

DE LA INFILTRACION DEL GANGLIO ESTELAR Y DE SUS INDICACIONES

FERMIN PALMA RODRIGUEZ
Cirujano del Hospital Provincial de Jaén
Académico C. de la Real Academia de Medicina
de Granada

«El simpático posee funcionalmente una sensibilidad propia, una sensibilidad reflejo, cuyo centro es ganglionar. De ahí que el ganglio estelar sea un centro de actividad refleja».

FRANÇOIS FRANCK.

INTRODUCCION

El ganglio estelar es una formación fusiforme constituida por la unión de los ganglios simpáticos cervical inferior y torácico superior. Dicha formación se halla, por lo general, sobre la apófisis transversa de la primera vértebra dorsal y sobre la cabeza de la primera costilla, teniendo por delante a la arteria subclavia, de ordinario, en el punto de origen de la arteria vertebral.

El ganglio estelar se continúa hacia arriba con el ganglio cervical medio y hacia abajo con el segundo ganglio torácico por medio de cordones nerviosos. Se citan diferencias anatómicas entre los ganglios estelares de ambos lados, especialmente por lo que se refiere a su situación y relaciones. Igualmente la forma en que se constituye el ganglio estrellado también varía. Pero éstas alteraciones anatómicas, para el que domina bien la técnica de infiltración paravertebral del simpático, carecen de importancia.

Bajo el punto de vista fisiológico, el ganglio estelar asume la regulación vegetativa de todos los órganos cefálicos y de la casi totalidad del miembro superior y de buena parte de las vísceras torácicas. De ahí, que la infiltración de esta formación ganglionar esté indicada en multitud de procesos y afecciones de los miembros superiores y de la cavidad del tórax.

Fue precisamente FRANCK el que estableció que los ganglios simpáticos pueden funcionar como centros reflejos, pues estudiando el

ganglio estrellado aislado de sus conexiones nerviosas medulares y de su periferia, comprobó después de las excitaciones del cabo central de una de las ramas, efectos vasomotores en el lado correspondiente de la cabeza, con fenómenos vasoconstrictores de la oreja, glándula submaxilar y mucosa nasal y una fuerte dilatación pupilar. El ganglio estelar funciona, por lo tanto, como un centro de reflexión de las excitaciones recogidas por las fibras de origen. Experimentalmente se sabe, y nosotros lo hemos comprobado, que el pinzamiento del polo superior del ganglio provoca dolor en el brazo, en su parte interna, y también en el hemitórax correspondiente. Es, por consiguiente, opinión unánime que el ganglio estelar es un centro reflejo y parece tener la posibilidad de transformar la excitación centripeta en incitación motora.

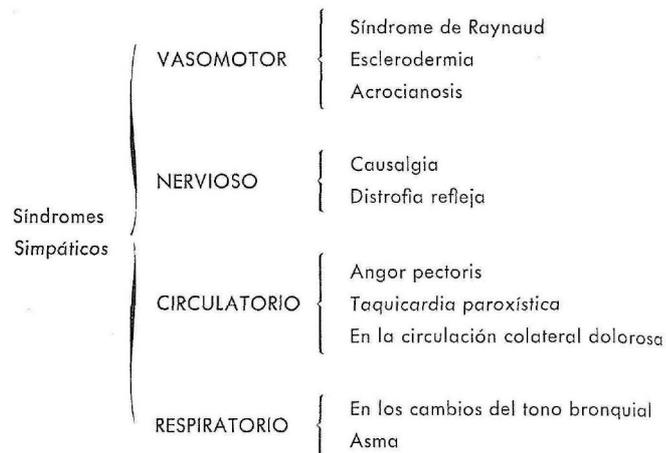
Ahora bien, como quiera que existen multitud de afecciones en las que el simpático interviene de una manera activa, actuando en el mecanismo de su producción como intermediario (síndromes simpáticos, etc.), está indicado su bloqueo anestésico o infiltración, y más especialmente, en aquellos otros, en que la estelectomía o extirpación del ganglio estelar, pueda ser provechosamente aplicada.

¿En qué procesos está indicada la infiltración del ganglio estelar?

Las afecciones en las cuales está indicada la infiltración del ganglio estelar son múltiples. LERICHE, por ejemplo, cita todas las que siguen:

- En los accidentes de las cicatrices de la mano.
- En las algias difusas.
- En las algias zosterianas.
- En la circulación colateral dolorosa.
- En el angor pectoris.
- En el síndrome de RAYNAUD.
- Después de las neurectomías.
- En la causalgia.
- En la distrofia refleja.
- En la embolia pulmonar.
- En el cambio del tono bronquial.
- En los estados espásticos de la apoplejía.
- En la esclerodermia.
- En la taquicardia paroxística.

Como quiera que esta relación de síndromes se pueden ordenar por aparatos o sistemas, hemos querido condensar en el cuadro que sigue las principales indicaciones de la infiltración del ganglio estelar dentro de los principales síndromes simpáticos.



Sin hacernos muy extensos, describamos por separado cada uno de estos síndromes para después establecer las técnicas más empleadas para bloquear el ganglio estelar.

ENFERMEDAD Y SINDROME DE RAYNAUD

En la afección englobada con el nombre de RAYNAUD, existe todavía alguna confusión especialmente en cuanto se refiere a su etiopatogenia y clasificación. Si bien es verdad que se trata de una enfermedad vasoespástica, también lo es, que gran cantidad de procesos pueden conducirnos a él, y con la característica de que en ciertos casos de este proceso, al componente espástico se suma un componente orgánico, transformando el proceso en arterial oclusivo.

Intentando aclarar conceptos, se entiende por enfermedad de RAYNAUD o también llamado RAYNAUD esencial a la afección con las siguientes características. (Según PRATT).

- a) Crisis espásticas intermitentes, con cambios de coloración que preceden meses o años a las alteraciones tróficas.
- b) Ausencia de oclusión orgánica en las arterias.
- c) Alteraciones tróficas o gangrenas, limitadas en gran parte a la piel.

d) Ser simétrica o bilateral y localizarse en miembros superiores.

e) La enfermedad ha de llevar un período mínimo de duración de dos años.

f) Debe haber certidumbre manifiesta de que no existe enfermedad oclusiva a la que podría ser secundaria.

De otro lado se entiende por Síndrome de RAYNAUD o RAYNAUD secundario, cuando al componente espasmódico se ha sumado uno orgánico, existiendo una verdadera arteriopatía obstructiva, que hace variar marcadamente el curso de la enfermedad de fondo. Esto constituye la tromboangitis obliterante que no solamente se localiza en miembros inferiores sino también en los superiores.

