

REVISTA CUBANA DE MEDICINA

CIRCULACION: 9,000 EJEMPLARES

LA HABANA

Aparato Cardiovascular

VOLUMEN I No. 2

MARZO-ABRIL, 1962

Gangrena bilateral simétrica en el curso de la Insuficiencia Cardíaca

Por los Dres.

FIDEL ILISÁSTEGUI DUPUIT (*) PEDRO MUÑIZ IGLESIAS (†)

ALBERTO NARCIS HABER (‡)

Introducción:

La gangrena simétrica periférica asociada a un colapso vascular prolongado o en el curso de la insuficiencia cardíaca es un hecho poco frecuente. En la literatura se reportan algunos casos asociados a un colapso vascular prolongado en el curso del infarto miocárdico agudo y en el curso de la insuficiencia cardíaca. Esta complicación muy rara vez ha sido vista en nuestro medio, ya que revisando los archivos de nuestro Hospital Universitario General Calixto García, nos encontramos con 239 casos de insuficiencia cardíaca y 64 casos de infarto del miocardio y en ninguno de ellos se reporta esta complicación a excepción hecha del caso motivo de nuestro reporte.

Caso Reportado:

Paciente de 59 años de edad que comenzó a notar desde hace 2 meses aumento de volumen de ambas piernas y disnea de esfuerzo que aumentó progresivamente. Esto se acompañó de tos y expectoración blanca espumosa poco abundante. Su disnea le obligó a adoptar posición ortopneica, presentando además astenia y anorexia por todo lo cual decide ingresar.

Al interrogatorio por aparatos refirió catarros frecuentes y palpitaciones.

Al examen físico general: mucosas hipocoloreadas piel pálida, presentando un tinte cianótico y frialdad a nivel de los dedos de los pies (fig. 1). Presenta infiltración edematosa que deja godet, blanda, fría que llega hasta las rodillas de ambas piernas y pies. Al examen físico por aparatos y regional se comprobó submatidez y disminución de las vibraciones vocales en extremas bases pulmonares y estertores crepitantes a nivel de las mismas. Presentó polipnea de 36 respiraciones por minuto.

* Profesor de Medicina Interna. Escuela de Medicina de la Universidad de la Habana. Hospital Docente "Gral. Calixto García."

† Médico de Servicio del Hospital Docente "Gral. Calixto García".

‡ Médico Residente del Hospital Docente "Gral. Calixto García".

Al examen del aparato circulatorio presenta ritmo de galope izquierdo a la auscultación, así como taquicardia. Pulso de 120 por minuto, cifras tensionales normales de 150 de máxima y 80 de mínima.

Las arterias humerales y femorales visibles y palpables sus latidos. Las tibiales posteriores palpables, les pedias no se palpaban, por el edema, como pudo comprobarse posteriormente. Las venas yugulares ingurgitadas.



Fig. 1.—Se aprecia el tinte cianótico de los dedos de ambos pies, predominando en el segundo y tercer dedo.

Al examen del abdomen se encontró distensión y aumento de volumen del mismo, siendo la maniobra de Tarral positiva. El abdomen era difusamente doloroso, sobre todo en hipocondrio derecho; el borde inferior del hígado no se podía precisar debido a la distensión del abdomen. El resto del examen era negativo.

Exámenes complementarios:

En el hemograma se encontró ligera leucocitosis de 12,500, una neutrofilia de 81 por ciento, con desviación izquierda presentando 4 por ciento de Staba. Presentó una anemia de 3,890,000, con una hipocromía expresada por una cifra de hemoglobina de 9.6 g.

La urea y glicemia fueron normales. La eritrosedimentación alta, dio 52 mm. en la primera hora.

Las orinas fueron normales. Las heces fecales presentaron abundantes huevos de necator americanus, y huevos de trichuris trichiura.

Las proteínas totales 6.6 g.

Telecardiograma:

Aumento global del área cardíaca. Éxtasis pasivo pulmonar con hidrotorax derecha y edema pulmonar. Calcificaciones del vértice derecho.

