la terapéutica actual sea mala o buena. Podemos decir que es inadecuada en general, porque el punto de mira que debemos tener en estas enfermedades, el tratamiento precoz, es lo que corresponde; pero la latencia de las mismas, el gran poder compensador del árbol arterial y la ausencia de nociones etiológicas precisas, obligan al cirujano a presenciar el cuadro último de una larga sucesión de obliteraciones crónicas bajo forma de lesiones irremediabiles.

---

### *Las hepatitis satélites del neoplasma recto-sigmoideo*

Por el Dr. CLIVIO V. NARIO

Yo creo que ha llegado el momento de someter a una seria revisión los elementos clínicos y terapéuticos de los cánceres cólicos y, sobre