

ANGIOLOGIA

VOL. II

ENERO-FEBRERO 1950

N.º 1

TRATAMIENTO DE ALGUNOS TRASTORNOS CIRCULATORIOS DE LOS MIEMBROS POR LA ADMINISTRACIÓN DE HISTIDINA - ÁCIDO ASCÓRBICO *

A. RODRÍGUEZ ARIAS, A. S. PALAZZI y F. VIDAL-BARRAQUER

*Clinica de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Barcelona
(Prof. P. Piulachs)*

Exponemos en esta comunicación los resultados obtenidos por la aplicación de un nuevo tratamiento medicamentoso en algunos trastornos circulatorios de los miembros. La asociación medicamentosa «histidina-ácido ascórbico» actúa sobre un elemento patogénico funcional común a la mayoría de enfermedades vasculares periféricas, a saber, *el angioespasmo*. Ahora bien, entre estas angiopatías destacan de manera preferente, como luego veremos, las que constituyen el grupo de las arteriopatías obliterantes crónicas, indicación principal de dicha terapéutica.

En las enfermedades arteriales obliterantes hay que luchar terapéuticamente contra el déficit circulatorio, contra la isquemia, que es producto de dos factores, uno orgánico y otro funcional. El primero está constituido por la lesión de la pared arterial y por la trombosis, el segundo por el espasmo reflejo de la red colateral. Contra el primero poco podemos hacer una vez constituida anatómicamente la obliteración arterial; contra el segundo podemos actuar, en todas las fases de la enfermedad, de diversas maneras, todas ellas con la finalidad de suprimir la vasoconstricción de la circulación colateral.

Todas las terapéuticas vasodilatadoras, tanto médicas como quirúrgicas, de base puramente patogénica, y por lo tanto únicamente sintomáticas, son, sin embargo, de la mayor importancia, ya que en las obliteraciones arteriales crónicas las manifestaciones clínicas son expresión del factor funcional vaso-

(*) Comunicación al II.º Congreso Nacional de Cardiología. Barcelona, diciembre 1947.

espástico, excepto en la fase terminal de isquemia absoluta. Si no fuera por el vasoespasmo reflejo la lesión arterial y la trombosis permanecerían mucho tiempo ignoradas.

La terapéutica vasodilatadora cuenta con métodos quirúrgicos y médicos. Los primeros, y entre ellos sobre todo las gangliectomías simpáticas, son indudablemente superiores a todos los demás. Los segundos son auxiliares de indiscutible valor, que en una u otra fase debemos utilizar siempre en los casos quirúrgicos, y que, por otra parte, constituyen la única o casi la única terapéutica a utilizar en aquellos casos en que por especiales circunstancias no sean tributarios de la terapéutica por denervación simpática.

De los métodos de terapéutica médica vasodilatadora, tan numerosos, no vamos a hablar. Únicamente queremos dar a conocer nuestra impresión sobre uno de los más nuevos, que nos parece de mayor eficacia que los demás.

Este nuevo tratamiento vasodilatador por administración de la asociación medicamentosa «histidina-ácido ascórbico» ha sido preconizado recientemente por WIRTSCHAFTER y WIDMANN (1), fundamentándolo en la experiencia comunicada, en 1937, por HOLTZ (2), de que «in vitro» la histidina se convierte en histamina por la acción del ácido ascórbico. Pues bien, los autores citados han comprobado «in vivo» la experiencia de HOLTZ, tratando a once enfermos afectos de obliteración arterial crónica (tromboangéctis y arterioesclerosis) por administración intensa y repetida de vitamino C e histidina, durante varios días. Observaron los siguientes hechos: 1.º la presencia de gran cantidad de histamina en la orina y suero sanguíneo, comprobada por la inyección intradérmica de estos productos en sujetos normales, no sensibilizados, obteniendo, en todos, intensas reacciones cutáneas de Lewis; 2.º la presencia de abundante ácido clorhídrico libre en el jugo gástrico en 10 de los 11 enfermos, y en los que previamente había sido comprobada su ausencia; y 3.º la desaparición o notable mejoría de los síntomas clínicos propios de la vasoconstricción de la circulación colateral, con mejor evolución de las lesiones necróticas, en aquellos que ya presentaban gangrena isquémica, con la particularidad de que en ninguno de ellos fué necesaria la amputación ulterior. En todos ellos la desaparición o gran mejoría del dolor intermitente, del dolor en reposo y nocturno, hasta entonces rebelde, fué rápida y espectacular, presentándose entre las seis horas y los tres días de la instauración del tratamiento.

Nosotros hemos comprobado los efectos beneficiosos de dicha terapéutica en veintinueve enfermos con trastornos circulatorios de los miembros (*). El grupo mayor lo constituyen catorce casos de arteriosclerosis obliterante, seguido de otro grupo de cuatro casos de tromboangéctis obliterante (enfermedad

(*) Desde la fecha de nuestra comunicación la experiencia de cada uno de nosotros en la aplicación de dicha terapéutica es mucho mayor y confirma nuestras conclusiones, siempre que hemos podido utilizar buena histidina.

de Buerger). El resto está constituido por otros tipos de alteraciones circulatorias periféricas en que hemos querido comprobar la acción de esta terapéutica. Al final nos ocuparemos brevemente de los mismos.

Debemos advertir, previamente, que hemos obtenido resultados excelentes, a pesar de que no todos los tratamientos han sido efectuados con la intensidad y regularidad requerida, a causa de dificultades en el suministro de histidina.

En términos generales hemos seguido la siguiente pauta de tratamiento: administración, cada doce o seis horas, de una inyección endovenosa o intramuscular de 500 miligramos de ácido ascórbico y simultáneamente de otra inyección intramuscular de 20 centigramos de clorhidrato de histidina (Larostidina ROCHF), o en su defecto, en algunos casos, de una dosis similar de mono-clorhidrato de histidina (Histifan GALUP). La duración del tratamiento ha oscilado entre los seis y doce días y, en ocasiones, ha sido repetido una o dos veces. A igualdad de dosis se ha mostrado mucho más activo el clorhidrato de histidina.

Grupo de enfermos de arterioesclerosis obliterante: catorce observaciones.

Obs. I. — Melchor S., 77 años. Desde hace más de 15 años frialdad en los pies. Desde hace un año aparece, sucesivamente, claudicación intermitente derecha, ulceración necrótica periungueal dedo gordo derecho; la misma sintomatología en el lado izquierdo, parestésias y últimamente dolor permanente en reposo. La exploración demuestra obliteración arterial troncular en ambos lados a partir de femoral superficial, insuficiencia circulatoria consiguiente y placa necrótica en dedo gordo derecho. Sin respuesta favorable a los tratamientos practicados anteriormente, tales como acetilcolina-papaverina, infiltraciones novocaínicas de cadenas lumbares, simpatectomía perifemoral derecha, y novocaína intraarterial derecha. Se instaura el tratamiento histidina-ácido ascórbico con intenso dolor en reposo en dedo gordo y pie derecho. A los cinco días han desaparecido las molestias dolorosas y presenta tendencia a la eliminación espontánea de la placa necrótica. Es dado de alta, siguiendo observación ambulatoria. Los índices oscilométricos y las temperaturas cutáneas no sufrieron alteraciones importantes, pero el enfermo ha dejado de sufrir y se ha evitado la gangrena mutilante.

Obs. II. — Juan G., 67 años. Es desde hace algún tiempo un demente senil por arterioesclerosis generalizada, que hace unos meses que presenta claudicación intermitente derecha, frialdad y dolor nocturno en el pie derecho. Obliteración arterial troncular e insuficiencia circulatoria en la extremidad inferior derecha. Tratado por infiltraciones novocaínicas de cadena lumbar derecha y vasodilatadores corrientes, sin resultado, fué amputado de dicha extremidad. Posteriormente estando en cama presenta intensos dolores en pie y pierna izquierda, paroxísticos por la noche, por progreso de la obliteración arterial de dicha extremidad. Comienza el tratamiento por histidina-ácido ascórbico y a la segunda noche ya puede dormir, comprobándose un aumento del índice oscilométrico y de las temperaturas cutáneas. El enfermo no ha vuelto a sufrir de su extremidad izquierda, que conserva, y ha pasado al sanatorio mental en dichas condiciones.

Obs. III. — Josefa C., 52 años. Afecta desde hace años de enfermedad de Cushing, a la que se ha asociado hipertensión arterial y últimamente arterioesclerosis obliterante

de ambas extremidades inferiores, con claudicación intermitente y pies fríos, pálidos y edematosos. Obliteración troncular. Temperaturas cutáneas bajas. Tratada durante dos meses con Esplenhormón y Anertán mejora discretamente. Después del tratamiento con histidina-ácido ascórbico la mejoría subjetiva y objetiva es extraordinaria y persiste, afianzada, al cabo de varios meses.

Obs. IV. — José M., 72 años. Desde hace cuatro meses claudicación intermitente, frialdad, pesadez y parestesias en ambas extremidades inferiores. Desde hace tres semanas dolor continuo, que le impide la marcha. Desde hace una semana dolor nocturno e insomnio. Pie derecho intensamente pálido y frío. El izquierdo cianótico, frío y edematoso. Obliteración troncular desde los muslos. Temperaturas cutáneas muy bajas. Cuatro días de tratamiento por histidina-ácido ascórbico, interrumpidos por falta de histidina, mejoran considerablemente el dolor nocturno. Se mantiene la mejoría por infiltraciones repetidas de cadena lumbar derecha. Más adelante gangliectomía lumbar, continuando igual (sin dolor en reposo). Al cabo de unas semanas nuevo tratamiento histidina-ácido ascórbico seguido de nueva mejoría. Al cabo de unos días de interrumpido el tratamiento vuelve a empeorar progresivamente, llegando a padecer de nuevo dolores nocturnos, que vuelven a desaparecer por repetición del tratamiento. En resumen, se trata de un caso intensísimo de arterioesclerosis obliterante progresiva durante cuyo proceso únicamente se consigue mejoría subjetiva, con desaparición o alivio del dolor en reposo, gracias a las medicaciones repetidas de histidina-ácido ascórbico. El enfermo, demenciado, fallece a los cuatro meses por insuficiencia coronaria sin haber llegado a la isquemia mutilante por gangrena.

Obs. V. — Valentín S., 60 años. Desde hace tres años claudicación intermitente. Desde hacía ocho años de vez en cuando dolores nocturnos con exceso de frialdad de los pies, que le obligaban a levantarse. Actualmente, además de intensa claudicación intermitente y frialdad y de vez en cuando dolor nocturno severo, presenta una molesta parestesia permanente de la pierna izquierda. Obliteración arterial troncular desde los muslos, mayor en lado izquierdo. Una mejoría inicial obtenida por infiltración novocaínica del simpático lumbar izquierdo es consolidada por el tratamiento histidina-ácido ascórbico que hace desaparecer todas las molestias. Persiste el resultado un mes y medio, al cabo de los cuales hay recaída parcial, de la que se restablece por completo después de un nuevo tratamiento histidínico.

Obs. VI. — Paciano H., 65 años. Desde hace tres meses claudicación intermitente cada 100 metros, de la extremidad inferior derecha, con frialdad extrema del pie. Extremidad (pierna y pie) edematosa, pálida y algo cianótica. Sin pulso pedio ni tibial posterior, sin índice oscilométrico en la pierna derecha y temperaturas disminuída en el pie derecho. Por el tratamiento por histidina-ácido ascórbico mejora inmediatamente, pero es preciso suspenderlo a los tres días por intolerancia (edema y enrojecimiento molestos de la cara). Se consolida la mejoría por tratamiento novocaínico, alargándose extraordinariamente la distancia de aparición de la claudicación intermitente derecha. Se aconseja gangliectomía lumbar derecha si vuelve a empeorar.

Obs. VII. — Fructuoso C., 70 años. Luético desde los 20 años. Hipertenso. Desde hace un año claudicación intermitente izquierda que se ha ido acentuando: 100 metros de marcha. Índice oscilométrico nulo en pierna izquierda. Muy disminuído en la derecha. Temperaturas cutáneas más disminuídas en pie izquierdo. Por tratamiento por histidina-ácido ascórbico desaparece prácticamente a los pocos días la claudicación intermitente, notando únicamente ligera pesadez al cabo de un buen rato de marcha, sin que le obligue a detenerse. Persiste al cabo de meses la mejoría por tratamientos periódicos. A su vez tratamiento antilúético.

A continuación siguen los casos que ya presentaban gangrena antes de instaurar el tratamiento por histidina-ácido ascórbico.

Obs. VIII. — Dámaso R., 66 años. Desde hace dos años claudicación intermitente en ambas extremidades, con frialdad y trastornos tróficos progresivos en piel y uñas, y dolor continuo y parestesia en el pie derecho. Desde hace un mes, necrosis del segundo dedo del pie derecho, con intenso dolor en reposo e insomnio. Hace pocos días necrosis del tercer dedo en dicho pie. Por exploración vascular obliteración troncular desde ambos muslos.

El tratamiento por histidina-ácido ascórbico consigue mejoría a los siete días, con desaparición absoluta del dolor nocturno, que le permite dormir bien. Además localmente desaparición del edema linfangítico perinecrotico y del dorso del pie. Aumento de las temperaturas cutáneas. Al cabo de un mes está sin ninguna molestia (tratamiento en tres períodos de cinco días), y con las lesiones necróticas completamente secas, sin edemas ni linfangitis.

Al poco tiempo es dado de alta, sin dolores y curado de su gangrena.

Obs. IX. — Martín P., 70 años. Se halla afecto de claudicación intermitente bilateral, frialdad de ambos pies y úlceras necróticas en el dorso del cuarto dedo del pie izquierdo. Dolor en reposo intensísimo y eritromelalgia. El tratamiento por histidina-ácido ascórbico mejora considerablemente el dolor de reposo, pudiendo dormir varias horas cada noche. Las placas necróticas se han momificado y se han elevado las temperaturas locales. Ha cambiado la facies de sufrimiento del enfermo, que se muestra agradecido. A los ocho días se interrumpe el tratamiento por falta de medicamento y empeora rápidamente. A partir de entonces se le puede practicar esporádicamente tratamiento muy irregular, que siempre le alivia. No está indicada la terapéutica quirúrgica simpática dado el estado general del enfermo, muy viejo. Progresan las lesiones y la necrosis, y es obligada la amputación de la pierna. Tenemos la impresión (ante la primera respuesta a la medicación) de que con una medicación intensa y continuada quizá se hubiera evitado la amputación.

Obs. X. — Teresa T., 80 años. Afecta de arterioesclerosis generalizada grave, insuficiencia coronaria y renal y gangrenas digitales en los pies con dolor permanente insoportable que requiere la administración reiterada de calmanes. Hace unos cuatro años empezó con claudicación intermitente bilateral. Luego necrosis en los dedos y edemas de los pies. No tolera la posición horizontal. Desde hace varios meses dolor en reposo permanente; administración cotidiana de opio o dolantina. Obliteración troncular total en ambas extremidades. Sin resultado la terapéutica por vasodilatadores corrientes y prisco. Necrosis de los dedos, úlceras necróticas en ambos talones y retracción irreductible de las rodillas en flexión, a cuarenta grados. El tratamiento por histidina-ácido ascórbico consigue considerable mejoría de las algias y a los cinco días puede permanecer todo el día y dormir sin opiáceos ni dolantina; aumentando las temperaturas cutáneas. Mejora el aspecto de las úlceras necróticas. Persiste la considerable mejoría de las algias, pero sin embargo la enfermedad general progresa y fallece al cabo de un mes por insuficiencia cardiorenal. La acción antiálgica de la terapéutica ha sido útil, lo que no se había conseguido con ninguna otra de las terapéuticas en boga, incluso con la excelente terapéutica por extractos orgánicos de hazo utilizada durante varios meses con intensidad.

Obs. XI. — Pedro J., 77 años. Enfermo diabético desde hace 25 años, con crisis anginosas desde hace siete años. Desde hace cuatro años claudicación intermitente derecha. Dos años después panadizo de un dedo del pie, que tarda cinco meses en curar. Desde hace ocho meses gangrena del segundo dedo del pie derecho y a partir

de entonces dolor en reposo permanente con eritromelalgia, que le impide dormir. Obliteración troncular desde los muslos. Disminución de las temperaturas cutáneas. Hipertensión sistólica. Al tratamiento por histidina-ácido ascórbico responde favorablemente con mejoría y desaparición de las molestias en reposo, aumento de las temperaturas cutáneas hasta de cinco grados. A las 48 horas ya pudo dormir a intervalos y al tercer día elimina su necrosis, desapareciendo desde entonces el dolor. Parece otro enfermo, no sufre y se muestra optimista y locuaz. También ha mejorado considerablemente de su hipertensión arterial y de su estado general. A los veinte días persiste la mejoría y únicamente siente de vez en cuando algún pinchazo en la zona de esfacelo eliminado, pues queda una osteítis de la segunda falange. Sigue una evolución favorable.

Obs. XII. — María G., 86 años. Difícil de interrogar por falta de memoria y desorientación. Dolores en pierna y pie derechos, pálidos y fríos, con cianosis en los dedos, en los que se inician placas de necrosis. Obliteración troncular total con temperaturas cutáneas muy bajas. Tratada previamente con dos infiltraciones novocaínicas del simpático lumbar, sin mejoría apreciable, se instauro el tratamiento por histidina-ácido ascórbico de manera irregular, sin que tampoco se obtenga mejoría. A los pocos días es preciso practicar la amputación por tercio medio del muslo, observándose una gran vascularización de sus masas musculares que sangran abundantemente. En la pieza se encontró obliteración completa de las arterias tronculares y todas sus ramas colaterales principales. Fallece al cabo de unos veinte días.

Obs. XIII. — Agustín S., 63 años. Enfermo con historia de claudicación intermitente bilateral progresiva, que últimamente apenas le permite dar unos pasos, con gangrena reciente del dedo gordo derecho y osteítis, e intensísimo dolor de reposo permanente que le impide dormir y le hace sufrir las 24 horas del día. Obliteración troncular total en ambas extremidades y disminución considerable de las temperaturas cutáneas. El resultado del tratamiento por histidina-ácido ascórbico ha sido espectacular en cuanto al dolor; a las cuarenta y ocho horas ha podido dormir de un tirón toda la noche. La lesión gangrenosa mejora, pero persiste a causa de la osteítis. Al cabo de varios días de tratamiento, ya sin dolores, se practica una amputación del dedo con electrobisturí, pero al cabo de semanas persiste una úlcera necrótica del muñón. Por tratamientos sucesivos se mantiene mejoría general y sin dolor en reposo excepto algún pinchazo aislado. Las infiltraciones novocaínicas del simpático también le mejoran. Se practica arteriectomía femoral, sin modificación. En conjunto, en este enfermo se obtiene beneficio sobre el dolor mientras se le administra histidina, efecto superior al de otras medicaciones y algo inferior al obtenido por infiltraciones novocaínicas del simpático lumbar.

Obs. XIV. — X. C., 62 años. Arterioesclerosis obliterante con gangrena de la extremidad inferior izquierda que fué amputada por el muslo hace algún tiempo. Gangrena de un dedo del otro pie con dolor permanente. Circulación muy precaria por obliteración troncular desde la iliaca. Por la terapéutica histidina-ácido ascórbico éxito espectacular con desaparición del dolor y curación de la necrosis. Al interrumpir el tratamiento reaparece el dolor en reposo. Instaurando de nuevo el tratamiento vuelve a curar. Ha eliminado un capuchón necrótico seco en el dedo isquémico. Sigue sin dolor.