Finalmente existen otras enfermedades tanto generales como locales que se manifiestan con síntomas del síndrome de RAYNAUD; así tenemos por ejemplo que las disendocrinias, la lepra, la siringomielia, las intoxicaciones del arsénico, ergotina y tabaco y la arterioesclerosis producen estos síntomas, así como la costilla cervical supernumeraria, la hipertrofia de la séptima apófisis cervical transversa y la esclerosis del escaleno anterior.

Para hacer todo esto más esquemático lo representamos en el cuadro sinóptico siguiente:

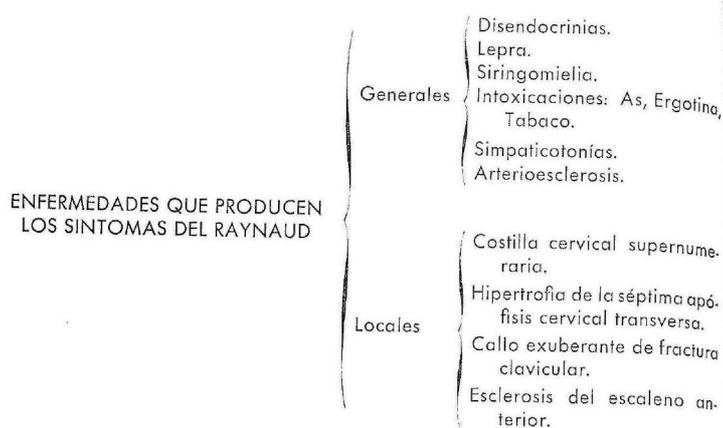
ENFERMEDAD DE RAYNAUD Raynaud esencial

Afección producida por espasmo de las arterias periféricas, especialmente, de las arteriolas, con síncope local y crisis vasomotoras recurrentes.

Puede provocarse por el frío o reacción nerviosa y afecta en particular a las extremidades superiores.

SINDROME DE RAYNAUD Raynaud secundario

Afección que cursa con arteriopatía obstructiva, pues el síndrome de Raynaud se puede hallar como fenómeno premonitorio de una tromboangitis obliterante, o de una arterioesclerosis obliterante, o más raramente, de una periarteritis nudosa, o de una arteritis inflamatoria.



ESCLERODERMIA

Es otra de las enfermedades en las que se aconseja la infiltración del ganglio estelar. Se denomina también ACROESCLEROSIS o ACROESCLERODERMIA y su etiología es actualmente desconocida. Se relaciona mucho con la enfermedad de RAYNAUD que esquemáticamente acabamos de describir. La esclerodermia afecta a cualquier parte del cuerpo. Hemos observado recientemente un caso debido a la amabilidad de nuestro compañero el Dr. BELTRAN con localización en la cara y miembros superiores, con una facies rígida con piel engrosada y retracción de cejas, boca y orificios nasales. En esta enferma repetimos con frecuencia la infiltración del ganglio estelar.

Modernamente se orienta esta afección como enfermedad arterial y su punto de origen puede ser una causa endócrina, nerviosa, tóxica o infecciosa e incluso traumática. Como dice PRATT, la reacción generalizada y la afectación de casi todas las partes del cuerpo en distintas fases apoyan la etiología vascular, como principio de la enfermedad. Entre otros autores, ALLEN cree que la esclerodermia tiene relación con el metabolismo del colágeno, y de la fibra elástica. No tiene mucho fundamento la teoría referente a que la etiología de esta enfermedad sea la hipertrofia de las glándulas paratiroides.

Conforme el proceso avanza, la piel se endurece y se retrae. Cuando se afectan las articulaciones hay contractura en flexión. La piel puede necrosarse cuando el proceso es muy grave e incluso infectarse y ulcerarse. Se afecta con más frecuencia la cara, cuello y tórax y son

tales a veces las retracciones de los orificios faciales, que el rostro se llega a desfigurar. Otros órganos como el corazón, los pulmones y los riñones, pueden afectarse.

ACROCIANOSIS

La acrocianosis, denominada también *Cutis Marmorata* o *livedo reticularis*, es un proceso que se manifiesta por manchas cutáneas que semejan al mármol y que pueden tener un matiz ligeramente rojizo. Todo ello se debe a una vasoconstricción. Autores como WILLIAMS y GOODMAN citado por PRATT, lo han clasificado en tres grupos. El primero francamente benigno, el segundo persistente, y el tercero, secundario a alguna enfermedad, tal como la sífilis o la perniosis. Se presenta frecuentemente en las mujeres, en particular, especialmente aquellas que tienen inestabilidad emotiva,

En la clínica se ha observado que la acrocianosis regresa tras la infiltración del simpático. Cuando este proceso afecta a las extremidades superiores es conveniente la infiltración del ganglio estelar. En los casos que cursa esta enfermedad con complicaciones, se ha de recurrir a la simpatectomía, aunque llegar a ésta es muy raro.

CAUSALGIA

Síndrome caracterizado por la hiperestesia de la mano o del pie después de una herida en el territorio de un nervio periférico. Puede presentarse en forma de ataques o en forma constante. El dolor se provoca por estímulos táctiles, térmicos, sensoriales o psíquicos de intensidad inferior al umbral. Se halla más comúnmente tras las lesiones de los nervios mediano, cubital o ciático. Fué WEIR MITCHELL y KEEN junto con MOREHOUSE quienes describieron durante la guerra de Secesión americana la enfermedad que nos ocupa de tal forma, que es difícil superar actualmente su descripción.

WEIR MITCHELL escribía; citado por LERICHE:

«La mayoría de los pacientes describen el dolor como localizado en la periferia, pero otros pretenden sentirlo en la profundidad y casi en las articulaciones. Cuando dura mucho tiempo parece refugiarse en la piel. Su intensidad va desde un simple escozor hasta un estado de tortura increíble, capaz de repercutir en toda la economía y de comprometer la salud general. No solo sufre la parte afectada de esta sensación de quemadura, sino que la hiperestesia exalta la susceptibilidad nerviosa hasta el punto de que un tropiezo, un ligero toque con el dedo provocan una exacerbación del sufrimiento. Los enfermos evitan la exposición al aire con precauciones al parecer ridículas; algunos pasan el tiempo mojado continuamente su mano para encontrar

un alivio más bien en la humedad, que en la frescura del agua que emplean. WEIR MITCHELL añade, como dos de estos enfermos llevaban consigo una botella de agua y una esponja a fin de impedir que nunca se les secase la piel. A medida que el dolor aumenta acrece la repercusión sobre todo el organismo. Se agría el carácter; la cara expresa ansiedad y la mirada traduce la fatiga y el sufrimiento. Las noches son sin reposo y el estado general, actuando a su vez sobre la herida, exalta aún más la hiperestesia, y hasta el crujido de un papel, el soplo del viento, el paso de un hombre, la vibración producida por una marcha militar, el choque del pie contra el suelo, exageran el dolor. En una palabra: el paciente se hace histérico, para emplear el único término que conviene a éste estado. Su marcha es cautelosa, sostiene el miembro herido con el miembro sano, tiembla, está nervioso, recurre a toda clase de medios para atenuar sus sufrimientos».