Electrocardiogramas: 2-3-4

Desviación axial derecha (eje eléctrico en más de 90 grados). Taquicardia

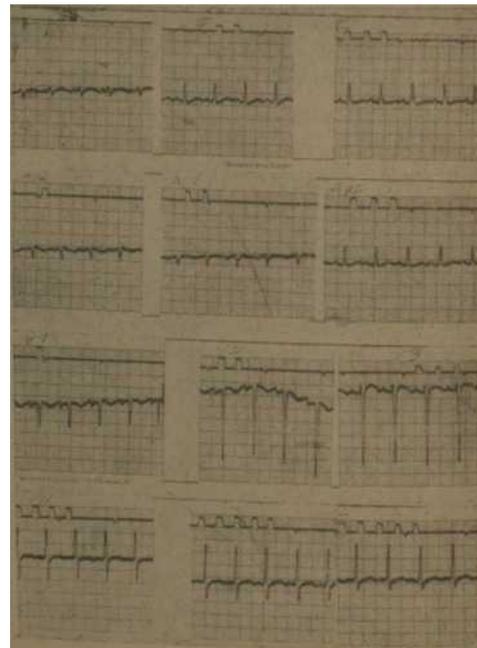
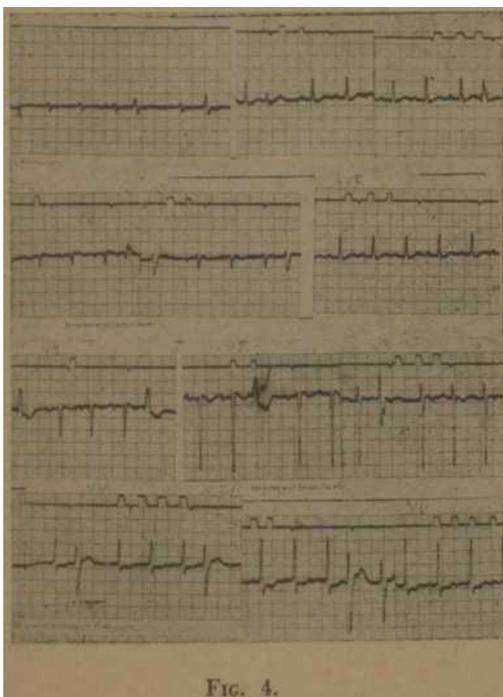
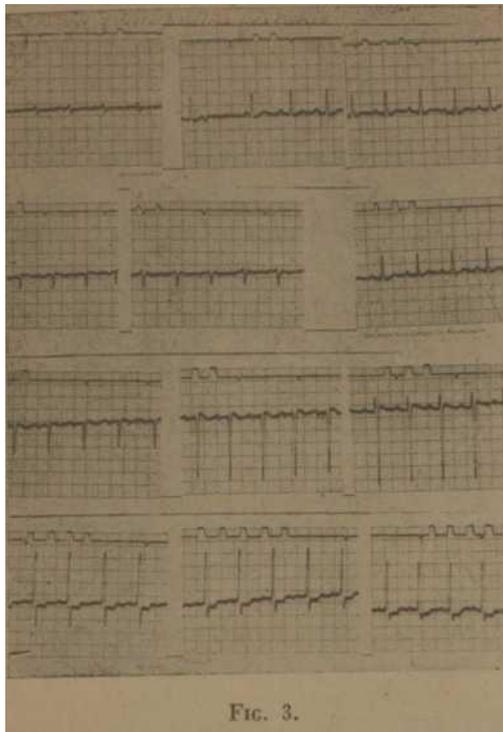


Fig. 2.

sinusal. Signos de hipertrofia ventricular izquierda. Signos de agrandamiento



FIGS. 2, 3 y 4.—Se pueden apreciar los signos de hipertrofia ventricular izquierda. En el T-4 se aprecian además extrasístoles ventriculares.

auricular. Alteraciones secundarias de las ondas T. Extrasístoles ventriculares en algunos trazados.

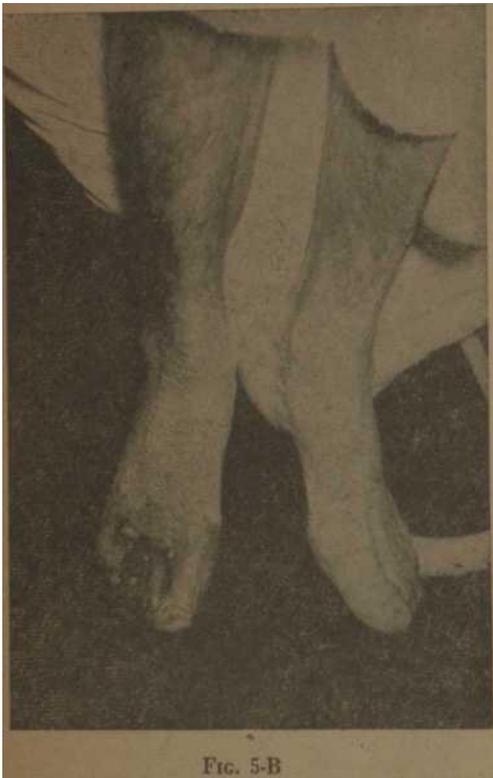
Evolución:

En la primera semana de evolución, el paciente mejora de su insuficiencia cardíaca con tto. de carditónicos, diuréticos, aminofilina y dieta sin sal. Sin embargo la acrocianosis de la parte anterior de ambos pies persiste al extremo de llegar a presentar en el dedo medio del pie izquierdo una lesión correspondiente a una gangrena seca de coloración violácea oscuro, que se acompaña de dolor en ambos pies intenso, que requiere el uso de los analgésicos. Es visto por el Angiólogo, el cual diagnosticó gangrena seca, instituyéndole tratamiento a base de lambral y heparina. (fig. 5a y 5b).



Figs. 5A. y 5B.—Se pueden ver en estas figuras, una gangrena seca de los dedos y parte anterior del pie a predominio del lado derecho, aunque ya se ve esbozando en el pie izquierdo.

A los ocho días de estar ingresado el paciente hace un cuadro caracterizado por hipotensión, sudoración fría y arritmia extrasistólica presentando obnubi-



lación. La gangrena seca que ya se había instalado, se agrava. Se le indicó hemograma y entro de urgencia, el hemograma dio una leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda. La entro fue elevada de 87. Se hace un electrocardiograma en el que apareció una onda T negativa que sugiere la presencia de isquemia miocárdica, al siguiente día se hizo transaminasas que dieron elevada la oxalacética 120, y la pirúvica 110. Dicho cuadro fue interpretado como una isquemia miocárdica en un paciente arterioesclerótico con coronariopatía arterioesclerótica.

