

# ANGIOLOGIA

VOL. 1

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1949

N.º 5

## VALORACIÓN DEL COMPONENTE FUNCIONAL EN LAS TROMBOSIS VENOSAS AGUDAS Y EN SUS SECUELAS (Estudio experimental)

P. PIULACHS Y L. MIR Y MIR

*Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Barcelona y Sección de Cirugía del Consejo Superior de Investigaciones Científicas*

En un trabajo anterior (1) comprobamos experimentalmente la evolución de las úlceras de las extremidades posteriores de los animales con ligadura o trombosis venosas experimentales, observando que la gangliectomía simpática lumbar retardaba la curación de aquellas.

En el presente trabajo hemos estudiado la influencia de la gangliectomía sobre el restablecimiento circulatorio tras ligadura y trombosis venosa.

A este fin hemos efectuado el examen en un total de 26 perros distribuidos en cuatro grupos de experimentos:

1 — Casos en los que se efectuó solamente la gangliectomía lumbar en un lado.

2 — Casos con gangliectomía lumbar en un lado y simulacro en el otro, procurando efectuar el mismo trauma operatorio, pero sin extirpar voluntariamente los ganglios de la cadena simpática, para deslindar el efecto de la extirpación simpática del efecto del trauma quirúrgico.

3 — Casos en los que se practicó una trombosis de la vena femoral en ambos lados (sección entre dos ligaduras e inyección por vía retrógrada de diez c.c. de suero hipertónico salino al 20% y simultáneamente en la misma sesión operatoria, gangliectomía lumbar del lado izquierdo).

4 — Casos con la misma experiencia anterior, pero en dos sesiones operatorias, efectuando la gangliectomía lumbar después de quince días a un mes de provocada la trombosis venosa bilateral.

(1) PIULACHS, P. y MIR Y MIR, L: «La acción de la gangliectomía lumbar sobre las úlceras postflebíticas. Estudio experimental.» Rev. Esp. Fisiol., t. V, n.º 1; marzo 1949.



Fig. 1. - (Obs. n.º 6). Flebectomía femoral doble con trombosis distal, y gangliectomía lumbar izquierda (29-VII-48). Edema postoperatorio mucho más acentuado en la pata izquierda. A los 4 meses flebografías a cielo abierto, que resulta, permeable en la pata derecha, e impracticable en la izquierda (lado gangliectomizado) por obliteración venosa superficial.

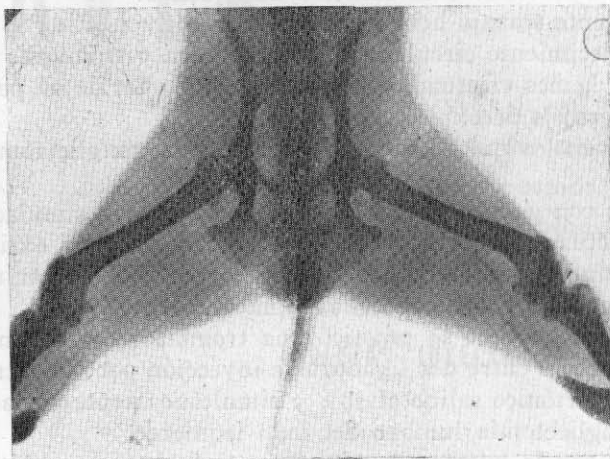


Fig. 2. - (Obs. n.º 15.) Flebectomía femoral doble y tromboflebitis distal (por inyección retrógrada de suero hipertónico) en ambas patas, y gangliectomía lumbar izquierda (4-I-49). En 25-III-49 se le practican flebografías en ambas patas; en el lado derecho las venas son permeables apreciándose la red venosa complementaria. En el lado izquierdo (lado gangliectomizado), se observa interrupción venosa en un cierto trayecto, e incluso la pequeña porción permeable, tiene un calibre sensiblemente menor.

Como consecuencia de dichos experimentos, hemos observado los siguientes resultados:

1) En casi todos los casos, después de practicada la gangliectomía lumbar, se presentó en la pata correspondiente al lado gangliectomizado un notable edema postoperatorio, que en un elevado porcentaje de casos es enorme.

Este edema lo observamos ya, en los casos en que sólo se efectuó la gangliectomía, pero fué más acusado en aquellos en que ésta se hizo con trombosis venosa simultánea o previa. En las formas con gangliectomía en un lado y simulacro en el otro, si en éste aparecía edema, era mucho menor que el del lado gangliectomizado.

2) A nivel de la pata gangliectomizada hemos observado un *retardo en el proceso de curación de las úlceras* obtenidas experimentalmente después de haber provocado un trastorno en la circulación venosa de retorno, hecho ya señalado en nuestro anteriormente citado trabajo.

3) En los casos en que en una misma sesión operatoria, practicamos simultáneamente a la obliteración venosa profunda (por sección de las venas e inyección retrógrada) una gangliectomía lumbar, hemos observado, por disección y por flebografía, un *aumento en la extensión y progresión de la trombosis en las venas superficiales* del lado gangliectomizado, en relación a la pata del otro lado, asimismo sujeta a obliteración venosa profunda, pero no a gangliectomía lumbar. (Fig. 1, 2, y 3). En los casos en que a pesar de todo existían venas superficiales permeables en ambos lados, el número de ellas era mucho menor en el lado gangliectomizado (fig. 4 y 5), demostrando una insuficiencia en el restablecimiento de la circulación colateral, en relación con el otro lado no gangliectomizado. Para desvirtuar el que tal diferencia pudiera atribuirse al hecho traumático de la intervención realizada en un solo lado (gangliectomía lumbar), hemos practicado en varios casos simultáneamente el abordaje de la cadena simpática lumbar en el otro lado, sin llegar a la extirpación de la misma, no habiendo obtenido con ello los mismos resultados que en el lado gangliectomizado, lo cual indica que éstos deben ser atribuidos no al trauma operatorio sino a la extirpación de la cadena simpática (Fig. 6).

4) En los casos en que sin intervenir sobre el sistema venoso, hemos practicado la gangliectomía lumbar en un lado, observamos en relación al otro lado, al que no se le ha hecho nada, o al que sólo se efectuó un intento voluntariamente frustrado de gangliectomía, una *disminución en el calibre de las venas superficiales*. (Fig. 7).

#### DEDUCCIONES FISIOPATOLÓGICAS

De acuerdo con lo observado en los citados experimentos, creemos que pueden hacerse las siguientes deducciones fisiopatológicas:

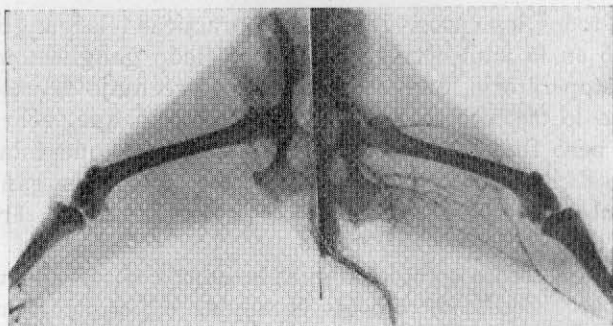


Fig. 3. — (Obs. n.º 26). Doble flebectomía femoral con esclerosis distal (14-VI-49). Edema postoperatorio similar en ambas patas. A los 15 días se le practica una gangliectomía lumbar izquierda. Gran edema postoperatorio. Dos semanas después (13-VII-49) flebografías a cielo abierto en ambos lados, no consiguiendo poner de manifiesto la red venosa de la pata izquierda (lado gangliectomizado) a causa de la patente obliteración venosa superficial.

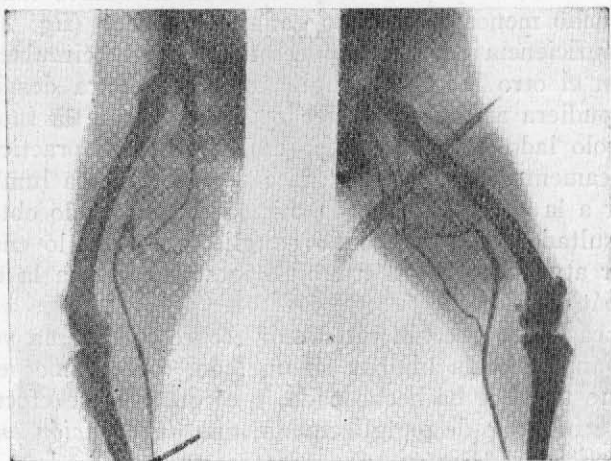


Fig. 4. — (Obs. n.º 19). Flebectomía femoral doble con trombosis distal en ambas patas, y gangliectomía lumbar izquierda (1-III-49). Gran edema postoperatorio en la pata izquierda. Se le practican sendas úlceras: a los 20 días la úlcera derecha es la mitad en tamaño de la izquierda. A los dos meses (18-V-49) flebografías en ambas patas, contrastando que la circulación colateral venosa, si bien se halla presente en ambos lados, es más precaria en la pata izquierda (lado gangliectomizado).

Al efectuar una gangliectomía lumbar aumenta automáticamente la circulación aferente o arterial, y por lo tanto la cantidad de sangre que ingresa en el miembro es superior a la que ingresa normalmente, incluso en condiciones de trabajo activo. La gangliectomía además de aumentar el aporte, también actúa favoreciendo el retorno, sobretodo a través de las venas profundas; si no existe obstáculo a este retorno venoso, no le será necesario al organismo echar mano de la circulación colateral de suplencia, ya que los vasos venosos también experimentan, bajo la acción de la gangliectomía, una dilatación, que les hace aptos para atender de un modo suficiente al mayor desagüe venoso, en relación con el aporte sanguíneo aumentado. Hemos de creer que la red venosa superficial no se halla tan sujeta a las variaciones vasomotoras como las venas profundas, ya que en condiciones de normalidad de estas últimas, al practicar una gangliectomía los territorios venosos superficiales apenas son utilizados para desaguar el mayor aforo sanguíneo, y por lo tanto no precisan dilatarse; la más fácil vasodilatación del sistema profundo, las mayores dificultades de vaciamiento de la red superficial no exprimida entre masas musculares y carente de un juego valvular tan perfecto como las profundas, explica la dificultad de utilización del sistema superficial en el desagüe.

Pero cuando el vaciamiento por las venas profundas se halla dificultado a causa de una trombosis o de obliteración de la luz venosa de otra índole o simplemente por insuficiencia venosa, el aumento de sangre que procuramos al miembro efectuando una gangliectomía lumbar, tiene que vaciarse por el sistema superficial lo cual acarrea un encharcamiento por dificultad de desagüe, pues la vía profunda o principal se halla obliterada y las venas superficiales resultan insuficientes para efectuar el vaciamiento de este exceso de sangre; a consecuencia de todo ello se establece una estasis venosa. A consecuencia de la estasis venosa se observan en los tejidos alteraciones nutritivas, por asfixia; estas alteraciones se presentan también en la misma pared venosa; ésta, como ya es sabido, se nutre en su mitad interna (íntima y parte interna de la media) por difusión a partir de la sangre circulante, y en su mitad externa (parte externa de la media y adventicia), de los vasa fleborum.

Al alterarse, por la estasis, la composición de la sangre circulante, se produce, por irritación de los catabolitos que no pueden ser arrastrados, un aumento de permeabilidad, con edema de la extremidad y de la pared venosa, lo cual aún aumenta, en círculo vicioso, la dificultad de circulación de retorno, la estasis y la asfixia.

En estas condiciones se observa una obliteración venosa, que puede producirse por proliferación de tipo poliposo de la capa subendotelial de la vena (fig. 8), con formación de almohadillas o «*polster*», o por trombosis, o a veces por ambos mecanismos conjuntamente. El que se observe o predomine uno u otro proceso en la obliteración venosa depende de la previa

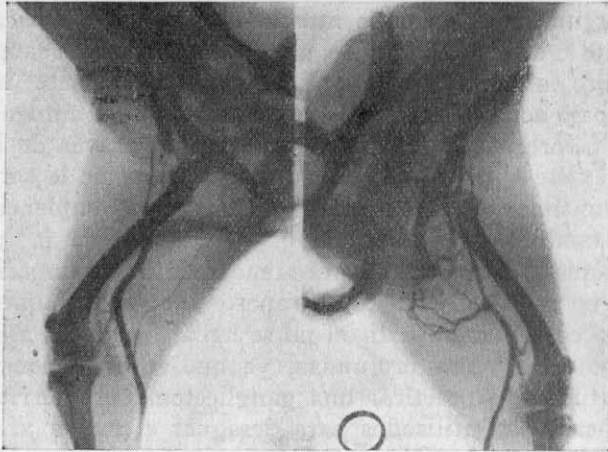


Fig. 5. — (Obs. n.º 18). Flebotomía femoral y tromboflebitis distal en ambos lados, y gangliectomía lumbar izquierda (8-11-49). Edema postoperatorio muy acentuado en la pata izquierda. El 3-III-49 se le practican sendas úlceras en ambas patas, curando antes la del lado derecho (no gangliectomizado). El 25-III-49, flebografías en ambas extremidades, observando que la circulación colateral venosa es más rica en la pata derecha, o sea en la que no se hizo gangliectomía.

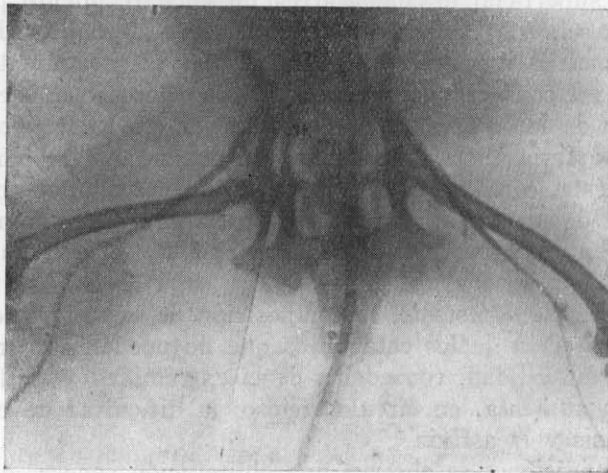


Fig. 6. — (Obs. n.º 13) Gangliectomía lumbar derecha y simulacro de gangliectomía lumbar en el lado izquierdo (28-12-48) con objeto de irritar el simpático lumbar y despistar el trauma operatorio como causa de las alteraciones observadas con la gangliectomía. El 18-2-49, flebografía en ambas patas; en las venas superficiales derechas, se aprecia una luz vascular más estrecha (lado gangliectomizado).

existencia de una trombosis, en cuyo caso la estasis constituye terreno propicio a la extensión de dicha trombosis. Ésta, por lo tanto, creemos que se propaga más por estasis venosa que por el espasmo, ya que experimentalmente hemos comprobado que la gangliectomía, con la que se obtiene la máxima acción espasmolítica, favorece la propagación de dicha trombosis.

En realidad, creemos que se ha concedido una importancia excesiva al *factor espasmo* en la patogenia de los procesos obliterantes de las venas, habiéndose en cambio olvidado injustamente el *factor mecánico*, que a nuestro criterio desempeña un papel primordial. La circulación de la extremidad mantiene su equilibrio gracias a la proporcionalidad entre la sangre aferente o arterial y la eferente o venosa. Cuando por la existencia de un obstáculo (ligadura, compresión, obliteración venosa por trombosis) se produce una disminución del desagüe de la extremidad, ocurre que si aumentamos el aflujo sanguíneo con la práctica de una gangliectomía lumbar, perjudicamos de un modo evidente el equilibrio circulatorio del miembro, por lo cual la sangre se remansa detrás de un sistema venoso insuficiente, y aparece un cuadro de asfixia local, con edema, alteraciones de la pared venosa, con formación de «*polster*», progresión de la trombosis, alteraciones tróficas, etc., que facilitan la aparición de úlceras y dificultan su reparación una vez presentadas.

En estos casos se comprende fácilmente que no obtendremos una acción favorable aumentando el aflujo sanguíneo mediante una gangliectomía lumbar o con infiltraciones anestésicas, sino que por el contrario hemos de restablecer el equilibrio circulatorio del miembro, adaptando el aflujo arterial al reflujo venoso disminuído, lo cual puede obtenerse disminuyendo el aflujo arterial con aplicaciones frías, hielo, o incluso (como exponemos en un trabajo experimental que estamos preparando) llegando a cerrar la arteria principal o alguna de sus ramas importantes, mediante arteriectomía, o con una simple ligadura de la arteria sin la adventicia.

En las secuelas postflebíticas también se pretendía con la gangliectomía, aparte su acción antiálgica, aumentar el aflujo de sangre arterial y con ello mejorar la anoxia de los tejidos afectados por la lesión flebítica. En realidad lo que existe es una asfixia por acúmulo de catabolitos, los cuales necesitan, no un aumento del aporte, sino esencialmente una mayor facilidad de desagüe o evacuación.