COMENTARIO

La arterioesclerosis obliterante es una arteriopatía propia de la edad senil, de etiología desconocida. En cuanto a su patogenia, se cree que ciertas alteraciones endocrinometabólicas determinan la aparición de lesiones por so-

bicarga en las paredes arteriales, a las que ulteriormente se suma la trombosis. Estas lesiones, segmentarias o extensas, radican en las arterias terminales y tronculares y por mecanismo reflejo provocan una alteración funcional: el arterioespasmo de la circulación colateral, que revela e intensifica el efecto hipohemiante e isquemiante. Frecuentemente concurre la diabetes. De este esquema patogénico se deduce la dificultad de un tratamiento etiológico, que por otra parte debería ser muy precoz, casi profiláctico. Sin embargo, se han intentado diversos tratamientos de orden etiopatogénico, entre los que destaca el preconizado últimamente por MARTORELL (3), a base de extractos esplénicos de caballo y de buey. Con fundamento, a nuestro modo de ver demasiado hipotético, tienen, sin embargo, una acción favorable en algunos casos. Actúa, según MARTORELL, por su efecto hipoglucemiante, por disminución de la colesterinemia, por su acción vasodilatadora y por su efecto lipotrófico. Para nosotros las respuestas favorables a la medicación por extractos esplénicos (siempre a grandes dosis) se deben, principalmente, a su riqueza en histamina y colina, por la acción vasodilatadora de las mismas.

Vemos, pues, que casi lo único vulnerable médicamente en la arterioesclerosis obliterante es la vasoconstricción, y entre todas las terapéuticas medicamentosas vasodilatadoras que hemos utilizado hasta la fecha, la que mejores y más rápidos resultados nos ha proporcionado, ha sido indudablemente la asociación medicamentosa «histidina-ácido ascórbico», siempre que la histidina haya sido de buena calidad y la medicación regular, según las normas generales señaladas.

Grupo de enfermos de tromboangiítis obliterante: cuatro observaciones.

Obs. I. — José F., 41 años. Gran fumador. Desde hace 11 años claudicación intermitente progresiva bilateral, con dedos muy isquemizados, sin gangrena. Le practicaron entonces simpatectomía perifemoral, a pesar de la cual sigue progresando la enfermedad, apareciendo dolor arterítico nocturno. Posteriormente frialdad, parestesias y pérdida de fuerza en la mano derecha. Hace un mes úlcera necrótica en un dedo del pie izquierdo. A la exploración pies fríos y cianóticos, pulso palpable únicamente en las femorales, con índice oscilométrico de 0 en ambas extremidades desde el muslo y temperaturas cutáneas muy bajas. Pulsos radiales apreciables, con temperatura cutánea algo disminuida en la mano derecha. Ingresado en el Servicio se le practica gangliectomía lumbar izquierda (10-V-47), desapareciendo el dolor en reposo y mejorando progresivamente el aspecto de la úlcera. Al cabo de un mes se reproducen el dolor y la úlcera, aunque con menor intensidad. Instaurado al poco tiempo el tratamiento por histidina-ácido ascórbico desaparecen las molestias y mejora la ulceración necrótica. El tratamiento dura veinte días. A los treinta sigue sin dolor y ha cicatrizado la úlcera. Han desaparecido las molestias del brazo derecho. La claudicación aparece a gran distancia. Alta sin molestias y sin gangrena. La medicación ha potenciado y estabilizado el efecto de la gangliectomía.

Obs. II. — Francisco H., 36 años. Fumador. Parece que su síndrome tromboangiético está relacionado con una congelación de los pies hace diez años. Al cabo de bastante tiempo apareció claudicación intermitente bilateral. Desde la congelación, frialdad de los pies. Hace dos años gangrena del tercer dedo del pie izquierdo y

luego del cuarto, cuando ya había sido amputado el anterior. Este sigue la misma suerte, quedando una úlcera tórpida en el muñón, con dolores intensos. Sin pulso pedio ni tibial posterior, con índice oscilométrico de 0 en dicha pierna. Muy disminuído en la otra. Se le practica gangliectomía lumbar izquierda e injerto cutáneo en la úlcera del muñón. Cicatrización, desaparición del dolor en reposo y mejoría de la claudicación. Reingresa a los tres meses, con dolor intenso y nueva ulceración en el muñón del cuarto dedo. Se instaure entonces tratamiento por histidina-ácido ascórbico, seguido de mejoría inmediata con gran aumento de la temperatura cutánea y mejoría progresiva de la úlcera. En estas circunstancias sale del hospital por causas ajenas a nuestra voluntad, ignorando la evolución ulterior.

Obs. III. -- Alberto F., 38 años. Fumador. Hace seis meses presentó brusca claudicación intermitente, dolor casi continuo al caminar, con extrema frialdad y cianosis de ambos pies. Con reposo desaparecía el dolor. Medicado con acetilcolina, sales cálcicas, etc., mejoró bastante. Hace dos meses reagudización del síndrome. Tratado entonces por uno de nosotros con histidina-ácido ascórbico, desaparecen las molestias a las seis horas de la primera inyección. Sigue varios días de medicación y, una vez interrumpido el tratamiento, no vuelve a presentar trastornos ni molestias. La alteración orgánica apreciada clínicamente era mínima.

Obs. IV. — E. E., 36 años. Presenta claudicación hace bastante tiempo con frialdad de los pies y algias nocturnas que le impiden dormir. Pie derecho cianótico y muy frío, con su segundo dedo amputado anteriormente, por gangrena, y con una flictena necrótica infectada en el tercer dedo, linfangitis y edema del dorso del pie. Dolores intensísimos los últimos días. Comienza en estas condiciones el tratamiento por histidina-ácido ascórbico y al cuarto día no tiene dolor y puede dormir, ha desaparecido el edema y la linfangitis y se ha secado la lesión necrótica, en vías de eliminación. Ha aumentado la temperatura cutánea, mejorando la claudicación, persistien to únicamente parestesia de dicho pie. Evoluciona favorablemente.

COMENTARIO

La enfermedad de Buerger o tromboangéftis obliterante es una angiopatía estenosante de los vasos periféricos, a la que en ocasiones se suma la trombosis y siempre la vasoconstricción. Posiblemente al principio no existe más que angioespasmo. Hay que valorar múltiples factores predisponentes o determinantes: raza, edad, sexo, tabaco, frío, emociones, que a través de perturbaciones endocrinovegetativas y humorales provocan angioespasmo, lesiones de las paredes vasculares, sobre todo arteriales, y secundariamente trombosis, de lo que resulta hipohemia, isquemia o gangrena según el grado de insuficiencia circulatoria. La vasoconstricción, que en esta enfermedad es primitiva y refleja a la vez, domina el cuadro clínico al comienzo y en gran parte de su evolución. Es el elemento patogénico que se ofrece más vulnerable a la terapéutica, tanto médica como quirúrgica. La más eficaz de las terapéuticas, en la mayoría de los casos, es la neuroquirúrgica, por denervación simpática de la extremidad. Los métodos conservadores, más o menos útiles, son múltiples. A todas las terapéuticas hay que añadir indudablemente la supresión de elementos etiopatogénicos nocivos, tales como el tabaco, el frío y las emociones.

Pues bien, si junto a la supresión del tabaco, del frío y de las emociones lo más eficaz es la terapéutica vasodilatadora, tenemos la impresión de que, entre los medicamentos utilizados hasta la fecha, el de acción más rápida y activa es la histidina asociada al ácido ascórbico, tal como lo confirman nuestras cuatro observaciones (después de escrita esta comunicación lo hemos utilizado en otros muchos casos con los mismos resultados, siendo un gran complemento de la gangliectomía, cuyo efecto, en general, es superior al de todos los otros métodos terapéuticos).

Grupo de enfermos con otros trastornos circulatorios de los miembros: once observaciones.

Hemos ensayado esta terapéutica a título de curiosidad y de manera empírica, en :

Tres casos de déficit circulatorio consecutivo a embolia arterial anisquémica, en dos extremidades inferiores y en una superior, con mejoría en uno de ellos y sin resultado apreciable en los otros dos. Ninguno siguió tratamiento regular controlado por no haber sido hospitalizados. Por eso no deducimos conclusiones ni en pro ni en contra.

Un caso de enfermedad de Raynaud, con mejoría inicial notable, que suponemos continuó tratándose periódicamente, pero sin otros datos en este momento (después de esta comunicación hemos observado gran irregularidad en la respuesta terapéutica en otros casos de Raynaud tratados de esa manera).

Dos casos con secuelas circulatorias y tróficas en poliomiélticos antiguos; en los dos perniois y frialdad, y en uno, además, una úlcera tórpida, obteniendo la curación en los dos.

Un caso de úlcera plantar neuropática, tórpida y molesta, en el que al comienzo se consiguió eliminación de esfacelos y aparición de tejido de granulación, volviendo al estado primitivo por interrupción del tratamiento.

Dos casos de grandes úlceras varicosas inveteradas, a pesar del tratamiento quirúrgico esclerosante con buena esclerosis de la red varicosa, en los que se consiguió acelerar la curación de manera espectacular, no sólo se consolidó la cicatrización iniciada, pero perezosa, después de la operación, sino que mejoró las condiciones cutáneas de las zonas supramaleolares desapareciendo el dolor, el edema y el eczema periucleroso. (En múltiples observaciones ulteriores a esta comunicación, hemos comprobado la excelencia de esta terapéutica auxiliar en toda clase de úlceras tórpidas de origen vascular).

Dos casos de edemas crónicos irreductibles, uno postflebitico y otro idiopático, sin resultado.

COMENTARIO.

De las anteriores observaciones se deduce, la acción favorable de esta terapéutica vasodilatadora, en todos los casos de úlceras tórpidas de origen vascular o neuropático, en malas condiciones de nutrición tisular por anoxia.

Esta acción es inferior y menos duradera que la que se obtiene por gangliectomía lumbar, en casos parecidos.

CONCLUSIONES

1.º — La terapéutica vasodilatadora por la asociación medicamentosa «histidina - vitamina C», gracias a su acción histamínica, constituye el mejor método de tratamiento médico que poseemos en la actualidad por la rapidez, constancia y eficacia de su efecto vasodilatador sobre la extensa red arteriolocapilar de la circulación colateral en las extremidades afectas de arteriopatía obliterante crónica.

2.º — La histidina empleada debe ser de garantía, la dosis suficiente y la administración como mínimo cada doce horas, por períodos de seis a diez días, reiterados según la evolución y las características de cada caso.

3.º — La inocuidad es prácticamente absoluta, pues no hemos observado ningún accidente y únicamente un caso de intolerancia.

4.º — Primordialmente está indicada en todos los casos de arterioesclerosis y tromboangiítis obliterante, en cualquiera de sus fases, siempre como auxiliar de la terapéutica neuroquirúrgica por denervación simpática, a la que hay que conceder preferencia por ser superior a todas las otras, cuando exista componente vasoespástico puesto de manifiesto por el «test» de infiltración novocaínica. En los casos en que la operación está contraindicada, pasa a ser el elemento terapéutico primordial.

5.º — También está indicada en todos los casos de úlceras tórpidas de origen neuropático o vascular, al mejorar las condiciones de nutrición, granulación y cicatrización, por su acción vasodilatadora arteriolocapilar.

6.º — No hemos podido observar contraindicaciones a su empleo.

BIBLIOGRAFIA

1. — WIRTSCHAFTER, Z. T. y WIDMANN, R. — *J. A. M. A.* 133, 1 (marzo), 1947.
2. — HOLTZ, P. — *Naturwissenschaften.* 25, 14 (enero), 1937.
3. — MARTORELL, F. — *Medicina clínica.* 8, 56, 1947.

RESUMEN

Se exponen en esta comunicación los resultados satisfactorios obtenidos, de modo preferente en las arteriopatías obliterantes crónicas, con la asociación medicamentosa Histidina-Ácido Ascórbico, que actúa de modo principal sobre el angiospasmó.

Los autores la han empleado en diferentes trastornos circulatorios de los miembros, extractando 29 casos: 14 con arteriosclerosis obliterante, 4 con tromboangiítis obliterante y el resto con otras alteraciones circulatorias periféricas en las que han querido comprobar su acción.

De sus experiencias deducen que dicha terapéutica es recomendable en todos

los casos de arteriosclerosis y tromboangéitís obliterantes, en cualquiera de sus formas; ya sea como tratamiento básico, ya como auxiliar de las intervenciones quirúrgicas sobre el simpático; y en los casos de úlceras tópidas de origen neuropático o vascular.

No hallan contraindicaciones y la califican de prácticamente innócua.

S U M M A R Y

In this paper are reported the satisfactory results, especially in cases of chronic obliterative arterial diseases obtained using Histidine-Ascorbic Acid, which principally affects angiospasm.

The authors have used this treatment in different peripheral vascular diseases reporting 29 cases: 14 with arteriosclerosis obliterans, 4 with thromboangéitís obliterans and the rest, with other peripheral circulatory disturbances, in which they have tried this drug.

From their results, they deduced that this method is indicated in all cases of arteriosclerosis and of thromboangéitís obliterans in whatsoever form, either as basic treatment or as useful aid in surgical operations on the sympathetic system and in cases of chronic ulcers of neurogenic or vascular origin.

They found no contraindications and reported it practically innocuous.

UNA MODIFICACIÓN TÉCNICA EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS VARICES ESENCIALES

VÍCTOR SALLERAS

Dispensario de Cirugía Vasculardel Servicio de Cirugía del Hospital de San Pablo (Prof. Puig Sureda).

Aunque habitualmente utilizamos en el tratamiento de las varices esenciales la ligadura del cayado de la safena interna y de sus colaterales con esclerosis retrógrada de la porción distal de dicha vena, a partir del tercio inferior de la cara interna de la pierna, en ciertas ocasiones, cuando lo creemos indicado, juzgamos conveniente proceder a la extirpación parcial de la safena interna hasta la rodilla, para desde allí proceder a la esclerosis de la porción restante.

Para la extirpación de la safena se siguen habitualmente las técnicas de Babcock o de Mayo tal como fueron descritas o con ligeras variantes. Tales técnicas, aunque eficaces, adolecen a nuestro modo de ver de dos inconvenientes fundamentales, que, si bien pueden no tener repercusiones desagradables en la evolución operatoria, no dejan de representar un peligro potencial.

El primero de ellos es la posibilidad de que el arrancamiento de la vena con sus colaterales de mayor o menor calibre sea susceptible de dejar abiertas bocas venosas de suficiente importancia para dar lugar a hematomas lo bastante considerables para perturbar el curso normal de curación y para obligar a un reposo en cama que facilite la trombosis venosa y la eventual embolia pulmonar con todos sus riesgos y posible gravedad.

En segundo lugar, estos tipos de intervención suelen hacer necesaria la anestesia general o raquídea, que al impedir la inmediata deambulación postoperatoria favorecerán asimismo la flebotrombosis, con idénticas consecuencias que en el caso anterior.

Para obviar en lo posible estos inconvenientes hemos ideado y realizado una intervención que, a nuestro juicio, los evita.

Como ya dejamos apuntado no nos sometemos a un criterio sistemático en la elección del método operatorio; este nuevo procedimiento es, en nuestra

práctica, de excepción y sólo lo aplicamos a casos escogidos previamente en los que suponemos ha de reportar los máximos beneficios.

Vamos a describir en sus tiempos fundamentales la intervención, señalando sus características principales.

Antes de proceder a la operación fijamos previamente con una substancia



Fig. 1. — Los dos pequeños trazos sobre el trayecto de la vena safena interna indican el lugar donde se practican las dos incisiones que complementan la que deberá efectuarse a nivel del pliegue inguinal

Fig. 2. — Después de ligar el cayado de la safena interna y sus colaterales se inicia el despegamiento distal de la vena. En el círculo se esquematiza la ligadura de colaterales del tronco venoso

colorante los puntos del trayecto de la safena interna, el primero en el tercio medio del muslo y el segundo a nivel del cóndilo femoral (fig. 1).

Anestesia local con novocaína al 1 % de piel y tejido celular subcutáneo, siguiendo el pliegue inguinal y en una extensión de unos 10 cm., los dos tercios internos desde el punto en que percibe el latido de la femoral y un tercio hacia afuera del mismo. Incisión de piel paralela y a nivel de dicho pliegue inguinal de unos 5 cms. de longitud, iniciando su extremidad externa a un centímetro por fuera de la arteria femoral. Incisión de la fascia superficial y del tejido celular hasta alcanzar y poner al descubierto el tronco de la vena safena interna que es aislada y ligada con seda fina dos traveses de dedo por debajo de su desembocadura. Aislamiento y sección entre dos liga-

duras de todas las colaterales del cayado; es muy fácil, a continuación, aislar del todo la vena a nivel de la fosa oval y descubrir la vena femoral en extensión suficiente para comprobar la posible existencia de colaterales anormales que asimismo deberán desconectarse.

Ligadura del cayado de la safena interna junto a su confluencia con la

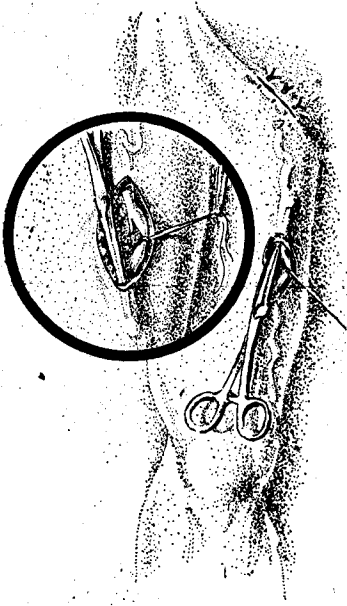


Fig. 3. - A partir de la incisión en el tercio medio del muslo se completa el despegamiento de la vena hacia arriba. En el círculo se inicia la liberación en dirección distal

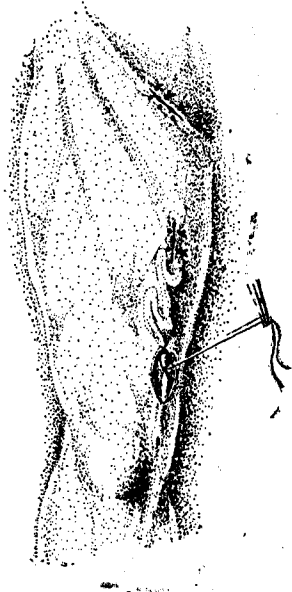


Fig. 4. - Aislamiento y ligadura de la vena en el tercio inferior del muslo

femoral de forma que prácticamente no quede un muñón residual que pudiera ser asiento de trombosis.

Sección de la safena entre dos ligaduras.

Seguidamente y traccionando con el hilo de la ligadura sobre el extremo distal de la vena se procede a aislar la vena del tejido celular subcutáneo valiéndose de una pequeña torunda de gasa montada sobre una pinza de forcipresión y empapada en una solución de novocaína al 1 % (fig. 2). Con este artificio la liberación de la vena resulta prácticamente indolora y si no lo fuera completamos la anestesia infiltrando su trayecto mediante una aguja de inyecciones de 12 a 15 cms. de longitud.

Al mismo tiempo que se va aislando la vena se ejerce tracción sobre ella y de esta forma van apareciendo en el campo operatorio las colaterales de

mayor calibre que son sucesivamente pinzadas, seccionadas y ligadas (fig. 2). Cuando se han exteriorizado de 10 a 12 cms. de vena, se corta el hilo de la ligadura y se abandona la vena despegada en su lecho. Se sutura la fascia superficial por encima del muñón del cayado de la safena mediante un punto de catgut y se cierra la herida operatoria con puntos separados de «nylon».

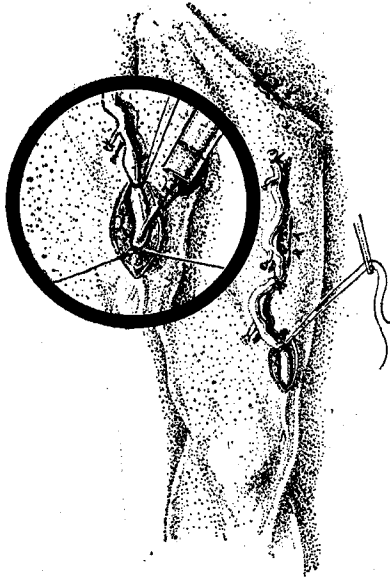


Fig. 5. — La safena interna ha sido extirpada hasta el tercio inferior del muslo. En el círculo, esclerosis retrógada a partir de la porción distal de la vena

A nivel de la señal practicada con el colorante en el tercio medio del muslo, se infiltra con novocaína al 1 % y se practica una pequeña incisión, de 2 a 3 centímetros, siguiendo el trayecto de la safena interna. Una vez aislada la vena se va liberando hacia arriba siguiendo la misma técnica que en el tiempo anterior y seguidamente se repite la maniobra en dirección caudal (fig. 3). Se atrae el segmento de vena, ya totalmente libre, a la incisión y sin llegar a exteriorizarlo del todo se va introduciendo en la zona despegada del extremo inferior, suturando inmediatamente la piel con un par de puntos de «nylon».