Discusión Diagnóstica:

Insuficiencia cardíaca global.

Cardiopatía arterioesclerótica.

Proceso de gangrena seca bilateral en las regiones más distales de ambos pies, que se plantea tengan factor de arterieesclerosis local precipitándose la necrosis isquémica en el curso de la insuficiencia cardíaca por caída del out put cardíaco.

Doce días después de su ingreso el paciente se va recobrando y el ritmo de galope desaparece con el uso de cedilanid intravenoso recibiendo además oxigenoterapia. El cuadro de hipotensión desaparece normalizándose los exámenes complementarios.

En los días sucesivos el paciente presenta escaras de decúbito en la región glútea y sacra, las que recibieron apropiado tratamiento, el proceso de gangrena seca de los dedos de los pies aumenta progresivamente. El paciente recibe tratamiento a base de anticoagulantes, cardiotónicos y aminofilina. Mantiene buena diuresis. Un E.C.G. presenta extrasístoles que pueden corresponder a una intoxicación digitálica. Se reduce la dosis de cardiotónicos y se le dá potasio en el tratamiento. A mediados de enero, o sea 15 días después de su ingreso, presenta fetidez a nivel de la gangrena presentando la piel esfacelada a nivel de los dedos por lo que se le hace exeresis de la piel. En la segunda quincena del mes de enero, el paciente sigue compensado de su insuficiencia cardíaca, presentando solo algunos extrasístoles. Recibe tratamiento a base de antibióticos para prevenir y tratar la infección secundaria a nivel de la zona necrosada. En las postrimerías del primer mes de ingresado presenta un cuadro diarreico que lo deshidrata, recibiendo tratamiento hidratante a base de suero y electrolito. Persiste el tratamiento cardiotónico y anticoagulante.

La gangrena seca de ambos pies recibe

tratamiento a base de curas secas de

permanganato, alcohol y talco, presentil. C. M.

Mar. -Abr. 1962

tando días después un surco de eliminación a nivel de la gangrena. En los primeros días de febrero se discontinúa el tratamiento anticoagulante. A los dos meses de ingresado se realiza debridamiento de los tres últimos dedos del pié derecho, se continúa con cura local a base de furacín y cura seca en el otro pié. El paciente se alivia de su dolor a nivel de los pies con tratamiento analgésico. El examen de los pulsos de los pies demuestra presencia de dicho pulso.

En el tratamiento ulterior se utiliza terapéutica intraarterial con novocaína y penicilina. A los 64 días de ingresado se realiza nuevo debridamiento de los cuatro últimos dedos del pié izquierdo. En los días sucesivos el paciente se encuentra compensado de su insuficiencia cardíaca cicatrizando perfectamente los muñones con curas locales. A mediados del tercer mes de ingresado presentó a pesar de estar compensado con el

tratamiento digitálico, taquicardia que se interpretó en relación con un proceso infeccioso local a nivel de los muñones. Recibió tratamiento a base de antibióticos. A los 80 días de estar ingresado presenta un cuadro de insuficiencia ventricular izquierda progresiva con ritmo de galope y estertores crepitantes en ambas bases que se interpreta en relación con una trasgresión en el tratamiento a base de régimen hiposódico. Con el tratamiento cardiotónico el paciente se compensa, limpiándose las bases pulmonares, pero persistiendo el ritmo de galope. Se mantiene el paciente con el régimen hiposódico a pesar de lo cual persiste el ritmo de galope lo que hace aumentar la dosis de digitoxina de 0.2 mg. a 0.4 mg. Días más tarde presentó una taquicardia paroxística supraventricular que se quitó con cedilanid. Mien