#### DEDUCCIONES TERAPÉUTICAS

De la interpretación patogénica precedente deducimos las siguientes conclusiones terapéuticas:

I — En la *fase aguda* de la flebitis o de la flebotrombosis, cuando existe ya obliteración venosa profunda, consideramos inadecuada la práctica de

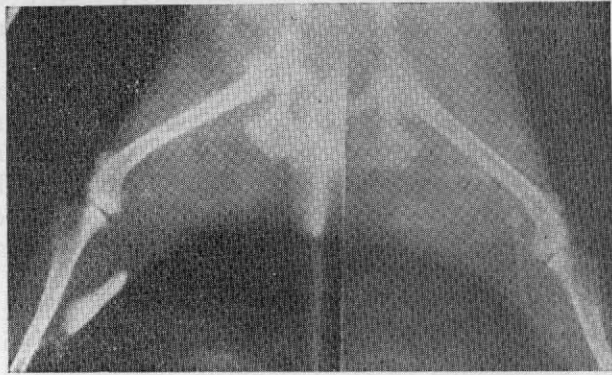


Fig. 7. — (Obs. n.º 8.). Gangliectomía lumbar izquierda (3-VIII-48). Postoperatoriamente gran aumento de volumen de la pata izquierda. Dos meses más tarde se le practican sendas úlceras, tardando más en cerrar las del lado gangliectomizado, aunque ambas han tardado mucho más de lo corriente. A los 4 meses de la primera operación se le intentan practicar flebografías a cielo abierto, hallando indurado y obliterada la vena correspondiente al lado izquierdo (gangliectomizado), por lo que la flebografía resulta impracticable.

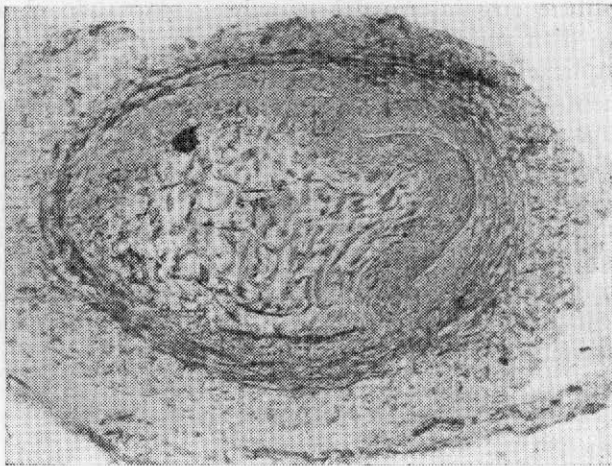


Fig. 8. — (Obs. n.º 6.). Vena no permeable a la flebografía (23-XI-48). Examen microscópico. Obliteración completa de la luz vascular por proliferación de la capa subendotelial ("polster subendotelial").



infiltraciones anestésicas de la cadena lumbar, pues en estos casos aunque se suprime el espasmo venoso, se provoca también una vasodilatación con aumento del aflujo sanguíneo, que además de innecesario, ya que el miembro flebítico es de por sí un miembro «caliente», es nocivo pues aumenta las dificultades de evacuación venosa.

En la flebitis existe al comienzo un aumento de temperatura local, superior en más de un grado respecto al lado sano, hecho puesto de manifiesto por IPSEN (1), y que tiene un gran valor diagnóstico precoz.

Si, más adelante, en las flebitis puede existir frialdad del pie, se debe no a isquemia, sino a estasis, por lo cual no puede ser bien influenciada mediante una terapéutica espasmolítica (infiltraciones anestésicas), que lejos de procurar un calentamiento, al aumentar el aflujo, favorece la estasis.

La infiltración sólo podría estar indicada en aquellas formas de flebitis que repercuten sobre el sistema arterial provocando un arterioespasmo, que aparece como síndrome predominante dando lugar a un cuadro pseudoembólico. En estos casos hay un síntoma fundamental, que es la ausencia de pulso periférico. Si el pulso se palpa no deben hacerse infiltraciones.

Sólo en los casos de flebitis cuando aún no hay obliteración de las venas profundas, la acción espasmolítica puede ser útil. Pero cuando ya hay obliteración, lo fundamental consiste en facilitar la evacuación por la red venosa reducida. Para ello recurriremos, 1) a la reducción del aflujo sanguíneo, mediante la aplicación de compresas frías y bolsas de hielo alrededor del miembro con la debida protección.

2) Practicando movilización repetida, sobre todo pasiva (teniendo en cuenta que la activa aumenta también el aflujo sanguíneo y el metabolismo). Se hará también masaje suave ascendente. Si estos ejercicios son dolorosos, se administrarán calmantes; sin embargo las aplicaciones frías tienen una acción antiálgica evidente. El miembro se colocará en posición elevada para favorecer el desagüe.

Con esta terapéutica hemos obtenido en nuestro Servicio resultados excelentes y rápidos. Como es natural también deberán administrarse, cuando estén indicados, anticoagulantes (heparina, dicumarol) y fibrinolíticos.

El que a pesar de su desfavorable acción espasmolítica arterial, las infiltraciones anestésicas de la cadena hayan sido empleadas con resultado satisfactorio, lo explicamos teniendo en cuenta su acción antiálgica, actuando sobre las fibras sensitivas, con lo que se hace posible la restauración de los movimientos precoces que, éstos sí, constituyen un factor realmente eficaz para vencer el desagüe venoso.

La acción favorable de las infiltraciones es debida al resultado positivo de la suma algebraica de un importante componente beneficioso (factor an-

(1) IPSEN. Hauttemperatur. Leipzig, 1936.

tiálgico y movilización precoz) y de otro componente nocivo (factor espasmolítico arterial, con mayor aflujo, dificultad de evacuación e incremento de la trombosis). Creemos que pueden mejorarse los resultados sin necesidad de recurrir a dichas infiltraciones.

Hemos comprobado que la eficacia, antidolorosa de las infiltraciones, no se debe a su acción espasmolítica, sino a la anestesia de las fibras sensitivas, pues por inyección endovenosa de eupaverina, cuya acción espasmolítica es patente, no se calma el dolor, y en cambio éste desaparece con aplicaciones frías o sea con una terapéutica vasoconstrictora.

II — En los casos de *antiguas obliteraciones flebíticas*, el desequilibrio circulatorio tiene fundamentalmente una base hidráulica; aquí las operaciones simpáticas las consideramos absolutamente contraindicadas. Su única acción favorable sería sobre el dolor, y creemos que éste puede tratarse mediante una flebectomía, ya que la irritación de los elementos sensitivos de la adventicia venosa, suele ser el punto de partida de estas molestias.

## RESUMEN

Los autores estudian experimentalmente la acción de la gangliectomía sobre el restablecimiento circulatorio tras ligadura y trombosis venosa distal. Como consecuencia de estos experimentos han observado:

—Que en el lado gangliectomizado aparece un edema postoperatorio, un retardo del proceso de curación de las úlceras, y un aumento de la extensión y progresión de la trombosis en las venas superficiales, por lo cual, con la práctica de una gangliectomía, el restablecimiento de la circulación se encuentra dificultado.

Los autores interpretan estos resultados como la consecuencia de un aumento del aflujo sanguíneo de una extremidad que tiene dificultada su circulación de retorno. Esta dificultad en el retorno se traduce, en los mismos vasos, por la aparición de un edema subendotelial que se organiza en «*polster*» y acaba obliterando el vaso, por sí sólo o junto con una trombosis.

Los autores creen que se ha valorado excesivamente el factor espástico en los procesos obliterantes de las venas, y que se ha olvidado la gran importancia del factor mecánico, que consideran desempeña un papel primordial.

La circulación de la extremidad se mantiene normalmente en equilibrio gracias a la proporcionalidad entre la sangre aferente y eferente. El desequilibrio que crea la trombosis venosa causa estasis, la cual todavía se acentúa si aumentamos la sangre aferente mediante una operación simpática.

De este concepto patogénico deducen las siguientes conclusiones terapéuticas:

—Consideran inadecuada la práctica de infiltraciones anestésicas en la

fase aguda de la flebitis, y esquematizan el tratamiento en esta fase, a base de reducción del flujo sanguíneo con aplicaciones frías, junto con movilización pasiva y posición elevada de la extremidad.

—En las formas antiguas de obliteración flebítica consideran asimismo contraindicadas las intervenciones simpáticas, cuya única acción favorable, que sería sobre el dolor, pueden igualmente obtenerse mediante una flebotomía en gran número de casos.

# EL INFARTO DE MIOCARDIO ASOCIADO AL ESPASMO VASCULAR SEGMENTARIO, COMO EPISODIO TERMINAL EN LA TROMBOANGITIS OBLITERANTE

RAFAEL DE VEGA y FERNÁNDEZ-CRESPO

*Clínica Quirúrgica Universitaria de Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

La tromboangitis obliterante es una dolencia bien conocida, cuya terapéutica y correcta asistencia permiten una larga supervivencia y un mínimo de mutilaciones. El enfermo tromboangítico fallece casi siempre por dolencias intercurrentes, aunque ve a menudo su cuerpo mutilado por la enfermedad arterial.

Considerando su evolución, ALLEN y BARKER distinguen cuatro grupos evolutivos:

a) El tipo de *curso clínico no progresivo*, con uno o dos episodios de oclusión arterial, que no llegan a cristalizar en una alteración permanente, y que pueden incluso no volver a molestar jamás al paciente.

b) Un tipo de *curso lento progresivo*, (el más frecuente), con episodios oclusivos moderados o leves, que se repiten durante varios años con pausas intercalares de meses, semanas o años de apaciguamiento, pero que pueden acarrear grados ligeros de gangrena.

c) Un tipo caracterizado por la *oclusión aguda repentina de los grandes vasos*, capaz de originar extensas gangrenas, que se restablecen lenta y parcialmente.

d) Un *tipo fulminante*, rápidamente progresivo, que a veces, en el espacio de unos meses, mutila gravemente a una persona.

El estudio fisiopatológico de la tromboangitis obliterante señala como factores nocivos capitales la obstrucción orgánica arterial, a veces la obstrucción venosa, consecutiva a la tromboflebitis que muchas veces acompaña a la primera, y el espasmo arteriolar (descrito en muchos trabajos) que acentúa el efecto isquémico de los factores procedentes, espasmo que llega en casos extremos a desencadenar un genuíno fenómeno de Raynaud. Los tres, unidos, aislados o combinados, mantienen y determinan la isquemia de los territorios afectados. En la observación personal que vamos a describir, la evolución rapidísima del síndrome vascular se inició por un cuadro central progresivo,

que poco más tarde se complicaría con reacciones espásticas de ciertos segmentos, acabando con el paciente de un modo dramático. Aunque no encaja de modo riguroso en ninguna de las modalidades evolutivas de Allen y Barker, participa en cierto modo de los dos últimos tipos.

#### EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO.

El paciente es un hombre joven, Germán O. del C., de 41 años de edad, casado, carpintero, natural y residente en esta capital. Su historia clínica es la n.º 3.703 de nuestro servicio (hombres).



Fig. 1. — Lesiones en el dorso del pie derecho, de tipo gangrenoso, (enero de 1948), tras haber sido amputado unos meses antes el pie izquierdo por idéntico motivo.

Los *antecedentes familiares* son poco interesantes, y entre los *personales* sólo hallamos una neumonía a los 32 años.

El *proceso actual* se remonta a finales del año 1946. En aquella época ingresó en la clínica con una osteoartritis consecutiva a un hallus valgus del pie izquierdo; se le hizo resección modelante de la cabeza del metatarsiano, y fué dado de alta. Un mes después, vuelve a reingresar por aquejar en el segundo espacio interdigital de dicho pie una erosión progresiva, que pese al tratamiento tópico hizo desprender la uña del tercer dedo.

Se hacen reacciones de Kahn y Citocol (repetidas dos veces) que fueron negativas. Tratamiento ineficaz con vasodilatación (acetil-colina con yohimbina, novo-C) y estrógenos. Se amputa la pierna izquierda en su tercio superior el 25 de mayo de 1947.

*Curso ulterior.* — El paciente reingresa en el mes de enero de 1948 (en cuyo momento me encargo de su asistencia); tiene ahora una típica lesión vascular, en el dorso del pie derecho, constituida por una plaza negruzca, de fondo sanioso y sucio (fig. 1), rodeada por una piel brillante con signos de linfangitis. En la ingle de dicho lado se palpa un ganglio grande y doloroso. Se hacen curas locales con poco éxito.

El 12 de febrero inicio infiltraciones de simpático lumbar derecho con solución de novocaína al 1 por 100 en días alternos, alternadas con inyecciones intramusculares

mezcladas de prostigmina y acetilcolina, y seguidas después por diez ampollas de prisco, repitiendo estos ciclos.

El efecto obtenido es beneficioso, las infiltraciones simpáticas suprimen el dolor y le permiten descansar; localmente se detiene la progresión de la gangrena.

El 17 de marzo brote intenso de linfangitis, se levanta la costra que se había formado y se aplica una pomada mixta de penicilina y sulfamidas; como así no se consigue un resultado rápido, se inicia una terapéutica intraarterial, inyectando en la arteria femoral, a nivel del triángulo de Scarpa, y durante cuatro días, una dosis de 10 c. c. de solución de novocaína al 1 por 100, mezclada con 25.000 U. I. de penicilina Abbott (sal sódica) disueltas en 5 c. c. de agua destilada.

Localmente detención de la linfangitis, pero la nueva terapéutica determina un brote pápulo-costoso de tipo alérgico (estudiado en otra publicación) que, localizado en principio en la región inguinal, se extiende después a toda la mitad derecha del cuerpo. Esta reacción alérgica está causada por la penicilina, como compruebo por cuti e intradermorreacciones. Un tratamiento iniciado con benadryl y finalizado con

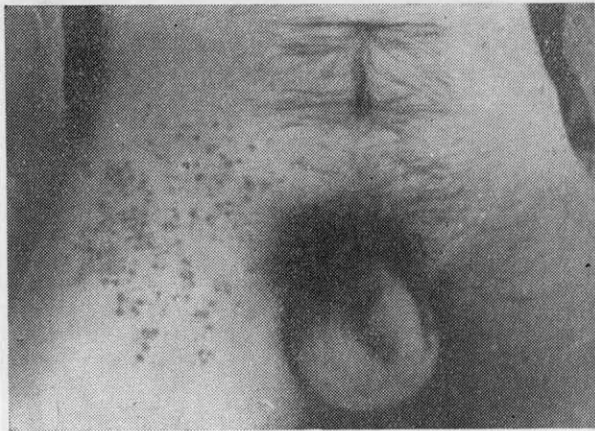


Fig. 2. — Brote alérgico cutáneo pápulo-costoso, tras la inyección intra y periarterial, en la arteria femoral derecha, de una solución de novocaína y penicilina, que se generalizó con carácter predominante a la mitad derecha del cuerpo.

percorten oleoso, cálcico, vitamina C y antistina yugulan por completo el brote alérgico.

*Episodio terminal.* — El paciente durante el mes de abril ha notado un decaimiento progresivo de sus fuerzas, perdiendo el apetito y la animación; come poco, y aunque afirma «que apenas fuma» consume varios cigarrillos diarios.

En la primera decena del mes de mayo, las molestias se acentúan, apareciendo vómitos de «aguas biliosas» muy molestos e intranquilizadores. Se le pone vitamina C a dosis de 0,10 grs. diarios.

El día 13 de mayo a las once y media de la mañana me avisan, diciéndome que se ha agravado súbitamente; le veo un cuarto de hora más tarde.

Me lo encuentro semisentado, ortopneico y agitado, conservando todo su sensorio. Según saco en consecuencia, hacia las doce de la noche y coincidiendo con una exacerbación de los vómitos, ha comenzado a sentir un dolor agudo y punzante a nivel del ombligo. Su aspecto no es el de un enfermo abdominal, sino el de un grave ataque circulatorio. Una somera exploración, practicada entonces, revela la ausencia absoluta de pulsaciones a nivel de los dos miembros inferiores, cara cianótica y orejas traslúcidas y exangües, manos blancas y frías en su porción distal. En el miembro inferior derecho (gangrenoso) hay una acusadísima palidez periférica, que llega aproximadamente hasta la interlínea de la articularción de la rodilla.

La auscultación de corazón no permite oír tonos cardíacos o el menor esbozo de ruidos viscerales. En el fondo de las fosas supraclaviculares se percibe visualmente el latido de los vasos, pero no se recoge con los dedos. Las dos yugulares externas están ingurgitadas y el signo de Lewis indica que la presión venosa está muy aumentada. El abdomen está flácido; el murmullo vesicular es normal con predominio de la fase inspiratoria, acusando el enfermo intensa «sed de aire». Hay oliguria y náuseas con escasos vómitos glerosos.

La gravedad del cuadro indica la adopción de medidas enérgicas, que se realizan buscando un doble objetivo: encauzar las energías de un miocardio claudicante y corregir el espasmo vascular secundario que parece tener lugar en algunas zonas.

A las 11,55 se inyecta endovenosamente (codo) 10 c. c. de novocaína al 1 por 100 y se da a inhalar nitrato de amilo directamente de un frasco.

A las 12,15 se administra 5 c. c. de eupaverina fuerte (0,15 grs.) en mediana cefálica; cinco minutos más tarde 2,2 c. c. de cardiazol intramuscular.

El estado general se sigue derrumbando rápidamente, la mano y antebrazo derechos están blancos marmóreos y el corazón no da muestras de reaccionar.

A las 12,35 se repite la inyección de la solución de novocaína (otros 10 c. c. endovenosos), utilizando la yugular externa derecha ya que las venas de los brazos están colapsadas. La sangre antes fluía fácilmente, se coagula ahora con rapidez.

A las 13,15 se vuelve a inyectar en la yugular derecha otros 10 c. c. de novocaína.

El paciente muestra ahora una palidez cérea en todas sus partes distales, sólo se consigue determinar una menguada reacción vasomotora en la piel de la región precordial, se inician unos mareos vagos y entra en el período final. Para aliviar sus sufrimientos se le inyectan dos centigramos de morfina.