Finalmente y previa infiltración anestésica se incide a nivel de la segunda marca, a nivel del cóndilo femoral, y se procede a liberar la vena hacia arriba hasta alcanzar el extremo del anterior despegamiento (fig. 4). En este momento y ejerciendo una ligera tracción se extrae por la herida operatoria

la totalidad de la vena (fig. 5). No es necesario repetir que en estos dos últimos tiempos han sido ligadas todas las colaterales que van surgiendo en el campo operatorio.

Se termina la intervención introduciendo un trócar en el extremo distal de la safena interna e inyectando en su luz la substancia esclerosante (fig. 5); se secciona el cabo proximal de la vena con lo que queda totalmente extirpada, y se sutura la piel con puntos separados.

Sobre todo el trayecto de la safena interna reseca se coloca una pequeña almohadilla de gasa fijada con esparadrapo y se hace un vendaje de muslo ligeramente compresivo.

Desde la raíz de los dedos hasta inmediatamente por debajo de la rodilla colocamos un vendaje de cola de zinc que evitará el edema y favorecerá la sínfisis de las paredes venosas.

El enfermo es invitado a regresar a su habitación por su propio pie y se le indica la necesidad de que se levante y ande por lo menos cinco minutos cada hora hasta que llegue el momento del reposo nocturno.

Al día siguiente se levanta también varias veces al día, y si se encuentra bien le permitimos abandonar el hospital y regresar a su domicilio. A los siete días se retiran los puntos y a los quince el vendaje de cola.

En conjunto la operación no es muy laboriosa y puede ser llevada a cabo en unos 50 minutos y aún menos en los casos fáciles.

Hasta ahora los resultados obtenidos nos satisfacen plenamente; no hemos observado hematomas ni infiltraciones profundas de la región; sólo alguna ligera equimosis por pequeñas sufusiones sanguíneas procedentes de algún pequeño vaso arrancado en las maniobras de liberación y cuya retracción no lo ha dejado del todo exangüe.

Llevamos poco tiempo practicando esta intervención y por lo tanto no queremos ni podemos hablar de resultados lejanos. Sin embargo, no creemos haya razón ninguna que nos impida suponer serán por lo menos semejantes a los obtenidos con técnicas parecidas apoyadas en el mismo fundamento.

Agradecemos a nuestro colaborador Dr. Brull los esquemas que ilustran el trabajo.

RESUMEN

Se expone en este trabajo una modificación técnica en el tratamiento quirúrgico de las varices esenciales. Consiste en practicar, además de la ligadura del cayado de la safena interna y de sus colaterales, una fleboextracción de la porción femoral de dicha safena siguiendo un procedimiento personal y la esclerosis retrógrada de la porción restante.

Este procedimiento sólo es aplicado por el autor en casos escogidos previamente, en los que supone ha de reportar los máximos beneficios.

S U M M A R Y

A new technical modification in the surgical treatment of varicose veins is reported in this work. It consists in the high ligation of the great saphenous vein and its colaterals, and also the stripping of the femoral portion of this vein according to a personal technique, followed by retrograde sclerosis of the distal portion.

This procedure is only applied by the author in previously selected cases in which he assumes the utmost benefits are to be secured.

RESULTADOS DE LOS DISTINTOS MÉTODOS DE LIGADURAS VENOSAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA PROFUNDA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

F. VIDAL-BARRAQUER

*Clinica de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Barcelona
(Prof. P. Piulachs).*

Las insuficiencias valvulares de las venas de la extremidad inferior dan lugar a dos cuadros clínicos que se consideran distintos: las varices llamadas esenciales y el síndrome postflebítico, estimándose que el primero es una insuficiencia del sistema safeno y que el segundo es una insuficiencia del sistema superficial y profundo. Prácticamente sólo se diferencian estos dos cuadros por su etiología distinta. En efecto, en una gran parte de las varices esenciales también existe una insuficiencia del sistema profundo (fig. 1). En cambio, en el síndrome postflebítico a veces sólo queda una insuficiencia valvular del sistema venoso superficial, en los casos en que hay una trombosis segmentaria en la femoral que actúa como una flebectomía interrumpiendo la corriente venosa (fig. 2). Por lo tanto el tratamiento tiene que ir orientado a corregir la insuficiencia valvular que exista, independientemente de la causa que la produjo.

De la misma manera que hasta ahora hemos intentado corregir la insuficiencia venosa del sistema superficial, mediante flebectomías, es lógico que las apliquemos también para corregir los defectos valvulares de las venas profundas de las piernas.

Las ligaduras venosas fueron ya preconizadas por HOMANS (5) en el año 1916, pero el desconocimiento de la patogenia de las secuelas de las insuficiencias venosas, con la consiguiente desorientación en la aplicación de las mismas, hicieron que, hasta ahora, no se empezasen a conseguir buenos resultados con tal terapéutica.

Mientras tanto, hemos asistido al fracaso de una serie de tratamientos que han resultado ineficaces, porque no corregían esta insuficiencia valvular. De entre ellos la gangliectomía lumbar, que se abandonó en esta Clínica hace

tiempo por los pobres resultados que con ella se obtienen y por la posible novicidad de las mismas en el síndrome posttrombótico, como han demostrado experimentalmente PIULACHS y MIR y MIR (7 y 8).

BAUER, (1) y LINTON y HARDY (6) parece que son los primeros en conseguir resultados eficaces con ligaduras venosas, en el intento de corregir la insuficiencia valvular de los postflebíticos. Pero, es PIULACHS (9) quien explica satisfactoriamente la patogenia de los trastornos debidos a la insuficiencia valvular del sistema venoso de la extremidad inferior, sienta los principios que fundamentan la terapéutica de estos trastornos mediante flebectomías y describe con todo detalle las lesiones anatomopatológicas que se encuentran.

Las conclusiones de PIULACHS, que justifican este tratamiento, son las siguientes:

1.º — La causa principal de los trastornos y lesiones producidas por la insuficiencia venosa, es la trasmisión retrógrada de las hipertensiones bruscas que se producen fisiológicamente en las venas del organismo, las cuales originan estasis paroxística y lesiones de las venulas y capilares.

2.º — El fundamento de las flebectomías como terapéutica de las insuficiencias valvulares, no es impedir la trasmisión retrógrada de la presión venosa estática, sino procurar que se restablezca la circulación a través de una red venosa que amortigue las hipertensiones venosas bruscas.

3.º — Sin circulación superficial insuficiente, no hay lesiones cutáneas, aunque esta insuficiencia superficial puede no apreciarse clínicamente. Por lo tanto siempre hay que tratar la insuficiencia superficial.

4.º — Lo que condiciona el tratamiento de una insuficiencia venosa, es el estado de la circulación profunda.

5.º — Las lesiones anatomopatológicas consisten fundamentalmente en dilatación longitudinal, tortuosidad y apelonamiento de los capilares y engrosamiento de la íntima de los mismos, con trombosis. Estos trastornos los interpreta como lesiones por sobrecarga.

Por lo tanto, las causas del edema y sus secuelas en los enfermos postflebíticos son principalmente la hipertensión venosa y la trasmisión retrógrada de las hipertensiones bruscas, siendo estas últimas las causantes de las lesiones anteriormente citadas.

La hipertensión venosa existe normalmente al estar de pie en reposo, tanto en el individuo sano como en el insuficiente y aumenta patológicamente, independientemente de la posición, cuando hay una dificultad en la circulación de retorno, o sea en el episodio flebítico agudo y primer período de la enfermedad postflebítica, mientras no se ha restablecido una circulación de retorno amplia. Su participación, en estos casos, en la formación del edema es indudable. Pero poca acción debe tener, por ejemplo, en la producción de la úlcera, pues a ésta la vemos cerrar rápidamente después de una flebectomía, a pesar de que temporalmente se ha producido una hipertensión venosa.

Lo que sí tiene importancia son las hipertensiones bruscas porque tienen un efecto similar al golpe de ariete hidráulico. Este golpe de ariete, es una onda que se trasmite en dirección retrógrada a lo largo de una columna líquida, en nuestro caso la sangre, y que al no encontrar ningún obstáculo, por estar las venas prácticamente sin válvulas, repercute directamente sobre



Fig. 1. - Flebografía retrógrada en la que se aprecia la insuficiencia valvular del sistema venoso profundo, en una enferma afecta de insuficiencia posttrombótica

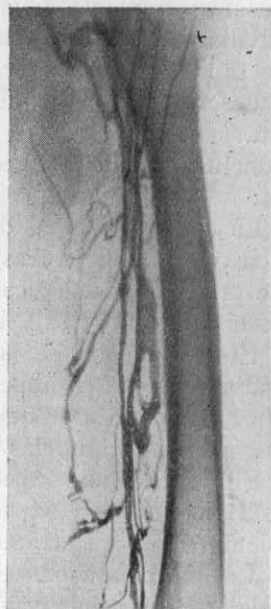


Fig. 2. - La tromboflebitis ya originó la fragmentación de la columna sanguínea. Persistía la insuficiencia del sistema superficial. Se trató ésta y se resecaron unos centímetros de la vena poplítea

la red capilar lesionándola. Su fuerza es tal en una conducción hidráulica, que llega a reventar tuberías metálicas.

Fisiológicamente esta onda se produce con la tos, la risa, las contracciones musculares, los esfuerzos con la prensa abdominal, etc., porque golpean la pared de la vena cava o de las ilíacas, o producen un estrechamiento brusco de su luz. Es igual a la onda que originamos artificialmente al investigar el signo de Schwartz. Normalmente esta onda es amortiguada por las válvulas impidiendo su retrasmisión retrógrada, pues al chocar con una válvula, parte de la onda se trasmite al sector que está por debajo de ella, pero gran parte de la misma se pierde al dilatarse las paredes elásticas del sector supravalvular, de forma que, sucesivamente va amortiguándose la fuerza de la onda a cada válvula que encuentra, llegando a perder completamente su

impulso antes de llegar a la red capilar. Cuando faltan las válvulas, la onda líquida no tiene ningún obstáculo y golpea directamente sobre los capilares, produciendo su elongación, tortuosidad y engrosamiento de sus paredes.

Por consiguiente, en contra de lo que se ha venido exponiendo, la principal función de las válvulas venosas es la de amortiguar estos golpes de ariete, aunque sirvan también para orientar la corriente sanguínea. Prueba de ello son los resultados obtenidos con las ligaduras venosas, con las cuales se consigue, como más adelante veremos, suplir esta acción amortiguadora que la válvula ha perdido.

Para que la onda se trasmita a lo largo de todo un sistema venoso insuficiente, es necesario que exista una continuidad de la columna sanguínea, ya sea porque no ha existido trombosis, como sucede en las insuficiencias primarias, o bien que se haya recanalizado, como sucede en los postflebíticos. Pero el concepto de recanalización no lo concebimos como LINTON y HARDY (6) que afirman hallar recanalizada siempre la femoral superficial, porque la encuentran permeable en todos los enfermos que han intervenido por secuelas postflebíticas. Nosotros hemos encontrado lo mismo en casi todos los operados, pero mediante flebografía hemos localizado a veces obstrucciones más arriba o más abajo del sitio indicado. No entendemos por recanalización la retunelización o la absorción total del trombo, sino lo que podríamos llamar recolumnización de la corriente venosa. O sea, la reconstrucción de una columna sanguínea intra o extratrombótica, en este último caso por colaterales de gran calibre y que se acompañe de la insuficiencia valvular que produjo el proceso agudo que las originó, lo que permitirá la transmisión retrógrada de los golpes hipertensivos (fig. 3 y 4). Siempre se observa uno de estos dos tipos de recanalización, en las flebografías ascendentes o descendentes de los postflebíticos en fase de insuficiencia valvular profunda.

Todo tratamiento destinado a curar a los enfermos afectos de insuficiencia valvular, tiene que ir destinado a suplir por algún medio la función amortiguadora de las válvulas venosas. Ello se intenta mediante las flebectomías, al romper en uno o varios sitios la continuidad de la columna sanguínea, obligado a pasar a la circulación de retorno por una o varias redes de venas de pequeño calibre que se forman en el sitio donde hemos resecaado la vena (fig. 5). Por consiguiente, a la circulación ampliamente recanalizada, opondremos una circulación reticular, que por su mayor superficie de pared y por su pequeño calibre, reemplacen la función amortiguadora que las válvulas han perdido y con la ventaja de que, muchas veces, estos pequeños vasos conservan íntegras sus válvulas, porque no fueron afectados por la flebitis.

No es unánime la opinión de los distintos autores sobre el emplazamiento de las flebectomías. BUXTON, FARRIS, MOYER y COLLER (2), y BUXTON, COLLER y ARBOR (3), recomiendan ligaduras del sector femoroilíaco, de la femoral superficial o de la cava, y eventualmente también de la safena interna. LINTON y HARDY (6) preconizan la ligadura de la femoral superficial y el

arrancamiento de la safena interna o externa si son varicosas, o de ambas conjuntamente. BAUER (1) reseca la vena poplítea dejando sin tratamiento la insuficiencia superficial. PIULACHS (9) recomienda el método de las ligaduras escalonadas bajo control manométrico, del cual nos ocuparemos más adelante.

No creemos que sea indiferente el emplazamiento de las flebectomías en

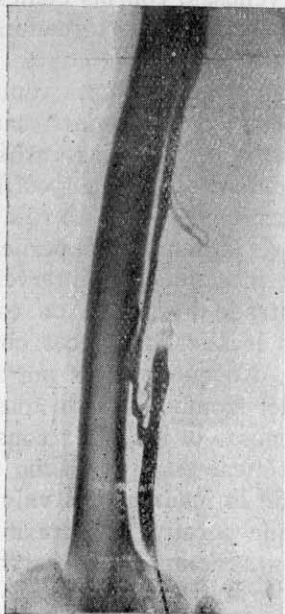


Fig. 3. — Flebografía ascendente por inyección en la vena poplítea a los ocho días de la flebectomía de la femoral superficial. Proyección oblicua. Se ve una falta de relleno por estancamiento, de la femoral superficial hasta muy por debajo del sitio de la ligadura. Puede apreciarse la persistencia de la columna sanguínea a través de la femoral profunda debido a una anastomosis de gran calibre. La prueba de la hipertensión provocada era positiva

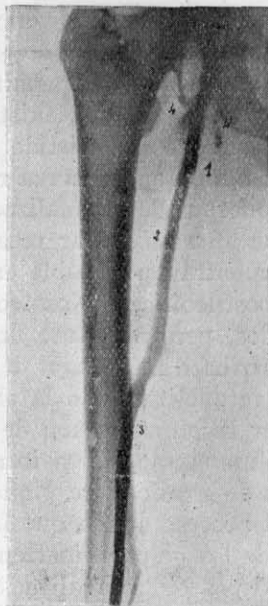


Fig. 4. — Persiste la columna sanguínea igual que en la figura anterior. (1) Muñón de la femoral superficial. (2) Femoral profunda. (3) Anastomosis. (4) Circunfleja. La prueba de la hipertensión provocada era también positiva

en el sistema profundo. El sitio más apropiado es la femoral superficial inmediatamente por debajo de la desembocadura de la femoral profunda. Ésta nos garantiza una circulación reticular de retorno eficiente y en cambio no hay grandes colaterales que fácilmente permitan la recolumnización de la corriente venosa aunque la hemos observado varias veces (figs. 3 y 4). Además, es lo suficientemente alta para que proteja toda la circulación de la extremidad inferior, una vez tratada la insuficiencia del sistema superficial. Pero en general, tiene que acompañarse de la ligadura de la vena poplítea.

La sola flebectomía del sector femoroilíaco, por encima de la desemboca-

dura de las circunflejas, tiene el inconveniente de la existencia de los «arcos venosos» anastomóticos descritos por EDWARDS y ROBUCK, (4) que en caso de estar ampliamente desarrollados permitirán fácilmente la reconstrucción de la columna líquida, pero en cambio, en los casos raros en que no existan o estén muy poco desarrollados, comprometen demasiado la circulación de retorno de toda la extremidad inferior.

La vena poplítea tiene el inconveniente de que deja sin protección toda la circulación del muslo.

Junto con el tratamiento de la insuficiencia profunda, tenemos que tratar la insuficiencia del sistema superficial. Tenemos que interrumpir, aquí también, la columna sanguínea avalvular. Lo haremos eliminando el tronco de la safena interna o externa que sea insuficiente, o de ambos conjuntamente, siendo más importante el de la safena interna, porque la externa ya queda protegida por las ligaduras del sistema profundo. Para ello disponemos de tres métodos, el arrancamiento, la esclerosis o las ligaduras múltiples. De entre los tres, creemos que es preferible el arrancamiento.

La esclerosis retrógrada no es recomendable en los postflebíticos y requiere siempre un tiempo operatorio previo, por el peligro de originar una tromboflebitis, si coincide con las ligaduras del sistema venoso profundo. Además es frecuente la reopermeabilización del tronco de la safena, lo que da lugar con el tiempo a la reaparición de las antiguas varices o a la formación de otras nuevas. La esclerosis estará indicada como complemento del arrancamiento, inyectando pequeñas cantidades de líquido esclerosante en las varicosidades que persisten después del mismo.

En el tratamiento de la insuficiencia del sistema superficial, es indispensable la resección del cayado y de sus colaterales, sea cual sea el medio terapéutico que hayamos escogido.

Los enfermos por nosotros tratados lo han sido por los métodos preconizados por BAUER (1) (modificado), por LINTON y HARDY (6) y por PRU-LACHS (9).

Este último aconseja un nuevo método, por él llamado de las ligaduras escalonadas bajo control manométrico. Es el más racional y el que ofrece mayores garantías de poder suplir la función amortiguadora que las válvulas han perdido. Para ello se trata la insuficiencia superficial por uno de los métodos anteriormente indicados y la insuficiencia del sistema profundo mediante una o varias flebectomías, empezando por la femoral superficial. Entonces se comprueba, por medio de la prueba de la hipertensión provocada por el esfuerzo (de PRU-LACHS y VIDAL-BARRAQUER) (9), que describiremos más adelante, si se transmiten aún a la parte distal del sector venoso interrumpido los «golpes hipertensivos». En caso afirmativo, se procede a la flebectomía de la vena poplítea. Si a pesar de ello no hemos conseguido el objetivo deseado, se interrumpe la ilíaca externa. Sólo hemos tenido que recurrir una vez a esta tercera ligadura.

Recomienda que en general se empiece directamente por la flebectomía de la femoral superficial y de la poplítea, con lo que, al intercalar dos redes venosas en la columna sanguínea avalvular de la extremidad inferior, es mayor la garantía que tendremos y más difícil la recidiva.

Para conocer el estado de la circulación profunda es necesario hacer flebografía retrógrada, y en algún caso completarlas con flebografías ascendentes. Estas son indispensables para localizar la reconstrucción de la columna sanguínea si hay alguna recidiva.

La prueba de la hipertensión provocada por el esfuerzo consiste en lo siguiente. Una vez ligada la vena que pensamos reseca se coloca un tubo piezométrico (por ejemplo el de presión de líquido cefalorraquídeo) lleno de suero fisiológico o de citrato sódico en conexión con la luz vascular del sector situado por debajo de la ligadura. Una vez el líquido de dentro del tubo, nos indique la presión venosa, se ordena al enfermo que tosa o que haga fuerza con la prensa abdominal. Si los golpes de la tos se transmiten al tubo piezométrico, o la presión sube inmediata y rápidamente al hacer esfuerzos el enfermo, decimos que la prueba es positiva e indica que esta flebectomía no bastará para amortiguar los golpes hipertensivos, porque persiste aún una amplia comunicación entre el sector situado por encima de la ligadura y el que está por debajo de ella (figs. 3 y 4). Cuando se usa anestesia general, para suplir los esfuerzos que el enfermo no puede hacer, el anestesista impide por breves momentos la entrada de aire en la mascarilla o bien el ayudante comprime el abdomen con ambas manos. Lo que tiene valor en esta prueba es la rapidez de la respuesta. Puede ser motivo de error el uso de agujas finas que retardan la respuesta y que fácilmente se trombosan. Las agujas tienen que tener por lo menos 1 mm. y estar provistas de mandril. En los casos en que por cualquier motivo, no podamos hacer una flebografía retrógrada, esta prueba, usándola antes de ligar de vena, nos puede indicar si la circulación profunda es suficiente.