La mejor definición de causalgia la ha dado LERICHE. Este autor dice así: «LA CAUSALGIA ES UN SINDROME VASOMOTOR Y TROFICO CREADO POR LAS REACCIONES SIMPATICAS PERSONALES DE UN INDIVIDUO EN PRESENCIA DE UN TRAUMATISMO EXTERIOR» y añade: La causalgia no es una enfermedad anatómica, sino una enfermedad funcional que parece producida por fenómenos vasomotores nacidos a nivel de una herida cualquiera que interese el tejido conjuntivo y muscular, o bien la adventicia de una arteria, o bien un vaso, o bien un nervio. La causalgia, es pues el resultado de una modalidad excesiva de reacción vasomotora después de un traumatismo.

¿Cual es el tratamiento de la causalgia? Siguiendo a LERICHE es distinta la conducta según el caso y que en la práctica pueden ser dos. Primero, el de la causalgia sin lesión nerviosa o arterial. En estos casos se ha de comenzar con una infiltración del ganglio estelar y una anestesia de la cicatriz. Cuando este proceder fracasa, se hará la simpatectomía periarterial alta y la extirpación de la cicatriz. Segundo, el de la causalgia con lesión arterial o nerviosa. En estos casos hay que efectuar una operación local y reparar la lesión nerviosa o extirpar el segmento arterial obliterado, de donde parten las reacciones vasomotoras. Tanto en uno como en otro caso las infiltraciones del ganglio estelar es un buen proceder a más de calmar el dolor y las sensaciones parestésicas ya que es un método de prueba para la simpatectomía.

DISTROFIA REFLEJA DE LAS EXTREMIDADES

Este proceso se denomina de diversas formas como atrofia ósea inflamatoria aguda de SUDÉCK, simpatalgia y causalgia menor a más de síndrome vasomotor postraumático y síndrome doloroso postraumático.

Esta afección puede aparecer por diversas causas; un trauma, una infección local de las extremidades, la fisioterapia intensa postraumática e incluso una inmovilización inadecuada o persistente de los miembros pueden desencadenar el proceso. En ocasiones puede existir hasta rigidez articular con contractura y hasta anquilosis de las articulaciones, situadas en la porción distal de la extremidad. Cualquier movimiento provoca dolor. Junto a este cuadro existen síntomas vasomotores como cianosis, edema y sensación de calor que más tarde se convierte en frío. Tiene esta enfermedad un aspecto radiológico que interesa conocer. Cuando el proceso está iniciándose la arquitectura ósea no está aún modificada, pero unas semanas más tarde se observan ciertas placas en la esponjosa con desaparición de la estructura trabecular normal. Las epifisis se encuentran descalcificadas y las corticales se adelgazan. Más tarde las pequeñas manchas desaparecen para dar lugar a la atrofia difusa.

Es interesante observar cómo tratan el asunto, según comenta MANDL, los textos dedicados al estudio de los traumatismos óseos y articulares. Así por ejemplo, BOEHLER, no menciona este síndrome, que se quiere explicar por su criterio mecanicista acerca de todas las cuestiones relacionadas con los traumatismos. De otro lado, WATSON-JONES, cree que la distrofia refleja (Atrofia SUDECK) se diferencia tan solo en grado de las alteraciones ordinarias por falta de uso, consecutivas a cualquier traumatismo de la muñeca, cuando se descuidan los ejercicios de los dedos. Según ello, continúa MANDL, la institución precoz de los ejercicios terapéuticos y la elusión rigurosa de los ejercicios forzados en el tratamiento ulterior de los traumas óseos y articulares, pueden evitar la aparición de este síndrome, y tan sólo cuando éstos dos extremos se descuidan, es posible que se desarrolle la atrofia de SUDECK. MANDL no está de acuerdo con WATSON-JONES acerca de si tan sólo por razones clínicas las diversas variedades de la enfermedad, dejan de aparecer como resultado inmediato del trauma, pues según experiencia de múltiples autores y según la literatura, ni la inmovilización, ni los ejercicios forzados precedieron al comienzo del proceso. Además la genuina atrofia por falta de movimientos nunca adquiere proporciones exageradas. Lo que más caracteriza a este proceso es el trastorno de la función vasomotriz y si se prefiere el término de distrofia refleja para denominar a este estado es porque aparte del trauma hay muchas causas, distinta a ésta, capaz de producirlo.

Aparte de otros medios terapéuticos de esta afección como son la fisioterapia, los ejercicios moderados, los baños tibios, administración de calcio y paratiroides, está indicado el bloqueo del simpático que además nos sirve de prueba para la simpatectomía.

Fueron DE TAKATS, MILLER y HOMANS los que utilizaron por vez primera la infiltración del ganglio estelar en la terapéutica de este proceso. HOMANS en 1940 describió el caso que sigue:

Una mujer de 37 años, fué mordida en el dorso de la mano derecha por un perro. Se desarrolló rápidamente una celulitis local, 24 horas más tarde ingre-

saba en el hospital. Presentaba infarto de los ganglios axilares y rigidez de los dedos. Abandonó el hospital a los tres días y en seguida pareció totalmente curada; 4 meses más tarde reingresaba. Pocos días antes, el dorso de la mano derecha y el espacio tenar de la misma se hicieron tumefactos. Los dedos se presentaban ligeramente azulados. Se mantenían en tensión y el pulgar en adducción como en la parálisis del mediano, la típica posición de la causalgia. Existía una coloración pardusca alrededor de la herida, la cual despedía una ligera serosidad. Los rayos X demostraron cierta descalcificación ósea y angostura de los espacios articulares. Existía una intensa hiperestesia de la mano, dedos y antebrazo; no obstante, el tacto ligero se percibía ligeramente en la zona de sensibilidad excesiva a los arañazos y pinchazos ligeros. La paciente fué tratada mediante compresas calientes y el brazo y antebrazo mantenidos en cabestrillo.

Dos meses más tarde, es decir, 5 meses después del trauma original, la paciente todavía era incapaz de emplear su mano a causa de la hiperestesia... La piel de la mano y de los dedos era lisa..., entonces un bloqueo simpático del ganglio estrellado suprimió momentáneamente de un modo absoluto toda sensibilidad al tacto, a la picadura y al pellizcamiento. La mano se percibía seca y caliente... A partir de entonces se presentó una mejoría progresiva y en una o dos semanas la mujer pudo reintegrarse al trabajo.