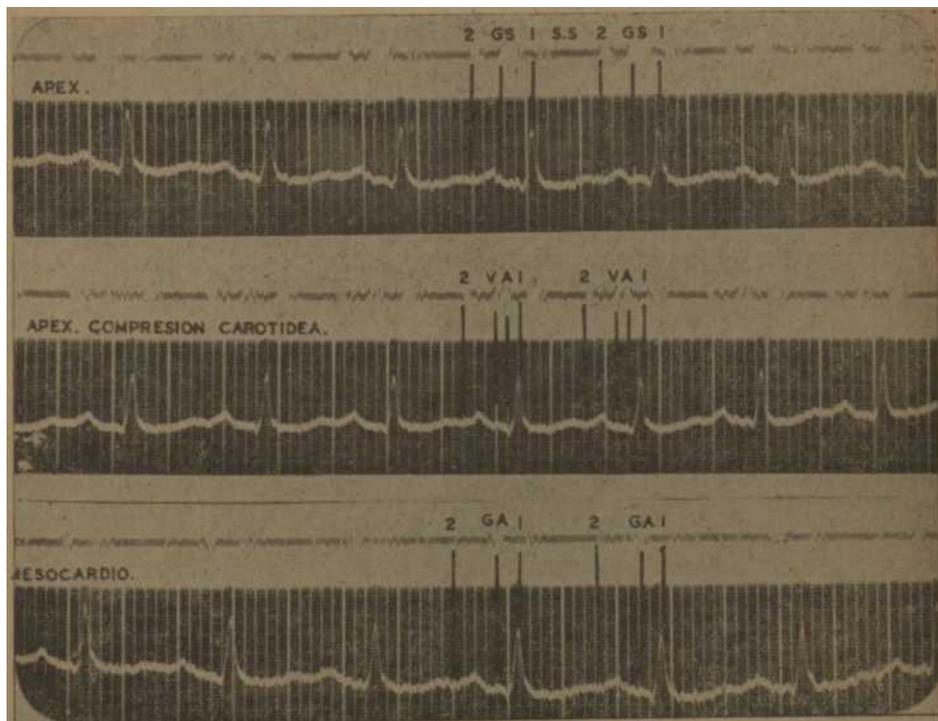


Fig. 6.—G. S. Galope de suma S. S. *Soplo sistólico V.* *Componente ventricular del galope.* *A.* *Componente auricular del galope.*
G. A.—Galope auricular.

tras tanto se seguían haciendo tratamiento local con sulfa y neomicina. A mediados del cuarto mes de ingresado su insuficiencia cardíaca permanece con alternativas de mejorías y agudización notándose que durante las remisiones persiste el ritmo de galope lo cual motiva el aumento de la dosis del digitálico lo cual llevó a una intoxicación digitálica y requirió la suspensión del mismo. La persistencia del galope hace indicar un estudio fonocardiográfico limitado a punta y mesocardio, el cual dio el siguiente resultado (fig. 6).

Ruidos cardíacos de intensidad y duración normales. Galope de suma.

En ocasiones, al disminuir la frecuencia es posible separar ambos componentes del galope de suma, en ventricular y auricular. En mesocardio, sólo es audible el galope auricular.

Soplo holosistólico de intensidad pequeña y

variable, sin irradiación apreciable, mejor audible en punta.

La persistencia del ritmo de galope a pesar de estar compensado el paciente, hace llamar al cardiólogo en consulta, para explicar la causa del mismo. El cardiólogo opina que el ritmo a tres tiempos con cadencia de galope, no es más que un galope auricular, el cual persiste a pesar de encontrarse compensado en lo que se refiere al resto del examen físico y a pesar de estar recibiendo tratamiento cardiotónico, diurético y dieta hiposódica.

Se hace radiografía de ambos pies, aparecen: amputados todos los metatarsianos del pie izquierdo en su tercio medio y las falanges del tercero, cuarto y quinto dedo del pie derecho. Notable osteoporosis por desuso. (Fig. 7, 8, 9).