Para tener una guía y saber cuándo la prueba es positiva o negativa, podemos hacer también la prueba de la hipertensión provocada antes de ligar la vena y así ver la velocidad y rapidez de la respuesta para poderla comparar con la que obtendremos después de la ligadura.

Indicaciones. — Las ligaduras escalonadas bajo control manométrico están indicadas en todas las insuficiencias valvulares del sistema profunda tanto si son postflebíticas como si son primarias.

Preoperatorio. — Cuando existen úlceras, hay que tratarlas antes de realizar las intervenciones venosas, para conseguir su curación o al menos hacer desaparecer la infección. Si el estado general está bien, habitualmente no se precisan otros cuidados.

Técnica operatoria. — Bajo anestesia etérea o raquídea, se hace una incisión en el triángulo de Scarpa siguiendo una línea que se dirige desde el pulso de la femoral en el pliegue inguinal al cóndilo femoral interno. Esta

incisión, al tener que resecar el cayado de la safena interna y sus colaterales, debe llegar hasta casi al nivel del arco crural, que en los obesos está muy por encima del pliegue inguinal.

Se practica una flebografía retrógrada (BAUER (1)) inyectando 20 cc. de líquido de contraste en la femoral o en el cayado de la safena interna, previa comprensión digital de la femoral por encima de la desembocadura del cayado. Tiene también que estar ocluída la safena por debajo del cayado. Se inyecta lentamente durante 50 ó 60 segundos haciéndose el disparo radiográfico al terminarla. Si encontramos que la resistencia aumenta considerablemente, interrumpimos la inyección para evitar forzar la válvulas, haciendo entonces la radiografía.

En caso de que exista insuficiencia del sistema profundo (fig. 1), se disecciona y liga la vena femoral superficial inmediatamente por debajo de la desembocadura de la femoral profunda. A veces la vena está íntimamente adherida a la arteria siendo muy difícil su aislamiento, aunque nunca nos ha sido imposible lograrlo.

Una vez ligada la vena y reseca el cayado de la safena interna, se hace la prueba de la hipertensión provocada por el esfuerzo y se resecan de dos a cinco centímetros de la vena, teniendo en cuenta resecar la femoral colateral cuando exista. Es ésta, una asa anastomótica que puede partir de la femoral superficial en la parte inferior o media del muslo y viene a desembocar en la misma antes de convertirse en femoral común (EDWARDS y ROBUCK (4)). En un caso hemos observado dos de estas grandes colaterales, acompañando a la femoral.

Se pasa entonces a la disección y resección de la vena poplítea, mediante una incisión vertical media en el hueco poplíteo. Al mismo tiempo que la poplítea, reseamos generalmente el cayado de la safena externa. Se hace nuevamente la prueba de la hipertensión provocada por el esfuerzo, para saber si hay que proceder a nuevas ligaduras; si la prueba es positiva, será conveniente hacer una flebografía ascendente para localizar la comunicación, pues puede ser conveniente más adelante ligar ésta.

Cuando se reseca la poplítea es preferible dejar para un segundo tiempo el arrancamiento de la safena interna, para evitar un conflicto demasiado importante en la circulación de retorno de pie y pierna; si la presión venosa aumenta mucho (más de 30 cm.) después de la resección de la poplítea comprimiendo al mismo tiempo la safena contra el condilo femoral. En caso contrario se hace una incisión por delante del maléolo interno y se disecciona la safena interna introduciendo después un catéter con terminación olivar, en dirección ascendente hasta la raíz del muslo. Se liga la safena alrededor del catéter, arrancándose seguidamente. Preferimos introducir el catéter desde la parte inferior porque podría, en caso contrario, chocar con restos de alguna válvula o introducirse por alguna colateral. Para los casos en que la vena sea aquí de poco calibre tenemos un catéter con una terminación olivar de

pequeño diámetro en el extremo que se introduce, siendo mayor la del otro extremo.

Se coloca después un rollo de gasa, fijada por algunas tiras de esparadrapo en el trayecto de la safena interna, colocándose por encima un vendaje compresivo que, desde la raíz de los dedos llegue hasta el muslo.

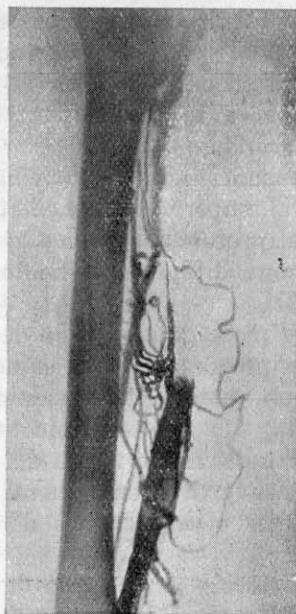


Fig. 5. — Flebografía ascendente desde la vena poplítea a los 4 días de la flebectomía de la vena femoral superficial, en la que se ve que ha sido rota la columna sanguínea, haciéndose la circulación de retorno a través de una red de venas de pequeño calibre. La prueba de la hipertensión provocada era negativa

Al hacer las ligaduras, si tomamos las presiones venosas antes y después de ocluir la luz vascular, observaremos que la presión venosa ha subido en mayor o menor grado según los casos. LINTON y HARDY (6) recomiendan que no se reseque la safena interna hasta un segundo tiempo, si la presión venosa después de la oclusión de la safena y de la femoral superficial sube por encima de 30 cm. de agua, para evitar edemas graves. Nosotros sólo hemos observado en una enferma aumentar bastante el edema después de la resección de la vena poplítea, en un caso en que la presión subió por encima de 40 cm. después de la ligadura y en el que se había esclerosado previamente la safena interna. Por eso recomendamos dejar para un segundo tiempo el arrancamiento de la safena interna, cuando se reseca la vena poplítea, a no

ser que la presión en esta vena sea menor de 25 cm. después de su ligadura, teniendo ocluida la safena interna comprimiéndola contra el cóndilo femoral. En el caso indicado, el edema ha ido regresando paulatinamente tendiendo a desaparecer.

En los enfermos en que hemos dejado para un segundo tiempo el arrancamiento de la safena, hemos hecho una incisión con anestesia local en la raíz del muslo y otra en la parte anterior del maléolo interno, haciendo anestesia general con cloruro de etilo en el momento del arrancamiento.

Postoperatorio. — Se coloca siempre al enfermo un vendaje elástico que abarque pie, pierna y muslo. Mientras está en cama hace movimientos con las piernas y se levanta a las 24 horas.

Hay que administrarles penicilina o sulfamidas durante cuatro o cinco días, sobretodo si tienen una úlcera abierta o si hemos encontrado adenopatías en el sitio de la incisión. Es también recomendable el uso de anticoagulantes.

Después de tratada la insuficiencia venosa de un enfermo con la úlcera abierta, ésta se cierra rápidamente tanto si el enfermo permanece en cama como si se levanta llevando un vendaje comprensivo.

Según el estado de la cicatriz de la antigua úlcera, en caso de no haberlo hecho previamente, se reseca ésta y se aplica un injerto.

El vendaje elástico tiene que llevarlo el enfermo mientras persista el edema, el cual tarda a veces varios meses en desaparecer completamente. Es seguramente el tiempo que precisan las lesiones vasculares y tisulares para poder regresar. Si éstas no son reversibles, quedará siempre una elefantiasis de grado variable.

Resultados. — Hemos operado un total de 16 enfermos afectados de insuficiencia valvular profunda de la extremidad inferior, de los cuales 11 eran postflebíticos y 4 se hallaban afectados de insuficiencia primaria superficial y profunda con el cuadro clínico de varices esenciales. El resultado tanto en unos como en otros ha sido muy alentador.

El tiempo transcurrido desde la intervención es de 8 días hasta 8 meses.

Todos los enfermos presentaban edemas, 15 sufrían varices y 12 padecían úlcera supramaleolar. De los 12 enfermos operados hace más de 15 días, ésta ha curado en todos los casos y ha permanecido cerrada hasta la fecha de esta publicación. En 6 casos les fué extirpada la úlcera o su cicatriz y aplicado un injerto laminar por el Dr. L. MIR y MIR.

Las varicés han curado también en todos los operados.

Los edemas son más rebeldes, de forma que, a veces, tardan varios meses en desaparecer, precisando mientras tanto un vendaje elástico. Durante estos meses los edemas disminuyen paulatinamente, habiendo desaparecido del todo en los dos enfermos que hace más tiempo que han sido intervenidos. En resumen, de entre los 12 enfermos operados hace más de 15 días, los edemas han desaparecido completamente en 3 enfermos (25 por 100) que fueron

operados hace 8, 4 y 1 meses respectivamente; 2 (16,6 por 100) han observado una gran mejoría, de forma que actualmente los edemas son mínimos. En 5 (41,6 por 100) los edemas van regresando, siendo mucho menores que antes de la intervención y aunque persisten en mayor o menor grado, siguen mejorando. O sea que han mejorado en el 83,2 por 100 de los casos, siendo mínimas en el 10,6 por 100 y curados en el 25 por 100. En un solo caso, antes citado, aumentó considerablemente el edema por haber ocluido el tronco de la safena interna antes de ligar la poplítea y haber subido la presión después de la ligadura, por encima de 40 cm. de agua. Pero posteriormente ha ido disminuyendo, siendo ahora aproximadamente igual que antes de la intervención.

En un enfermo que sufría claudicación venosa, ésta desapareció inmediatamente después de la intervención.

Todos los enfermos con dolor a nivel de la úlcera curaron. Ha curado también una enferma con grandes dolores a nivel del 1/3 inferior de la tibia, que no presentaba trastornos óseos apreciables radiográficamente, pero en la intervención se encontró una dilatación fusiforme del ciático poplíteo interno, con gran cantidad de varicosidades que emergían por entre sus haces y que no se resecaron.

Las induraciones, celulitis y pigmentaciones cutáneas han sufrido en general pocas variaciones, habiendo casi desaparecido en una enferma operada hace 8 meses.

La técnica operatoria que hemos seguido ha sido la de LINTON y HARDY (6) en 3 enfermos, resecaando además el cayado de la safena interna y sus colaterales; el de BAUER (1) en 4 casos, tratando además la insuficiencia de la safena interna y el de PIULACHS (6), en los 9 últimos operados.

Hasta dentro de un tiempo no podremos sacar conclusiones sobre el resultado de los distintos métodos, pero es indudable que las ligaduras escalonadas, bajo control manométrico, por todo lo expuesto anteriormente, son las más racionales y el que mayor seguridad nos da.

El método original de BAUER, sin reseca la safena interna, aunque no tenga la experiencia para juzgarlo, creemos que debe dar muchas recidivas a largo plazo. El método de LINTON y HARDY tendrá también mayores recidivas que el de PIULACHS. Creemos que éstas son muy probables cuando la prueba de la hipertensión provocada es positiva después de la ligadura de la femoral superficial, cosa que hemos observado en el 45 por 100 de los casos. Dos de las flebografías que se acompañan son prueba de ello (figs. 3 y 4).

RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos, mediante flebectomías, en 16 enfermos afectos de insuficiencia valvular del sistema venoso profundo de la

extremidad inferior, tanto primaria como secundaria a un proceso tromboflebítico antiguo.

Se ha usado el método de LINTON y HARDY en tres enfermos; la ligadura de la vena poplítea, preconizada por BAUER, en cuatro enfermos, pero completándola con la oclusión de la safena interna.

Finalmente nueve enfermos han sido tratados por el método de PIULACHS de las ligaduras escalonadas bajo control manométrico, mediante la prueba de la hipertensión provocada por el esfuerzo. Este tratamiento está fundado en nuevos conceptos patogénicos y es el que recomendamos.

Los resultados obtenidos en los enfermos operados desde hace 15 días a hace 8 meses son los siguientes:

Cien por 100 de curaciones de las úlceras y las varices.

Referente a los edemas, se necesitan varios meses para que curen completamente, debido al tiempo que se precisa para que regresen las lesiones vasculares y tisulares que existían. Han regresado completamente el 25 por 100 de los edemas (operados hace 8, 4 y 1 meses respectivamente). Han regresado casi completamente en el 16,6 por 100 de los casos y el 41,6 por 100 han mejorado considerablemente a pesar del poco tiempo transcurrido y siguen mejorando. Por consiguiente el 83,2 por 100 han curado o mejorado de sus edemas.

Ha desaparecido también el dolor y la claudicación venosa en los enfermos que los presentaban. La celulitis y pigmentaciones cutáneas son las más rebeldes.

No hay, hasta la fecha, ninguna recidiva.

S U M M A R Y

Here are presented the results obtained using phlebectomy, in 16 patients suffering from valvular insufficiency in the deep venous system of the legs, both primary as well as secondary an old thrombophlebitis.

The method of Linton and Hardy was performed in 3 patients; ligature of the popliteal vein, as recommended by Bauer, in 4 patients, but with the addition of occlusion of the internal saphenous; finally, 9 patients were treated by the method of Piulachs by ligatures in steps controlled with the manometer, using as a test the hypertension induced by effort. This treatment is founded on new pathological conceptions and is the one which we recommend.

The results of a follow-up study varying from 15 days to 8 months, are 100 % cure of ulcers and varicose veins.

As to oedemas some months are needed for complete cure due to the time necessary for the regression of those vascular and tissue lesions which existed, Twenty five per cent of oedema cases (operated 8, 4 and 1 month previously respectively) have completely regressed. We find almost complete regression in 16,6 % of cases and 41,6 % were considerably improved considering the small amount of time since operation. In conclusion 83,2 % of oedema cases have been either cured or improved.

INSUFICIENCIA VENOSA PROFUNDA

Pain was also relieved as well as venous claudication in those patients presenting it. Cellulitis and cutaneous pigmentation are the most resistant.
Up to date there have been no recurrences.

BIBLIOGRAFIA

1. — BAUER, G. — The Etiology of the Ulcers and Their Treatment by Resection of Popliteal Vein. — Jour. Int. Chir. — VIII-937-1948.
2. — BUXTON, R. W., FARRIS, J. M., MOYER, C. A. y COLLER, F. A. — Surgical Treatment of Long-standing Deep Phlebitis of the Leg. — Surgery, 15, 749, 1944.
3. — BUXTON, R. W., COLLER, F. A. y ARBOR, A. — Surgical Treatment of Long-standing Deep Phlebitis of the Leg. — Surgery, 18, 663, 1945.
4. — EDWARDS y ROBUCK. — Applied Anatomy of the femoral Vein and its Tributaries. — Surg. Gyn. and Obst. — 85, 547, 1947.
5. — HOMANS, J. — The Operative Treatment of Varicose Veins and Ulcers Based upon a Clasification of these Lesions. — Surg. Gyn. and Obst. — 22, 143, 1916.
6. — LINTON, R. R. y HARDY, I. B. — Post-thrombotic Syndrome of the Lower Extremity. — Surgery, 24, 452, 1948.
7. — PIULACHS, P. y MIR y MIR, L. — Acción de la gangliectomía lumbar en la curación de las úlceras postflebíticas (Estudio experimental). — Rev. Esp. de Fisiol., 5, II, 1949.
8. — PIULACHS, P. y MIR y MIR, L. — Valoración del componente funcional en las trombosis venosas agudas y en sus secuelas (Estudio experimental). — Angiología, 1, 267, 1949.
9. — PIULACHS, P. — Úlceras de las extremidades de origen vascular. Ponencia del Primer Congreso Nacional de Cirugía. Barcelona. Noviembre 1949.

INFORMACIÓN

SOCIEDAD AMERICANA PARA EL ESTUDIO DE LA ARTERIOSCLEROSIS

La «American Society for the Study of Arteriosclerosis», de los Estados Unidos, ha celebrado, con la cooperación de la «Gerontological Society», su reunión anual en Chicago, en noviembre de 1949, que se desarrolló según el siguiente programa:

Día 6-XI-49, por la mañana: Presidencia, Irvine H. Page.

Comunicaciones:

Observaciones en la producción experimental de arteriosclerosis en el cobayo (Observations on the Experimental Production of Arteriosclerosis in the Guinea Pig), por DOROTHY NELSON y A. C. IVY.

Producción rápida de ateromatosis en los conejos (Rapid Production of Atheromatosis in Rabbits), por O. J. POLLAK.

Modificación de la aterosclerosis experimental mediante detergentes por vía intravenosa (Modification of Experimental Atherosclerosis by Means of Intravenous Detergents), por AARON KELLNER, JAMES W. CORRELL y ANTHONY T. LADD.

Estudios sobre la inhibición de la aterosclerosis experimental colesterólica en la diabetes aloxánica del conejo (Studies on the Inhibition of Experimental Cholesterol Atherosclerosis in Alloxan Diabetes in the Rabbit), por G. LYMAN DUFF y TORRENCE P. B. PAYNE.

La biología del tejido arterial (The Biology of Arterial Tissue), por JEROME GROSS.

Por la tarde: Presidencia, E. Cowles Andrus.

Comunicaciones:

Los lípidos séricos en la arteriosclerosis canina (Serum Lipids in Canine Arteriosclerosis), por JACK D. DAVIDSON, LIESE LEWIS ABELL y FORREST E. KENDALL.

Patología de las lesiones iniciales en la arteriosclerosis experimental canina (The Pathology of Early Lesions in Experimental Canine Arteriosclerosis), por MARGARET BEVANS, JACK D. DAVIDSON y FORREST E. KENDALL.

Lesiones vasculares en el perro después de la tiroidectomía y alimentación con Vioesterol (Vascular Lesions in the Dog Following Thyroidectomy and Vioesterol Feeding), por W. B. MCALLISTER y L. L. WATERS.

Relación del colesterol hepático y sanguíneo en la aterosclerosis, en

distintas especies (*The Relationship of Blood and Liver Cholesterol to Atherosclerosis in Different Species*), por H. J. DEUEL, Jr., W. MARX, R. ALFINSLATER y L. MARX.

Lesiones vasculares en la hipertensión experimental (Vascular Lesions in Experimental Hypertension), por A. C. CORCORAN, GEORGES MASSON, BEECH HAZARD y IRVINE H. PAGE.

Proceso histológico de degeneración y reparación de la aorta del conejo después de lesiones producidas por el enfriamiento (Histologic Sequence of Regeneration and Repair of the Rabbit Aorta Following Hypothermal Injury), por BRUCE TAYLOR, DAVID BALDWIN y GEORGE M. HASS.

Desarrollo y metamorfosis de la aterosclerosis ocasionada por el colesterol en el pollo. Efectos de la dieta restringida y de la cesación de la alimentación con colesterol (Development and Metamorphosis of Cholesterol-Induced Atherosclerosis in the Chick, Effects of a Restricted Dietary Intake and of Cessation of Cholesterol Feeding), por L. N. KATZ, L. HORLICK, S. RODBARD, J. STAMLER y C. BOLENE.

Día 7-XI-49, por la mañana: Presidencia, G. Lyman Duff.

Comunicaciones:

Ulteriores estudios sobre la acción del Antilipfanógeno para prevenir los depósitos grasos (Further Studies on the Action of Antilipfanogen in Preventing Fat Deposition), por HENRY S. SIMMS.

La etiología de la esclerosis coronaria en el polluelo (The Etiology of Coronary Sclerosis in Chickens), por J. C. PATERSON y G. E. COTTRAL.

Estudios sobre el metabolismo de los lípidos y la aterosclerosis espontánea y la ocasionada por el colesterol en el pollo. Efectos de algunos factores lipotróficos y hormonales (Studies on Spontaneous and Cholesterol-Induced Atherosclerosis and Lipid Metabolism in the Chick. The effects of Some Lipotropic and Hormonal Factors), por J. STAMLER, C. BOLENE, L. N. KATZ, R. HARRIS, E. N. SILBER, A. J. MILLER y L. AKMAN.