Diez minutos más tarde, la familia se lo lleva a su domicilio, donde fallece a la media hora de llegar.

## COMENTARIOS CLÍNICOS.

El caso que acabamos de exponer, plantea algunos interesantes problemas de tipo clínico.

Está fuera de duda el que se tratase de una tromboangitis obliterante, ya que contamos con el documento más fehaciente: las preparaciones histológicas obtenidas a raíz de la amputación de su pie izquierdo.

El no haber podido practicarle la autopsia hace sin embargo que alguna de las interpretaciones patogénicas, que vamos a señalar a continuación, queden en el estado indeciso de mera hipótesis.

La precocidad diagnóstica es en todo enfermo vascular una premisa a veces decisiva, en nuestro paciente un diagnóstico precoz, aunque tal vez no hubiese resuelto su estado (por la rapidez evolutiva del síndrome), acaso con una profilaxis higiénica indicada oportunamente pudiera haber evitado la reaparición de fenómenos inflamatorios y necróticos y con ellos el peligro de más mutilaciones. Vengo insistiendo, en nuestros servicios clínicos, en la enorme trascendencia que pueden presentar las pequeñas lesiones de los pies, en el valor del síntoma precocísimo, que a veces ofrecen dolores vagos etiquetados como reumáticos y en la ineludible necesidad de explorar el sistema vascular de todo paciente por encima de la treintena que se encuentre en tales condiciones o aqueje «cansancio» o «calambres» de etiología poco explícita. El mismo interés que ponemos en atajar un cáncer, reconociéndolo en sus primeros estudios por sus síntomas mínimos, hemos de ponerlo en juego frente al

paciente vascular, cuya dolencia es tan traidora como el mismo cáncer y en muchas ocasiones infinitamente más dolorosa.

Hay asimismo una idea incrustada en la mente de muchos prácticos, que tienden a ver en la tromboangitis una enfermedad arterial periférica, olvidando que la enfermedad de Buerger es una afección generalizada, *de todo el sistema vascular* (su «réplica» venosa es la flebitis migrans), *capaz de afectar a cualquier vaso de cualquier punto de la economía*, proviniendo casi siempre sus complicaciones más graves y fatales, de la invasión de los vasos cerebrales y cardíacos. Ello exige, como norma de prudencia, la realización de una exploración de la red vascular cerebral (angiografía, fondo de ojo, etc.) en el primer caso, y una exploración electrocardiográfica en el segundo, en todo paciente que muestre un síndrome tromboangítico en más de uno de sus miembros; y ni que decir tiene que ha de ejecutarse una exploración vascular completa, que permita la valoración adecuada, con fines pronósticos, de su estado presente.

«Si se hiciesen electrocardiogramas de todos los enfermos de tromboangitis obliterante, se hallaría en muchos de ellos enfermedad latente de las arterias coronarias del corazón, las cuales no presentan ningún síntoma» (SAMUELS).

La etiología tromboangítica de ciertas anginas de pecho y de muchos infartos de miocardio está fuera de duda. PERLA fué, en 1925, quien por primera vez recogía en una autopsia una trombosis de la coronaria izquierda, en un paciente de 44 años, que presentaba lesiones muy similares a las de la enfermedad de Buerger. Después han ido sumándose nuevas aportaciones (TELFORD y STOPFORD, etc.), destacándose entre ellas las de ALLEN y WILLIUS, que encontraron siete localizaciones coronarias entre un total de 225 pacientes, SAMUELS y FEINBERG, con cinco casos entre 50 enfermos, y AVERBUCH y SILBERT, con otros cinco entre un grupo de 47.

La coronaritis tromboangítica, responsable de algunos casos de infarto miocárdico fatal, plantea un problema de terapéutica quirúrgica que ya fué puesto en el tapete por LERICHE.

Razonando con el maestro francés, hay que argüir que si la pared arterial enferma es fuente de estímulos nocivos de carácter vasoconstrictor, ¿por qué no proceder a su extirpación, aunque esta extirpación tenga que llevarse a cabo en una arteria coronaria?

Cuando consideramos las audacias quirúrgicas de la actual cirugía cardíaca, una intervención de esta índole no parece ser ni más atrevida ni más dificultosa que una valvulotomía o una resección aórtica a lo Blalock. Si la experimentación demostrase la posibilidad de practicarla con posibilidades de éxito, ¿cuántas vidas de sujetos jóvenes se salvarían?

Por eso creemos, por nuestra parte, que incluso vale más recurrir a una pericardiectomía exploradora (si la resección de las coronarias llegara a ser un hecho) que perder al paciente, dejándole ir hacia esa trágica ultimación del ataque final.



Estamos hablando y razonando sobre el supuesto previo de que el episodio que remató a nuestro enfermo fuese una coronaritis que acaso hubiera conducido a un infarto mortal.

Aunque por la celeridad angustiosa en que se asistió al paciente no pudimos hacer más que una exploración rutinaria, los datos clínicos recogidos son suficientes para poder sostener con fundamento tal presunción.

La forma y la irradiación del dolor, su aparición brusca, los síntomas digestivos concomitantes, nos inclinan a pensar en la llamada forma «cardio-gastroanginosa» que describieron en 1932 LIAN y POLLET; suposición reforzada por los restantes datos semiológicos (auscultación, tensión, caracteres del pulso, etc.).

Más difícil se hace el esclarecimiento de la reacción coronarítica causal. PERLA, LEIBOVICI y sus contemporáneos se inclinaban a creer, reflejando el sentir de su época, que la lesión trombosante hallada en las autopsias dependían más de una ateromatosis concomitante que de una localización tromboangítica coronaria, incurriendo en ese error predominante aún en amplios sectores médicos (comentado ya), que consideraba a la tromboangitis como una dolencia periférica. Esta posición doctrinaria, la exageraba hasta el extremo GUILLAUME, para quien la enfermedad de Buerger sería una fantasía y su síndrome la consecuencia de una arterioesclerosis presenil, de carácter ateromatoso en la aorta y sus ramas tóracoabdominales, y endoarterítico obliterante en las arterias de las extremidades.

Haciendo abstracción de estos dos puntos de vista, quedan dos mecanismos posibles, uno la trombosis aguda sobreañadida al tapón tromboangítico, parcialmente recanalizado, otro el de una reacción espástica de las coronarias afectadas.

La brusquedad del cuadro y el carácter del «angor» generalizado terminal, abonan más la segunda suposición. Hay incluso un punto obscuro muy interesante; a simple vista se reconocían en el período álgido del ataque zonas de vasoconstricción arteriolocapilar, predominantes en el lado derecho del cuerpo y en la pierna no amputada, que estaba lívida y marmórea hasta la mitad de la rodilla, hecho que nos indujo a utilizar una heroica terapéutica vasodilatadora. Como esta mitad del cuerpo fué la zona donde tuvo lugar la reacción alérgica la penicilina inyectada por vía intraarterial ¿cabría atribuir a tal reacción, el vasoespasmo que más adelante apareció? Esto ya es una suposición aventurada, que por el momento preferimos dejar en suspenso.

Otra posibilidad menos probable es la de atribuir la rapidez evolutiva de la dolencia y el carácter vasoespástico de ella a una tumoración endocrina suprarrenal, más concretamente a un feocromocitoma o paraganglioma hipertensivo; aboga en su favor el espasmo arteriolocapilar de gran territorios, pero en el paciente no pudimos reconocer la característica elevación tensional y sí había en cambio un descenso de tensión.

Este carácter referido del predominio de una vasoconstricción, fué el que nos forzó a adoptar una enérgica terapéutica vasodilatadora, aplicando una dosis de 30 c. c. de novocaína al 1 por 100 (fraccionada en tres veces), y 5 c. c. de eupaverina (0,15 grs.) por vía endovenosa, en el espacio de una hora y veinte minutos, sin signos de intolerancia y con una eficacia negativa. De ello cabe deducir la inocuidad de las grandes dosis de novocaína endovenosa, y la particular gravedad de ciertos estados espásticos vasculares, que por su rebeldía terapéutica ensombrecen el pronóstico en grado sumo.

En nuestro caso aunque se pensó y se pudieran hacer unas infiltraciones del ganglio estelar, no se llegaron a ejecutar porque el carácter gravísimo del episodio dejó traslucir desde un principio la futilidad de las mismas.

De todo lo expuesto hay que deducir, que el tromboangítico es un vascular total, y si las localizaciones periféricas de su dolencia sólo en contadas ocasiones llegan a poner en peligro su vida, la tromboangitis de los vasos viscerales, muchas veces latente, puede matarlo sin remisión. Una conducta prudente será la averiguación precoz del grado de lesión de los mismos, ya que nuestros recursos actuales no permiten una curación decisiva, y sólo nos queda la posibilidad de una profilaxis, más eficaz cuanto más pronto se aplique.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ALLEN, E. V. BARKER, N. W. y HINES, E. A. — *Peripheral Vascular Diseases*, pág. 446, Ed. W. B. Saunders, Phil., 1946.
- ALLEN, E. V. y WILLIUS, F. A. — *Disease of the Coronary Arteries Ass. with Thromboangiitis Obliterans of the extremities*: Ann. of Int. Med. 1929-3/35.
- AVERBUCK, S. H. y SILBERT, S. — *Thrombo-angiitis Obliterans: The cause of Deat*: Arch. of Int. Med. 1934-54/436.
- CAHILL, G. F. — *Pheochromocytomas*: J. A. M. A. 1948-138-3/180.
- DHNZELOT, E. — *L'infarctus du Myocarde*: Masson, Paris, 1931.
- GUILLAUME, A. C. — *La maladie de Buerger et l'arterite juvenile ne semblent etre qu'une seule et unique affection*: Bull. et Mem. Soc. Med. des Hop. de Paris. 17 mars 1925 (citado Leibovici loc. cit).
- LEIBOVICI, R. — *Etude chir. des Gangrenes Juveniles par arterites chroniques non syphilitiques*: G. Doin, Paris 1928. Ver págs. 95 a 99.
- LEICHE, R. — *La cirugía del dolor*. Trad. esp. Ed. Morata. Madrid, 1942. pág. 354.
- LIAN, C. — *L'angine de poitrine*: Masson, Paris, 1932.
- LLAVERO, F. — *Thromboendoangiitis obliterans des Gehirns: Neurologisch-psychiatrische syndrome*. B. Schwabe, Basel, 1947.
- PERLA, D. — *An Analysis of Forty-one Cases of Thrombo-angiitis Obliterans with a Report of a Case Involving the Coronaries and the Aorta*. Sug. Gyn & Obst. 1925-41/21.
- SAMUELS, S. S. y FEINBERG, S. C. — *The Heart in Thrombo-angiitis Obliterans*. Am. Heart Jour. 1936-12/521.
- SAMUELS, S. S. — *Enfermedades de las arterias periféricas*. Trad. Cast. Uteha, México, 1941. Pág. 163.
- TELFORD, E. D. y STOPFORD, J. S. B. — *Thrombo-angiitis Obiterans with Special Reference to its Path, and the Resultats of Sympathectomy*. Brit. Mod. Jour. 1935/863.
- VERGA, R. DE. — *Los problemas clinicos de las alergias penicilínicas*. Medicina. 1948. Noviembre.

## ÚLCERAS POSTPOLIOMIELÍTICAS DE LAS PIERNAS

F. MARTORELL

*De la Sección de Cirugía Vasculardel Instituto Policlínico de Barcelona*

Con frecuencia, los niños que en los primeros años de su vida sufrieron una poliomielitis anterior aguda ven aparecer algún tiempo después, en sus piernas, más ó menos paralizadas y atróficas, trastornos circulatorios isquémicos. Durante los inviernos, la pierna enferma se vuelve cianótica y fría; más tarde, en las épocas de frío, surgen nódulos pequeños, indurados, rojizos o azulados, adherentes a la piel, ligeramente dolorosos. Por regla general se sitúan en el tercio inferior de la pierna. Si el proceso tiende a agravarse, los nódulos confluyen y se transforman en placas que ya no desaparecen durante el verano. Por último, se ulceran, se infectan y se convierten en una penosa enfermedad.

Estas úlceras postpoliomielíticas son de origen claramente vascular. En casi todos los casos el índice oscilométrico está notablemente disminuído y la termometría local muestra un marcado descenso en el lado enfermo. La disminución del índice oscilométrico corresponde a la hipoplasia de la arteria principal del miembro. Con frecuencia en nuestros operados hemos hallado una ilíaca primitiva y una ilíaca externa del calibre de una radial.

La grasa que sobrecarga estas piernas mal irrigadas, bajo la acción isquémica del frío, experimenta una degeneración del tipo de la esteatonecrosis (saponificación). Alrededor de esta grasa aparece una reacción conjuntivo-vascular con infiltrados celulares del tipo del granuloma por cuerpo extraño, a menudo con células gigantes, que confieren a la lesión un extraordinario parecido con el eritema indurado de Bazin.

Vamos a resumir a continuación las historias clínicas de nuestros casos.

CASO Nº 1. M. F., enferma de 16 años, soltera, acude a la consulta el 24-XII-38. A consecuencia de una parálisis infantil que sufrió a los dieciseis meses quedó con la pierna izquierda paralizada. Desde hace dos años, durante los inviernos aparecen placas amoratadas en la cara posterior de la pierna enferma. Desde hace un mes, coincidiendo con el frío, las placas amoratadas se han ulcerado.

La exploración muestra un pie talo paralítico, con úlceras en la cara posterior. Se trató con calcio y vitamina D. Sin más datos de esta enferma.

CASO N.º 2. — C. L., enferma de 20 años, soltera, acude a la consulta el 30-XI-42 en el Hospital Clínico de Barcelona. A consecuencia de una parálisis infantil quedó con la pierna izquierda atrofada, paralizada, con notable disminución de longitud. Desde hace cuatro años, durante los inviernos, edema y cianosis intensos, con úlcera en la cara externa de la pierna. La termometría local está disminuida en el lado enfermo.

El 19-XII-42 le practicamos una simpatectomía periilíaca. La arteria tenía el

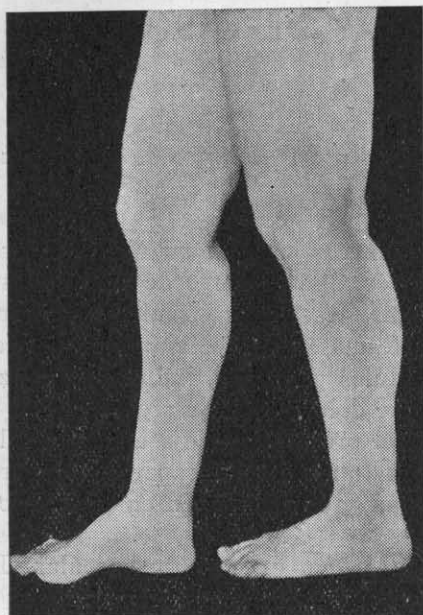


Fig. 1. — Úlcera post-poliomielítica de la cara posterior de la pierna derecha, curada mediante gangliectomía lumbar. Fotografía obtenida a los diez meses de la operación. (Caso n.º 3)



Fig. 2. — Úlcera post-poliomielítica en la cara antero-externa de la pierna derecha, correspondiente al caso n.º 4

calibre de una radial y latía muy débilmente. Fué dada de alta el 5-I-43, curada.

Al poco tiempo recidiva de la úlcera siendo operada el 5-XII-44 de gangliectomía lumbar (Dr. Arandes). Curación y alta el 9-XII-44.

CASO N.º 3. — R. S., enferma de 50 años, casada. Acude a la consulta el 29-I-45. A consecuencia de una poliomyelitis sufrida durante los primeros meses de la vida quedó con atrofia de la extremidad inferior derecha. Cada invierno aparecían placas amoratadas en la cara posterior de la pantorrilla. Hace tres semanas apareció una placa dura, negruzca e insensible en la cara posterior de la pierna derecha que fué extendiéndose progresivamente.

La exploración muestra ligera atrofia de los músculos de la pantorrilla derecha. Pie más corto, excavado, recordando el llamado pie Friedreich. Ligera disminución del índice oscilométrico en el lado enfermo. Temperatura local poco modificada. Extensa úlcera de bordes cianóticos en la cara posterior de la pantorrilla.

Gangliectomía lumbar derecha el 1-II-45. Curación rápida de las úlceras y aumento notable de la temperatura local a nivel del pie. Vista diez meses después la

úlceras sigue cerrada y se mantiene la diferencia de temperatura local a favor del lado operado (fig. 1).

CASO N.º 4. — T. S., enferma de 37 años, casada. Acude a la consulta el 20-II-46 por presentar en la cara ánteroexterna de la región supramaleolar derecha manchas amoratadas. Aunque manifiesta que a los once meses sufrió meningitis, del interrogatorio y exploración parece desprenderse que la enfermedad sufrida a esta edad fué una po-

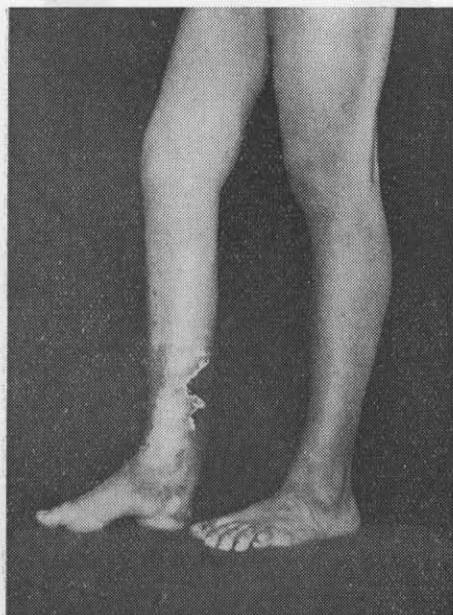


Fig. 3. — Úlcera post-poliomielíticas extensas. Fotografías correspondientes al caso n. 7.

liomielitis anterior aguda. Padece tuberculosis pulmonar, tratada en la actualidad con neumotórax. Desde hace cuatro años tiene síndrome de Raynaud en manos y pies.