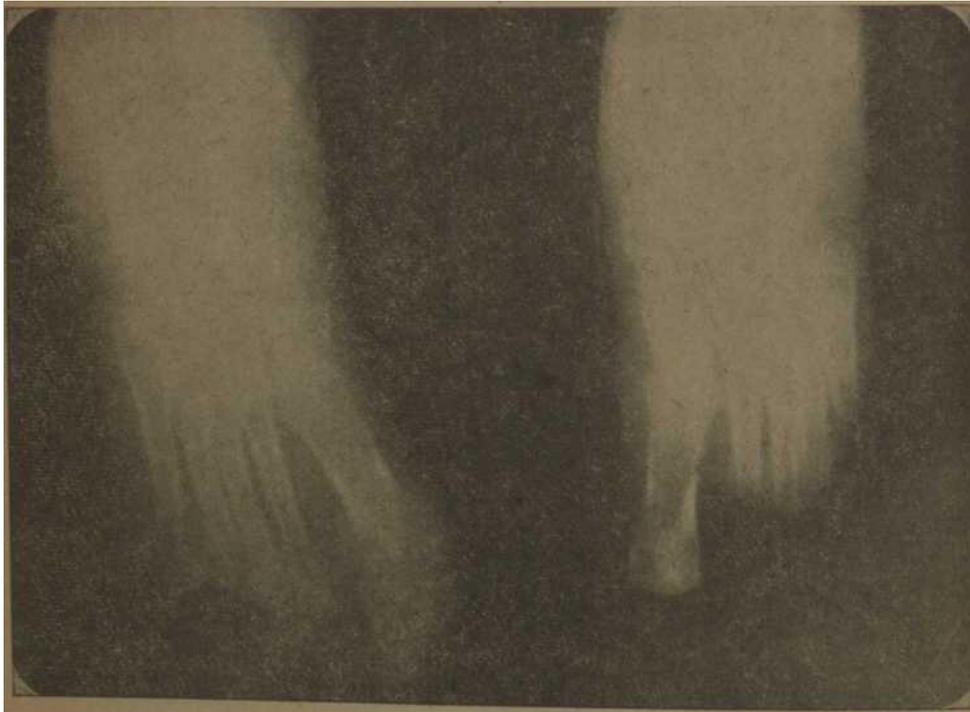
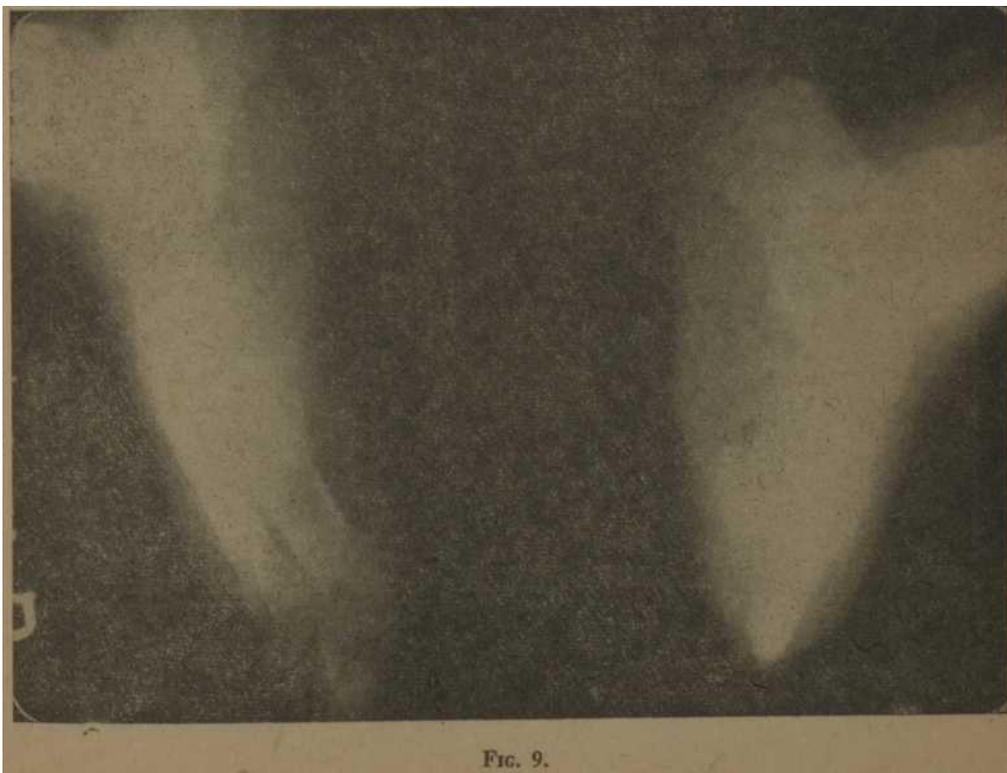
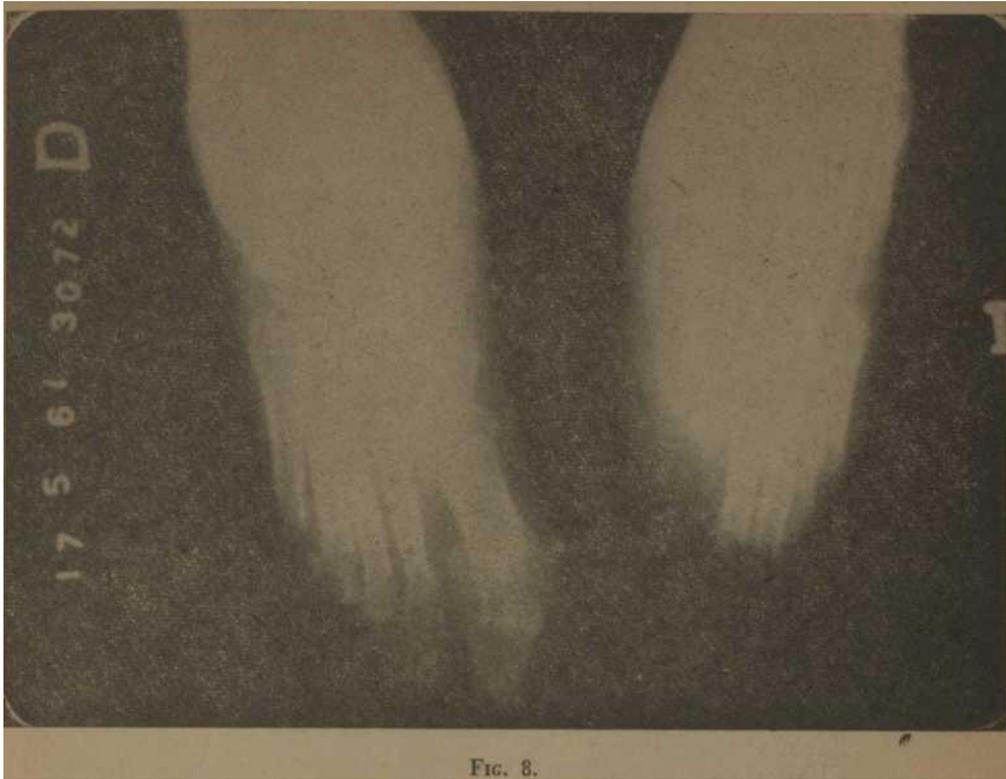


Fig. 7.

En estas radiografías se aprecian amputados todos los metatarsianos del pie izquierdo en su tercio medio y la falange del 3, 4 y 5 dedo del pie derecho. Marcada osteoporosis por desuso.



En el 27 de abril se le efectúa exeresis del primer metatarsiano del pie izquierdo y se continúan las curas locales con fomentos de penicilina y pomadas de neomicina.

En los días sucesivos persiste el ritmo de galope auricular con alternativas de aparición y desaparición, persiste una taquicardia con algunos extrasístoles bigeminados. El paciente presenta por lo demás buen estado general,

los muñones en buenas condiciones con abundante tejido de granulación, haciéndose curas locales con agua oxigenada, dakin y pomada de neomicina. Consultado el Dr. Me. Cook, éste da una opinión favorable sobre los muñones comprobándose por estudios radiológicos la regularidad de los mismos. La radiografía de ambos pies en esta ocasión dio: (fig. 10).