Ateromatosis y aterohepatosis experimental en los patos y gansos; su reversibilidad y relación con la clínica (Experimental Atheromatosis and Athero-hepatosis in Ducks and Geese; Its Reversibility and Clinical Implication), por JOSEPH B. WOLFFE, VÍCTOR A. DIGILIO, ANTHONY D. DALE, GEORGE E. MCGINNIS, DANIEL J. DONNELLY, MIKHAIL B. PLUNGIAN, JOSEPH SPROWLS, FREDERICK JAMES, CLAIRE EINHORN y GEORGE WERKHEISER.

Estudios simultáneos sobre los lípidos del suero y el patrón electroforético de sus proteínas en el hombre: acción del inositol y otras substancias (Simultaneous Studies on the Serum Lipids and the Electrophoretic Pattern of the serum Protein in Man: Action of Inositol and Other Substances), por IRVING LEINWAND y DAN H. MOORE.

El problema vascular en la diabetes mellitus (The vascular Problem in diabetes Mellitus), por R. S. MEGIBOW, H. POLLACK, S. J. MEGIBOW, J. J. BOOKMAN, y K. OSSERMAN.

Alteraciones de las arteriolas cutáneas del brazo y de la pierna en la coartación de la aorta (Changes in the Cutaneous Arterioles in the Arm and Leg in Coarctation of the Aorta), por EDGAR A. HINES, Jr., EUGENE M. FARBER, y NORMAN M. KEITH.

Por la tarde: Presidencia, Louis N. Katz.

Comunicaciones:

¿Se desarrolla la arteriosclerosis por etapas? (Does Arteriosclerosis Develop by Episodic Stages?), por RUSSELL L. HOLMAN.

El uso del sodio radioactivo para valorar el estado circulatorio en la arteriosclerosis periférica (The Use of Radioactive Sodium in Evaluating the Peripheral Circulation in Peripheral Arteriosclerosis), por BEVERLY C. SMITH.

Pronóstico del aneurisma aórtico abdominal (Prognosis in Abdominal Aortic Aneurysm), por J. EARLE ESTES.

Naturaleza de la substancia hialina en la arteriosclerosis del riñón (Nature of the Hyaline Material in Arteriosclerosis of the Kidney), por ROGER D. BAKER y SIDNEY P. KENT.

Principales síndromes asociados a la arteriosclerosis cerebral (The Principal Syndromes Associated With Cerebral Arteriosclerosis), por FREDERIC D. ZEMAN.

Resultados del tratamiento de la arteriosclerosis coronaria con colina (Results of Treatment of Coronary Arteriosclerosis With Choline), por LESTER M. MORRISON y WILLIAM F. GONZÁLEZ.

Absorción grasa y aterosclerosis: Una teoría sobre el desarrollo de la aterosclerosis con el envejecimiento (Fat Absorption and Atherosclerosis: A Theory on the Development of Atherosclerosis With Ageing), por H. NECHELES, JACOB MEYER y G. H. BECKER.

El efecto de los estrógenos sobre la repartición de los lípidos del suero en mujeres enfermas (The effect of Estrogens Upon the Partition of the Serum Lipids in Female Patients), por MARY LOU EILERT.

POSITION DU PROBLEME DE LA PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES APRES LIGATURE DE LA CAROTIDE PRIMITIVE

RENÉ LERICHE

Paris

Le rétablissement d'une circulation cérébrale suffisante, après ligature de la carotide primitive, est toujours aléatoire. Certes, on peut, en cours d'opération, s'assurer de sa possibilité en examinant le fond d'oeil comme me l'a indiqué BAILLIART : si, après occlusion carotidienne, la circulation se rétablit dans les vaisseaux rétiniens la ligature peut être faite sans appréhension. Mais s'ils demeurent affaissés, la situation est angoissante. On peut évidemment bloquer le stellaire mais le geste est, alors peu utile. Son moment est passé. La vaso-dilatation se fait, si elle se fait, sur des vaisseaux vides. Elle est inefficace.

Il est donc nécessaire, avant d'opérer, de préparer le terrain et assurer le développement de la circulation collatérale. Le vieux procédé de la compression poursuivie pendant une quinzaine de jours a une efficacité certaine. Toute gêne lente sur un gros vaisseau est suivie d'une dilatation des collatérales. Mais nous serions désireux d'avoir une certitude plus rapide et moins empirique.

Pour cela, il faudrait que nous sachions comment se fait le rétablissement circulatoire après ligature quand il se fait.

Or, à ce sujet, nous sommes dans l'incertitude.

Classiquement, on admet deux modes de rétablissement : le renversement du courant sanguin dans le territoire des anastomoses de la carotide externe et le déversement dans la carotide interne à sa terminaison du sang du polygone de Willis : un mode ascendant et un mode descendant. Malheureusement, nous ne savons pas ce qui fait entrer en jeu l'un ou l'autre.

Le renversement du courant dans les branches de la carotide externe est

certain. J'ai pu le constater directement : après une ligature temporaire de la primitive, j'ai vu, au bout d'un instant, le bulbe se distendre et la carotide interne se remplir, sans battre évidemment. J'ai ensuite coupé la primitive au dessus de ma ligature et du sang a coulé venant du bulbe. D'autre part le fait connu que la ligature de la carotide interne est plus grave que celle de la primitive est une preuve indirecte de l'apport par la carotide externe.

Pourquoi le courant s'inverse-t-il dans les anastomoses que contractent les branches de la carotide externe du côté lié avec celles de l'externe opposé et avec certaines branches de la sous clavière, en particulier de la thyroïdienne inférieure? C'est, sans doute, parce que le sang est toujours attiré là où pression est la plus basse. Après ligature de la primitive, elle est évidemment très basse, sinon négative, dans le réseau carotidien externe. Mais alors, pourquoi ce mécanisme ne joue-t-il pas toujours? Pourquoi, dans certains cas, le renversement n'a-t-il pas lieu? On ne l'a pas cherché. Les causes doivent s'en trouver du côté de la circulation carotidienne du côté sain. Je ne pense pas que ce soit une cause anatomique. Il est permis de supposer que c'est une raison physiologique épisodique. Il est probable que le réseau est vasoconstriction et que la quantité de sang qui se présente au niveau des anastomoses est insuffisante à forcer l'obstacle que représente leur réseau.

On peut donc penser que l'on obtiendrait peut être le renversement espéré en augmentant le débit dans le territoire carotidien externe sain par infiltrations stellaires répétées durant les jours qui précèdent la ligature et dans les instants qui la précèdent, vingt minutes environ. Or généralement, quand on a infiltré, on l'a fait du côté de la ligature et après celle ci.

Dans d'autres conditions que nous ne savons pas préciser, c'est le cercle de Willis qui assure la suppléance carotidienne. La preuve en est apportée par l'absence de troubles cérébraux après certaines ligatures de la carotide interne. En intervenant pour une thrombose carotidienne, j'ai vu le bout supérieur de la carotide interne donner un flot de sang continu assez abondant. Donc le renversement circulatoire dans la carotide au niveau de sa terminaison est certain. Mais là aussi nous ne savons pas pourquoi parfois le renversement circulatoire n'a pas lieu. On peut faire la même hypothèse que ci dessus : vasoconstriction épisodique et débit insuffisant dans les communicantes. Mais alors la conduite vaso-motrice se présente de façon différente que tout à l'heure : c'est la totalité des vasoconstricteurs qu'il faut bloquer par infiltration stellaire bilatéral.

Il y a donc lieu pour résoudre totalement le problème ici envisagé d'étudier expérimentalement ce que donne le blocage stellaire du côté opposé à la ligature et celui des deux côtés.

Cette étude a déjà été entreprise partiellement par A. DE SOUSA PEREIRA. Dans une importante communication faite au Congrès de Londres en 1947,

il a montré que la sympathectomie cervicale pratiquée après la ligature des carotides internes est suivie d'un intense développement de la circulation artérielle cérébrale du côté correspondant, que l'artériographie met en évidence.

Chez l'homme, dans deux cas de thrombose de la carotide interne gauche, DE SOUSA PEREIRA a, de même façon, établi l'influence de la sympathectomie cervicale sur la circulation cérébrale.

Il y aurait lieu de poursuivre ces recherches après blocage uni et bilatéral afin d'élucider le meilleur moyen à employer pour favoriser le rétablissement circulatoire dans les ligatures des carotides primitive et interne.

R E S U M E N

El autor hace algunas consideraciones sobre las maneras de establecerse la circulación de suplencia ante la isquemia ocasionada por obstrucción carotídea, y las formas de favorecer su desarrollo por actuación sobre el simpático.

Admite dos tipos de restablecimiento de la circulación por la vía colateral: uno, ascendente, por medio de las anastomosis de la carótida externa; y otro, descendente, a través del polígono de Willis.

El hecho de que la circulación colateral por estas vías no sea a veces suficiente puede atribuirse a una vasoconstricción episódica. Piensa el autor que para soslayarla serían aconsejables infiltraciones estelares repetidas en los días que preceden a la ligadura de la carótida y veinte minutos antes de la intervención, en el lado sano si la vasoconstricción es de la circulación colateral ascendente y bilateral si lo es de la descendente.

S U M M A R Y

The author makes some considerations about the way in which, the collateral circulation in the ischemia, produced by carotid occlusion, is established, and the forms of favoring its development by actuation over the sympathetic.

He admits two kinds of establishment of the circulation by collateral way: one ascending through the anastomosis of the external carotid; and another descending, through the circle of Willis.

The fact that collateral circulation through this way is not sufficient sometimes, may be attributed to an episodic vasoconstriction. In order to elude this, the author suggests repeated stellar infiltrations during the days that precede the ligation of the carotid and twenty minutes before the operation as well; in the healthy side, if the vasoconstriction is of the ascending collateral circulation, and bilateral, if it is of the descendente.

ARTERITIS POR MULETAS. TROMBOSIS AGUDA TRATADA POR ARTERIECTOMIA AXILAR

J. VALLS-SERRA

*Del Departamento de Angiología de la Clínica Médica
Universitaria (Prof. Pedro Pons), Barcelona*

Si repasamos las causas más frecuentes de trombosis arterial aguda en la extremidad superior encontramos por orden de frecuencia las siguientes etiologías: tromboangefitis, arteriosclerosis, costilla cervical y síndrome del escaleno, poliglobulia, infecciones, traumatismos, etc. Esta última causa, o sea la traumática, sugiere la idea de una contusión intensa que lesionando la pared arterial provoque la trombosis inmediata en la zona afectada por el traumatismo. En realidad esta causa es bastante rara en la práctica civil, especialmente en la extremidad superior. Es mucho más frecuente la trombosis originada por pequeños traumatismos repetidos, como el que origina el apoyo de la muleta, que es el caso que nos ocupa, y como se produce también en la costilla cervical o el síndrome del escaleno, donde la compresión repetida corre a cargo de la costilla anormal o el escaleno anterior hipertrofiado en contacto continuo con la arteria a nivel del desfiladero costo-escalénico.

El traumatismo repetido, aunque poco intenso, empieza por producir una periarteritis que poco a poco va extendiéndose en profundidad hasta llegar a interesar todas las capas arteriales. Se comprende que para llegar al estadio final de la trombosis, siendo el traumatismo relativamente pequeño, es necesario que pase mucho tiempo y por esto una de las causas más frecuentes de la arteritis por muletas es la parálisis infantil, que, dejando inmovilizado un miembro inferior, obliga al uso de dicho aparato ortopédico para toda la vida. Es posible que si los vasos conservasen el tono y la elasticidad de pared de la infancia o juventud, no se llegase nunca a producir la trombosis, pero como que al traumatismo constante se asocia la degeneración normal de los tejidos por la edad, es precisamente al llegar a la edad madura cuando aparecerán los trastornos de esta arteritis que se ha ido fraguando lentamente y que puede terminar en la trombosis del vaso traumatizado.

La sintomatología de la arteritis por muletas es variable, y los cuadros clínicos más frecuentes a que da lugar son: el síndrome de Raynaud unilateral, por irritación del simpático de la adventicia, y la trombosis arterial axilar, por lesión endotelial consecutiva a la arteritis crónica traumática.

Así, pues, ante una trombosis axilar aguda arterial en un sujeto que usa muletas, debemos pensar inmediatamente en que se deba al trauma repetido del aparato. Hasta aquí todo es comprensible y lógico, pero cuando la trombosis arterial no debuta en la zona comprimida por la muleta sino que empieza en las arterias distales es más difícil aceptar esta causa etiológica y puede pensarse en la tromboangéítis, arteriosclerosis o incluso en una causa general como la poliglobulia, antes que aceptar que esta trombosis a distancia sea debida a la arteritis axilar. Únicamente después de eliminar todas las causas posibles de trombosis arterial en la extremidad superior podemos llegar, por exclusión, al diagnóstico de arteritis por muletas complicada de trombosis arterial. Esto es lo que sucedió en el caso que vamos a describir a continuación:

Enfermo J. V., de 51 años de edad, de profesión escribiente, sin antecedentes familiares de importancia, muy fumador.

Cuando tenía un año de edad sufrió una poliomiéltis grave con parálisis completa de la extremidad inferior derecha y lesiones poco acusadas en la pierna izquierda. Quedó con la pierna derecha más corta, atrófica, y con anquilosis de la rodilla en flexión. La pierna izquierda se recuperó completamente, por lo que pudo andar apoyándose en este miembro sano, pero viéndose obligado a usar desde la infancia la muleta aplicada a la axila derecha.

En los antecedentes patológicos destaca un proceso ulceroso gástrico, curado, y unas mialgias reumáticas, hace 7 años, que fueron tratadas con salicilato endovenoso, una de cuyas inyecciones, administrada precisamente en el brazo derecho, le produjo pérdida de conocimiento e intensa reacción general sin más consecuencias.

La historia actual data del pasado invierno en que empezó a notar, a nivel de la parte distal de los dedos 4.º y 5.º de la mano derecha, crisis de Raynaud con palidez, cianosis y rubor.

Hace dos meses nota dolor en la palma de la mano derecha, especialmente en la región tenar, con intermitencias, de aparición completamente irregular, persistiendo una vez establecido con intensidad variable por espacio de unas horas. En ocasiones se acompaña de calor y en otras de frialdad.

Hace un mes, sometido a reconocimiento médico, se le aprecia un cordón duro a nivel del canal radial que había pasado inadvertido por el enfermo.

En este estado viene a consultarnos, comprobando que la arteria radial no pulsa y está convertida en un cordón duro, rodadero bajo el dedo y desplazable. Los demás pulsos periféricos están presentes, tal como muestra la figura 1 A.

Proponemos practicar una arteriografía para visualizar la extensión del proceso y el estado de la circulación colateral, ya que las molestias que aqueja son difíciles de explicar por la simple trombosis de la arteria radial.

Ingresa en el Hospital, pero no lo hace inmediatamente, y al explorarlo de nuevo nos encontramos con gran sorpresa que la arteriografía, que queríamos realizar inyectando percutáneamente la arteria humeral a nivel del codo, es ya imposible porque

la trombosis alcanza la arteria humeral hasta casi la axila, con la ficha vascular que muestra la figura 1 B.

Presenta la particularidad de apreciarse un claro edema a nivel de la trombosis, en los dos tercios inferiores del brazo, que nos hace pensar en una posible participación venosa. Tiene palidez, frialdad y claudicación de la mano y antebrazo con

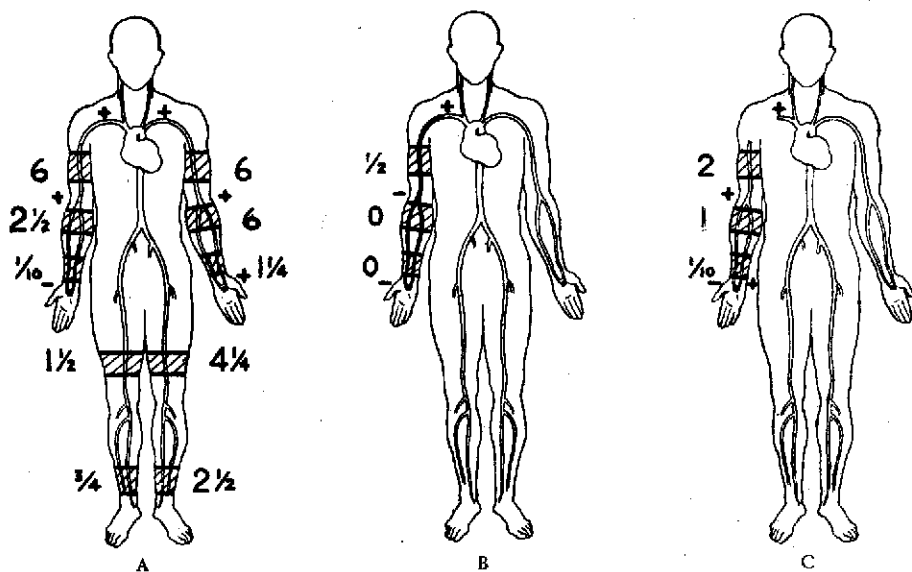


Fig. 1. — Ficha vascular del enfermo:

- A). Cuando lo vimos por primera vez.
- B). Antes de la arteriectomía axilar.
- C). Cuatro meses después de la operación.

dolor pretrófico que amenaza una posible necrosis. Fórmula hemática normal. Ausencia de síntomas de arteriosclerosis. Electrocardiograma normal. Fondo del ojo normal.

Ante el edema con enrojecimiento localizado en brazo, pensamos por un momento en la posibilidad de una tromboflebitis que hubiese ocasionado arteriospasmó, pero la pulsatilidad perfecta de la arteria por encima de la trombosis nos hace desechar esta suposición.

Pensamos también en la posibilidad de una trombosis de origen tromboangéptico, pero la ausencia de alteraciones del índice oscilométrico y síntomas clínicos en extremidades inferiores nos hace ponerlo en duda.

Nos quedaba el hecho de haber usado muletas durante toda su vida con compresión sobre la axila del brazo afecto.

Mientras completábamos la exploración, la trombosis iba progresando lentamente y se acentuaba el riesgo de necrosis, por lo que sin esperar más realizamos de urgencia la arteriectomía axilar derecha bajo anestesia local, seccionando la arteria en el límite superior de la trombosis y quedando un muñón superior perfectamente pulsátil.

Revisamos el estado de la vena axilar comprobando su perfecta permeabilidad.

Entregamos el segmento de arteria extirpada al laboratorio y nos remiten el siguiente dictamen (Dr. CISCAR):

Capa muscular algo hipertrofiada. Íntima discretamente fibrosada. La adventicia presenta algunos infiltrados leucocitarios y hemorrágicos. Se aprecia un pequeño vaso arterial con trombosis antigua y en completa organización fibrosa. La luz de la arteria

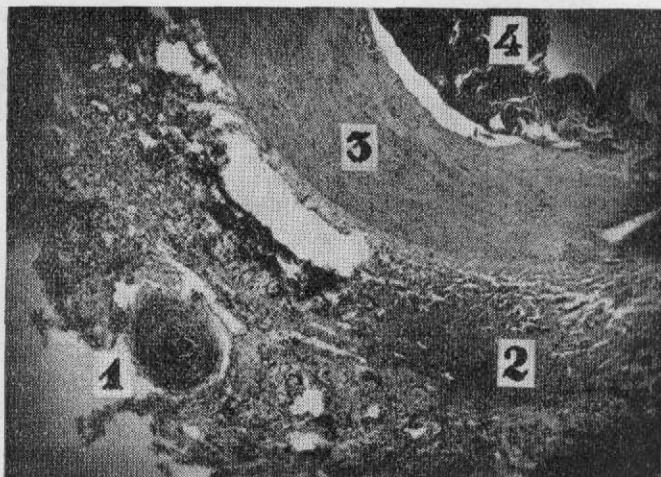


Fig. 2 — Microfotografía de la arteria axilar resecada en la cual se aprecia un vaso adventicial con obliteración antigua, aparte de la trombosis reciente del tronco principal. 1. Vaso adventicial; 2. Adventicia engrosada; 3. Muscular; 4. Trombo reciente.

axilar es de tamaño normal, estando ocupada por un trombo reciente que inicia su organización (fig. 2).