ANGOR PECTORIS

Ha sido uno de los procesos donde más se ha empleado la infiltración del ganglio estelar. El problema de la angina de pecho es de tal trascendencia que creemos oportuno detenernos un poco en su estudio para analizar mejor las indicaciones de la infiltración del ganglio estelar, los efectos ocasionados por el bloqueo e incluso las complicaciones que pueden producirse por este medio terapéutico.

En esencia, como dice MANDL, el *angor pectoris* es un complejo sintomático que se origina como resultado de una gran variedad de estados.

Para LERICHE, el dolor en la crisis anginosa sigue sensiblemente la topografía de la distribución vasoconstrictora del estrellado izquierdo, puesto que, con pequeñas variaciones, asienta en territorio que se modifica, desde el punto de vista vasomotor y sudoral, con la estelectomía, y que comprende la cara, el cuello, el hombro, el hemotórax izquierdo hasta la cuarta o quinta costilla y el miembro superior. LERICHE insiste en que la angustia es la expresión de algo que ocurre en el ganglio estelar, quizá como expresión vasomotora. Apoya esta suposición el hecho de que los anginosos estelectomizados ya no sienten angustia. Como apunta este autor, no hay que decir que su realización es psíquica y, por tanto, cerebral pero quizá se crea durante la crisis por medio de trastornos circulatorios, puesto que indudablemente la infiltración estelar la suprime por un cambio del régimen vasomotor.

Esto es por lo que se refiere al dolor de la angina.

La angina de pecho se caracteriza además por las crisis. En el

origen de estas hay un arco reflejo. El mecanismo de las crisis se puede parecer al de las crisis de arteritis. Los enfriamientos, las emociones, los esfuerzos intelectuales, digestivos, físicos, pueden desencadenar una crisis anginosa. Todo ello origina un espasmo en la red coronaria (teoría coronaria), disminuyendo el riego del corazón excitándose su red sensitiva, yendo la excitación al ganglio estrellado, con lo que se desencadenan los reflejos y las crisis se producen.

Cuando no hay lesión coronaria y la angina es refleja, neurósica, el mecanismo es semejante a la crisis vasoconstrictora de la enfermedad de RAYNAUD. Por esto el *angor pectoris* es un síndrome simpático de origen circulatorio, y por lo tanto enfermedad vascular ya que de otro lado los medicamentos que la mejoran son los vasodilatadores, así como la infiltración del ganglio estelar, al producir la vasodilatación, y en consecuencia la estelectomía.

El efecto de la infiltración del ganglio estelar en el *angor pectoris*, es notable cuando aquellas se realiza en el curso de un ataque. Con el bloqueo el paciente experimenta la sensación de que el tenso anillo que rodea su tórax se afloja y hasta la fisonomía contraída por el dolor agudo se calma progresivamente y se relaja.

El *angor pectoris* puede ser mejorado por el bloque anestésico siempre que se aplique de una forma correcta y en un gran número de casos aporta un largo paréntesis libre de dolor, el cual puede permitir la recuperación del enfermo para el trabajo.

Como comenta MANDL, aún no puede decirse nada concreto respecto a la prolongación de la vida en los pacientes anginosos, debido a la carencia de suficientes datos de observación ulterior, pero existe la posibilidad de que los paciente que han sido tratados con el bloqueo, puedan vivir más tiempo que los sometidos a tratamiento medicamentoso.

Bien es verdad que entre las complicaciones que pueden surgir en el bloqueo del ganglio estelar se citan la inyección intravascular, la picadura de la pleura o del pulmón, la parálisis del nervio recurrente laríngeo e incluso la muerte por fallo cardíaco (trombosis coronaria) durante la inyección o inmediatamente después de ella. En cuanto a la parálisis del recurrente laríngeo, MILLER, en su obra lo demuestra con unos esquemas muy ilustrativos que demuestran las comunicaciones existentes entre el nervio recurrente laríngeo y el ganglio cervical inferior (que como sabemos forma parte del estrellado) a partir del cual parece muy posible que el recurrente pueda alcanzarse durante la inyección de este ganglio.

Pese a estas complicaciones como hace un momento indicábamos el paroxismo anginoso puede ser mejorado con la infiltración del ganglio estelar y en vista de sus resultados debe ser puesto en práctica antes que cualquier otro, asociarlo al medicamentoso y siempre como prueba ante la indicación de la estelectomía.

TAQUICARDIA PAROXISTICA

Como su nombre indica la taquicardia paroxística es un síndrome caracterizado por una aceleración súbita de los latidos cardiacos. La terminación de estos también tiene la misma característica. Durante la crisis, que puede durar horas e incluso días, la velocidad del pulso, el cual persiste regular, llega a elevarse a 120 y hasta 180 por minuto. En los niños WHITE, pudo hallar una velocidad cardiaca de 300 pulsaciones y más por minuto.

Como sabemos el ritmo normal del corazón es resultado del equilibrio del sistema vegetativo. La sección del vago produce una elevación de la velocidad del pulso; su estimulación periférica la hace disminuir a la vez que desciende la presión sanguínea. Para el mismo estímulo la respuesta del vago derecho es más enérgica que la del izquierdo. La irritación simpática acelera la velocidad cardiaca y eleva la presión sanguínea. FRANÇOIS FRANCK en 1884, observó que el ganglio cervical inferior y el ganglio torácico superior —ganglio estrellado— constituyen la conjunción más importante del neurovegetativo a cuyo través pasan los nervios aceleradores; de ahí que la infiltración de esta formación mejore enormemente esta afección.

La taquicardia puede ser de origen auricular o ventricular. Esto solo puede determinarse electrocardiográficamente. El primero es el más frecuente. La crisis constituye para el enfermo una desagradable experiencia. Se acompaña de ansiedad y de opresión y en ocasiones de una molesta sensación de debilidad y fatiga. En la mayoría de los casos el corazón está sano aunque la prolongada duración y frecuente recidiva de los ataques, puede conducir a alteraciones patológicas en el tamaño de la viscera y a debilidad del miocardio (MANDL). La taquicardia paroxística ventricular, la cual debe tomarse más en serio, se caracteriza por arritmia, rasgo que rara vez se encuentra en el tipo auricular.

La primera tentativa de tratamiento de la taquicardia paroxística por el bloqueo anestésico, fué efectuada por MANDL en 1924 y publicada en 1925 y 1926.