La exploración muestra ligera atrofia global del miembro inferior derecho. Disminución de longitud y pie equino atrófico. Cianosis supramaleolar en los dos lados, con úlceras en la cara ánteroexterna en el lado paralizado (fig. 2).

Aconsejamos inyecciones intravenosas de Tionato Cálcico. Sin más datos de esta enferma.

CASO N.º 5. — P. S., enferma de 37 años, soltera. Acude a la consulta el 10-IV-46. Sufrió poliomiélitis anterior aguda a los dos años, quedando paralizada del pie izquierdo, en el cual le han practicado varias operaciones ortopédicas. Después de la última, hace tres años, tuvo una erisipela. Desde entonces presenta úlceras en la cara externa de la región supramaleolar.

La exploración muestra la atrofia global del miembro inferior izquierdo, con edema, cianosis y úlceras en la pierna y frialdad e hiperhidrosis del pie. El índice oscilométrico está considerablemente disminuido.

Se aconseja gangliectomía lumbar. Sin más datos de esta enferma.

CASO N.º 6.—C. P., enferma de 40 años, casada. Acude a la consulta el 27-V-46. Des-

de hace cinco años presenta cada invierno úlceras en la región supramaleolar de la pierna derecha afecta de parálisis infantil.

La exploración muestra una atrofia considerable de toda la extremidad con disminución de la temperatura local y del índice oscilométrico. En la cara posterior de la pantorrilla existe una placa rojiza indurada ulcerada en su centro.

Aconsejamos inyecciones intravenosas de Tionato Cálcico, y en caso de no obtener



Fig. 4. — Pie talo paralítico derecho. Atrofia y parálisis músculos de la región posterior de la pierna. Ausencia del relieve normal del tendón de Aquiles. Úlceras múltiples en la cara posterior de los dos tercios inferiores de la pierna.



Fig. 5. — La misma enferma de la figura anterior un año después de la gangliectomía lumbar. Las úlceras siguen completamente cerradas. La pierna tiene una forma más normal y la enferma manifiesta que anda con más facilidad.

la curación, practicar gangliectomía lumbar. Vista meses más tarde había tomado las inyecciones, curándose las úlceras y mejorando notablemente su estado general.

CASO N.º 7. — C. V., enferma de 17 años, soltera. Acude a la consulta el 23-VII-47. A los dos años poliomiélitis anterior aguda. Queda con parálisis de los músculos posteriores de la pierna. A los seis años intervención ortopédica en el pie.

Cada invierno presenta intensa cianosis en el tercio inferior y cara posterior de la pantorrilla con nódulos indurados que confluyen y se ulceran en las épocas de mayor frío. Las úlceras curan espontáneamente los veranos. Últimamente las úlceras han sido de mayor tamaño y no se cierran los veranos.

La exploración muestra (fig. 3): Pie talus con parálisis del grupo posterior de la pantorrilla, atrofia global de la pierna con disminución acentuada de su longitud. Temperatura local disminuida. Índice oscilométrico disminuido. La pierna y el pie muestran intensa cianosis. Existen extensas úlceras a nivel del tercio inferior y cara posterior de la pierna.

Se le propone gangliectomía lumbar. Sin más datos de esta enferma.

CASO N.º 8. — A. G., enferma de 46 años, casada. Acude a la consulta el 23-VII-47.

Dice que siempre ha presentado la extremidad inferior derecha atrófica, hecho que sus familiares atribuyen a una enfermedad sufrida los primeros meses de su vida. Desde hace veinte años, o sea desde los 26, todos los inviernos, la cara posterior de la pantorrilla se ponía rubefacta y dura, ocasionándole alguna molestia. Durante los veranos la induración desaparecía y la pierna se hinchaba. Desde hace siete las induraciones se han ulcerado en varios puntos, ocasionándole serias molestias.

La exploración muestra en la extremidad inferior derecha las siguientes altera-



Fig. 6. — Úlceras post-poliomielíticas de la cara posterior de la pierna. Pie talo, atrofia de los músculos de la cara posterior. Fotografía correspondiente al caso n.º 9.

ciones (fig. 4): Pie talo paralítico. Atrofia y parálisis de los músculos posteriores de la pantorrilla. Ausencia del relieve normal del tendón de Aquiles. Úlceras múltiples en la cara posterior del tercio medio e inferior de la pierna. Disminución de la temperatura local y del índice oscilométrico.

No mejora con tratamiento médico, y el 16-IX-47 se le practica gangliectomía lumbar derecha. Curación rápida de las úlceras. Vista dos años más tarde, está perfectamente bien (fig. 5), las úlceras siguen curadas y la capacidad funcional del miembro es mayor.

CASO N.º 9. — N. R., enferma de 19 años, soltera. Acude a la consulta el 14-I-48. A los catorce meses poliomieltis anterior aguda, quedando con parálisis de la pierna derecha. Hace tres años durante los inviernos aparecen manchas amoratadas en la cara posterior de la región supramaleolar derecha que se ulceran en las épocas de mayor frío.

La exploración muestra una considerable atrofia y disminución de longitud del miembro paralizado. Pie talo paralítico. Disminución notable de la temperatura local. Índice oscilométrico muy disminuido del lado paralizado. Cianosis y úlceras múltiples en la cara posterior del tercio medio de la pantorrilla (fig. 6).

Se aconseja gangliectomía lumbar. Sin más datos de esta enferma.

CASO N.º 10. — M. E., enferma de 30 años, soltera. Acude a la consulta el 4-II-48. A los dos años poliomielitis anterior aguda, quedando paralizada de la extremidad inferior izquierda. A partir de los 13 años, coincidiendo con la menarquía, aparece cianosis y edema en la pierna durante los inviernos, que desaparecen espontáneamente los veranos. El estado de la pierna empeora cada invierno, ulcerándose las manchas amoratadas a nivel de la región supramaleolar y en su cara pósteroexterna. Las úlceras son extraordinariamente dolorosas, sobre todo en el momento en que se levanta de la cama.

La exploración muestra pie equino paralítico. Atrofia considerable de la extremidad, acortamiento de unos seis centímetros. Parálisis de los flexores, extensores y peroneos laterales. Gran disminución de la temperatura local. Notable disminución del índice oscilométrico. Edema cianosis y úlceras en la cara pósteroexterna de la región supramaleolar.

Gangliectomía lumbar izquierda (17-VI-48). Se obtiene la curación rápida de las úlceras. La termometría local muestra una diferencia de cinco grados a favor del lado operado. En marzo de 1949 sigue bien.

CASO N.º 11. — R. R., enferma de 35 años, soltera. Acude a la consulta el 10-IX-48. A consecuencia de una parálisis infantil presenta parálisis y atrofia de la pierna izquierda, con deformidad del pie y eritrocianosis supramaleolar ulcerada. Se le aconseja tratamiento a base de una inyección intravenosa diaria de Cebión Merck y dos inyectables a la vez por vía intramuscular de Histifán Galup. Sin más datos de esta enferma.

Hemos observado once casos de úlcera postpoliomielítica. Todos los enfermos pertenecen al sexo femenino. La más joven tenía 16 años al acudir a la consulta, la de más edad 50. La mayoría presentaban serias deformaciones del pie y acortamiento del miembro. La disminución del índice oscilométrico y de la temperatura local era, en casi todos los pacientes, muy ostensible. En un principio creímos que estos trastornos obedecían a un espasmo arterial permanente; los hallazgos operatorios y la escasa modificación del índice oscilométrico después de las gangliectomías lumbares permiten atribuir dichos trastornos a una hipoplasia arterial. Las úlceras se localizan de preferencia en el territorio que cubre los músculos paralizados: cara posterior, en el pie talo por parálisis de los gastrocnemios; cara anterior o lateral, en el pie equino por parálisis del grupo anterior o externo. Esta coincidencia hace suponer una estrecha relación entre la actividad muscular y la irrigación de la piel superpuesta.

En cuanto al tratamiento fué: médico, en cuatro enfermos; en cinco, quirúrgico; y a dos se les propuso este último y no volvieron a la consulta. El tratamiento médico ha consistido en inyecciones de Col-acetil, Tionato Cálcico o cura de Wirschafter (Histifán-Cebión).

Quirúrgicamente se ha practicado gangliectomía lumbar a 5 enfermas; a una de ellas se le había practicado con anterioridad, con resultado nulo, una simpatectomía periiliaca. Del análisis de nuestras historias clínicas se deduce que la gangliectomía lumbar es el procedimiento terapéutico más eficaz de la úlcera postpoliomielítica.



## RESUMEN

1.º Entre las secuelas de la poliomyelitis anterior aguda pueden presentarse en los miembros paralizados, úlceras que denominaremos úlceras post-poliomiélicas.

2.º Todos nuestros casos pertenecen al sexo femenino y recuerdan la enfermedad constitucional conocida con el nombre de eritrocianosis supramaleolar.

3.º Estas úlceras son de origen vascular, dependientes de un trastorno de irrigación de la piel. El frío y las modificaciones hormonales contribuyen a su producción.

4.º Se localizan de preferencia en el territorio cutáneo que cubre los músculos paralizados: cara posterior, en el pie talo por parálisis de los gastrocnemios; cara anterior o lateral, en el pie equino por parálisis del grupo anterior o externo.

5.º Esta coincidencia hace suponer una estrecha relación entre la actividad muscular y la irrigación de la piel superpuesta.

6.º La mejor terapéutica de esta afección es la gangliectomía lumbar. Cura las úlceras y mejora la capacidad funcional del miembro paralizado.

## EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción.

### ANGIOGRAFIA

*TECNICA DE AORTOGRAFIA (Technique de l'aortographie)*—DOS SANTOS REYNALDO. «Journal International de Chirurgie», tomo II, n.º 6; noviembre-diciembre, 1937.

El empleo de la vía aórtica permite dos aplicaciones esenciales: a) la *aortografía*, que permite visualizar todo el árbol vascular, tanto arterial como venoso, de la circulación abdominopelviana en el vivo, y b) la *aortoterapia*, por la que se alcanza una mayor eficacia que con el empleo de la vía venosa.

El temor que aun se tiene a esta vía nos lleva a examinar su técnica de empleo.

*Punción de la aorta.* — Enfermo en decúbito prono; aguja de 12 cm. de longitud por 12/10 mm. de diámetro exterior, con mandril. Referencias: XIIª costilla izquierda y línea de las apófisis espinosas lumbares.

Previa desinfección de la piel, se punciona a cuatro traveses de dedo y a la izquierda de la línea media, inmediatamente por debajo de la XIIª costilla, en dirección al cuerpo vertebral de la D<sub>12</sub>. Se retira el mandril para comprobar que no nos hallamos en el canal raquídeo. Se retrocede un poco y cambiando de dirección, de forma tangencial al cuerpo vertebral, algo más allá de los 10 cm. de profundidad, y tras vencer una ligera resistencia, penetramos en la luz aórtica. Esto se reconoce porque retirando el mandril sale sangre roja vivo a pulsaciones rítmicas. Entonces se inyecta la sustancia de contraste o la terapéutica. Terminada la inyección se retira la aguja con rapidez. Es recomendable anestesiar previamente la piel en el punto donde se puncionará.

La punción descrita corresponde a la llamada *alta*, y se realiza a nivel del tronco celiaco (D<sub>12</sub>-L<sub>1</sub>). La misma técnica aproximadamente corresponde a la punción *baja*, que se practica por encima de la mesentérica inferior (L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>), aunque ofrece mayores dificultades, entre otras razones por la situación de la aorta a este nivel. Existe, sin embargo, una *zona que hay que evitar*: la correspondiente a la emergencia de las arterias renales (L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>).

La sustancia inyectada asciende por la aorta a contracorriente durante la diástole, alcanzando así incluso las ramas situadas por encima de la punción.

*Inocuidad.* — No tiene más peligro que la punción de la humeral, por ejemplo. No sobrepasando el calibre 12/10 en las agujas de punción, no hay contratiempos. Si se emplea el 14/10 pueden producirse hematomas peri-aórticos.

*Inyección de contraste.* — Entre las condiciones que debe reunir la sustancia de contraste tenemos: a) no precipitar con la sangre, b) no irritar el endotelio vascular, c) no ser tóxica, d) eliminarse completamente, e) que no sea dolorosa, y f) que sea lo suficiente concentrada para poder sufrir la dilución en la corriente aórtica sin dejar de ser opaca.

Los compuestos yodoorgánicos cumplen estas condiciones, salvo la de no ser dolorosos, por lo que obligan a una anestesia de algunos minutos.

El autor emplea 10-12 gr. de INa (10-12 c.c. de la solución al 100 % en volumen) inyectando a una velocidad de 3 c. c. por segundo. Para ello se vale de un aparato especial construido por Gentile (París), que le asegura esta concentración en inyección regular y continua. Este aparato es considerado como indispensable. La radiografía se tomará durante la inyección, tras la penetración de 8 c. c. de solución (3 segundos), no después.

Suele limitar al abdomen la circulación de la solución de contraste, colocando dos garrotes en la raíz de los muslos.

Ha empleado también con éxito el Uroselectan B (3 c. c. por segundo). El Thorotrast da poca opacidad, reservándolo para los arteríticos.

Las personas obesas y los taquicárdicos dan, por lo común, imágenes débiles.

*Incidentes y accidentes.* — Empleando el calibre de aguja indicado no se producen hematomas. A veces la aorta está desplazada por una tumoración; ante cuya sospecha es preciso ir al encuentro de la aorta oblicuamente hacia arriba, a nivel de la travesía diafragmática, puncionándola a nivel de la XIª e incluso Xª costilla, evitando así atravesar la tumoración. Si se elude puncionar en L1-L2 no correremos el riesgo de introducir la aguja en la renal derecha, con el peligro de inyectar a presión toda la sustancia en dicha rama. Una vez se puncionó el tronco celíaco y por dos veces la mesentérica superior, sin otra consecuencia que obtener sólo la imagen de dichos vasos.

Los incidentes más importantes se deben a la inyección y a la solución. La *inyección* puede darse fuera de la aorta, por lo general a causa de haberse desplazado la aguja. Compruébese la salida de sangre arterial, y en la duda retírese la aguja y empíese de nuevo. Las consecuencias de la extravasación son sólo algún dolor en región lumbar (pantopón).

Se conoce un accidente por inyección de aire en la aorta. Esto se evita vaciando de dicho elemento el tubo inyector.

Los incidentes debidos a la *solución* pueden ser de dos naturalezas : por irritación del endotelio (trombosis) o por acción tóxica. En las arteritis está favorecido lo primero (usar throtrotrast y no poner torniquetes en la raíz de los muslos).

Los más graves se deben a la naturaleza tóxica de la solución. Usar sólo yoduros químicamente puros, en especial en las insuficiencias hepáticas graves. Existen otros más banales de yodismo, pero siempre sin consecuencias, con tal de no sobrepasar los 10-12 gr. de INa.

La estadística del autor presenta cuatro muertes y seis accidentes graves de yodismo entre más de quinientas aortografías, contando las del período de ensayo. Es, pues, una práctica casi inocua.

*Aortografía en serie.* — El «radio-carroussel de Caldas» permite obtener seis poses sucesivas, siguiendo así la solución inyectada más allá de la aorta hasta la circulación venosa de retorno. Habitualmente nos podemos contentar con dos imágenes obtenidas con tres o cuatro segundos de intervalo.

Puede obtenerse también de manera sencilla una estéreoografía, que facilita la interpretación de las imágenes y la identificación de las ramas vasculares.

El trabajo va acompañado de esquemas explicativos y aortografías demostrativas.

ALBERTO MARTORELL

*LA ARTERIOGRAFIA DE LOS MIEMBROS. SU TÉCNICA; SUS PELIGROS; SUS RESULTADOS EN LAS AFECCIONES VASCULARES (L'artériographie des membres. Sa technique; ses dangers; ses résultats dans les affections vasculaires).* — FONTAINE, RENÉ. «Journal International de Chirurgie», tomo II, n.º 6; noviembre-diciembre 1937.

Este trabajo trata, aparte de lo que su título indica, de un pequeño estudio sobre fisiopatología de la circulación colateral en las obliteraciones arteriales a la luz de la radiografía vascular.

I. *Técnica de la arteriografía de los miembros.* — Pude emplearse una jeringa corriente, con agujas de bisel corto, de 6/10 mm. y longitud variable para las diferentes arterias. La inyección debe practicarse con rapidez a fin de lograr una concentración adecuada del medio de contraste, con continuidad y a una presión de 1 1/2 a 2 Kg. para poder inyectar en 7 a 10 segundos la cantidad suficiente de substancia opaca. Todas estas condiciones las reúne el aparato de DOS SANTOS, que el autor recomienda.