El enfermo se recupera rápidamente desarrollando una magnífica circulación colateral y desapareciendo el peligro de necrosis. Paulatinamente reaparece el índice oscilométrico en brazo e incluso llega a oscilar ligeramente el antebrazo, pudiéndose palpar perfectamente la pulsación de unos vasos anómalos de circulación complementaria a nivel del codo. A veces se percibe el pulso cubital aunque con dificultad (fig. 1 C).

Visto posteriormente hemos comprobado la desaparición de todas las molestias, excepto una ligera claudicación al trabajar con el brazo en alto y alguna que otra parestesia residual en la mano.

Hemos practicado también la biopsia de la arteria radial primitivamente obliterada y se ha podido rechazar el diagnóstico de tromboangiítis, encontrándose sólo una muy discreta arteriosclerosis (Dr. ROCA DE VIÑALS).

COMENTARIO

Siendo distal en un principio el comienzo de la trombosis, nos costó aceptar su causa verdadera; pero rechazadas por la exploración y biopsias practi-

casos, así como por los análisis de laboratorio y exploración general, las demás posibles causas de trombosis arterial, llegamos a la conclusión de que se trataba de una trombosis arterial aguda originada por el uso de muletas.

Destacan como hechos importantes:

- 1.º El haber empezado la trombosis por las arterias más distales.
- 2.º La presencia de edema y enrojecimiento del brazo a nivel de la trombosis humeral.
- 3.º Comprobación de un vaso con obliteración antigua, en la adventicia de la arteria axilar.
- 4.º Poder rechazar el diagnóstico de tromboangeítis por biopsia radial.
- 5.º Recuperación del pulso y oscilometría en toda la extremidad a pesar de la resección de la arteria axilar.

RESUMEN

Se comunica un caso de arteritis por muletas que origina trombosis arterial de comienzo periférico y progresión ascendente, resuelto por arteriectomía axilar con reaparición del pulso y oscilometría en todo el miembro.

SUMMARY

A case of distal onset of arterial thrombosis due to Crutch arteritis is presented successfully treated by axillary arteriectomy with pulse and oscillometry reappearance through all the extremity.

CONSIDERACIONES SOBRE LA TROMBOSIS POR ESFUERZO DEL MIEMBRO INFERIOR

P. DE LA BARREDA y E. CASTRO FARIÑAS
Jefe Médico Cirujano Jefe

*Servicios del Profesor Jiménez Díaz. Hospital Provincial y
Facultad de Medicina. Unidad Vasculad. Madrid*

Las trombosis por esfuerzo del miembro inferior constituyen un proceso relativamente raro, lo cual es motivo de que con harta frecuencia se olvide su diagnóstico. Sin embargo, se trata de una entidad clínica bien definida desde el punto de vista clínico, fisiopatológico y anatómico, por lo cual nos parece oportuno comunicar dos casos observados por nosotros que creemos merecen algún comentario.

Siguiendo las publicaciones de HOMANS (1) y DOS SANTOS (2), MARTORELL (3) ha publicado otros varios, contribuyendo a divulgar entre nosotros el conocimiento de este síndrome, haciendo resaltar que junto al antecedente traumático, en ocasiones aparentemente mínimo, se observan edema de la extremidad, aparición de manchas equimóticas y un componente de espasmo arterial reflejo cuyas manifestaciones más ostensibles son la ausencia o atenuación en grado variable de los pulsos en pedia y tibial posterior del miembro afecto. Afortunadamente este cuadro suele ceder, aunque a veces no totalmente, con la instauración del tratamiento adecuado (medicación espasmolítica, reposo, bloqueo anestésico de la cadena simpática lumbar, etc.). También RODRÍGUEZ ARIAS (4), con el cual ha colaborado estrechamente uno de nosotros y de quien tanto tuvo ocasión de aprender, ha observado algún caso de este tipo.

He aquí, resumidas, las historias clínicas de nuestros casos :

HISTORIA N.º I.

A. M. A., de 23 años, casado, natural de Canillas (Madrid).

Desde hace nueve días viene notando, sin saber a qué atribuirlo, que al caminar se le hincha la extremidad inferior izquierda desde la rodilla hasta el tobillo; la

hinchazón se hace progresivamente mayor con el incremento del ejercicio y disminuye con el reposo. Al mismo tiempo se le localiza un dolor, bastante intenso, en la pantorrilla, que también aumenta con el ejercicio y disminuye con el reposo.

En la actualidad (20-I-50) aqueja dolor lento y continuo, observándose a nivel de la región señalada una tumefacción de consistencia dura que igualmente tiene caracteres de continuidad y que únicamente varía, lo mismo que el dolor, con el ejercicio.

No ha observado nunca fiebre, cambios de coloración del miembro, parestesias, ni sensación de cambios locales de temperatura.

El interrogatorio de síntomas por parte de los demás aparatos no ofrece interés alguno, y como único antecedente digno de mención nos dice que varias horas durante el día las emplea en hacer unos remaches mediante un hierro cuadrado que se coloca en el tercio inferior del muslo, donde golpea con el martillo.

En la exploración nos encontramos en la pierna izquierda, a nivel de la pantorrilla, en su cara interna, un aumento de tamaño de la masa muscular de los gemelos y el sóleo, que son dolorosas a la presión, sin aumento de temperatura local, de consistencia dura. Conserva los pulsos tibial y pedio y no hay edemas ni cambios de color. La exploración más detallada nos demuestra que la tumoración corresponde al gemelo interno, presentando en sus extremos unos nódulos más duros, mientras que en el centro es más bien de consistencia elástica.

Exploración hematológica. — Hematíes 4.200.000. Hg : 82. V. G. 0,97. V. S. G. : Índice 11. Leucocitos : 5.000. Neutrófilos adultos, 50. En cayado, 5. Eosinófilos, 1. Basófilos, 0. Linfocitos, 38. Monocitos, 6. Coagulación : Plaquetas por mm. c., 265.900. Tiempo de coagulación, 5'. Tiempo de hemorragia, 1'.

Se hace punción de la masa, previa anestesia local con novocaína, obteniendo unos 2 c. c. de sangre oscura que no se coagula, con el siguiente informe de laboratorio : Hemorragia sin coagular. Siembra estéril. Examen citológico : Hematíes y leucocitos en la proporción de la sangre.

El resto de la exploración clínica y demás datos de laboratorio no presentan dato alguno digno de mención.

HISTORIA N.º 2.

M. A., de 52 años, casado, natural de Varsovia y de profesión peletero (5-XII-50).

Hace 20 días, encontrándose previamente bien, siente un brusco dolor en la masa de los gemelos de la pantorrilla derecha, al bajar las escaleras del metro. Acto seguido aparece considerable edema de la pierna derecha hasta el extremo de quedarle apretado el pantalón. Al mismo tiempo el dolor le impide poner el pie en el suelo, no presenta ninguna irradiación y se acompaña de palidez y sensación de frialdad.

Ambas extremidades inferiores son absolutamente normales a la exploración clínica. El signo de Homans es negativo. El único signo objetivo es el dolor a la presión en la masa del gemelo interno derecho. No hay signos de déficit arterial.

Las temperaturas locales son sensiblemente iguales en ambas extremidades, observándose en cambio una discreta disminución del índice oscilométrico en tercio superior de pierna (derecha, 1'75; izquierda, 2'25) y tobillo (derecho, 0'75; izquierdo, 1).

El resto del examen clínico, así como los datos de laboratorio, son absolutamente normales.

Creemos que vale la pena recordar algunas peculiaridades de la anatomía de las venas del miembro inferior, de importancia en la génesis del proceso que nos ocupa.

Hace ya tiempo que LINTON (5) publicó un trabajo en el cual divide las comunicaciones entre los sistemas superficial y profundo, de las venas de la extremidad inferior, en dos tipos:

a) Venas comunicantes: son las que unen directamente ambos sistemas, discurriendo por los espacios intermusculares. Normalmente el sentido de la corriente es desde la superficie a la profundidad.

b) Venas perforantes: atraviesan la aponeurosis profunda de la pierna; nacen en los cuerpos musculares y desembocan en las venas superficiales. No constituyen una comunicación directa entre ambos sistemas.

HELLER (6) ha demostrado que la disección de las venas intramusculares del gemelo y el sóleo revela la existencia de un plexo arborizado de finos y largos vasos que atraviesan casi todo el cuerpo muscular y terminan junto al extremo superior. Estas venas se vacían más efectivamente por la actividad muscular y contribuyen en gran parte a mantener la velocidad normal de la corriente venosa, ya que está bien demostrado que la actividad muscular constituye un factor importante en la propulsión de la sangre venosa. El gemelo y el sóleo poseen inserciones que los hacen especialmente aptos para este cometido. Presentan una gran movilidad y son por tanto de excepcional eficacia en este sentido.

No creemos necesario insistir en la facilidad con que una contracción brusca de estas masas musculares, en las condiciones anatómicas que dejamos reseñadas, puede conducir a una rotura de una vena intramuscular de las descritas por HELLER o de una de las llamadas por LINTON perforantes.

Desde el punto de vista clínico, creemos que los dos casos que presentamos son igualmente demostrativos.

Las cosas no son, en cambio, tan claras desde el punto de vista fisiopatológico. En el segundo caso, las cosas han sucedido de acuerdo con lo observado anteriormente por otros autores.

En cambio, en el primero hay dos puntos dignos de mención:

a) Ausencia de todo signo de vasoespasmo.

b) Falta de coagulación de la sangre extravasada a raíz de la rotura vascular.

Hace algún tiempo publicó uno de nosotros un trabajo, en colaboración con JIMÉNEZ DÍAZ, MOLINA, PANIAGUA, y VILLASANTE (7), en el cual se demostraba que la excitación del cabo central del vago, a la par que eleva la presión arterial, acelera la coagulación localmente, efecto que desaparece cuando el estímulo nervioso no llega a un segmento vascular previamente denervado. Ello indicaría que la inervación desencadena una función activa del vaso, que al mismo tiempo que sobre la regulación de la presión arterial interviene sobre la coagulación sanguínea. Parece pues que haya fallado este mecanismo en nuestro primer enfermo, ya que no presentó signo alguno de actuación de

los mecanismos de que se vale habitualmente el organismo para cohibir una hemorragia: espasmo del vaso afecto y trombosis consecutiva.

Creemos por lo tanto que es lícito trazar un paralelo entre lo observado experimentalmente y las enseñanzas clínicas de los dos casos que nos ocupan. Mientras que en el segundo funcionó normalmente el mecanismo defensor frente a la rotura vascular, en el primero no tuvo lugar su actuación.

RESUMEN

Los autores hacen algunas consideraciones sobre la trombosis de esfuerzo del miembro inferior. Comunican dos casos, y resaltan que el fallo del mecanismo regulador antihemorrágico, vasoconstricción y coagulación de la sangre, puede depender de un factor nervioso.

SUMMARY

The authors present some considerations on the effort thrombosis of the leg. They communicate two cases and emphasize that the failure of the antihemorrhagic mechanism, vasoconstriction and blood coagulation, may be of a nervous origin.

BIBLIOGRAFIA

1. HOMANS. — Citado por MARTORELL.
2. DOS SANTOS. — *Patologia Geral das Isquemias dos Membros*. Livraria Luso-Espanhola. Lisboa, 1944.
3. MARTORELL. — *Trombosis por esfuerzo del miembro inferior*. Rev. Clín. Esp., 297-XVI-1945.
4. RODRÍGUEZ ARIAS. — Comunicación personal.
5. LINTON. — Ann. Surg., 582-107-1938.
6. HELLER. — Surg Gyn. Obst., 1119-74-1942.
7. MOLINA, PANIAGUA, BARREDA, JIMÉNEZ DÍAZ, VILLASANTE. — Rev. Clín. Esp., 365-XXXI-1948.

NOTAS TERAPEUTICAS

LA ASOCIACIÓN ALFA-TOCOFEROL-CALCIO EN LA PROFILAXIS DE LA FLEBOTROMBOSIS

V. SALLERAS

*De la Sección de Cirugía Vascular del
Instituto Policlínico de Barcelona*

Es un hecho demostrado que, a pesar de todas las terapéuticas hasta ahora instituidas, la trombosis venosa postoperatoria y su secuela la embolia pulmonar, que en un momento determinado parecía iban a ser barridas definitivamente de los servicios quirúrgicos, se han visto nuevamente incrementadas en los últimos años. Es difícil precisar la razón de este aumento y se ha supuesto que podían influir la administración a grandes dosis de antibióticos de conocido poder trombosante, las repetidas transfusiones de sangre en el pre, per y postoperatorio modificando el tiempo de coagulación, la práctica de intervenciones de mayor envergadura, la avanzada edad de los pacientes como resultado del alargamiento de la duración media de la vida, y aún la precisión en el diagnóstico.

Pero sean las que se quieran las causas desencadenantes, el caso es que el problema existe y que por lo tanto no debe extrañar que se multipliquen los esfuerzos para dar con su solución.

Recientes investigaciones de OCHSNER y colaboradores sugieren que la flebotrombosis es el resultado de una desproporción relativa entre los niveles de protrombina y antitrombina en sangre, y que corrigiendo el déficit de esta última que se acusa en un elevado porcentaje de individuos sometidos a operaciones de cirugía mayor es posible disminuir la frecuencia de tromboembolismo.

Estudiando las propiedades de una sal soluble de alfa-tocoferol (fosfato monosódico de α -tocoferol) se comprobó que actuaba como inhibidora de la trombina; este poder de inhibición desaparece en presencia de fibrinógeno y de otras proteínas. Pero, sin embargo, si se añade una pequeña cantidad de calcio reaparece una acción antitrombínica definida. A causa de ello OCHSNER y colaboradores proponen el uso de la asociación α -tocoferol-calcio; en el aspecto práctico se administra el α -tocoferol (vitamina E) «per os» a la dosis de 200 u. internacionales cada 8 horas, y el calcio en cantidad de 10 c.c.

de solución de gluconato al 10 por ciento cada 24 ó 48 horas. Si los enfermos tienen intolerancia para la administración oral de vitamina E pueden darse inyecciones intramusculares de fosfato de α -tocoferol a la dosis de 100 mg. cada 8 horas.

Al comparar los resultados obtenidos en un grupo testigo y en otro al que se administró α -tocoferol, únicamente comprueban que los resultados obtenidos son prácticamente los mismos, pero en otro grupo en que se empleó la asociación α -tocoferol-calcio, no hubo ningún caso de trombosis clínicamente demostrable, aunque señalan la muerte de un enfermo por embolia pulmonar en el que suponen que existía la flebotrombosis antes de iniciar el tratamiento.

KAY y colaboradores han sometido 175 enfermos al tratamiento postoperatorio con α -tocoferol-calcio, no acusando apariencia alguna de trombosis venosa mientras que en un grupo testigo alcanzó el 8 por ciento.

Con este procedimiento se aumenta el nivel de antitrombina en sangre, ya que la antitrombina circulante pueda ser el α -tocoferol normalmente presente en las fracciones alfa y gama-globulinas de la sangre. La antitrombina tiene sobre el resto de anticoagulantes la gran ventaja de que al mismo tiempo que evita la trombosis no da origen a una tendencia hemorrágica y permite por tanto intervenir en enfermos con lesiones ulceradas o con diátesis hemorrágicas sin que nunca se haya observado hemorragia en cualquiera de estos casos.

Hay que precisar, sin embargo, que en individuos que han desarrollado una trombosis antes de iniciar el tratamiento, éste no es capaz de evitar el eventual desprendimiento del coágulo, y habrá que recurrir a otros procedimientos tal como la ligadura venosa profiláctica para prevenir la embolia pulmonar.

Si estos resultados iniciales, que sus mismos comunicantes consideran en fase experimental, llegan a confirmarse, es indudable que se habrá dado un paso gigantesco en el tratamiento de las trombosis vasculares ya que no sólo permitirá prevenir y atacar los procesos agudos sino que sobre todo abrirá un nuevo camino en la terapéutica de las trombosis vasculares crónicas que hasta ahora no era posible someter a prolongadas administraciones de anticoagulantes sin hacer correr al paciente riesgos superiores a los que ofrecía la misma enfermedad causal.

BIBLIOGRAFÍA

- OCHSNER, KAY, DE CAMP, HUTTON y BALLA. — «Annals of Surgery», vol. 131, n.º 5, pág. 652; mayo 1950.
KAY, BALLA, HUTTON y OCHSNER. — «New Orleans Medical and Surgical Journal», vol. 103, n.º 3, pág. 116; septiembre 1950.
LÉGER. — «La Presse Médicale», n.º 73, pág. 1299; noviembre 1950.

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, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

ARTERIAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS GANGRENAS LIMITADAS DE LOS DEDOS DE LOS PIES, CON CONSERVACIÓN DEL PULSO Y DE LAS OSCILACIONES (Contribution à l'étude des gangrènes limitées des orteils avec conservation du pouls et des oscillations).— FONTAINE, R. ; FRANK, P. y CHORWATH, V. «Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux», año 42, n.º 2, pág. 240 ; febrero 1949.

En presencia de una gangrena espontánea de los dedos se piensa ante todo en la arteritis obliterante, tromboangéctica o esclerótica. Pero, en cierto número de casos uno queda sorprendido al constatar que las arterias pulsar normalmente hasta la periferia y que las oscilaciones están conservadas, y a veces paradójicamente aumentadas. Al interrogatorio, la claudicación intermitente falta. Por contra los dedos gangrenados son lugar de sensación de quemazón permanente que se incrementa con la marcha y entorpece el sueño. Esta gangrena evoluciona lo más corriente con gran rapidez y está abocada, tras un plazo más o menos largo, a la eliminación y a la caída del dedo. Estos hechos no son nuevos, pero las publicaciones de ellos no parecen haber llamado la atención de los clínicos. Por esto los autores han juzgado útil presentar las observaciones de siete enfermos que responden a este género de afección vascular, todavía mal conocido.

OBSERVACIÓN NÚM. I. — J. M. K., 61 años, varón. En julio de 1947 dolores plantares antepié izquierdo únicamente a la marcha. En octubre del mismo año ulceración 5.º dedo, con sensación de quemazón permanente a este nivel. Como antecedentes, flebitis miembro inferior izquierdo. Luego, úlcera crónica de la misma pierna.

Ingresa el 14-X-47. Se observan varices en cara interna de ambos muslos y piernas, que han determinado vastas zonas de dermatitis pigmentada en el tercio inferior de las piernas. Las dos últimas falanges del 5.º dedo izquierdo presentan gangrena seca y

una coloración eritematosa de los dedos 2.º y 5.º. El pie izquierdo está más caliente que el derecho. Pulso arterial normal. Por debajo de los tobillos, el índice oscilométrico es más elevado en el lado de la gangrena (5) que en el sano (3). A escopia torácica, corazón agrandado, aorta alargada y opaca. Tensión arterial 175/85. Exámenes de laboratorio sin nada de particular. Glucemia normal. Serología a la lúes, negativa. Plaquetas. 235.500 por mm³.

El 21-X-47, arteriografía puncionando la poplítea izquierda, demostrando que la tibial anterior y la pedia se inyectan con normalidad, una obliteración de la arteria dorsal del metatarso y una ausencia de relleno de las colaterales digitales de los tres últimos dedos.

El 21-X-47, extirpación de la uña del dedo gangrenado. A partir del 30-X-47 violenta quemazón en el borde externo de la planta del pie izquierdo que alivia con inyecciones intrafemorales de novocaína-penicilina.

El 14-XI-47, simpatectomía lumbar izquierda alta. Localmente un gota a gota de suero fisiológico salino. Poco a poco el dedo se desprende, separándose del pie el 23-II-48. Sobre el resto del dedo subsiste una pequeña ulceración que cicatriza a los pocos días.

OBSERVACIÓN NÚM. II. — M. S., 66 años, mujer. Ingresa el 29-V-45 por dolores de tipo punzante aparecidos tres meses antes. Localizados al principio en el primer dedo del pie izquierdo, se extienden luego, poco a poco, al resto. Nunca claudicación intermitente.

Coloración vinosa de la cara plantar del 1.º y 2.º dedos izquierdos; presión dolorosa a este nivel. Pulso normal. Índice oscilométrico de 7 en ambas piernas. Tensión arterial 120/70. Laboratorio sin nada de particular. Serología a la lúes, negativa.

Una serie de infiltraciones novocaínicas en los nervios colaterales de los dedos interesados ocasionó una gran mejoría subjetiva. Alta de la clínica el 17-VI-45.