Fig. 10.—En este estudio radiográfico se aprecia la regularidad de los muñones.

Ausencia de los artejos y extremo distal de los metatarsianos del pie izquierdo.

Ausencia de los tres últimos artejos y mitad distal del segundo, así como osteolisis del extremo distal de los tres últimos metatarsianos del pie derecho.

Osteoporosis a nivel de los huesos de ambos pies.

Alta:

Es dado de alta el 23 de mayo persistiendo aún el ritmo de galope auricular y conservándose compensado de su insuficiencia cardíaca en lo que a los otros signos y síntomas se refiere.

En total, el paciente estuvo más de cuatro meses ingresado.

Los muñones presentan buen aspecto con abundante tejido de granulación, como se puede apreciar en las Figs. 11 y 12.



FIG. 11.

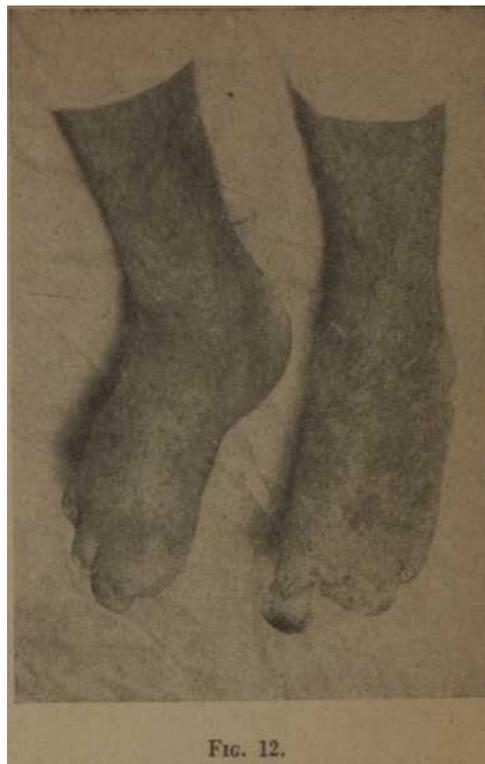


FIG. 12.

Fig. 11 y 12.—Este es el aspecto de los muñones al alta, con buen aspecto y abundante

tejido de granulación.



Fig. 13.

Figs. 13 y 14.—En estas fotos se aprecia el perfecto estado en que quedaron los muñones al cabo de los siete meses de dado de alta el paciente.

A los siete meses de dado el alta, el paciente es visto de nuevo, presentando:

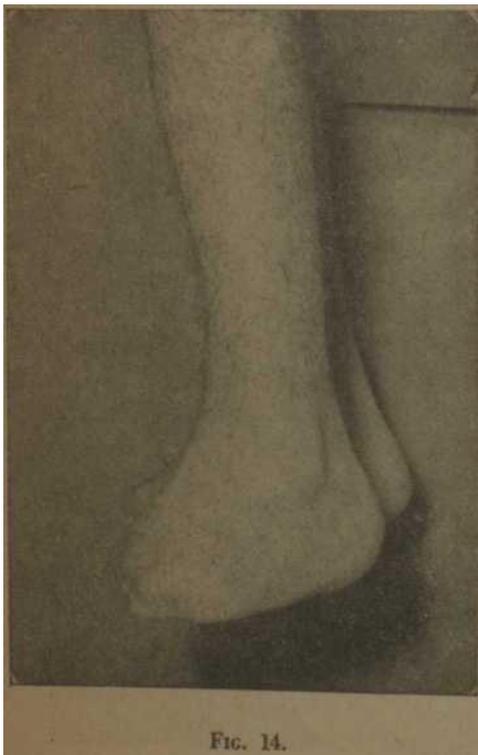
Ausencia de disnea, presentando buen estado general. Refiere que durante cinco meses después que fue dado de alta siguió correctamente el tratamiento impuesto, pero que desde hace dos meses no toma el carditónico o sea la Digoxina.

Al examen físico, se comprobó la ausencia del ritmo de galope.

La T. A. fue normal. El pulso de 88x minuto.

El examen del fondo de ojo demostró una Retinopatía arterioesclerótica. El aspecto de los muñones en este momento es perfectamente satisfactorio según puede comprobarse en las figuras 13 y 14 y

Se remitió a un centro de rehabilitación a fin de confeccionarle una prótesis, que le permita o facilite la locomoción.



El resto del examen físico fué normal.

Comentarios:

El caso nuestro como se puede apreciar es portador de una arterioesclerosis generalizada con una expresión cardiovascular dada por su cardiopatía arterioesclerótica, y una expresión periférica, a pesar de lo cual mantiene antes de sufrir la descompensación una buena irrigación de sus extremidades. Pero al descompensarse su cardiopatía arterioesclerótica cae el output cardíaco reduciéndose el flujo sanguíneo a nivel de sus extremidades inferiores, lo cual llevó a la necrobiopsia isquémica de las extremidades distales de ambos pies. El aporte de oxígeno a los tejidos se ve comprometido por tres factores a nuestro entender que actúa simultáneamente: La arterioesclerosis como causa de base, la sideración del volumen minuto del corazón en segundo lugar y en tercer lugar estos hechos acontecen en un paciente que es portador de una anemia hipocrómica por neatoriasis. Se trata pues de una gangrena seca con persistencia de los pulsos arteriales, incluso los pedios, motivo por el cual no se realizó arteriografía pues la amplitud de los pulsos arteriales expresaba una buena permeabilidad vascular, salvo que pudiera existir alguna sub oclusión en las ramas arteriales muy finas, no detectables por la arteriografía. Este hecho no se puede comprobar, tampoco se puede excluir.