La inyección puede practicarse *a cielo abierto* o bien *por punción transcutánea*. En el primer caso, la pequeña hemorragia que puede producirse se

cohibe por compresión o aplicando una porción de músculo. Tiene el inconveniente de necesitar una intervención, que aunque mínima no siempre es aceptada por el enfermo; pero con este procedimiento se logran arteriografías de calidad superior a las conseguidas con el otro, siendo nulos los fracasos.

Con todo, el autor limita la arteriografía a cielo abierto para los casos siguientes: 1.º cuando el descubrimiento de la arteria se confunde con el primer tiempo de una intervención inmediata; 2.º cuando la punción transcutánea se presente muy difícil o ha fracasado.

En la punción transcutánea debemos guiarnos por el latido arterial. La salida a sacudidas de un chorro de sangre denota que la punción ha sido correcta; si sale babeando o de cualquier otra forma, repetir la operación hasta conseguir lo primero.

El momento en que debe obtenerse la radiografía es variable. Podemos basarnos en el tiempo o en la cantidad de substancia inyectada. En el primer caso, tras 8 a 10 segundos si se toma un único clisé; tras 6 a 7 segundos y luego de 2 en 2 si la instalación permite lograr radiografías sucesivas a breves intervalos. En el segundo caso, tras que una cierta cantidad de substancia de contraste haya penetrado. El autor prefiere este último procedimiento, obteniendo la placa a continuación de haber inyectado de 30 a 35 c. c.

II. *Las substancias radioopacas. Peligros, complicaciones y utilidad de la arteriografía.*—Hoy día se emplean los compuestos yodoorgánicos (uroselectan, abrodil, perabrodil, tenebryl) y el dióxido de torio (thorotrast). Los primeros tienen el inconveniente de ser dolorosos y provocar una fuerte, inicial y fugaz vasodilatación (en orden creciente, perabrodil, uroselectan y sobre todo el tenebryl) que da lugar luego a una vasodilatación duradera e importante. Dicha vasoconstricción no ocurre con el thorotrast, y la vasodilatación es rápidamente intensa. Esto hay que tenerlo en cuenta en las arteritis, pues una vasoconstricción suplementaria, aunque sea fugaz, puede desencadenar a precipitar una gangrena. Por tanto, en la actualidad, los compuestos yodoorgánicos aceptados para enfermedades no vasculares están proscritos en éstas. Queda así sólo el thorotrast, doloroso únicamente si se inyecta fuera del vaso; y es el que recomienda el autor.

La inyección paraarterial de thorotrast suele ser bien tolerada, dando linfogramas y quedando la mayor parte en el lugar de inyección. Puede ocasionar reacciones inflamatorias o tumorales (Thorotrastomas) de reabsorción lenta, dejando nódulos fibrosos mucho tiempo. Sobre más de 300 arteriografías con este producto no ha tenido ningún accidente grave. El único inconveniente es que no se elimina, fijándose en el sistema retículoendotelial. Diferentes autores le atribuyen modificaciones sanguíneas que traducen una irritación medular; lesiones de hepatitis; acción cancerígena, etc., aunque no todos están de acuerdo. Por otra parte, las lesiones experimentales produ-

cidas han sido conseguidas con dosis masivas, nunca alcanzadas en la arteriografía; lesiones que no se han observado en el hombre.

*El papel de la arteriografía en la exploración arterial.* — Sobre esta cuestión dice: «La arteriografía nos parece indispensable en el momento actual para el estudio de las afecciones arteriales y en particular para el de las arteritis», pues la exploración del pulso y la oscilometría con ser importante es insuficiente. Cuando un vaso queda obstruído nos interesa conocer el lugar y la extensión de la obliteración y luego el estado de la circulación colateral; esto se consigue con la arteriografía. La exploración de la oscilometría y el pulso pueden ser engañosos en obliteraciones muy limitadas con colaterales de calibre importante. Lo cual no supone que no le concedamos valor, sino todo lo contrario, pues debe ser la primera operación a realizar.

Para apreciar la vascularización de un miembro contamos además con: 1.º, la prueba de los baños caliente y frío, 2.º, la prueba de Moszkowicz, 3.º, la respuesta a los excitantes de la vasomotricidad (vacuna antitífica, raquianestesia). La *prueba de los baños* es excelente para el diagnóstico de los espasmos vasculares; en las afecciones arteriales orgánicas su utilidad es indiscutible. Más importante es la *prueba de Moszkowicz*: la tardanza en el restablecimiento circulatorio tras la supresión del torniquete es proporcional al valor circulatorio del miembro. En los Estados Unidos goza de gran preponderancia el estudio de las reacciones vasomotrices a la *vacuna antitífica* y a la *raquianestesia*; registrando la elevación de la temperatura local, que debe sobrepasar la de la temperatura general, pueden obtenerse deducciones sobre el estado de la red arteriolocapilar y en consecuencia sobre las posibilidades de una eventual operación simpática.

En resumen: pulso y oscilometría nos demuestran el estado de los grandes troncos, pero no así en cuanto al valor circulatorio del miembro en caso de obliteración del tronco principal; la prueba de los baños, la de Moszkowicz, la de la raquianestesia, etc., el estado de la red arteriolocapilar; pero sólo un método puede darnos a la vez el estado de la pared arterial, el lugar y extensión de la obliteración y la vascularización distal: la *arteriografía*.

III. *Resultados de la arteriografía.* — La estadística del autor consta de 307 arteriografías, 29 humerales y 278 femorales.

A) *Síndromes vasomotores.* — En ellos la arteriografía es interesante sobre todo por sus resultados negativos, mostrando arterias permeables con paredes sanas, emitiendo colaterales regulares de disposición normal, confirmando la integridad anatómica del sistema y probando así su naturaleza funcional.

B) *Afecciones arteriales orgánicas.* — Comenta varios casos arteriografiados de lesiones arteriales traumáticas, aneurismas, congelaciones (donde se demuestra la integridad vascular por encima del límite de congelación, sugiriendo la idea de una gangrena de causa tisular y no vascular), embolias arteriales (no confundirla con trombosis aguda), arteritis y de los síndromes venosos.

Al hablar de las *arteritis* distingue un primer grupo que corresponde a la tromboangeítis típica y que se caracteriza radiológicamente por arterias por lo general retraídas concéntricamente tanto en el tronco como en las colaterales; se halla en los jóvenes y dan la imagen histológica de la tromboangeítis. Un segundo grupo corresponde a la arteriosclerosis, comprende personas de edad avanzada y se caracteriza radiológicamente por presentar arterias gruesas, sinuosas e irregulares. Un tercer grupo es mixto y corresponde a la edad media, entre los 40 y 50 años.

Lo más frecuente es que en la *Enfermedad de Buerger* el enfermo acuda a la consulta no en estado preobliterante, sino cuando la trombosis ocasiona ya signos alarmantes, que es cuando uno suele radiografiar a los tromboangeíticos.

Las arterias más variadas pueden estar afectas, pero es conveniente saber que la obliteración es siempre segmentaria; más o menos extensa, pero nunca abarca su totalidad. En general las trombosis son más extensas en la enfermedad de Buerger que en la arteriosclerosis, lo que explica que la arteriectomía sea más fácil y esté más frecuentemente indicada en la última afección.

En las obliteraciones de la vía arterial principal la circulación colateral no se desarrolla para lograr la periferia, sino que busca simplemente volver al tronco principal por debajo el obstáculo.

En resumen, la arteriografía nos enseña en la tromboangeítis: a) la existencia de lesiones típicas desde el estado preobliterante, clínicamente latente con frecuencia; b) que a partir de la obliteración, la evolución clínica es ya aparente, y la arteriografía, típica; c) que con la ayuda de las nociones adquiridas se puede con frecuencia fijar la terapéutica a seguir: en las obliteraciones limitadas, de fácil acceso, conviene la arteriectomía; en las otras, la simpatectomía lumbar alta o baja y si se cree conveniente la sección del esplácnico.

En la *arteritis sífilítica*, salvo raras excepciones, se confunde su evolución clínica y su arteriografía con la tromboangeítis, no influenciándose por el tratamiento específico y debiéndose recurrir a las operaciones simpáticas.

En la *arteritis esclerosa*, con cuya denominación no está conforme el autor, se observa también una evolución en dos etapas: a) Preobliterante, en la que el arteriograma muestra una arteria principal voluminosa, alargada, sinuosa, a veces irregular, anfractuosa. El festoneado traduce la arteritis parietal. Sobre él se desarrollará la trombosis que completará la obliteración. b) Un segundo estado, que es en el que se ve a la mayoría de enfermos, con claudicación intermitente, trastornos vasomotores y tróficos, y por desgracia a veces ya en período de gangrena. Se encuentran en la arteriografía obliteraciones de localización variada, pero por lo común menos extensas que en la tromboangeítis. Las colaterales vecinas y la obliteración suelen ser más numerosas y anchas en la arteriosclerosis, sinuosas e irregulares como las arterias

principales. Llama la atención la multiplicidad de las obliteraciones (dos o tres en un mismo trayecto arterial, por ejemplo). Se observa circulación colateral mientras sirve para devolver la sangre al tronco principal hacia abajo, aprovechando ésta los sectores arteriales y permeables entre obstrucción y obstrucción.

Fuera de las obliteraciones limitadas se puede presentar como complicación una *trombosis aguda masiva*. La imagen clínica semeja una embolia, si bien sin los antecedentes necesarios. Radiográficamente se ve al principio como si se tratara de una trombosis incompleta; a las pocas horas la circulación queda suprimida, a juzgar por los casos del autor.

Cuanto dijimos de la semejanza entre tromboangeítis y arteritis sífilítica podemos decir de la arteriosclerosis y *arteritis diabética*. Dentro el término gangrena diabética distingue dos formas: a) la *variedad flemonosa*, sin obliteración, es decir, sin una circulación comprometida de modo definitivo; que en la arteriografía demuestra unas arterias gruesas, sinuosas e irregulares; y que con tratamiento adecuado pueden curar sin amputación, b) la *Forma gangrenosa*, que evoluciona como una gangrena senil ordinaria con gran tendencia a la infección; donde las obliteraciones vasculares son la regla y la amputación por gangrena muy frecuente.

En las *afecciones venosas* la arteriografía es a veces de gran utilidad, por ejemplo en la duda diagnóstica entre una embolia arterial femoral y una trombosis venosa alta (integridad de la red arterial). La arteriografía tiene la ventaja sobre la flebografía de inyectar toda la red venosa de manera uniforme.

IV. *La circulación colateral en las obliteraciones arteriales estudiada con la ayuda de la arteriografía.* — De los estudios de LERICHE sobre el restablecimiento de la circulación arterial por debajo de un obstáculo podemos concluir que el sistema arterial apenas se anastomosa, y que si, tras una obliteración brusca, sus escasas anastomosis pueden servir por el momento, se hacen luego insuficientes para restablecer la circulación de modo definitivo, lo que se logra si las arteriolas intramusculares se desarrollan secundariamente.

Para que se supla suficientemente el tronco obstruido es preciso: a) una tensión arterial determinada e incluso algo de hipertensión, b) partes blandas yuxtaarteriales, en particular los músculos, en buen estado, c) conservación de la permeabilidad periférica.

A estas tres condiciones primordiales se añaden otras dos esenciales: d) un estado positivo de la presión venosa, y e) un estado favorable de la vasomotricidad periférica.

Dejando aparte lo demás, la arteriografía es muy demostrativa en cuanto, 1.º, al estado de las partes blandas, y 2.º, la conservación de la permeabilidad periférica.

En resumen: la circulación colateral se desarrolla sólo lo suficiente para



salvar el obstáculo, tendiendo a devolver la sangre al tronco principal, si éste es permeable. El restablecimiento circulatorio se realiza mejor en obliteraciones sucedidas en terrenos donde la circulación colateral de la red muscular puede desarrollarse en mayor grado. En igualdad de condiciones, las obliteraciones por tromboangeítis son más graves que las esclerosas. Teniendo en cuenta el gran número de factores que entran en juego, una misma trombosis no determinará siempre los mismos trastornos isquémicos. Si una circulación colateral se desarrolla de manera tan perfecta que el regreso de la sangre al tronco principal se hace fácilmente, puede ser suficiente aunque la obstrucción troncular sea bastante extensa.

Los documentos iconográficos logrados confirman así lo dicho por LERICHE, en 1922, sobre la circulación colateral en las ligaduras y obliteraciones arteriales. Ellos completan en el hombre vivo las experiencias anteriores de dicho autor.

ALBERTO MARTORELL

*LA VIA ARTERIAL EN LA SEMIOLOGÍA Y LA TERAPÉUTICA. ARTERIOGRAFÍA Y ARTERIOTERAPIA (La voie artérielle dans la séméiologie et la thérapeutique. Artériographie et artériothérapie).*— DOS SANTOS, REYNALDO. «A Medicina Contemporanea», n.º 35 ; 28 agosto 1938.

El autor cree oportuno hacer en este artículo un balance del estado actual de esta cuestión, en el doble aspecto semiológico y terapéutico, tras diez años de experiencia sobre el particular.

La arteriografía ha renovado la fisiopatología de las arteritis, del estado pregangrenoso y de las gangrenas juveniles o seniles. Ha permitido el diagnóstico preciso del asiento y de la multiplicidad de las obliteraciones arteriales ; el estado del valor y los límites de la circulación colateral ; indicar con claridad la extensión y las posibilidades de resección arterial cuando se quiere recurrir a la arteriectomía ; es la base del diagnóstico y de la cirugía de las embolias ; marca la existencia, la detención y la longitud del émbolo ; aclara el diagnóstico diferencial entre embolias arteriales y trombosis venosas ; facilita el estudio de las características de los aneurismas y de los tumores óseos y de las partes blandas.

¿Y la aortografía? Igual que en los miembros, las obliteraciones de las ilíacas o de la raíz de las femorales, las trombosis y embolias de la bifurcación aórtica, las embolias pelvianas, pueden ser diagnosticadas y localizadas merced a la aortografía. Lo mismo puede decirse de los aneurismas, siendo de gran interés en los de la aorta abdominal, donde, a veces, aparte su valor

semiológico, ha tenido resultados terapéuticos remarcables. También es útil en las afecciones ginecológicas, hepáticas, esplénicas, particularmente del riñón y sobre todo en el diagnóstico diferencial de los tumores abdominales. Gracias a su empleo pueden conseguirse valiosos datos preoperatorios para la conducta a seguir en el acto quirúrgico.

Sus méritos son suficientes para merecer su conocimiento.

*Accidentes.* — ¿Cuáles son? ¿Cómo se evitan? ¿Cómo se tratan?

Los de la *punción* prácticamente no son valorables si se hace correctamente.

Los de la *solución* son escasos y ligeros. Los compuestos orgánicos del yodo (abrodil, pielofanina, uroselectan, etc.) no son peligrosos. En los casos de arteritis con trombosis es preferible el thorotrast.

La mayor parte de los *accidentes* se deben a la *propia inyección practicada fuera de la luz vascular*. La distensión del vaso o la inyección en la propia pared del mismo pueden a veces desencadenar un instantáneo vasospasmo doloroso e isquemante, debido a la irritación del simpático adventicial, agravando los trastornos circulatorios. Las complicaciones tardías son más graves, pero menos frecuentes. Así, la inyección intraparietal puede ocasionar una pérdida de la integridad de la pared (aneurisma disecante, hemorragia secundaria); la inyección periarterial se denuncia por la propia sombra y puede ocasionar trastornos por la naturaleza de la substancia inyectada (en especial con el yoduro sódico).

Si los accidentes secundarios son excepcionales y evitables, pues son un problema de técnica, los inmediatos son fáciles de combatir. En el vasospasmo se procederá a una novocainización ganglionar, ya lumbar ya estelar, de efectos rapidísimos.

*Arterioterapia.* — La arterioterapia ha mejorado en gran manera gracias al empleo de la técnica de Joao DOS SANTOS, por medio de la *estasia*; por eso en los miembros, donde ésta es posible, se obtienen grandes resultados. De gran interés en el tratamiento y profilaxis de las infecciones.

Los principios esenciales de la técnica se reducen a colocar un torniquete neumático, unido a un manómetro, por encima de la región enferma; punción de la arteria en el lugar de elección e inyección de la solución antiséptica (10 c. c. de mercurocromo al 1%, acriflavina al 1%). Tan pronto terminada la inyección, se insufla con rapidez el torniquete hasta que el manómetro indique una presión de 30, es decir superior a la presión arterial. Se mantiene la ectasia 5, 10 ó 15 minutos. El miembro toma con frecuencia el color de la solución inyectada. Se deshinchas entonces el torniquete.

Los *accidentes* son, con esta técnica, de dos clases: 1º, dolor, por la ectasia, evitable por anestesia corta (evipán, éter, etc.); 2º, vasospasmo, que cesa por la novocainización antes señalada.

La vía arterial se emplea también en la anestesia (GOYANES, GOINARD).

LERICHE practica inyecciones intraarteriales en el comienzo de estados

infecciosos y en las enfermedades arteriales, óseas y articulares. En el fondo no es más que una infiltración simpática periférica; como la otra es del simpático ganglionar. El autor las ha practicado bajo ectasia, logrando resultados muy alentadores en las claudicaciones intermitentes.

Como final da un consejo, o más bien una regla: *no realizar una arteriografía o una sesión arterioterápica sin tener preparado todo cuanto haga falta para una infiltración novocaínica estelar o lumbar.*

ALBERTO MARTORELL

**SOBRE LA FLEBOGRAFIA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES.** (*On Venography of the lower extremities*). — J. FRIMANN-DAHL. «Acta Radiológica», vol. 28, n° 162, pág. 199; abril 1947.