Mandl, cita como en 1939, Leibovici, Dinkin y Wester, describieron un caso de grave taquicardia postoperatoria de tipo paroxístico que fué curado por inyección paravertebral en el ganglio estrellado por vía posterior. El enfermo, de 29 años, había padecido trastornos digestivos y ataques recidivantes de apendicitis, pero nunca había sufrido síntomas atribuibles al corazón. Este y el árbol vascular no descubrieron nada normal. La presión sanguínea era de 80/130. La operación por apendicitis se practicó el 20 de Diciembre de 1936, bajo anestesia etérea sobre las nueve de la mañana y el paciente fué después llevado a su cama. Hora y media más tarde, el médico de guardia registraba un pulso de 160 que llegaba a veces a 180, sin alteración alguna en el estado del paciente. Aunque se le administraron al paciente varios medicamentos la velocidad cardiaca continuó ascendiendo durante el día. Ni la compresión sobre el bulbo y el seno carotídeo, ni la inyección de ouabaina y quinidina lograron reducir velocidad. Se colocó una bolsa de hielo en la región precordial y se inyectó eserina, pero no

se logró nada. Por la tarde, el pulso había alcanzado una velocidad de 200 y era de pequeño volumen. El enfermo no ofrecía buen aspecto, sus extremidades se enfriaron y se puso cianótico. La presión sanguínea descendió a 50/80. Por lo tanto, se decidió a practicar una inyección de novocaína en el ganglio estrellado por vía posterior. Se inyectaron 20 c. c. de solución al 0'5%. El efecto fué asombroso. La velocidad del pulso descendió súbitamente de 180 a 72. Se presentó un síndrome de Horner, que continuó durante varias horas. No obstante, el pulso continuó robusto, regular y lleno a una velocidad de 76 a 80 por minuto. La presión sanguínea ascendió de nuevo a 80/130. El examen del corazón, 4 semanas más tarde, no descubrió nada de importancia. El electrocardiograma fué perfectamente normal.

Vemos en este caso tan demostrativo como la infiltración del ganglio estelar en la taquicardia paroxística soluciona el problema.

CIRCULACION COLATERAL DOLOROSA

Según LERICHE, cuando se ha ligado la arteria principal de un miembro y la ligadura ha sido bien tolerada, la circulación colateral que se desarrolla puede ser bastante rica para resultar molesta y dolorosa por sí misma. Las arterias neoformadas, las anastomosis dilatadas y flexuosas, pueden sufrir dolorosamente los efectos compresivos de la contracción muscular, y de aquí un síndrome doloroso constituido por calambres y molestias. Un síndrome idéntico se vé en los antiguos flebíticos. Al cabo de varios años su red colateral puede hacerse dolorosa y entonces hay que guardarse de obliterar o reseca las colaterales venosas aparentes. En estos casos, como en los precedentes, los dolores son el precio de una circulación colateral demasiado rica. Cuando este síndrome aparece en los miembros superiores está indicada la infiltración del ganglio estelar.

EN LOS CAMBIOS DEL TONO BRONQUIAL (Asma)

Hasta ahora la experiencia en el tratamiento de estos estados con el bloqueo estelar, incluso con la estelectomía, es limitada. Pero merecería la pena practicar nuevos ensayos del método, si se juzgan los resultados a la luz de la existencia de los distintos factores que pueden influir en el curso de los acontecimientos.

TECNICA DE LA INFILTRACION DEL GANGLIO ESTELAR

Existen varias técnicas para la infiltración del ganglio estelar. Fundamentalmente cuatro y que describimos someramente como sigue:

- 1) Técnica de LERICHE y FONTAINE.— Utilizan la vía supraclavicular

lar. El paciente se sitúa en decúbito supino con la cabeza dirigida hacia el lado opuesto y con un rodillo debajo de la nuca. Se introduce la aguja rozando la parte media del borde superior de la clavícula dirigiéndola hacia la apófisis transversa de la séptima cervical. Después se desvía hacia abajo y adentro, se aspira, para comprobar que no se puncionó ningún vaso y se inyectan de 10 a 20 c. c. de la solución anestésica. No es buena técnica, pues aparte de poder herir la subclavía puede puncionar el pulmón. Debe recurrirse a otras técnicas más fáciles y con los mismos resultados tal y como la otra técnica de LERICHE por vía lateral o bien la de GONIARD.

2) Técnica de GONIARD.—Este autor para evitar el puncionar el vértice del pulmón y la arteria subclavía, infiltra el estrellado a través de la parte externa de la región supraclavicular. En esta técnica hay que introducir la aguja con una angulación de 45° hacia abajo y adentro en dirección del cuerpo de la primera costilla, para después cambiar de dirección y dirigirla hacia la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical.

3) Técnica de ARNOLF.—En decúbito supino y con la cabeza rotada hacia el lado opuesto trazar un punto de referencia situado en la vertical sobre la clavícula que pasa por la unión del tercio medio con el externo de este hueso y a cinco centímetros por encima de él. A través de este punto y palpando de otro lado la apófisis transversa de la séptima cervical se hunde la aguja hacia abajo adentro y atrás, hasta tomar contacto óseo con esta eminencia. Inmediatamente después puede inyectarse el anestésico.

4) Técnica lateral de LERICHE.—En decúbito supino y con la cabeza ligeramente dirigida hacia el lado opuesto, se introduce la aguja sobre el borde posterior del esternocleidomastoideo en un punto situado a cuatro centímetros por encima del borde superior de la clavícula hasta dar con el plano óseo, se dirige la aguja ligeramente hacia adentro estando aproximadamente en este momento sobre la séptima vértebra cervical o primera costilla o lo que es lo mismo en la vecindad del ganglio estrellado. Se aspira y si no mana sangre se inyecta 15 c. c. de novocaína sin adrenalina.

Esta es la técnica que usualmente empleamos y nunca hemos tenido que lamentar el más mínimo percance, al mismo tiempo que la consideramos sencilla y correcta.

RESUMEN

Se estudian la constitución y funciones del ganglio estrellado y se relacionan los síndromes simpáticos en los que interviene esta formación para establecer las indicaciones de su bloqueo anestésico y con ello mejorarlos.

BIBLIOGRAFIA

- FONTAINE, HOUOT Y DOS SANTOS.—Lyon Chirurgical. 1937, 34, 23.
ESTELLA.—Cirugía del Simpático, 1944.
LERICHE.—La Chirurgie de la douleur Edición 1942.
MANDL.—Bloqueos paravertebrales 1953.
PRATT.—Tratamiento quirúrgico de las Enfermedades Vasculares 1953.