Debido al estado de los artejos debridados que se encontraban profundamente alterados por la necrosis, no se pudo hacer el estudio anatómico de las ramas más finas arteriales lo cual hubiera aclarado las dudas anteriormente señaladas.

Revisando la literatura sobre casos similares nos encontramos en el libro de Milton Plotz, *Coronary Heart Disease*,⁽¹⁾ que este autor ha visto pacientes con gangrena de la nariz y gangrena simétrica de los dedos de los pies, de las orejas, en los jastados terminales del infarto cardíaco complicados con shock.

En la insuficiencia cardíaca en una revisión reciente del tema, comprobamos que cuando el débito está reducido, el flujo sanguíneo no está igualmente reducido en los distintos lechos vasculares del organismo. Hay así, una orden de sacrificio, donde el miocardio y el cerebro están relativamente bien abastecidos de sangre, mientras que algunos de los órganos abdominales, principalmente el hígado y el riñón, tienen un flujo sanguíneo considerablemente reducido y los músculos de la pierna y la piel están notablemente privados de sangre.

Fishberg y colaboradores han descrito acuosamente esta condición como de origen ansioespástico, sería un efecto colateral infortunado de un mecanismo compensatorio. Se cree que las diferencias en el tono vasoconstrictor de los varios lechos vasculares sean los responsables de la reducción desigual de los flujos sanguíneos en los diferentes órganos. En algunos pacientes la vasoconstricción puede ser tan severa en los dedos, nariz y orejas, como para llevar a una gangrena.

Bird Leithard y Lowe "Symetrical Peripheral Cangrene in Low Out put Heart Failure"⁽²⁾ *Lancet*, Oct. 16 1954. P. 780 describen un caso en que por los hallazgos clínicos y necrópsicos, aparece que la gangrena en su paciente fue debida a intensa vaso constricción en el estadio terminal de la insuficiencia cardíaca a débito reducido. En ese caso, la reducción en el flujo sanguíneo del hígado puede haber sido responsable de la necrosis centrolobulillar.

En la revista *American Journal of Medicine*,⁽³⁾ se reporta un caso de gangrena simétrica periférica complicando el infarto miocárdico agudo.

Se trató de un caso con infarto miocárdico agudo de localización posterior con bloqueo A. V. Se acompañó de bradicardia e hipotensión arterial o sea en shock. Al tercer día de ingresado, el paciente se quejaba de agudos dolores en ambos pies, pero el examen físico era negativo en las extremidades. Posteriormente apareció cianosis seguida de coloración violácea y finalmente coloración negruzca en las mitades distales de ambos pies con frialdad, es decir, con todas las características de una gangrena simétrica y bilateral de ambos pies.

Sin embargo, todos los pulsos arteriales estaban conservados en ambos lados. Posteriormente a la instalación de la gangrena seca, los pulsos pedios disminuyeron. La gangrena seca requirió amputación hasta la mitad de ambas piernas.

El examen anatómico de las piezas amputadas comprobó lesiones de arterieesclerosis a nivel de los vasos tibiales posteriores. Las arterias estaban estrechadas y duras, pero no ocluidas totalmente; a nivel de la vena tibial posterior se comprobó un trombo organizado. El paciente murió súbitamente tiempo después, por un infarto anterior agudo. En la necropsia se comprobó que las femorales tenían moderada disminución de su luz por arterieesclerosis.

Este caso presentó la sorprendente paradoja de una súbita o aguda gangrena simétrica y bilateral de los pies con la presencia de pulsos arteriales fácilmente palpables igual que el nuestro.

Similarmente, la palpación de las pulsaciones arteriales de los pies, está en contra de la posibilidad de simultánea obliteración de las arterias periféricas en ambas piernas como causa de la gangrena, sobre esta base se concluyó que la gangrena fué relacionada a la prolongada isquemia periférica asociada con bradicardia e hipotensión, el examen de las porciones amputadas apoya este punto de vista, revelando oclusión arterial incompleta en un lado, arterias normales en el otro lado y apariencia uniformemente normal de los pequeños vasos de ambos lados.

Perry y Davie en 1939,⁽³⁾ reportaron caso de gangrena simétrica de las piernas en un hombre de 74 años, que tenía una severa insuficiencia cardíaca congestiva, la necropsia reveló la ausencia de obstrucción de las arterias ilíacas, femorales y poplíteas.

Swan y Henderson en 1951⁽³⁾ reportaron dos casos de gangrena periférica en el curso del infarto del miocardio, su primer caso fué un hombre de 53 años que tenía insuficiencia cardíaca congestiva, prolongada hipotensión y gangrena de la punta de la nariz y de ambos pies, la necropsia reveló un infarto del miocardio reciente y extenso con un trombo mural del ventrículo izquierdo. El examen de las arterias periféricas reveló la ausencia de oclusión y de fenómenos degenerativos de los vasos macroscópicamente.