El autor, en 1935, dice haber demostrado flebográficamente el retardo de la corriente venosa en el curso postoperatorio y haber diagnosticado por flebografía una trombosis latente de la vena femoral. HELLSTEN y BAUER, en 1940-42, demuestran con gran número de flebogafías que la trombosis espontánea aparece más a menudo en los troncos venosos profundos de la pantorrilla; en un 97% del total de casos. ¿Porqué la trombosis espontánea surge tan a menudo en la pantorrilla? La flebogafia contribuye según el autor a aclarar este problema.

En los casos de trombosis aguda HAREIDE recomendó, en 1943, la inyección con la pierna ligeramente pendiente en un ángulo de 15 a 20°. El autor, con BAUER, prefiere la posición horizontal, para hacer más uniforme la técnica, aplicándola a los enfermos que no pueden moverse. Realiza inyección percutánea en una vena del dorso o borde externo del pie y, si no es posible, libera la vena que existe detrás del maléolo externo. En los casos de trombosis crónica la posición es variable. Como contraste usa el Perabrodil o Uriodone, en cantidad de 10 a 20 c.c. Se obtiene la flebografía transcurridos dos minutos o más si es necesario. Deben obtenerse en dos posiciones, frontal y lateral, para aclarar si las venas son superficiales o profundas y para no confundir la trombosis con los fenómenos de sedimentación descritos por LINDBLOM y KJELLBERG.

¿La pura presión mecánica contra las venas de la pantorrilla, por el propio peso de la extremidad, estando el enfermo en reposo en cama, puede jugar un papel importante en el desarrollo de la trombosis? El autor ha realizado 29 exploraciones flebográficas en sujetos normales colocados en posición horizontal e inyectados según la técnica descrita. Primero realiza la inyección sin que se apoye la pantorrilla en la mesa o sea suspendiendo el talón.

El medio de contraste pasa rápidamente a través de las venas profundas; únicamente si la inyección es muy rápida o en mucha cantidad, se visualiza alguna vena superficial que se vacía mucho más lentamente. Generalmente a los 2 ó 3 minutos ha desaparecido todo el contraste. O sea, que la ruta principal son los troncos venosos profundos. En la posición horizontal ordinaria la pierna se apoya sobre la pantorrilla y talón, pero hay variaciones. En individuos muy musculados con gemelos voluminosos, la presión sobre los troncos venosos profundos es mayor. En individuos delgados la presión en la pantorrilla es escasa, por apoyarse sobre los glúteos y la pelvis. Pero, en el reposo en cama, el talón penetra más o menos en el colchón y la presión sobre la pantorrilla será mayor que la que soporta, en las mismas condiciones, sobre una mesa dura. Mucha mayor presión se ejercerá, naturalmente, si colocamos una pequeña almohada debajo de la pantorrilla de manera que todo el peso de la extremidad descansa sobre ella. El autor obtiene flebografías en estas diferentes condiciones.

En un paciente con musculatura de la pantorrilla muy desarrollada se observa como el medio de contraste se detiene en las venas profundas y es forzado a pasar por las superficiales. Existe una falta de repleción en la flebografía, correspondiente a la masa muscular de los gemelos. La retención del contraste se extiende a 15 cm. en el segmento distal y tarda 3 ó 4 minutos en desaparecer. La proyección lateral demuestra que los troncos venosos profundos son presionados contra la membrana interósea, ya que en la radiografía se ve que desaparecen ocultos parcialmente por la tibia y peroné. En la posición horizontal ordinaria, por lo tanto, podemos creer equivocadamente en una imagen de trombosis. Para el diagnóstico de trombosis aguda debe en consecuencia inyectarse lentamente, suspender la pierna para que no se apoye en la mesa o en la cama y colocar siempre un torniquete por encima para obtener una buena repleción.

El autor obtiene flebogramas del paciente con las piernas cruzadas, posición que adoptan con frecuencia los enfermos en la cama. Se demuestra, por la retención distal del contraste, que las venas de ambas piernas están sujetas a compresión.

Un examen radioscópico permite ver cómo pasa rápidamente el contraste a las venas profundas y cómo depende en gran parte de los movimientos de la extremidad. Con flebogramas obtenidos inmediatamente antes y después de mover el pie, se demuestra la rápida desaparición del contraste obtenido por los movimientos de flexión y extensión del mismo. Las mismas observaciones había hecho NILSEN, anteriormente, atribuyendo decisiva importancia al factor mecánico en la génesis de la trombosis.

También obtiene flebogramas de enfermos con vendaje de yeso, demostrándose que el vendaje hace de cápsula protectora e impide la compresión de las venas, pasando el líquido de contraste con toda normalidad por los troncos venosos profundos. Por ello se explicaría la relativa rareza de fle-

bitis en los sujetos enyesados. El autor aporta un flebograma de un enyesado con flebitis en que el líquido de contraste tiene que derivar por la safena, remarcando que la flebografía nos permite la exploración que no podemos realizar clínicamente a causa del vendaje.

Finalmente, el autor realiza flebografías en la misma mesa de operaciones. Se ha visto que existe una ligera compresión sobre las piernas y retención del contraste, pero no una completa obstrucción.

Con anestesia general o con raquíanestesia, las venas se presentan bastante distendidas y la punción es fácil. Parece como si la circulación se hiciese más rápida que con el simple reposo del enfermo en cama sin anestesiar.

JOSÉ VALLS-SERRA

## ARTERIAS

*RESECCIÓN DE LA BIFURCACIÓN AORTOILIACA CON DOBLE SIMPATECTOMÍA LUMBAR POR TROMBOSIS ARTERÍTICA DE LA AORTA. EL SÍNDROME DE OBLITERACIÓN TÉRMINO-AÓRTICA POR ARTERITIS (De la résection du carrefour aortico-iliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose artériologique de l'aorte. Le syndrome de l'oblitération termino-aortique par artérite). — LERICHE, R. «La Presse Médicale», núms. 54-55, pág. 601; 24 y 27 julio 1940.*

Las trombosis arteríticas del segmento terminal de la aorta por debajo de la arteria mesentérica inferior son menos raras de lo que se cree. Pero apenas se diagnostican; y aún menos se operan. Ya en 1923 el autor llamó la atención sobre este síndrome.

El autor *se refiere a la trombosis arterítica, no a la embólica. Ésta es otro problema: agudo, conocido y de fácil identificación, con terapéutica bien establecida.*

*El síndrome de obliteración de la bifurcación.* — Es de evolución tórpida durante un largo período; característica, si se conoce el síndrome. En el período terminal el cuadro isquémico y la gangrena son también típicos.

En el primer período vienen a la consulta por uno de los síntomas que siguen: 1° *Imposibilidad de una erección estable*, por llenarse de modo insuficiente los cuerpos cavernosos; de donde, impotencia sexual. 2° *Fatigabilidad extrema de ambos miembros inferiores*, no una clásica claudicación intermitente, sino una lasitud marcada a la marcha y a veces en ortoestatismo. 3° *Casi siempre, atrofia global de los dos miembros inferiores*, cuya ob-

servación es a veces difícil por falta de contraste entre ambas extremidades. 4° *Ausencia de trastornos tróficos en piel y uñas.* 5° *Coloración de la piel en piernas y pies pálida, incluso en posición de pie,* que se acentúa en gran manera con la elevación.

Existe una *desaparición del pulso o lo largo de las extremidades inferiores*, las ilíacas y parte baja de la aorta; lo que se confirma por *oscilometría*, advirtiéndose sólo un estremecimiento a nivel del triángulo de Scarpa, siendo el resto negativo. *La tensión arterial* está quizá ligeramente elevada en el miembro superior. *Las heridas del miembro inferior cicatrizan con dificultad.*

En el *período terminal*, los pies y las piernas están cianóticas, hay descamación de la piel, aparecen pequeñas ulceraciones tróficas en los lugares de presión, precedidas de infiltraciones equimóticas. Hay escaras. El dolor es intenso. La situación miserable. Un lado suele estar más afectado que el otro.

Uno de los factores capitales de esta evolución es la extensión descendente de la trombosis y sobre todo la *aparición de trombosis venosas periféricas.*

Sólo la obliteración de las dos ilíacas puede confundirse con este síndrome. El autor supone que, en la obliteración aórtica y de las ilíacas simultánea, lo primario es la obliteración aórtica; y que la obliteración doble aislada de las ilíacas con integridad de la aorta es una rara excepción.

La *aortografía* permite comprobar el diagnóstico.

La enfermedad evoluciona lenta y fatalmente hacia la gangrena de los dedos y del pie, gangrena muy dolorosa y muy grave, que obliga a la doble amputación en muslo, en terreno mediocre y sin que con frecuencia pueda evitarse la muerte del enfermo.

En 1923, en la Sociedad de Cirugía Francesa, tuvo lugar una discusión a propósito de casos parecidos comunicados por ANSELME SCHWARTZ. Eliminados el espasmo y la tromboangeítis, TUFFIER los catalogó de *insuficiencia arterial esencial* y otros de trastornos congénitos del desarrollo arterial. Más tarde, enfermos similares fueron etiquetados de *microsfigmia congénita*. Pero corresponde al autor el mérito de atribuir este síndrome a su verdadera causa, afirmando que se trataba de una insuficiencia circulatoria de los miembros inferiores por obliteración de la terminación de la aorta. En aquel entonces, dice, pareció una exageración verbal.

En este artículo insiste de nuevo sobre el síndrome, precisando su diagnóstico, evolución y terapéutica, confirmando su verdadera naturaleza por la comprobación radiográfica y operatoria.

*Tratamiento precoz por la resección de la bifurcación aórtica y la simpatectomía lumbar.* — El autor dice que es preciso conocer este síndrome para hacer el diagnóstico en tiempo útil.

¿Qué nos podemos proponer como objetivo? Prescinde por el momento.

de intentar restablecer la circulación arterial. Quizá cuando el diagnóstico sea muy precoz, pueda hacerse. Quedan sólo las operaciones paliativas para mejorar la circulación colateral.

Para actuar sobre ésta hay que dirigirnos al simpático lumbar, lo más alto posible (*simpatectomía alta*) por dos motivos: para moverse en una zona operatoria por encima de la región de las colaterales que aseguran la circulación colateral de suplencia y para actuar favorablemente sobre las arterias lumbares, principal vía de dicha naturaleza en estos casos. Presenta un caso de obliteración de la aorta, tratada con la ablación bilateral, en dos sesiones, del primer ganglio lumbar, exponiendo sus resultados satisfactorios a los tres años y medio.

Aun siendo de utilidad la simpatectomía lumbar alta, el autor pensó siempre que lo mejor sería la resección de la bifurcación aórtica obliterada, combinando esta *arteriectomía aortoiliaca con una doble simpatectomía lumbar*, si es posible antes de la aparición de lesiones gangrenosas. Cita algunos casos y expone una observación de resección de la terminación aórtica y de las ilíacas con simpatectomía lumbar bilateral baja.

*Conclusiones.* — La obliteración por trombosis de la aorta y de las ilíacas se traduce clínicamente por un síndrome característico: imposibilidad de una erección estable, fatigabilidad extrema de los miembros inferiores, atrofia global de los mismos, palidez marfileña de las extremidades inferiores a la elevación, puiso y oscilometría negativos en piernas y muslos. Tarde o temprano lleva a graves fenómenos isquémicos de los miembros inferiores, con gangrena por obliteraciones periféricas secundarias y trombosis venosas. La amputación es entonces una operación mediocre, aun realizada alta, por la mala vascularización del terreno. La ablación bilateral de los primeros ganglios lumbares mejora sensiblemente el estado del enfermo, si se practica precozmente. El verdadero tratamiento es la ablación de la zona obliterada, por resección de la terminación aórtica y de las ilíacas primitivas, combinada a la doble simpatectomía lumbar. Como se demuestra en un caso, esta intervención puede hacerse por una sola incisión y por vía extraperitoneal.

ALBERTO MARTORELL

**EL SÍNDROME DE OBLITERACIÓN TÉRMINOAÓRTICA POR ARTERITIS.** — MARTORELL, F. «Revista Clínica Española», tomo V, n° 2, pág. 130; 30 abril 1942.

El autor ha tenido ocasión de observar tres casos de trombosis términoaórtica por arteritis. Dos de ellos con comprobación anatómica y otro cuya

sintomatología encuadra perfectamente en el síndrome descrito por LERICHE.

De las observaciones de éste y de los casos observados por el autor, cabe deducir que la trombosis obliterante de la bifurcación aórtica por arteritis tiene una existencia real indiscutible. Como factor etiológico de primer orden resalta las lesiones ateromatosas evidentes en dos de las observaciones del autor y en la segunda del trabajo de LERICHE. La trombosis se fraguaría a nivel de placas ateromatosas ulceradas de la bifurcación, crecería lentamente hasta convertirse en obliterante y ascendería después, progresivamente, hasta la proximidad del origen de la mesentérica inferior.

La enfermedad evoluciona en dos fases, una que puede durar años, durante la cual la obliteración aórtica queda suplida por una circulación colateral aceptable; otra, final, que conduce rápidamente a la gangrena y a la muerte por sobreañadirse nuevas trombosis arteriales.

En la primera fase el diagnóstico no ofrece dificultad. La ausencia de latido y oscilaciones en toda la extensión de los dos miembros inferiores indica que la obliteración reside por encima de la femoral común. La imposibilidad de una erección estable indica que la obliteración reside por encima de la hipogástrica. El hecho de ser el trastorno bilateral demuestra que la obliteración reside en las dos ilíacas primitivas o en la propia aorta. La diferenciación de estas dos posibilidades carece de interés; por otra parte, la obliteración bilateral de las ilíacas primitivas debe conducir forzosamente, en un ateromatoso, a la trombosis ascendente y obliteración final de la propia aorta.

En la fase final, la propia circulación colateral queda interrumpida por nuevas trombosis y la gangrena bilateral de curso rápido aparece.

En el orden terapéutico el autor ha obtenido una ligera mejoría con la gangliectomía lumbar bilateral, en el primer caso, y con las grandes inyecciones de suero salino hipertónico, en el segundo. LERICHE preconiza y comunica buenos resultados con la resección de la aorta terminal y de las ilíacas primitivas. La amputación es una solución mediocre por la pésima cicatrización de los muñones.

TOMÁS ALONSO



**TROMBOSIS DE LA TERMINACIÓN DE LA AORTA CON SÍNDROME DE LERICHE. ARTERIECTOMÍA. SIMPATECTOMÍA LUMBAR** (*Thrombose de la terminaison de l'aorte avec syndrome de Leriche. Artériectomie. Sympalhectomie lombaire*). — MOREL, ANDRÉ. «La Presse Médicale», n.º 11, pág. 137; 20 marzo 1943.

En 1939, LERICHE describió un síndrome que permitía el diagnóstico de trombosis arterial de la terminación de la aorta en el momento en que aun era posible prevenir los accidentes gangrenosos por medio de la resección de la bifurcación aórtica y la doble simpatectomía lumbar. Los elementos de dichos síndromes son: imposibilidad de una erección estable, fatigabilidad extrema de los dos miembros inferiores, atrofia global de la musculatura, coloración marfileña de las piernas y pies en la elevación, ausencia de trastornos tróficos, desaparición de ambos pulsos femorales y de las oscilaciones en pierna y muslo.

MARTORELL aporta más tarde (1942) tres observaciones y reconoce que se trata de una realidad indiscutible.

El autor presenta un caso, en un hombre de 29 años, de cuadro clínico característico, tratado por arteriectomía de las dos ilíacas primitivas y doble simpatectomía lumbar con excelente resultado.

TOMÁS ALONSO

**TROMBOSIS CRÓNICA OBLITERANTE AORTOILIACA.** — MARTORELL, F. y VALLS-SERRA, J. «Medicina Clínica», tomo II, n.º 4, pág. 304; abril 1944.

Dicha trombosis constituye hoy día una entidad clínica y patológica perfectamente definida, cuya sintomatología ha sido expuesto por LERICHE de manera magistral.

Tras una introducción en la que exponen una visión general de la afección hacen un recuerdo histórico del proceso de que tratamos y recopilan luego nueve casos, de los cuales cinco fueron estudiados por los autores.

*Clínica. Período inicial:* Es, por lo común, de comienzo solapado. El que sea brusco e insidioso dependerá de la mayor o menor rapidez evolutiva del proceso obliterante y de la presteza o lentitud con que se establezca una circulación colateral. Pero esta circulación colateral, si bien es suficiente en reposo, deja de serlo en el momento en que los miembros exigen un mayor aporte de sangre arterial: durante la marcha, reparación de una herida, etc.

El primer síntoma suele ser, pues, una claudicación intermitente o bien una evolución pésima de una herida o infección del miembro inferior.

*Período de obliteración compensada:* Durante largo tiempo permanece compensada de un modo relativo; luego puede existir durante años sin determinar la gangrena de los miembros inferiores, gracias a la circulación colateral. Llama la atención una claudicación intermitente y la imposibilidad de una erección estable, manifestaciones de las obliteraciones de ilíacas externa e interna respectivamente. La claudicación intermitente, o mejor una fatigabilidad extrema de las extremidades inferiores, es el síntoma más constante y el que suele iniciar el cuadro. La imposibilidad de una erección estable pierde valor a medida que la edad del paciente es más avanzada. Otro síntoma que llama la atención es la frialdad de los pies, especialmente en invierno y al meterse en cama. La atrofia global de los miembros suele pasar inadvertida por el hecho de su bilateralidad; siendo a veces muy exagerada. En contraste con las obliteraciones más distales, no suele dar trastornos tróficos, incluso en la fase de descomposición, apareciendo entonces úlceras y placas necróticas, pero no de carácter trófico, sino isquémico. Se observa intensa palidez de los miembros inferiores, sobre todo en elevación; y que en ciertos casos se substituye por una no muy intensa eritromelia.