PREMIO NOBEL 1953 DE MEDICINA

El Premio Nóbel de Medicina ha sido otorgado este año a dos ilustres bioquímicos: HANS A. KREBS, profesor de Bioquímica de la Universidad de Sheffield, y FRITZ A. LIPMANN, profesor de Bioquímica de la Harvard Medical School, Boston, Estados Unidos.

El profesor KREBS es conocido, ante todo, por sus investigaciones sobre el ciclo del ácido cítrico, que ha aclarado la oxidación biológica del ácido pirúvico, tan importante para el metabolismo. Solamente citaremos de sus restantes trabajos fundamentales, las investigaciones acerca de la glutaminasa, en las que demostró, por vez primera, la capacidad de síntesis de las amidasas más sencillas; de la arginasa, que reconoció como fermento de la síntesis biológica de la urea; de la acción de las aminoacidodehidrogenasas sobre los *D*- y *L*-aminoácidos, etc.

El profesor LIPMANN ha conseguido avances muy importantes en el campo de la energética del metabolismo. Demostró la diferencia existente entre combinaciones fosfáticas ricas y pobres en energía, con lo que quedó explicada la gran importancia del trifosfato de adenosina, del fosfágeno, del acetilfosfato, etc., que en muchos procesos del metabolismo desempeñan un papel importante. También hemos de agradecerle el descubrimiento del co-fermento A, que atiende al transporte de restos acetílicos, con lo que quedó resucitado el problema del llamado ácido acético activado y que ahora encuentra su lugar adecuado en el ciclo del ácido cítrico.

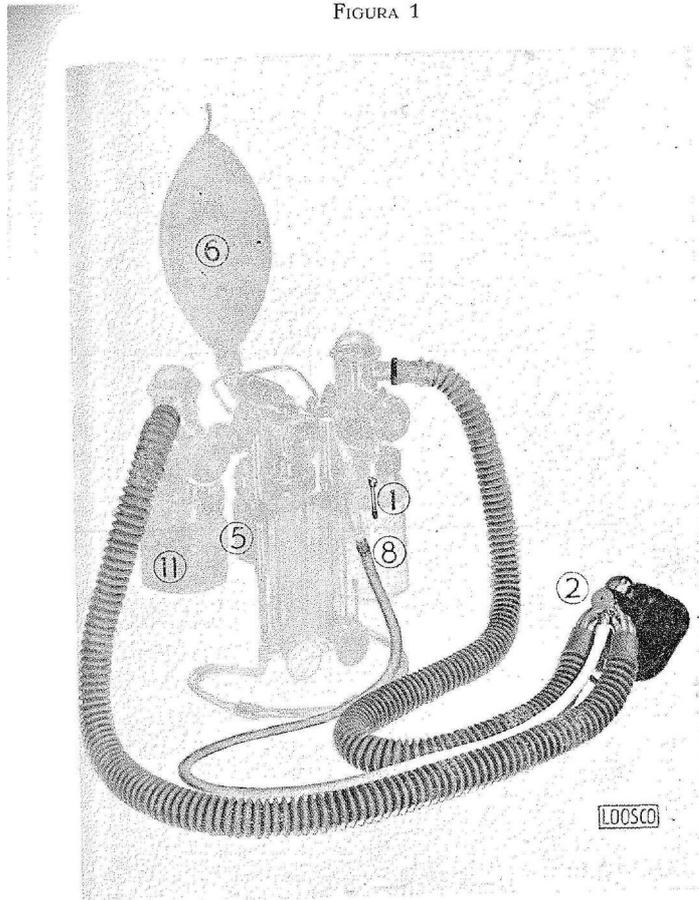
Un "Dorli I" para el Servicio de Cirugía General del Hospital Provincial (Sección de Anestesiología)

Traemos a estas líneas el comentario de un aparato de anestesia, marca Dorli I, de la casa LOOSCO DE AMSTERDAN, adquirido por la Excelentísima Diputación Provincial, que desea dotar a sus instituciones del material adecuado a los progresos de la ciencia médica.

Este aparato de anestesia permite todas las posibilidades de sistemas y circuitos. Puede administrar perfectamente uno o más gases, con una magnífica oxigenación del paciente. De esta forma este aparato administra eter, protóxido de nitrógeno, ciclopropano, trileno, oxígeno y carbónico.

A continuación exponemos cuatro sistemas, de los varios, que este aparato puede adoptar. En los diagramas solo está representada parte del aparato, ya que la otra lo constituye el carro de soporte de las botellas de gases y llaves de paso, etc.

FIGURA 1



El "semi-closed system" — dos tubos de respiración.

Inspiración por el tubo de respiración izquierdo, espiración a través del tubo derecho.

Reemplácese si se desea uno de los recipientes de cal de sodio por el (pequeño) recipiente de trileno 11.

Ciérrese el absorbedor de CO₂ (8).

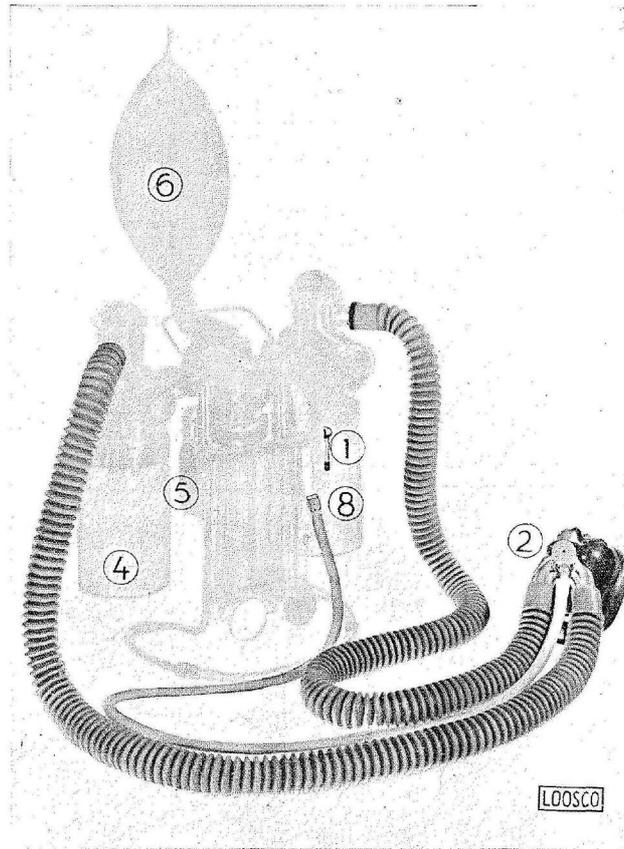
Abrase, si se quiere, el vaporizador de éter 5 (centro) y/o el vaporizador de trileno 11 (recipiente pequeño).