Pero, a partir de julio de 1945, reaparece la quemazón en todos los dedos del pie izquierdo, sobre todo en el 3.º, irradiando hacia el extremo inferior de la pierna. El 20-VIII-45 ingresa de nuevo. Se observa una zona de necrosis en la extremidad del tercer dedo izquierdo, así como una ulceración en el tercer espacio interdigital. Pulso y oscilaciones normales. Doce infiltraciones lumbares izquierdas sedan el dolor y provocan la cicatrización. Alta del Hospital, curada, el 2-X-45.

En enero de 1948 nos declara que hace seis meses nota de nuevo quemazón en el dorso del pie y en el primer dedo. Además, presenta, tanto en verano como en invierno, crisis vasomotoras en los dedos izquierdos, que debutan con fenómenos de síncope blanco. Objetivamente, no existe cambio alguno. Pie izquierdo algo cianótico, aunque sin ulceración.

El 3-II-48, arteriografías de los dos pies, puncionando en la tibial posterior. En la izquierda el sistema arterial está finamente dibujado. No se observa colateral alguna a nivel de los dedos 2.º y 3.º izquierdos. En la derecha, todo normal.

OBSERVACIÓN NÚM. III. — E. M. N., 75 años, varón. Desde 1947 dolores en planta y dedos del pie derecho, que se agravan a partir de junio, en especial por la noche con el decúbito. Más tarde, gangrena seca del 5.º dedo derecho.

Ingresa el 1-VII-47. Gangrena del 5.º dedo derecho. Caída de todas las uñas de ambos pies. Pulso y oscilaciones, normales. Tensión arterial, 145/80. E. C. G., normal. La arteriografía por la femoral derecha no permite visualizar las arterias del pie, pero existe una buena permeabilidad en las de la pierna. No obstante, la poplítea se dibuja con irregularidad (arteritis parietal).

Un gota a gota con suero fisiológico salino sobre el dedo gangrenado y una serie

de infiltraciones lumbares derechas lo mejoran con rapidez, dándosele el alta de la clínica el 9-VIII-47. En febrero de 1948 el enfermo marcha normalmente. El dedo cayó y el pie derecho no muestra otros trastornos tróficos.

OBSERVACIÓN NÚM. IV. — J. D., 78 años, mujer. Ingresa el 28-IV-42, porque un mes antes ha aparecido una herida infectada en el primer dedo del pie derecho, tratada como uña incarnada. A la vez sensación de quemazón a la marcha y en decúbito horizontal. Hiperqueratosis de la uña de aquel dedo. Pus bajo la uña engrosada. Pulso y oscilaciones normales. Tensión arterial, 170/80. Sangre normal. No diabetes.

Después de tres semanas con infiltraciones lumbares derechas y con un gota a gota de suero fisiológico salino, se procede el 16-V-42 a la desarticulación, obligada por artritis supurada, de la 2.^a falange del primer dedo. Cicatrización el 10-VI-42. Sin más noticias.

OBSERVACIÓN NÚM. V. — J. M. M., 65 años, varón. Desde marzo 1943 quemazón primer dedo pie izquierdo. Ingresa el 22-IV-43 con una pequeña placa de gangrena en el dorso de dicho dedo. El pulso pedio y tibial posterior bien perceptible en la izquierda, aunque algo menos que en la derecha, pero con oscilaciones normales e idénticas en ambos lados. Tensión arterial, 120/70. Tratamiento: Infiltraciones lumbares y gota a gota con suero fisiológico.

El 15-V-43, simpatectomía lumbar baja izquierda. Cicatrización el 1-VI-43, dándole el alta. En enero 1948 no presenta dolor alguno y marcha bien. No hay ulceración en pie izquierdo.

OBSERVACIÓN NÚM. VI. — J. M. T., 69 años, varón. El 1939 ulceraciones en la extremidad de los 2.^o y 3.^o dedos del pie derecho con sensación de quemazón; cicatrizan espontáneamente en algunas semanas. En mayo 1941, ulceración en borde interno del primer dedo del pie derecho que alcanza pronto el borde externo. No claudicación intermitente. Ingresa el 14-X-41.

Antecedentes: ulceración dedo primero pie izquierdo en 1935. Tras una «operación» sobre dicho dedo, gangrena del mismo y después del pie, siendo precisa la amputación en el tercio superior del muslo.

Ahora presenta úlcera tórpida en bordes interno y externo del primer dedo pie derecho. Pulso y oscilaciones normales e idénticas ambos lados. Laboratorio sin nada de particular. Serología a la lúes, negativa. Por radiografía se observa osteítis extremidad segunda falange del citado dedo.

Tras quince días con infiltraciones lumbares derechas y gota a gota local, el 29-X-41 se practica una simpatectomía lumbar baja en el lado derecho, seguida de buena reacción vasodilatadora. Cicatrización rápida. Alta, curado, el 16-XII-41; sin nuevas molestias. Persistiendo en este estado en enero de 1948.

OBSERVACIÓN NÚM. VII. — A. F., 40 años, mujer. Perniosis.

En enero de 1946 aparecen flictenas en el 1.^o y 2.^o dedos del pie derecho, con quemazón intensa, que dejan ulceraciones. Ingresa el 23-V-46. Se observan úlceras tórpidas en la segunda falange del 1.^o y 2.^o dedos del pie derecho. Pulso y oscilaciones normales. Tensión arterial 90/70. En sangre nada de particular.

Infiltraciones lumbares derechas asociadas a un gota a gota local llevan a una sedación rápida. Alta el 15-VI-46. Sin más noticias.

Estas observaciones tienen de común el presentar lesiones ulcerosas o gangrenosas de uno o varios dedos del pie, en relación con una afección vas-

cular hasta tal punto terminal que el pulso es fácilmente palpable hasta el fin y las oscilaciones son normales e incluso a veces exageradas. La cuestión está en dilucidar si se trata de una afección vascular autónoma electiva de las arterias periféricas, de las arteriolas o simplemente de una forma topográfica particular de las arteritis espontáneas habituales.

En cuanto concierne a la *tromboangiosis*, LERICHE ha citado ya formas periféricas. Pero el hecho de que 6 entre los 7 enfermos vistos sobrepasaran los 60 años, inclinan hacia la arteriosclerosis; si bien se sabe que ésta afecta con preferencia a las arterias principales.

Por todo ello, uno puede preguntarse si ciertos casos se podrían explicar por una afección arteriolar primitiva que alcanzaría luego sólo las arterias vecinas (PAUPERT-RAVAULT): una poliarteriولitis distal, de consecuencias tan graves como si se tratara de una oclusión de una arteria de mayor calibre y más alta.

POPOFF, ateniéndose a los trabajos de MASSON sobre los glomus y estudiando el papel de las anastomosis arteriovenosas en los trastornos tróficos de las extremidades, piensa en alteraciones, en modificaciones locales en el sistema glomerular, sin lesiones inflamatorias y trombosantes de las arterias y venas de grueso calibre.

La documentación a nuestro alcance conseguida hasta hoy no permite zanjar el problema, por lo que sólo se plantea y de la siguiente forma: ¿Existe una arterio-arteriولitis distal primitiva, independiente de toda afección troncular, donde cada vez que se constata una gangrena limitada a los dedos de los pies, con conservación del pulso y la temperatura, es preciso simplemente relacionarla con una variedad topográfica ya sea de la tromboangéftis ya de la arteriosclerosis?

Cualquiera que sea la respuesta del futuro, podemos decir desde ahora que los métodos vasodilatadores: infiltraciones, simpatectomías lumbares, asociadas a la desinfección local por gota a gota con suero fisiológico salino, son perfectamente útiles para estos casos.

ALBERTO MARTORELL

REFLEXIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE RAYNAUD (Réflexions sur la maladie de Raynaud). — WERTHEIMER, P. y GUILLET, R. «Lyon Chirurgical», tomo 44, n.º 2, pág. 145; marzo-abril 1949.

El problema patológico de la enfermedad de Raynaud todavía no está resuelto; queda mucho por averiguar. Los autores no pretenden hacerlo, pero sí presentar el balance de 35 observaciones limitadas a casos indis-

tibles de dicha enfermedad, sin mezclar cuadros similares, lo que redundaría en aumentar las dificultades de apreciación de tal afección y de los resultados terapéuticos.

El conjunto comprende 20 mujeres entre los 23 y los 68 años de edad, y 15 hombres entre los 24 y los 70. La experiencia de los autores demuestra cierta frecuencia en el sexo masculino, aunque sea clásico atribuirle a las jóvenes. Salvo en la infancia, se observa en todas las épocas de la vida.

El aspecto clínico habitual se caracteriza por crisis vasomotoras, bien conocidas, y por ulceraciones subungueales. Esta semiología se presenta en el 70 por ciento de sus casos. Cuando se afectan de modo simultáneo los cuatro miembros es un factor de gravedad; si bien es aventurado sentar un pronóstico evolutivo, dado su curso tan variable.

La terapéutica empleada fué ecléctica. Primero se tendió a la simpatectomía periarterial, y luego a las resecciones catenares o ganglionares. Se efectuaron un total de 64 intervenciones simpáticas y 6 glandulares.

Practicáronse 15 *simpatectomías periarteriales*, con resultados engañosos, no pudiendo considerarse como de gran eficacia. Todos los enfermos siguieron sensibles al frío.

Las *estelectomías* fueron 15 bilaterales y 3 unilaterales. Éstas reservadas a los Raynaud simétricos con predominio en un lado; obteniendo buenos resultados, aunque persistiendo cierta sensibilidad al frío, con accidentes discretos. El lado no operado quedó igual.

Entre las bilaterales, 10 presentaban ulceraciones simples, registrando 3 fracasos. En 7 la mejoría fué importante, solucionándose los trastornos tróficos, pero persistiendo accidentes por el frío, aunque atenuados. Las 5 restantes proporcionaron 3 mejorías temporales, precisando intervenciones complementarias, y 2 que no pueden juzgarse por falta de tiempo de observación suficiente. Los cinco sufrían importantes mutilaciones.

Cuatro *secciones de la cadena torácica superior, por debajo del ganglio estrellado*, respetando éste, dieron: en un caso bilateral, un buen resultado; dos mejorías; y un resultado excelente en ambas extremidades superiores, a pesar de ser la intervención unilateral.

En tres casos, practicaron la *resección de la parte superior de la cadena torácica, hasta el tercer ganglio inclusive*, resultando dos casos muy favorables y un fracaso.

Una *ramisección cervical* izquierda, por Raynaud mutilante de los cuatro miembros, obtuvo un éxito remarcable, con curación completa.

En general, pues, *las intervenciones sobre el ganglio estrellado o sobre la cadena torácica aparecen como muy superiores a las simpatectomías periarteriales*, en especial las efectuadas sobre la cadena simpática, más que la simple estelectomía.

No pueden valorarse las *intervenciones sobre el sistema glandular* en

razón de su escaso número y por que no se utilizaron de modo exclusivo. Una suprarrenalectomía fué ineficaz ; lo mismo dos timectomías ; y una paratiroidectomía tuvo efectos espectaculares, pero transitorios.

En total se practicaron 15 simpatectomías periarteriales, 35 estelectomías, 1 ramisección cervical, 4 substelectomías, respetando el ganglio, 3 simpatectomías torácicas, 4 simpatectomías lumbares, 1 esplenicectomía, 3 paratiroidectomías, 2 timectomías y 1 suprarrenalectomía.

La enfermedad de Raynaud, considerada enfermedad funcional por espasmo de los vasoconstrictores, debería aliviarse con toda intervención destinada a reducir la acción de los nervios vasoconstrictores y a establecer en el miembro un predominio vasodilatador persistente. Por ello los autores tuvieron en cuenta las sugerencias de WHITE y SMITHWICK y sus observaciones en cuanto a la obligación de alcanzar los elementos preganglionares. No obstante la experiencia demuestra unos resultados inconstantes, o su relatividad y su carácter a veces transitorio. Tal comprobación obliga a concluir que la enfermedad de Raynaud implica en su patogenia un elemento determinante del que los conocimientos actuales de la fisiopatología vasomotora no dan cuenta.

Tres hipótesis pueden aducirse para resolver el problema patológico de esta afección : 1.^a, una superexcitabilidad funcional de los centros vasomotores, sin precisar el asiento de estas excitaciones ni las lesiones responsables ; 2.^a, una etiología arterial ; 3.^a, una afección local de la musculatura arterial, como una distonía de la fibra lisa, en cuyo origen se hallaría una especie de espina periférica mioarterial.

Las tres teorías tienden a englobar la enfermedad de Raynaud en los síndromes de hipertensión vasoconstrictora, de los que la hipertensión esencial representa la forma visceral o exclusivamente renal. En una u otra puede investigarse en los mecanismos hormonales y en el complejo juego de las glándulas de secreción interna la génesis de esta hipertensión. No obstante, hasta el presente todo ha sido en vano.

A la luz de los resultados obtenidos en la hipertensión arterial y a favor de la analogía de su naturaleza, la terapéutica de la enfermedad de Raynaud se orienta hacia una denervación preganglionar más radical, no para alcanzar los orígenes de la afección, pero sí con el fin de actuar sobre los mecanismos neurógenos. Los buenos resultados obtenidos en los casos de extremidades inferiores, en los que la indicación se establece con más facilidad, confirman lo dicho.

Presentan una breve reseña de los casos.

En resumen : se refieren y analizan 35 observaciones de enfermedad de Raynaud, 20 mujeres y 15 hombres, entre 23 y 70 años de edad. El promedio de evolución fué de 10 años. En el 70 por ciento de los casos las crisis vasomotoras se acompañaron de ulceraciones subungueales, en el 50 por ciento

coexistían trastornos discretos en los miembros inferiores y en el 17 por ciento mutilaciones importantes en el extremo de los miembros superiores.

La terapéutica quirúrgica fué ecléctica, practicándose todas las intervenciones simpáticas clásicas.

La simpatectomía periarterial, al lado de éxitos indiscutibles, dió fracasos completos.

La estelectomía, practicada 35 veces por vía cervical sin incidentes notables, mejoró casi siempre el cuadro clínico, en particular los trastornos tróficos, pero, salvo excepcionalmente, persisten la sensibilidad al frío y las crisis vasomotoras.

Las intervenciones sobre la cadena torácica se practicaron rara vez, o con insuficiencia. Sin embargo, parecen más eficaces que la simple estelectomía. En este sentido debería inclinarse la terapéutica quirúrgica, pues es aún difícil juzgar del valor de las intervenciones glandulares.

Cualquiera que sea la terapéutica enfocada, no pueden esperarse resultados perfectos, ya que el problema patogénico de la enfermedad de Raynaud persiste sin aclaración.

ALBERTO MARTORELL

DERIVACIONES ARTERIOVENOSAS PARA LA REVASCULARIZACIÓN DE EXTREMIDADES ISQUÉMICAS (Arteriovenous shunts for revascularization of ischemic limbs).—JORDAN, PRESCOT. «The Journal of the Michigan State Medical Society», vol. 48, pág. 1011; agosto 1949.

La disminución del aporte sanguíneo a la extremidad inferior es frecuente y los métodos usuales para aumentarlo no siempre van seguidos de éxito.

BECK ha demostrado la posibilidad de prevenir la isquemia cardíaca consecutiva a la ligadura de los vasos coronarios utilizando las venas coronarias para la conducción de sangre arterial; con este procedimiento se obtiene una anastomosis arteriovenosa entre la aorta y el seno coronario.

El autor ha demostrado experimentalmente en perros que practicando la fístula arteriovenosa látero-terminal no se producen las alteraciones cardíacas que siguen habitualmente a las fístulas arteriovenosas tal como demostró repetidamente HOLMAN. La técnica seguida en el hombre consiste en la anastomosis del extremo distal de la vena femoral superficial a la cara lateral de la arteria, inmediatamente por debajo de la desembocadura de la vena femoral profunda. La anastomosis es llevada a cabo con una sutura que evierte los bordes para conseguir una coaptación exacta de las íntimas, después de extirpar un segmento elíptico de la pared arterial.

Ha operado nueve enfermos de los cuales cinco eran arteriosclerosos, uno sufría una enfermedad de Buerger, otro un aneurisma de la arteria poplítea y otro un pie de inmersión. El noveno caso es el más animador ya que se trataba de un hombre joven que desarrolló súbitamente un cuadro de dolor, edema y contractura muscular en la pierna derecha sin pulso periférico palpable en el pie, con enfriamiento del mismo e isquemia precoz de los dos primeros dedos, áreas de necrosis superficial de la piel en el dorso del pie y cara anterior de la pierna, y se palpaba una tumoración en la fosa poplítea con sensación de pulsatilidad. Se encontró a la intervención un aneurisma poplíteo con oclusión de este vaso y de las arteriales tibiales anterior y posterior. Se practicó una derivación término-terminal entre la arterial femoral y la vena poplítea. A las veinticuatro horas el pie está caliente, indoloro y de apariencia prácticamente normal, excepto a nivel de los dedos donde las ulceraciones residuales tardaron un mes en curar.

En definitiva se han obtenido buenos resultados y los miembros han recuperado el calor y se ha limitado la extensión de la gangrena.

VÍCTOR SALLERAS

LA ARTERIALIZACIÓN DE LA VENA SATELITE. MÉTODO ESTUDIADO EXPERIMENTALMENTE PARA EL TRATAMIENTO DE LAS OBSTRUCCIONES ARTERIALES (L'Arterializzazione della vena Satellite. Metodo studiato sperimentalmente per il trattamento delle ostruzione arteriose). — ROLLINO, A. y BINDA, B. «Minerva Chirurgica», año V, n.º 8; 15 abril 1950.

El elemento patogénico fundamental de todas las alteraciones que las arteriopatías determinan en los miembros viene representado por un déficit de aporte sanguíneo a los tejidos. El primer objetivo terapéutico será, por tanto, asegurar un suficiente flujo hemático. A pesar de los avances médicos, el porvenir de los enfermos arteriales se decide casi siempre por métodos quirúrgicos, tanto más si aparece una trombosis. El problema hidrodinámico compete a la cirugía, pudiéndose recurrir a dos tipos generales de intervención: la desobstrucción (J. CID DOS SANTOS, H. REBOUL) o la creación de una vía colateral (SAN MARTÍN, KUNLIN). La desobliteración se practica sólo en las obstrucciones de poca extensión, inclinándose favorablemente la opinión de los autores hacia la reconstitución de la circulación.

Consideran como vasos útiles para la reconstrucción circulatoria («Vasos

quirúrgicos») los que van de la axila a la muñeca, para el miembro superior, y de la ingle al tarso, para el inferior. Existen las posibilidades siguientes para sustituir el sector arterial trombosado: el injerto auto y homoplástico de vena o arteria y la solución que proponen con el nombre de «arterialización de la vena satélite».

Este último procedimiento consiste en lo siguiente: sustitución funcional de la arteria trombosada por la o las venas que la acompañan siempre. La sangre se desvía así del sector arterial ocluido, pasando por la vena anastomosada a la arteria. Para ello se sutura la vena a la arteria por encima y por debajo de la trombosis, en terreno permeable, ligando también las colaterales venosas en dicho segmento y la propia vena por arriba y por abajo de las anastomosis proximal y distal, respectivamente. Todo ello seguido de heparinización. Hay que tener en cuenta, al hacer las bocas anastomóticas, que luego se retraen en cierto grado.

A continuación hacen un breve resumen de las bases experimentales de la arterialización de la vena satélite, continuando con las bases anatómicas, fisiológicas, anatómoquirúrgicas y patológicas. El dato anatómico fundamental en que se apoya dicha intervención reside en la disposición topográfica de las venas. La riqueza anastomótica de la red venosa permite abstraer un tronco al sistema sin causar grave daño. Las posibilidades de éxito serán, empero, mayores cuanto menos extenso sea el sector utilizado y cuanto más se respete la anatomía. Se ha observado, por otra parte, que la ligadura de la vena satélite mejoraba, a veces, la circulación colateral y las condiciones tróficas del miembro. La resistencia valvular a la corriente invertida que se impone a la vena viene contrarrestada por la dilatación venosa al aumentar la presión en su interior que torna insuficiente al sistema valvular. El pulso arterial se transmite en la mayor parte de los casos, debilitándose hacia la periferia por aquella resistencia.