A la exploración no se halla pulso en los lugares habituales en los miembros inferiores; incluso el latido aórtico sólo se percibe hasta muy por encima del ombligo. La oscilometría da un índice oscilométrico nulo y confirma lo anterior: rara vez existe una muy débil oscilación. La tensión arterial en el brazo es normal o pocas veces algo elevada. El examen del corazón no muestra la existencia de una cardiopatía embolígena, dato de interés en los casos de comienzo agudo.

Las heridas cicatrizan mal o no cicatrizan, en el territorio subyacente a la obliteración.

Los exámenes complementarios de laboratorio no muestran ningún dato de valor.

La tuberculosis y la sífilis no juegan papel alguno; en cambio la arteriosclerosis constituye un proceso a considerar.

*Período terminal:* En un momento determinado se descompensa, transformándose en una afección de curso rápido, penoso y fatal; siendo ello debido a obliteraciones periféricas secundarias y a trombosis venosas descendentes. La circulación colateral interceptada deja a los miembros isquémicos, la impotencia es absoluta, el enfermo no puede levantarse de la cama y sobreviene la gangrena en las partes distales y en todos los puntos de apoyo. La infección sobreañadida no tarda en determinar la muerte.

*Patología:* ¿Por qué se oblitera la aorta terminal? Podríamos pensar en una embolia, pero no existe comienzo agudo en la mayoría y en ninguno cardiopatía embolígeno. Tampoco existen modificaciones corpusculares, ni se concibe por qué la trombosis se localizaría únicamente a nivel de la bifurcación. No se han hallado nunca lesiones de tipo tuberculoso o luético aunque figuren como antecedentes o coexistan con la trombosis aórtica. En todos los

casos se han encontrado lesiones ateromatosas, con gran frecuencia ulceradas. Esto sí tiene importancia. Los cortes histológicos de las piezas examinadas han confirmado la naturaleza arteriosclerosa de las alteraciones. En la aorta la luz vascular se encuentra totalmente obliterada por un trombo antiguo, tanto más denso y blanquecino cuanto más próximo se halla a las ilíacas. Dicho trombo está íntimamente fusionado a la pared aórtica. Esta pared está engrosada e indurada. La íntima, de mayor espesor, presenta hialinosis y gruesos focos ateromatosos. En la media se observan focos de calcificación irregular y la adventicia muestra infiltrados de células redondas alrededor de los vasos.

Las lesiones correspondientes al sector ilíaco son muy semejantes a las de la aorta, si bien la estenosis vascular está producida aquí más por el engrosamiento endarterial que por la trombosis de su contenido sanguíneo. Los cortes a pequeño aumento muestran la luz vascular totalmente obliterada y ocupada por un trombo con focos de degeneración. Las tunicas arteriales están completamente alteradas con abundantes focos de ateromatosis que han fragmentado y destruido la membrana elástica y externa. La adventicia está muy engrosada. Los exámenes a mayor aumento permiten observar mejor los depósitos ateromatosos de la endarteria engrosada y los infiltrados de células redondas existentes en la adventicia y en la media.

El examen histológico a nivel de la ilíaca externa muestra, ya, que en este sector la obliteración se debe únicamente al engrosamiento de la endarteria, sin que en la desaparición de la luz vascular tome parte la trombosis. En conjunto, las alteraciones vasculares a este nivel son semejantes a las anteriormente mencionadas.

En todos los casos de los autores se han hallado macro y microscópicamente lesiones arteriosclerosas obliterantes a nivel de las ilíacas, y alteraciones ateromatosas con extensas úlceras a nivel de la aorta. Pero esto sólo no es suficiente para explicar la trombosis. Sin embargo, debe señalarse, a juicio de los autores, un hecho de la mayor importancia: La trombosis crónica de la aorta se acompaña siempre de obliteración de las dos ilíacas primitivas. Esta obliteración ¿es simultánea o sucesiva? Y en este caso, ¿qué vasos se obliteran en primer lugar, la aorta o las ilíacas? Contra la opinión de LERICHE, los autores deducen del examen de sus piezas que la obliteración tiene lugar primero en las ilíacas y secundariamente en la aorta.

En efecto, la obliteración de las ilíacas es una obliteración de origen parietal; son los depósitos ateromatosos y el engrosamiento endarterial los que ocluyen la luz del vaso. Sólo en la porción más alta de la ilíaca primitiva hemos hallado una trombosis sobreañadida. Si la obliteración de las ilíacas primitivas es bilateral, la porción terminal de la aorta desde la emergencia de la mesentérica inferior hasta la bifurcación queda convertida en una especie de tubo de ensayo donde la sangre al circular formará remolinos y contracorrientes, factores trombógenos de importancia si a ellos se suman

alteraciones endarteriales tales como las úlceras ateromatosas antes señaladas. Así tendremos reunidos por la doble obliteración ilíaca ateromatosa y por las propias lesiones ateromatosas de la aorta, los dos componentes más importantes para la coagulación intravascular de la sangre, la estasia y la lesión endotelial. Lentamente la sangre al coagularse irá revistiendo el fondo de saco inútil que constituye la aorta, y dicha trombosis se detendrá solamente a nivel de la gruesa colateral que representa la mesentérica inferior, en cuyo punto la sangre arterial corre a gran velocidad y hace la coagulación imposible.

De todas maneras, no es la arteriosclerosis, por su naturaleza, la causa determinante de la trombosis aórtica; otros trastornos arteriales pueden originarla, a condición de obliterar la ilíaca primitiva y de que esta obliteración sea bilateral. En el caso de MOREL parece tratarse de una tromboangiítis obliterante.

Resumiendo, la trombosis crónica obliterante de la aorta sería un proceso secundario a la obliteración bilateral de la ilíaca primitiva ocasionada por una arteriosclerosis o una tromboangiítis obliterante.

*Terapéutica.* — Sólo puede dirigirse a favorecer el desarrollo de una circulación complementaria y evitar aquellas condiciones que puedan favorecer la descompensación. Así, se evitarán traumas e infecciones, por ínfimos que sean; se evitarán las causas de vasoconstricción; se luchará contra la arteriosclerosis con ob objeto de impedir nuevas obliteraciones periféricas de igual naturaleza; y se tomarán las medidas médicas o quirúrgicas que determinen una vasodilatación colateral (gangliectomía lumbar, por ejemplo).

LERICHE preconiza la resección del sector aórtico obliterado y de las ilíacas primitivas, combinada con una doble gangliectomía lumbar.

#### RESUMEN.

1.º La trombosis crónica obliterante aorto-ilíaca constituye una entidad clínica y patológica indiscutible.

2.º En el presente trabajo se recopilan nueve casos, cinco de ellos personales. Uno de éstos, tratado por aortectomía, falleció.

3.º El diagnóstico siempre puede hacerse fácilmente por un síndrome bien preciso, denominado síndrome de Leriche.

4.º La trombosis crónica obliterante de la aorta es un proceso secundario a la obliteración bilateral de la ilíaca primitiva. Esta obliteración puede ser debida a una tromboangiítis o a una arteriosclerosis.

TOMÁS ALONSO

DIAGNÓSTICO DE LAS OBLITERACIONES DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA. — MARTORELL, F. «Revista Clínica Española», tomo XX, n.º 1, pág. 47; 15 enero 1946.

El autor presenta once casos personales de obliteración de la bifurcación aórtica. Basándose en los mismos, expone los datos clínicos que permiten el diagnóstico diferencial sobre la naturaleza de la obliteración.

El comienzo brusco e insidioso de la sintomatología clínica en las obliteraciones de la bifurcación aórtica depende de la rapidez con que se fragua la obliteración y, sobre todo, de la presteza o lentitud con que se establece una circulación colateral. Si la obliteración es súbita y completa y la circulación complementaria es insuficiente, el obstáculo a dicha circulación no puede ser sorteado por la corriente sanguínea, y la isquemia resultante en los miembros origina su gangrena. En estos casos llamamos a la obliteración de la bifurcación aórtica *obliteración aguda*. Si la obliteración, brusca o lentamente establecida, es sortada por la corriente sanguínea a través de las arterias colaterales, la isquemia en los miembros será sólo momentánea y no irá seguida de gangrena. Pero esta circulación colateral, si bien es suficiente para la nutrición del miembro en reposo, deja de serlo en el momento en que los miembros exigen un mayor aporte de sangre arterial. Esta necesidad se presenta por lo común en dos circunstancias: durante la marcha y en la reparación de una herida. Entonces es cuando suele aparecer la primera manifestación de la isquemia. Así, en la inmensa mayoría de los casos, la claudicación intermitente constituye el primer síntoma. La reparación de una herida o la reacción de los tejidos ante una infección exige igualmente un aumento del caudal sanguíneo; si éste es imposible por el hecho de la obliteración troncular, la isquemia relativa se hace ostensible por la pésima evolución de la herida o infección existente en el miembro. A esta forma de obliteración de la bifurcación aórtica la denominamos *obliteración crónica*. Vemos, pues, cómo los términos aguda y crónica no se aplican en realidad a la rapidez o lentitud con que se fragua la obliteración, sino a que dicha obliteración sea o no gangrenante.

En nuestros archivos hemos hallado once observaciones. La obliteración es siempre de naturaleza embólica o trombótica; pudiendo dividir las, según la evolución del cuadro clínico, en obliterantes agudas, subagudas y crónicas. Atendiendo a esta clasificación, los casos se reparten de la manera siguiente:

Agudas ... ..	{ Embólicas ... ..	1
	{ Trombóticas ... ..	1
Subagudas ... ..	Trombóticas ... ..	1
Crónicas ... ..	{ Embólicas ... ..	2
	{ Trombóticas ... ..	6

En todos los casos de obliteración embólica la afección embolígena fué una estenosis mitral con fibrilación auricular. En todos los casos de obliteración trombótica la lesión arterial que la originó fué la arteriosclerosis. Todos los casos de obliteración embólica, aguda o crónica, son mujeres. Todos los casos de obliteración trombótica, aguda o crónica, son hombres.

#### DIAGNÓSTICO.

*Obliteraciones crónicas de la bifurcación aórtica.* — La obliteración crónica de la aorta puede afirmarse cada vez que un enfermo presente ausencia de pulso y oscilaciones en la totalidad de sus miembros inferiores, sin que este trastorno circulatorio determine la aparición de fenómenos de gangrena isquémica en dichas extremidades.

Este cuadro clínico puede presentarse asimismo en las obliteraciones bilaterales de las arterias ilíacas; pero en este caso el diagnóstico diferencial tiene poca trascendencia, ya que la sintomatología y la evolución de la enfermedad es prácticamente idéntica. Por otra parte, la obliteración bilateral de las ilíacas primitivas en los enfermos arteriosclerosos suele ir seguida de la obliteración de la propia bifurcación aórtica.

El diagnóstico diferencial debe establecerse, sobre todo, con la estenosis ístmica de la aorta o coartación de la aorta. El diagnóstico puede hacerse fácilmente en la coartación de la aorta por la presencia de hipertensión en los miembros superiores o hipotensión en los inferiores, por la imagen a rayos X, mediante la radiografía de las costillas, cuyo borde inferior está desgastado por las arterias intercostales, aumentadas de calibre; pero, sobre todo, por un especial tipo de circulación complementaria desarrollado preferentemente en la vecindad del hombro izquierdo, donde pueden palparse y hasta verse arterias subcutáneas voluminosas de curso tortuoso, destinadas a sortear el obstáculo, conduciendo la sangre al sector aórtico situado por debajo del mismo.

Localizada la obliteración a nivel de la bifurcación aórtica, el diagnóstico diferencial debe aclarar la naturaleza de esta obliteración. A este punto de vista, el sexo del enfermo nos inclinará al diagnóstico de obliteración trombótica si se trata de un hombre, y al diagnóstico de obliteración embólica, si se trata de una mujer. Tendrá todavía mayor valor la existencia o inexistencia de una cardiopatía embolígena. Todos los casos citados de obliteración embólica eran mujeres afectas de estenosis mitral. La obliteración trombótica se presenta sólo en el sexo masculino, y como consecuencia de una arteriosclerosis. Es posible que la tromboangiítis sea asimismo capaz de producirla.

La sintomatología de la *trombosis crónica obliterante de la bifurcación aórtica* ha sido magistralmente descrita por LERICHE.

El diagnóstico clínico de las *obliteraciones embólicas crónicas de la bifurcación aórtica* pueden establecerse también con facilidad. Se basa en los siguientes hechos: 1.º Claudicación intermitente intensa de los miembros inferiores. 2.º Ausencia de latido arterial en femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores. 3.º Ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los miembros inferiores. 4.º Existencia de una cardiopatía embolígena; en la mayoría de los casos, estenosis mitral. 5.º Existencia de episodios embólicos anteriores en otros territorios vasculares. 6.º Episodio de aparición brusca en los dos miembros inferiores, a partir del cual se instaura la claudicación intermitente.

La presencia o ausencia de trastornos tróficos parece ligada a la existencia o inexistencia de lesiones periarteriales. Podría deducirse que los trastornos tróficos en las obliteraciones embólicas crónicas dependen de la arteritis secundaria postembólica.

*Obliteraciones agudas de la bifurcación aórtica.* — El diagnóstico de la obliteración aguda de la bifurcación aórtica se basa en la existencia de los siguientes signos: 1.º Aparición brusca en los dos miembros inferiores de dolor, impotencia funcional, o ambas cosas a la vez. Inmediatamente o al poco rato se presenta palidez o cianosis de los dos pies y anestesia más o menos extensa. 2.º La exploración muestra ausencia de latido arterial en femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores. 3.º Las oscilaciones están abolidas en toda la extensión de los miembros inferiores.

Este cuadro clínico es común a todas las obliteraciones agudas de la bifurcación aórtica, cualquiera que sea su naturaleza. Estas obliteraciones pueden ser producidas por una embolia, por una trombosis o por un aneurisma disecante.

La *obliteración embólica* se caracteriza por la coexistencia con el anterior cuadro clínico, de una enfermedad embolígena.

En algunos casos una embolia arterial detenida a nivel de la bifurcación de la ilíaca primitiva puede dar lugar a un cuadro clínico semejante. La obliteración mecánica de la misma existe sólo en un lado; pero el síndrome isquémico está presente en las dos piernas. En estos casos existe un arteriospasm reflejo en la ilíaca del lado opuesto, que da lugar a la bilateralidad de los síntomas clínicos. Puede sospecharse esta localización del émbolo si los síntomas de un lado mejoran rápidamente y se recupera la pulsatilidad en la femoral espontáneamente o bajo la acción de una terapéutica esposmolítica, quedando permanentemente sin pulso el miembro del lado opuesto.

La *obliteración trombótica aguda* se caracteriza por el cuadro clínico siguiente: 1.º Aparición brusca de intenso dolor en la pelvis o en los miembros inferiores, seguido de frialdad, palidez e impotencia funcional. 2.º Ausencia de latido arterial en femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores. 3.º Ausencia de oscilaciones en toda la extensión de los miembros inferiores. 4.º Ausencia de enfermedad embolígena. 5.º Signos propios de la arte-

riosclerosis (historia previa de claudicación intermitente, dilatación aórtica, hipertensión, etc.). 6.º Finalmente, debe tenerse en cuenta que hasta la fecha todos los casos de obliteración trombótica de la bifurcación aórtica pertenecen al sexo masculino.

Aunque no poseemos ningún caso personal, creemos interesante remarcar que el *aneurisma disecante* puede dar lugar a un cuadro clínico muy parecido. El mecanismo de la obliteración puede producirse por engrosamiento de la pared de las dos ilíacas primitivas a las cuales se propaga la disección originada en la aorta (presenta un caso de WEISMAN y ADAMS).

El aneurisma disecante puede extenderse a las dos arterias ilíacas primitivas sin ocluir las, y el cuadro de obliteración de la bifurcación aórtica puede ser debido a una trombosis sobreañadida de su cavidad (presenta otro caso de los mismos autores).

En el caso de aneurisma disecante la brusquedad de los síntomas, la intensidad del dolor, la rapidez con que se altera el estado general conduciendo a un estado preagónico, y la existencia de anestias y parálisis de mayor extensión permiten su diagnóstico probable.

Una obliteración congénita completa de la aorta, que ha permanecido ignorada por la existencia de una circulación colateral suficiente, puede, en determinadas circunstancias, despistar el verdadero diagnóstico si el enfermo sufre una afección aguda y por este motivo se exploran los vasos de sus miembros inferiores (presenta un caso).

De ello se desprende la necesidad, en todos los casos de síndrome de obliteración aórtica, de explorar la característica circulación complementaria de la coartación aórtica, particularmente desarrollada en los alrededores del hombro izquierdo.