Adminístrese, a elección, gases frescos directamente al paciente (con el grifo de paso de dos pasos 1 en posición baja, como queda ilustrado) o los gases pasando por el aparato (con el grifo vuelto hacia arriba).

Respiración "to and fro" por éter y la unidireccional por trileno.

La válvula espiradora ajustable 2, que se halla junto al paciente, regula la presión y espi-

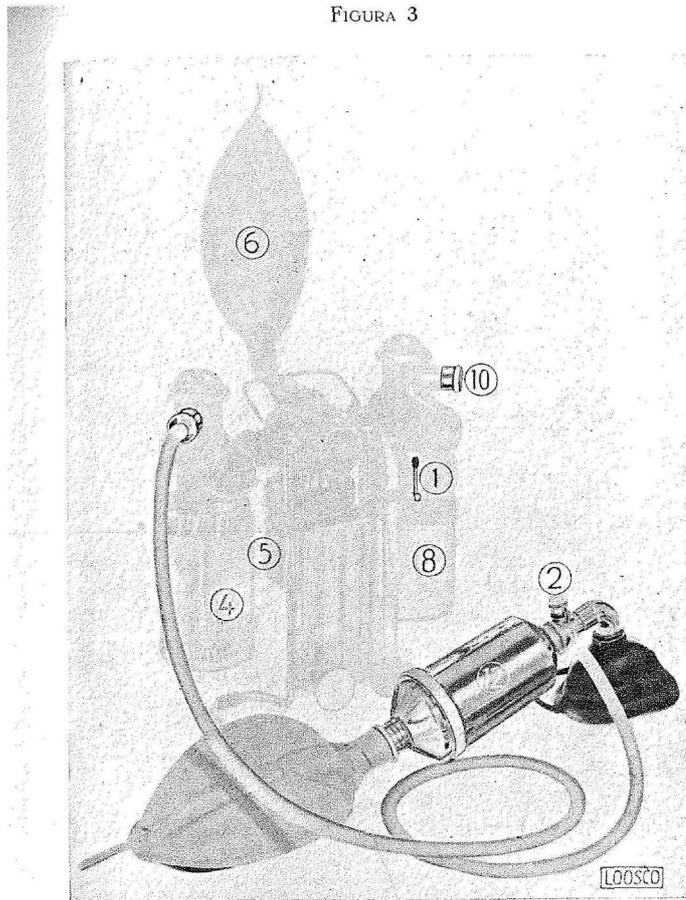
FIGURA 4



Circuito cerrado con el absorbedor de CO₂ intercalado

Inspiración por el tubo de respiración izquierdo, espiración por el tubo derecho.
Abrir el absorbedor de CO₂ 4 ó 8; pueden emplearse también dos absorbedores en serie.
Abrir, si es necesario, el vaporizador de éter 5 (centro).
Apretar la válvula espiradora en la pieza en Y (2), del lado del enfermo.
Se sueltan gases frescos en el aparato (con el grifo de dos pasos 1 vuelto hacia arriba) o se los encamina directamente al paciente (con el grifo hacia abajo, conforme a la ilustración).
Respiración unidireccional vía un o dos absorbedores de CO₂ (4 y 8), "to and fro" vía el vaporizador de éter (5).
La máscara de inhalación puede ser reemplazada por la montura adaptadora del catéter endotraqueal.

FIGURA 3



Circuito cerrado con recipiente "to and fro".

Cerrar la entrada (a la izquierda) del aparato con el tapón 10.

Conectar con la salida (a la derecha) del aparato el tubo de gas y el recipiente "to and fro" 12.

Cerrar el saco de gas 6, situado detrás del aparato.

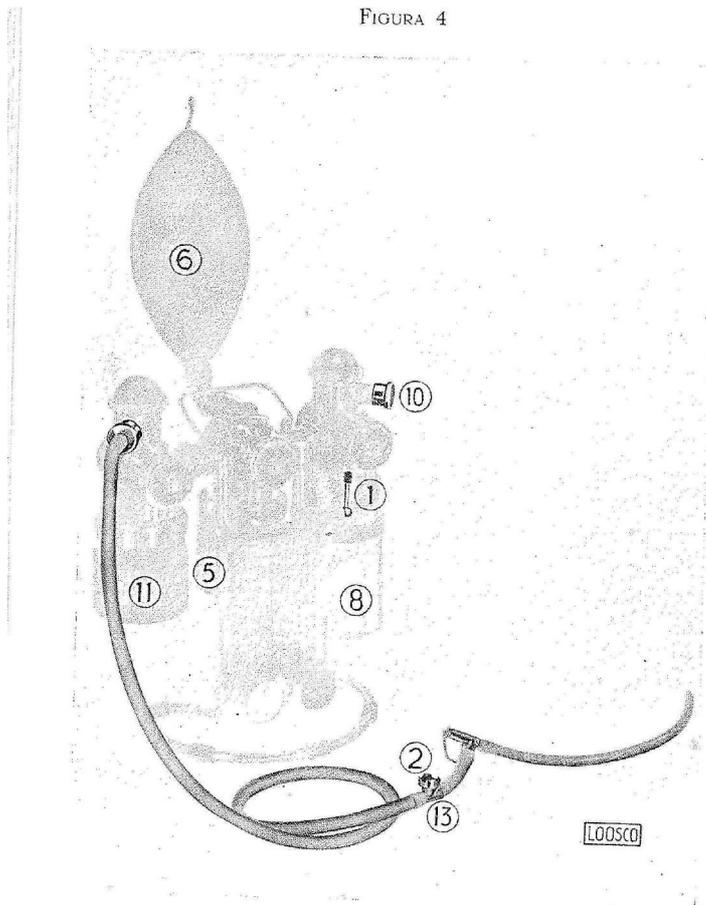
Cerrar los dos absorbentes 4 y 8.

Abrir, a elección, el vaporizador de éter 5.

Gases frescos entran en el aparato por vía del grifo de dos pasos 1 colocado encima a la derecha del contador rotar, en posición recta (véase la ilustración); los gases pueden pasar por encima o a través del éter.

Respiración "to and fro" utilizando el recipiente de cal de sodio, con la válvula espiradora 2 en función, si se desea.

FIGURA 4



"Open system" — insuflación.

Cerrar la entrada (a la derecha) del aparato con el tapón 10.

Conectar la montura de insuflación 13 con su válvula espiradora de caucho (2), y el tubo de gas con la salida (a la izquierda) del aparato.

Cerrar el saco de gas 6.

Cerrar el absorbedor de CO₂ (izquierda) o reemplazarlo por el vaporizador de trileno 11.

Cerrar el absorbedor de CO₂ (derecho) 8.