Su segundo caso fué de 63 años de edad, mujer con una historia de enfermedad de Raynaud, en la cual un infarto miocárdico se desarrolló acompañada de los característicos cambios electrocardiográficos e insuficiencia cardíaca congestiva y la presión arterial fue dentro de límites normales.

Gangrena de los dedos de los pies y sus correspondientes uñas apareció en presencia de latidos arteriales periféricos palpables bilateralmente.

Griffith ha observado tres casos que tenían gangrena simétrica asociada con colapso vascular periférico en el curso del infarto del miocardio.

Abraham⁽⁸⁾ reportó el caso de 47 años, el cual presentó taquicardia paroxística ventricular con una frecuencia de 230 por minuto, que persistió por 3 días y que se asoció con hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva y gangrena simétrica de las manos, pies, nariz y oídos. La muerte ocurrió y la necropsia demostró la ausencia de anomalías de las arterias de las extremidades superiores e inferiores.

Hejtmancik y Bruce⁽⁸⁾ han recientemente reportado un caso de infarto masivo del pulmón asociado con colapso circulatorio y seguido por gangrena simétrica extensa que necesitó amputaciones de ambas piernas. Los pulsos arteriales en los pies quedaron normales hasta después del inicio de la gangrena. El estudio de los miembros amputados demostró moderada arterioesclerosis que estrechaba las arterias, los vasos contenían múltiples trombos organizados. Los autores atribuyeron la gangrena a una vasoconstricción periférica severa de las arteriolas, desarrollándose como una respuesta refleja a una caída marcada del out put cardíaco y superpuesto a una enfermedad vascular pre existente. La pobre oxigenación de la sangre en los pulmones debido a la extensión del parénquima afectado, fué considerada como coadyuvante.

La gangrena periférica en enfermedades cardiovasculares, parece estar relacionada primariamente a un out put cardíaco reducido, espasmo arterial reflejo en las extremidades con secundario colapso venoso y anoxemia.

Gangrena simétrica no oclusiva ha sido reportada en un número de enfer

medades infecciosas, como en el cólera, en la neumonía, tuberculosis pulmonar bilateral y terminal (en estos casos asociada a hipotensión). Los casos que complican enfermedades infecciosas agudas o crónicas, probablemente presentan más de un mecanismo.

*Mecanismos posibles en la producción de Gangrena:*¹³⁾

- 1 Cambios externos de la región afectada.
- 2 Cambios internos de la región afectada:
 - a) Infección.
 - b) Isquemia:
- 1 Lesiones de las arterias,
- 2 Lesiones de las venas: Trombosis venosa.
- 3 A las que se le asocia la Anoxemia por:
 - Anemia.
 - Envenenamiento por monóxido de carbono.

Lesiones de las Arterias: Oclusión arterial orgánica:

- a) Enfermedad arterial obliterante,
- b) Embolismo,
- c) Trombosis,
- d) Grioglobulinemia,
- e) Aglutinas de frío,
- f) Trombocitosis esencial.

Espasmo arterial:

- a) Síndrome de Raynaud,
- b) Shock circulatorio,
- c) Intoxicaciones (Ergot).

En el envenenamiento por el monóxido de carbono, por inhalación, se han señalado fenómenos de arteritis agudas y trombosis, además de efectos presores locales y déficit de aporte de oxígeno. Boidín citó el desarrollo de gangrena de las extremidades en 5 soldados alemanes, por exposición al monóxido de carbono en un refugio.

Conclusiones:

Analizando las causas de gangrena simétrica no oclusiva, se comprueba que sólo tres factores

aparecen como de significado etiológico, y son:

- 1) Prolongada hipotensión,
- 2) Disminución del out put cardíaco,
- 3) Anoxemia: Debida a anemia o reducida oxigenación de la sangre en los pulmones.

Ninguno de estos factores por sí solos, explican la gangrena en todos los casos, así como ninguno es un hallazgo constante de todos los casos.

Podemos decir que la gangrena no oclusiva, aguda, simétrica y periférica puede complicar una variedad de condiciones clínicas, que producen hipotensión prolongada, o uno de los demás factores arriba señalados, constituyendo la gangrena un raro fenómeno, caracterizándose por ser simétrica y por tener los pulsos arteriales normales.

Sumario:

Para terminar, diremos que el caso traído a este congreso y que ha motivado esta revisión, presenta dos de los factores anteriormente señalados, que son: la disminución del out put cardíaco, ya que nuestro paciente llega a nuestro servicio en insuficiencia cardíaca global, jugando papel además, la anemia por hipoxemia, y ambos factores a su vez actuando sobre un paciente portador de una arterioesclerosis generalizada. Es posible que la hipotensión que presentó a los ocho días de estar ingresado, en relación con una isquemia miocárdica, haya acelerado la marcha de una necrobiosis isquémica, ya establecida por los factores arriba anotados.

BIBLIOGRAFIA

1. PLOTZ, Milton B. 1905.—Coronary heart disease; angina pectoris, myocardial infarction. (New York) Hoeber-Harper (1957). x, 353 p. illus., port.
2. BIRD, Leithead y Lowe.—“Simetrical Peripheral Gangrene In Low Out put Heart Failure”. Lancet, Oct. 16:780, 1954.
3. CATTON, R. T. & BEDFORD, D. R.—“Symetrical peripheral Gangrene Complication Myocardia infarction. J. A. M. A. 20:301- Feb. 1956.