TOMÁS ALONSO

*UN CASO DE OBLITERACIÓN DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA (SÍNDROME DE LERICHE) TRATADO POR LA RESECCIÓN DE LA BIFURCACIÓN (Un cas d'oblitération du carrefour aortique (Syndrome de Leriche) traité par la résection du carrefour). — FRIEH, PH. y MOREL, A. «Lyon Chirurgical», tomo 41, n.º 1; enero-febrero 1946.*

Algunas observaciones recientes de resección de la bifurcación aórtica con simpatectomía lumbar han confirmado los resultados de dicha operación, recomendada por LERICHE en los casos de obliteración de la bifurcación.

Un caso de uno de los autores (MOREL) publicado hace tres años continúa con resultado satisfactorio.

Como quiera que las observaciones son aún poco numerosas creen intere-



sante aportar un nuevo caso. Se trata de un hombre de 43 años, con síndrome de Leriche, tratado por resección de las dos ilíacas y de la terminación de la aorta. El resultado ha sido, bajo todos los puntos de vista, excelente, manteniéndose al año y medio. Exponen la observación con detalle.

ALBERTO MARTORELL

*TROMBOSIS CRÓNICA AORTOILIACA.* — SALLERAS, VÍCTOR. «Revista Clínica Española», tomo XXI, n.º 1, pág. 52; 15 abril 1946.

Este trabajo corresponde a la comunicación presentada por el autor a la Academia de Ciencias Médicas el 9-I-46.

Tras un breve análisis estadístico general, describe la sintomatología clásica del síndrome de Leriche y después se ocupa de la anatomía patológica.

«Puede decirse que, en general, la anatomía patológica confirma la naturaleza ateromatosa, arteriosclerótica de las lesiones; sólo en un caso, el de MOREL, el resultado del examen histológico hace sospechar se trata de un proceso tromboangéptico, sospecha que, por otra parte, vendría confirmada por la juventud y la evolución extraordinariamente favorable del enfermo; en todos los demás, las lesiones halladas entran dentro del esquema anatómopatológico de MARTORELL, y que copiamos literalmente: «En la aorta la luz vascular se encuentra totalmente obliterada por un trombo antiguo, tanto más denso y blanquecino cuanto más próximo se halla a las ilíacas. Dicho trombo está íntimamente fusionado a la pared aórtica. Esta pared está engrosada e indurada. La íntima, de mayor espesor, presenta hialinosis y gruesos focos ateromatosos. En la media se observan focos de calcificación regular, y la adventicia muestra infiltrados de células redondas alrededor de los vasavasorum. Las lesiones correspondientes al sector ilíaco son muy semejantes a las de la aorta, si bien la estenosis vascular está producida más por el engrosamiento endarterial que por la trombosis de su contenido sanguíneo. Los cortes a pequeño aumento muestran la luz vascular totalmente obliterada y ocupada por un trombo con focos de degeneración. Las tónicas arteriales están completamente alteradas con abundantes focos de ateromatosis, que han fragmentado y destruido la membrana elástica y externa. La adventicia está muy engrosada».

«Los hallazgos anatómopatológicos contribuyen indudablemente a dilucidar la patogenia de la afección; es evidente que, pese a la existencia de lesiones ateromatosas de mayor o menor importancia en la pared aórtica, no bastan por sí solas para provocar la trombosis a su nivel; de los estudios anatómopatológicos de MARTORELL se deduce que la trombosis, contra la

opinión de LERICHE, se establecería inicialmente en las ilíacas primitivas, y el fondo de saco aórtico, al modificarse la circulación de la sangre con remolinos y contracorrientes, factores trombógenos no despreciables, quedaría obstruido secundariamente en aquellas regiones donde existieran por otra parte lesiones endoteliales y alcanzaría hasta por debajo de la mesentérica inferior, cuya corriente haría a partir de este momento la coagulación imposible».

A continuación expone un caso personal de curso postoperatorio accidentado y de evolución fatal: Trombosis crónica aortoiliaca, por ateroma, de características bien acusadas. Intervención (Dr. Puig Sureda): gangliectomía lumbar derecha y arteriectomía ilíaca primitiva derecha hasta la primera bifurcación intrapélvica. Al tercer día hematemesis abundante. Aspiración continua. A los 7 días se desbrida la herida operatoria, por celulitis. Sulfamidoterapia. Desde el día de la intervención mejoría de la extremidad. Poco a poco aparecen placas ulceradas, necróticas unas, exudativas otras. La atrofia de la extremidad aumenta, así como la zona necrótica del pie; los dolores reaparecen. Gangrena seca del pie. Herida operatoria, curso tórpido. Fallece en su domicilio, en plena caquexia, a los tres meses de la intervención.

El Wassermann era positivo, pero fué negativizado por tratamiento específico, no creyendo fuera la causa de la afección, aunque sí es un dato a retener; y lo mismo sus antecedentes arteriosclerosos. Como importante en los datos de laboratorio existía una poliglobulia, factor trombógeno evidente.

Con tratamiento previo mejoró, sobre todo por novocainización del simpático lumbar, lo que hizo esperanzadora la intervención planteada. Ésta confirmó el diagnóstico y mejoró el cuadro.

La hematemesis no puede atribuirse a lesión gastroduodenal, que no existía.

La celulitis de la herida operatoria aceleró notablemente la trombosis en los vasos de la circulación colateral y venosa; y la atrofia determinó el fracaso de la red vascular completamentaria muscular. Todo ello justifica su evolución fatal, siguiendo a ritmo acelerado el camino de la fase terminal a que antes se hizo referencia.

Con la gangliectomía se pretendía mejorar la circulación colateral y con la arteriectomía suprimir los estímulos vasoconstrictores nocivos originados a partir del foco inicial de la trombosis. El autor se manifiesta partidario de este tipo de intervención, más que la aortectomía, pues si bien ésta sería, según LERICHE, lo ideal, los resultados son decepcionantes.

El caso citado se hallaba a su ingreso en el principio de la fase terminal, pero se creyó que dicho tratamiento aun sería oportuno.

La hematemesis a las 72 horas de la intervención la atribuye, no a la acción tóxica del éter ni a una apoplejía intraabdominal, sino a algo semejante a lo estudiado por GAMBILL-HINES y ADSON, en 1944. Estos autores estudian el estado de la circulación en 10 hipertensos sometidos a la operación de Smithwick (esplancnectomía tóracolumbar bilateral en dos tiempos, con resección del tronco del simpático desde el noveno ganglio dorsal hasta el

primero o segundo lumbar, y de los espláncnicos desde el ganglio semilunar), y observan que la simpatectomía disminuye la tonicidad vasomotora del territorio abdominal, haciendo que los vasos distensibles sean incapaces de resistir la presión hidrostática; como consecuencia, hay un acúmulo de sangre capaz de romper el equilibrio entre la capacidad del árbol vascular y el volumen sanguíneo circulante; la falta de interconexión entre el territorio espláncnico y los centros superiores hace imposible la respuesta a los estímulos que normalmente desencadenarían un reflejo de vasoconstricción compensadora. Es decir, una vasoplejía o hipotonía vascular que, aunque de menor escala, fué suficiente para conducir a la hemorragia visceral. Como no se halla ningún caso parecido en la literatura, juzga de interés comentarlo, aunque se aparte del tema.

Presenta un cuadro estadístico de los casos publicados y termina con abundante bibliografía.

TOMÁS ALONSO

*A PROPÓSITO DE LAS TROMBOSIS ARTERÍTIICAS DE LAS ILIACAS Y DE LA BIFURCACIÓN AÓRTICA (A propos des thromboses artéritiques des iliaques et du carrefour aortique). — SERVELLE, M. «Revue de Chirurgie», pág. 227; julio-agosto 1946.*

Empieza manifestando el autor que, cualquiera que sea el asiento de la obliteración, el tratamiento de las arteritis debe obedecer un doble principio: 1.º, reseca en lo posible el sector de arteria trombosada, segmento patológico generador de reflejos vasoconstrictores que perturban el juego de la circulación colateral, y 2.º, completar o suplir esta acción dilatadora con una sección lo más completa posible de la cadena simpática lumbar, junto o no a una disminución de la acción suprarrenal por esplanicectomía o por suprarrenalectomía izquierda.

Este trabajo persigue demostrar que, en las arteritis ilíacas trombosantes, puede hacerse por una sola vía una simpatectomía lumbar extensa y la arteriectomía.

Contra lo pudiera creerse, dice, la obliteración de estos grandes troncos no supone un pronóstico peor que en el caso de que lo estuviera la femoral. Se ha podido demostrar por arteriografía que incluso es mejor soportada que la obliteración de la poplítea y sobre todo que la de la tibial posterior. La traducción clínica de la trombosis de la ilíaca externa o de la primitiva es con frecuencia bastante frustrada. Durante un cierto tiempo la afección parece unilateral. La ausencia de pulso femoral marca el diagnóstico; y la aortografía permite dilucidar si se trata de una obliteración de ilíaca pri-

mitiva, de íliaca externa o de las dos, y cuál es la extensión de la obliteración.

En otros casos acuden a la consulta con insuficiencia circulatoria bilateral, ya sea por hacerlo en período avanzado ya por evolucionar la afección con mayor rapidez. Entonces la sintomatología es más clara. El pulso femoral está ausente en los dos lados. Si además encontramos trastornos genitales, tales como impotencia sexual, podemos pensar en el síndrome de obliteración términoaórtica de Leriche; aunque esto no sea absoluto, pues casos de obliteración de íliaca externa bilateral pueden acusar dicha impotencia.

El interrogatorio cuidadoso de los enfermos que aquejan insuficiencia circulatoria de ambos miembros, sin pulso femoral, demuestra con frecuencia que la afección fué al principio, y durante un cierto tiempo, unilateral. Cuando se trata de la íliaca primitiva se está tentado de decir, según el autor, que con probabilidad es la bilateralización «en báscula» lo que ocasiona la obliteración de la bifurcación aórtica, con lo cual ésta sería secundaria a una doble obliteración de las ílicas primitivas. Cree el autor que la arteriectomía del sector trombosado y la simpatectomía lumbar pueden retardar e incluso evitar la bilateralización.

Hace luego una exposición sobre la aortografía, acompañando algunas reproducciones. Minusvaloriza el temor de algunos a los peligros que dicen encierra, y termina esta exposición diciendo que «sólo este examen radiográfico nos permite un diagnóstico seguro, y no se puede apenas, sin él, emprender un juicioso tratamiento de estas trombosis arteríticas de las ílicas»; habiendo resaltado antes que «nos permite hacer un balance exacto de las lesiones y conocer con anterioridad lo que hará falta resear».

Relata a continuación las técnicas quirúrgicas empleadas para hacer en un tiempo la simpatectomía lumbar extensa (los cuatro primeros ganglios lumbares) y la arteriectomía del sector trombosado, procedimiento que, dice, no es chocante y sí en cambio bien soportado.

Divide la reseña quirúrgica en tres grupos. Procedimiento a seguir en:

- I. Obliteración de ambas ílicas primitivas y de la terminación aórtica,
  - II. Obliteración de una sola íliaca primitiva,
  - III. Obliteración de la íliaca externa,
- exponiendo en cada caso la técnica a seguir.

Presenta acto seguido dos series de observaciones. En la primera sólo practicó en un principio la intervención sobre el simpático, viéndose obligado más tarde, por persistir las molestias, a completar el tratamiento con la arteriectomía, que según el autor pudo realizarse a la vez y por la misma vía. En la segunda serie el tratamiento se hizo así.

Termina el trabajo resumiendo que la simpatectomía lumbar no constituye el tratamiento de todas las arteritis, siendo preciso saber dónde se halla el segmento trombosado y, si es ílico, hacer su ablación al mismo

tiempo. El resultado final será, de esta manera, mejor, ahorrando una segunda intervención a enfermos frágiles como son los arteríticos.

ALBERTO MARTORELL

**OCCLUSIÓN COMPLETA DE LA AORTA ABDOMINAL. COMUNICACIÓN DE DOS ENFERMOS DIAGNOSTICADOS POR AORTOGRAFÍA** (*Complete oclusión of the abdominal aorta: Report of two patients diagnosed by aortography*).—PRICE, ALISON N. y WAGNER, FREDERICK B. «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 84, n.º 4; abril 1947.

Se trata de dos pacientes que fueron diagnosticados en vida de oclusión completa de la aorta por debajo del origen de las arterias renales, mediante la aortografía. En uno de ellos los trastornos principales radicaban en las extremidades inferiores con fatigabilidad y claudicación intermitente. Cierta día, durante la comida experimenta un dolor violento periumbilical que duró un hora. Cinco días después, dolor fuerte en el pie, pierna y muslo derechos, que se propagó al bajo vientre y por último a la otra pierna acompañado de adormecimiento y palidez de las extremidades inferiores. La sensibilidad y movilidad se recobraron pronto. El segundo paciente aquejaba como molestia principal fuertes cefaleas, iniciadas ya por las mañanas al levantarse, que se acentuaban a medida que transcurría el día. Durante diez años apreciaba debilidad en las piernas, sobre todo después del esfuerzo, pero nunca tuvo dolor.

El primer enfermo tenía una presión arterial en el brazo derecho de 160/120, y el segundo de 210/130 con retinitis hipertensiva y grado 3 arteriosclerótico.

En el primer paciente se practicaron tres aortografías; la última como confirmación de los resultados obtenidos con la primera hecha cinco meses antes. Se llevaron a cabo puncionando la aorta a nivel de los bordes superiores de la primera y segunda vértebra lumbar. En la primera se apreció bloqueo completo de la aorta por debajo del origen de ambas arterias renales. En la segunda no se dibujó ninguna porción aórtica, siendo apreciable en cambio la anastomosis entre la rama cólica media de la mesentérica superior y la cólica izquierda de la mesentérica inferior. El tercer aortograma no dejaba duda de la existencia del bloqueo aórtico, y ponía de manifiesto la existencia de una circulación anastomótica paravertebral.

En el segundo enfermo la punción para llevar a cabo la aortografía se hizo a nivel del borde inferior de la doceava vértebra dorsal, que reveló la oclusión completa de la arteria por debajo de las arterias renales y la anas-

tomosis entre la mesentérica superior e inferior, vista en los aortogramas del otro paciente. La autopsia señaló arteriosclerosis generalizada, hipertrofia cardíaca y trombosis de la aorta abdominal y arterias polares del riñón.

Señalan como hecho interesante que, aun cuando el nivel de la oclusión aórtica era idéntico en los dos casos, la sintomatología era distinta, pues mientras en uno predominaba el cuadro de insuficiencia circulatoria en las extremidades inferiores, en el otro la sintomatología estaba más relacionada a la hipertensión arterial.

La circulación colateral quedaba establecida a través de las anastomosis de la epigástrica superior (rama terminal abdominal de la mamaria interna) e inferior, por una parte, y de las lumbares y circunfleja ilíaca, por otra. La anastomosis más importante de las arterias viscerales es la de la cólica media y cólica izquierda que evitan la gangrena del colon sigmoideo.

De los hechos clínicos y estudios experimentales de GOLDBLATT y KAHN, sobre los efectos de la constricción de la aorta a varios niveles, y los de RYLAND, en ratas blancas, que demostraron que la hipertensión en la coartación de la aorta tiene la misma patogenia que la provocada en un perro por la estenosis de las arterias renales, deducen los autores que en sus dos casos la hipertensión que presentaban no era atribuible a la oclusión aórtica.

Concluyen que la trombosis localizada por debajo de las arterias renales es compatible con la vida, y que si la propagación trombótica por encima de estos vasos los ocluye ocasiona la muerte.

Creer que la aortografía debería usarse con más frecuencia para ayudar al diagnóstico y establecer la naturaleza verdadera de algunas afecciones graves.

LUIS OLLER-CROSIET

## INFORMACION

### LA SOCIEDAD AMERICANA PARA EL ESTUDIO DE LA ARTERIOSCLEROSIS

La Sociedad Americana para el estudio de la Arteriosclerosis (The American Society for the study of Arteriosclerosis), fué creada el 9 de junio de 1947, eligiéndose la siguiente Junta directiva :

Presidente. — W. C. Hueper, New York.

Vicepresidente, W. B. Kountz, St. Louis.

Tesorero-Secretario, O. J. Pollak, Wilmington.

Directores : E. Cowles Andrus, Baltimore; G. Lyman Duff, Montreal, Quebec, Can. ; Harry Goldblatt, Los Angeles, Calif. ; George R. Herrmann, Galveston, Texas ; Louis N. Katz, Chicago, Ill. ; Irvinc H. Page, Cleveland, Ohio.

Esta Sociedad tiene por finalidad el estudio de la arteriosclerosis, enfermedad a la que se ha dedicado poca atención a pesar de su importancia cada día mayor. No desea separar los estudios teóricos de los prácticos, sino reunir en un esfuerzo común a experimentadores y clínicos, y a todos los especialistas que en algún aspecto puedan contribuir a la solución del problema de la arteriosclerosis. Tampoco desea escindir a los interesados en la arteriosclerosis de los interesados en las enfermedades cardiovasculares.

Las reuniones anuales se han celebrado en Chicago, presentándose y discutiéndose numerosos temas, cuyo extracto se ha publicado en la revista *American Heart Journal* (Vol. 35, n° 5 ; 1948, y Vol. 36, n° 3 ; 1948).

### LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGÍA

Durante los días 23 al 26 de noviembre próximo, ambos inclusive, se celebrará en Barcelona el Primer Congreso Nacional de Cirugía, en el que se desarrollará, entre otras, la siguiente ponencia de interés angiológico :

*Úlceras de las extremidades de origen neurovascular*, por los doctores PIULACHS OLIVA (Barcelona) y HERNÁNDEZ LÓPEZ (Granada).