Abrir, si se desea, el vaporizador de éter 5.

Gases frescos entran en el aparato; fíjese en que el grifo de dos pasos 1 esté en posición "recta". Inspiración de gases con éter o trileno; espiración a través de la válvula de charnela de caucho sin resistencia.

PUBLICACIONES PROVINCIALES

"Epidemiología y clínica de la lepra en la provincia de Jaén"

Por ANTONIO BELTRAN ALONSO

Contiene 100 páginas y 66 figuras. Impreso en el Diario «Jaén».

El libro que presentamos a nuestros lectores bien merece comentarse por muchas y altas razones. Del valor de esta monografía, serían otras personas, quien mejor podrían dar una opinión, quizá más exacta que la nuestra, pero creemos también que los que seguimos de cerca los trabajos del Dr. Beltrán, con el orden, la capacidad y la constancia con que los preside, y que a todos nos sirve de ejemplo, también estamos autorizados para comentar la obra que hoy nos presenta acerca de un tema de tan alta trascendencia e importancia como es la lepra en la provincia de Jaén, cuando es nuestra provincia la más afectada por esta enfermedad.

Constituye esta monografía un excelente y documentado estudio sobre la lepra en nuestra provincia, comenzando la obra con una descripción de las características de esta, ocupándose de la climatología, productividad, vivienda y alimentación, ilustrado todo ello con esquemas y cuadros de estadística.

Analiza después la epidemiología estudiando los factores fundamentales y los secundarios. Entre los primeros estudia la edad, la forma de lepra, clase de contacto y raza. Entre los factores secundarios expone la dieta, el sexo y emigración de pueblos. En la epidemiología como factores discutibles, estudia ciertas enfermedades como predisponentes, la susceptibilidad familiar, el clima, ciertos insectos como vectores y el estado de civilización.

En la clínica de la lepra estudia la forma lepromatosa y sus diversos tipos, la lepra tuberculoide y sus manifestaciones nerviosas.

Finalmente expone la lepra indeterminada y el diagnóstico diferencial.

A continuación estudia los focos rurales más importantes que son: Porcuna, Andújar y Torreperogil. Ilustran la obra 66 fotografías de enfermos con diversos tipos de lepra.

Reciba desde estas líneas el Dr. Beltrán nuestra más cariñosa felicitación por esta obra que pone de manifiesto, una vez más, su labor incansable y por el beneficio que dá a esta provincia el estudio de una enfermedad como la lepra.

La Redacción.

RELACION DE REVISTAS DE MEDICINA RECIBIDAS
EN LA HEMEROTECA DURANTE EL AÑO 1953

NACIONALES

Archivos de enfermedades del corazón y vasos.
Archivos de la Sociedad Oftalmológica hispano-americana.
Archivos de Pediatría.

Acta Ginecológica.
Acta Ginecológica. Suplemento.
Actualidad Pediátrica.
Angiología.
Bibliografía Médica Internacional.
Cirugía, Ginecología y Urología.
Folia Clínica Internacional.
Revista española de Obstetricia y Ginecología.
Seminario Médico.

EXTRANJERAS

PORTUGAL

Acta Endocrinológica ibérica
Acta gynæcológica et obstétrica hispano-lusitana.

INGLATERRA

Britisch Medical Journal.
Lancet, The.

HOLANDA

Dermatology and venereology (Excerpta Médica Sec. XIII).
Endocrinology (E. M. Sec. III).
General Pathology and Pathological Anatomy (Sec. V. E. M.).
Ophthalmology (Sec. XII E. M.).
Surgery (Sec. IX E. M.).

FRANCIA

Encephale, Le.
Presse Medicale, La.
Revue de Laringologie, Otologie, Rhinologie. (Porman).

ALEMANIA

Fortschritte der Neurologie Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete.

ESTADOS UNIDOS

Journal of Pediatrics, The.
Journal of the American Medical Association, The.
Pediatrics.
Journal of Obstetrics and gynaecology of the British Empire, The.
Journal of Investigative Dermatology, The.

ARGENTINA

Prensa Médica Argentina, La.

RELACION DE REVISTAS DE MEDICINA QUE SE
INTERCAMBIAN CON «SEMINARIO MEDICO»

NACIONALES

ACTA Médica Hispánica. Vía Layetana, 31. Barcelona.
Anales de la Casa de Salud de Valdecilla. Apartado 282. Santander.
Anales Españoles de Odontostomatología. Av. José Ant.º, 27-8.º-3.º Madrid.
Anales de la Real Academia Nacional de Medicina. Arriete, 12. Madrid.
Boletín del Instituto de Patología Médica. Serrano, 8. Madrid.
Clínica y Laboratorio. Paseo S. Agustín, 27. Zaragoza.
Consejo General de Colegios Médicos de España. Velazquez, 10. Madrid.
Cuadernos de Bionomía. Apartado 6067. Madrid.
Domus medici. Espalter, 2. Madrid.
Gaceta Sanitaria. Av. José Antonio, 57. Madrid.
Galicia Clínica. Juan de Vega, 13. La Coruña.
Hispalis Médica. Santa Ana, 44. Sevilla.
Medicamenta. Ríos Rosas, 37. Madrid.
Medicina. Ayala, 27 moderno. Madrid.
Medicina clínica. Enrique Granados, 121, ent.º 10. Barcelona.
Medicina colonial. Instituto Español de Medicina Colonial. Pabellón 2.º de la
Facultad de medicina. Madrid. Ciudad Universitaria.
Medicina y Cirugía Auxiliar. Cuesta St.º Domingo, 6. Madrid.
Notas de Lefa. Quintiliano, 9. Madrid.
Odontoiatría. Jorge Juan, 39. Madrid.
Publicaciones científicas "Alter". Apartado 594. Madrid.
Revista de Información Médico-Terapéutica. Apartado 280. Barcelona.
Revista de Psicología General y Aplicada. Plaza St.º Bárbara, 10. Madrid.
Revista Iby. Bravo Murillo, 53. Madrid.
Ser. Alcalá, 44. Madrid.
Trazos. Apartado 555. Bilbao.

EXTRANJERAS

Acta clínica Bélgica.
Acta quirúrgica Bélgica. 64 rue de la Concorde. Bruxelles.
Acta Gastroenterológica Bélgica. " " "
Acta Orthopaédica Bélgica. " " "
Archiva médica Bélgica. " " "
Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie. id. id. id.
Archivos Mineiros de Leprología. Praca Hugo Werneck 100. Belo Horizonte.
Brasil.
Monde Medical, Le (Edición española) Balmes 209. 211. Barcelona.
Revue Belge de Pathologie et de Medicina Experimentale.