Han experimentado el procedimiento en 27 perros, con 12 fracasos, que deben atribuirse a los primeros ensayos por deficiencias técnicas (insuficiente heparinización, vasos empleados de poco calibre, instrumental inadecuado, estenosis de la boca anastomótica, alteraciones en el vaso utilizado, etc.).

En los 15 perros donde se obtuvo éxito se hicieron los estudios que siguen: a) comportamiento de la circulación venosa de la extremidad, b) canalización a varios días de distancia del establecimiento de la nueva vía, c) gascimetría sanguínea del miembro operado, d) manometría por arriba y por abajo de la vena arterializada, e) prueba del chorro hemorrágico por resección de la arteria rehabilitada, y f) velocidad de opacificación radiográfica de las arterias del miembro.

Los autores se muestran satisfechos de los resultados logrados y preconizan la aplicación clínica del método citado.

ALBERTO MARTORELL

SOBRE LA MEDIDA DE LA CIRCULACIÓN COLATERAL, RELACIONADA EN PARTICULAR CON LAS INDICACIONES DE LA SIMPATECTOMÍA (On the measurement of the collateral circulation, with special reference to the indications for sympathectomy). — GOETZ, R. H. «Angiology», vol. 1, n.º 2; abril 1950.

En este trabajo se expone un método para medir el grado de circulación colateral de las extremidades, cuyas arterias principales se hallan enfermas, basado en la pletismografía digital.

Resulta de gran importancia para el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de las enfermedades vasculares ocliterantes el conocer el grado de circulación colateral presente, cosa difícil de determinar con exactitud ya que los métodos empleados, tales como la apreciación de la temperatura local, las pruebas de la histamina y de la hiperemia reactiva, etc., no son lo suficiente finos.

El pletismógrafo digital del autor permite registrar el flujo sanguíneo en dos extremidades simultáneamente.

El método es lo bastante sensible para medir exactamente el volumen del pulso y las variaciones que tienen lugar en cada ciclo cardíaco, así como las fluctuaciones espontáneas o provocadas en el volumen digital. Se registran bien diferencias de 0'001 de c. c. Pueden registrarse al mismo tiempo la respiración y la temperatura cutánea por medio de dispositivos que se añaden al aparato.

Además de la altura del pulso en el pletismograma y del volumen digital, el índice exacto de la corriente arterial en la extremidad se puede medir mediante la prueba llamada de la congestión venosa, que el autor describe con detalle en trabajos anteriores (1943-1946), pero que, en resumen, consiste en aplicar un manguito de presión en la extremidad afecta, registrar el pletismograma e insuflar aquél hasta una presión suficiente para impedir la circulación venosa de retorno sin afectar a la corriente arterial. Por la curva del volumen digital se puede calcular el índice de aquélla. También en trabajos anteriores expuso el autor los materiales necesarios para la exploración pletismográfica.

Se indica que los resultados discordantes obtenidos en la simpatectomía pueden depender de los diferentes grados de circulación colateral, no bien apreciados por las distintas pruebas preoperatorias usadas por los autores. La propia interpretación y valor dados a la temperatura local han de ser revisados completamente debido al concepto de BAZETT, del enfriamiento de la sangre arterial, por un elevado tono vasomotor, disminución de la circulación periférica y, sobre todo, a la circulación lenta de la sangre por colaterales superficiales en los casos de enfermedades orgánicas de las arterias principales de una extremidad.

La pletismografía, según el autor, vence todas esas dificultades y permite

medir la corriente sanguínea periférica cuando las arterias principales están totalmente ocluidas. Rebajado el tono vasomotor, sin que a pesar de ello se registre un volumen pulsátil, se tiene la prueba concluyente de que los vasos principales están obliterados y que el índice de corriente arterial, registrado por la prueba de la congestión venosa, es la medida exclusiva de la circulación colateral. Estos hallazgos pletismográficos fueron confirmados por la arteriografía.

Cuando todavía pasa sangre a través de las arterias principales interesará saber si la sangre que circula periféricamente procede en su totalidad de allí o si además existe ya una circulación colateral.

En estos casos todavía se registrará, aunque disminuído en altura, el volumen del pulso indicando el grado de lesión orgánica arterial. Si hay una buena circulación colateral la expresión de la corriente arterial en el pletismograma será mucho mayor de lo que era de esperar de la altura del volumen del pulso. Normalmente el índice de corriente arterial guarda una proporción con el volumen del pulso, perdiéndose esta relación en los casos de enfermedad arterial orgánica.

El aumento de la circulación colateral, puesto que ésta no es pulsátil, salvo en las grandes colaterales, no modificará la altura del volumen del pulso que permanecerá igual y en cambio aumentará el índice de la corriente sanguínea, estableciéndose así la desproporción. De esta manera puede determinarse con el pletismograma digital el grado de circulación colateral en los casos con oclusión incompleta de las arterias principales.

El aumento de irrigación, difícil de valorar, que se consigue rebajando el tono simpático, se puede apreciar con la prueba de la congestión venosa, con la que es posible saber si dicho aumento se debe a la dilatación de los vasos principales, de las colaterales o de ambos a la vez. En el primer caso hay un aumento del volumen del pulso y consiguiente aumento de la corriente arterial. En el segundo el volumen del pulso no aumenta, mientras la corriente arterial lo hace mucho.

Con todo esto es posible seleccionar los casos con obliteración orgánica avanzada, que pueden responder bien a la simpatectomía.

Es sabido que los resultados apreciados por la pletismografía digital son expresión solamente de las variaciones del flujo sanguíneo a través de la piel. Pero es evidente que el peligro para la extremidad y la vida del paciente no proviene de la claudicación intermitente, que revela el estado circulatorio en el músculo, sino de la gangrena por disminución de la irrigación cutánea. Por eso es legítimo basar las indicaciones de la simpatectomía y del tratamiento en general en el estado circulatorio de la piel.

En los casos en que se revela la existencia de una circulación colateral mala, se recomienda instituir primero un tratamiento médico intenso que a menudo consigue desarrollarla y después practicar la simpatectomía.

El comenzar con la simpatectomía y seguir con tratamiento médico expone a precipitar la gangrena en los casos de mala circulación colateral.

Como demostración de los buenos resultados obtenidos con la pletismo-grafía digital como prueba para la indicación de la simpatectomía expone detalladamente, acompañando los respectivos pletismogramas, cinco casos; uno de embolia de la arteria poplítea, dos con oclusión de la arteria femoral común por enfermedad orgánica vascular, un caso típico de tromboangéitís obliterante y otro de coartación de la aorta.

LUIS OLLER CROSIET

CONSIDERACIONES SOBRE LAS ARTERIOPATÍAS OBLITERANTES JUVENILES DE PATOGENIA INFLAMATORIA Y SOBRE LA POSIBILIDAD DE UN TRATAMIENTO CON FUNDAMENTO ETIOLÓGICO (*Considerazioni sulle arteriopatie obliteranti giovanili a patogenesi infiammatoria e sulla possibilità di un loro trattamento con fondamento eziologico*). — MALAN, E. «Journal International de Chirurgie», tomo X, n.º 3, pág. 183; mayo-junio 1950.

Teniendo en cuenta que todos los autores que se han ocupado del tema en cuestión han puesto más o menos en evidencia un componente inflamatorio venoso en un tanto por ciento elevado de los casos, el autor atribuye como causa determinante de estas arteriopatías a un microorganismo, y en consecuencia propone entre otras terapéuticas la antiséptica endarterial.

Datos clínicos. — La flebitis migratoria que acompaña en la mayoría de los casos a estas afecciones suele estar presente con mayor frecuencia en los climas cálidos; puede proceder o acompañar el inicio de los síntomas de insuficiencia arterial, siendo su aparición como un aviso de su probable desencadenamiento; y se presenta, por lo común, en miembros con tejidos superficiales íntegros, en los que las lesiones tróficas aparecen en fecha bastante más lejana.

Datos histopatológicos. — Las lesiones microscópicas de la flebitis migratoria varían según el punto de la vena que se estudia y con el momento evolutivo de la lesión. En el episodio agudo se demuestra una panflebitis aguda con infiltración inflamatoria en las tres tunicas. Con la evolución el trombo se organiza de forma gradual y la proliferación de la íntima se hace más evidente.

La trombosis tiene preferencia por las venas superficiales del pie y de la pierna.

Datos bacteriológicos. — De entre las numerosas hipótesis etiológicas, la más lógica es la infecciosa de BÜRGER, si bien este autor no consiguió aislar el factor determinante (virus o microorganismo). Diversos autores han hallado gérmenes Gram-negativos, siendo probable que una investigación esmerada permita aislar un agente infeccioso, evidentemente no único o cuando menos muy polimorfo.

Datos experimentales. — La posibilidad de provocar lesiones arteríticas por medio de microorganismos de variado tipo ha sido demostrada por varios autores. El de este trabajo también lo ha conseguido, obteniendo alteraciones de tipo tromboangéptico bastante similares a las humanas o una mayor reactividad de la pared vascular frente al microorganismo aislado de la T. A. O. que frente a otros microorganismos. Si esto no es suficiente para aceptar la especificidad del germen, por lo menos pone en evidencia una reacción vascular mayor ante su insulto.

Lo dicho aparte, existen además, en el aspecto etiopatogénico, una serie de factores que, si no esenciales, son concomitantes o favorecedores de la T. A. O. (constitución, tabaquismo, terreno endocrino, hipertensión simpática, etc.).

Deducciones terapéuticas. — Teniendo en cuenta cuanto se ha citado, el autor ensayó la terapéutica endarterial con antisépticos, tipo tripaflavina, a la que adjuntó curare, consiguiendo resultados satisfactorios, en especial en las fases precoces de la enfermedad.

Del examen de los datos reseñados llega a las siguientes conclusiones:

1.^a En las arteriopatías juveniles obliterantes periféricas, cuya etiopatogenia es prácticamente desconocida, es posible aislar en clínica un grupo que se distingue por la presencia de flebitis migratoria en un momento cualquiera de su evolución.

2.^a La flebitis migratoria puede existir «per se», aunque la mayoría de las veces representa el primer síntoma de una panangéftis, que luego producirá el cuadro de T. A. O. de Buerger.

3.^a El elemento fundamental de la T. A. O. es un microorganismo, probablemente de tipo vario, favorecido por el terreno constitucional y otros factores.

4.^a En determinadas circunstancias y momento oportuno puede aislarse este microorganismo, que se demuestra poco sensible a la penicilina y las sulfamidas.

5.^a La terapéutica endarterial ha dado buenos resultados, comprobados a distancia.

6.^a Tal terapéutica detiene el curso de la enfermedad destruyendo los focos activos y bloqueando su evolución, y por su acción vasodilatadora favorece el desarrollo de una circulación complementaria suficiente.

7.^a La indicación principal de este tipo de terapéutica son las formas

iniciales de T. A. O., donde es posible alcanzar la curación clínica completa. En fases más avanzadas logra detener su evolución. Las otras terapéuticas, médicas y quirúrgicas, conservan su valor para consolidar el éxito con una mejoría funcional.

ALBERTO MARTORELL

TROMBOSIS AORTOILIACA. — PUYÓ, EUGENIO. «La Prensa Médica Argentina», vol. 37, n.º 30, pág. 1710; 28 junio 1950.

Este trabajo fué presentado a la Asociación Médica del Hospital Teodoro Álvarez, en la sesión del 6-VI-50. Empieza con un breve recuerdo anatómico e histórico, describe el síndrome, expone dos casos y habla de su tratamiento.

LERICHE fué el que en 1940 y sucesivos expuso el síndrome clínico y practicó como terapéutica del mismo la resección del simpático lumbar y del segmento trombosado.

Los *síntomas* iniciales suelen ser poco manifiestos y dudosos. La primera manifestación es con frecuencia una impotencia sexual por falta de erección estable, si bien este síntoma falta en el período inicial cuando el proceso tiene origen en una de las ilíacas. Pero por lo común empieza con signos de insuficiencia circulatoria periférica en forma no de una claudicación intermitente típica sino de una fatigabilidad extrema de los miembros inferiores. Se presentan también parestesias o calambres, enfriamiento distal y palidez en los cambios de decúbito; amistrofia total uni o bilateral, ausencia de trastornos tróficos en piel y faneras y de pulso y oscilaciones.

Sigue tres *períodos evolutivos*. El *inicial* es variable, existiendo casos en los que la trombosis se desarrolla primariamente en una de las ilíacas, con preferencia la derecha. El período de *obliteración compensada* presenta una circulación colateral suficiente y en consecuencia sin síntomas objetivos de isquemia. Y el período de *obliteración descompensada*, en el que la amiotrofia se acentúan, los dolores aumentan, aparece edema, la piel se torna violácea y equimótica y surgen escaras en los puntos de presión. La gangrena subsiguiente es seca, fragmentaria, difusa y ascendente. Ni la doble amputación puede detener en esta fase su evolución, que acaba con el enfermo en adinamia, anuria y desfallecimiento cardíaco terminal.

La radiografía con substancia de contraste es, en el último período, peligrosa. En el de estado, muestra la obliteración aórtica por encima de su bifurcación y por debajo de las renales y mesentéricas.

Se presentan dos casos. El primero, de manifestación derecha preferente, fué tratado por la resección de la ilíaca primitiva y del simpático lumbar de

este lado con resultado excelente. El examen histológico demostró una trombosis organizada con recanalización parcial, placas de ateroma y adventicitis. El segundo, fué tratado por la resección de la bifurcación, de las dos ilíacas y de ambas cadenas simpáticas lumbares, con resultado satisfactorio. El examen histológico demostró un trombo organizado en las ilíacas, más reciente en la aorta terminal; adventicitis y periadventicitis intensas.

El tratamiento médico sólo puede ser sintomático, luchando contra los espasmos, el dolor, la anoxemia local y la extensión de la trombosis.

El tratamiento quirúrgico puede emplearse según cuatro tipos de intervención: 1.º injerto arterial, en los casos de trombosis localizada a una de las ilíacas; 2.º tromboarteriectomía, endarteriectomía de Dos Santos, en algunas formas periféricas limitadas, y de resultados inconstantes según LERICHE; 3.º arteriectomía, de modo particular asociada a la resección del simpático lumbar, la única hasta ahora eficaz; y 4.º simpatectomía lumbar, que a veces da notables mejorías. Las vías de acceso son variables, pero es mejor usar la más familiar a cada uno.

ALBERTO MARTORELL

EL SINDROME DE LA TROMBOSIS AISLADA DE LA ARTERIA TIBIAL ANTERIOR Y SU TRATAMIENTO (Le syndrome de la thrombose isolée de l'artère tibiale antérieure et son traitement). — LERICHE, RENÉ. «La Presse Médicale», n.º 73, pág. 1285; noviembre 1950

Un hecho llama la atención en las arteritis, por otra parte inexplicado: las lesiones que conducen a la trombosis tienen lugar con predilección sobre ciertas arterias e ignora a otras. La trombosis aislada de la femoral profunda es tan rara como banal la de la femoral superficial, sobre todo en el segmento hunteriano; la de la tibial posterior es frecuente; la de la tibial anterior, rarísima. Sobre unos 2.000 arteriográficos operados, de los que un gran número han sido arteriografiados, sólo existían 2 trombosis masivas de esta arteria y una obliteración de su segmento inferior.

En las dos trombosis masivas observadas el cuadro clínico fué tan rigurosamente idéntico que se puede describir el síndrome muy especial que la traduce.

En el primer caso, visto en 1937, se trataba de un hombre de 65 años, sano hasta entonces, cuando menos bajo el aspecto arterial, que presentó bastante repentinamente dolores en la cara anterioexterna de la pierna, a la vez que una imposibilidad total a la marcha. No se trataba de una claudicación intermitente, sino de un dolor con-

tusivo profundo exagerado por todo movimiento del pie y que hacía la estancia en pie imposible. Cuando se vió al enfermo, al cabo de unos días, el aspecto del miembro inferior era impresionante: la pierna reposaba sobre el lado interno, con el pie en varus; cualquier movimiento de elevación del pie y de los dedos era imposible; la región ánteroexterna estaba distendida, dolorosa, de coloración normal con algunas manchas rojizas eritematosas que desaparecían bajo la presión digital. El pulso femoral era muy evidente, el tibial posterior perceptible con claridad. La pantorrilla era indolora por completo.

Resto del examen negativo. No se podía hacer diagnóstico.

En los días siguientes los síntomas siguieron igual, añadiéndose sólo una viva sensibilidad superficial en la zona ánteroexterna. La piel siguió intacta, sin edema y evidentemente sin la menor placa de gangrena. No se advertía fluctuación, sino un empastamiento blando. No existía modificación del estado general.

Reflexionando sobre esta sintomatología singular, hizo pensar en una necrosis muscular aséptica del compartimento ánteroexterno que podía ser hipotéticamente atribuída a una trombosis de la arteria tibial anterior. Desde su entrada en el compartimento por la escotadura superior de la membrana interósea sólo da, en efecto, ramas horizontales que se dirigen directamente a los músculos, sin que la aponeurosis y la cara externa de la tibia les permitan la menor anastomosis con las arterias vecinas. Todas estas ramas son, por tanto, terminales y, hecho importante por los síntomas observados, no contribuyen a la vascularización de la piel.

Pareció que era posible curar al enfermo, sin amputarle, vaciando el compartimento de todo su contenido. Se abrió pues de cabo a cabo, encontrando una verdadera papilla esfacélica muscular, que se evacuó. Lo que quedaba fué resecado a partir de las inserciones superiores de los músculos hasta el tobillo, donde los tendones se seccionaron en tejido sano. Se vació así todo el compartimento colocándolo a plano. No hubo hemorragia. La arteria no fué observada, lo mismo que los nervios. La herida se limpió con rapidez. Alrededor de las tres semanas se practicaron unos injertos de Davies para acelerar la cicatrización cutánea. El enfermo curó con una cavidad profunda en la pierna, pero no tuvo más sufrimientos. Con un calzado especial se enderezó el pie, pudiendo caminar, y durante dieciocho meses llevó una vida, si no normal, al menos sin sufrir, hasta el día de un ictus rápidamente mortal.

Cuando en mayo de 1949, se observó un nuevo caso semejante, que había desconcertado a un eminente especialista, se pudo hacer el diagnóstico con rapidez: el aspecto era absolutamente idéntico. La misma imposibilidad de sostenerse de pie, la misma integridad cutánea, la misma posición del pie, igual sensación de empastamiento blando, casi fluctuante, pulso femoral y tibial posterior normales, lo que hizo eliminar la hipótesis arterítica. Aconsejamos el vaciado del compartimento, pero fué desechado el consejo por eminentes consultados, contentándose con punciones que retiraron un pus trabado, ligeramente rosáceo, aunque aséptico. No mejorando, sino al contrario, vimos de nuevo al enfermo a las seis semanas. El estado general estaba francamente afectado. Existía una ictericia oscura, que hizo hablar de ictericia grave y deducir la imposibilidad de toda intervención.

Insistimos de nuevo en la amplia abertura del compartimento, consiguiendo al fin que se aceptara. Dos meses después de ello el enfermo tenía la pierna cicatrizada por completo, con un estado general muy satisfactorio: la ictericia había desapare-

cido con rapidez, disminuyendo a partir del siguiente a la incisión. Con un calzado conveniente pudo hacer posible la deambulaci3n, y al cabo de un a1o la situaci3n era satisfactoria.

De estos dos hechos resulta, de manera evidente, que la trombosis masiva de la tibial anterior puede ser reconocida con facilidad y de modo precoz, que est1 justificada una operaci3n conservadora y que no exige la amputaci3n.

Resumen. — Se ha observado por dos veces un esfacelo masivo del compartimento 1nterocexterno de la pierna, que atribuimos a una trombosis aislada de la arteria tibial anterior.

Estos casos se trataron con el vaciamiento del compartimento, sin amputaci3n.

ALBERTO MARTORELL

GANGRENA DEL MIEMBRO SUPERIOR DERECHO POR COMPRESI3N VASCULAR POR MULETAS (*Gangrena dell'arto superiore destro per compressione vasale da stampella*). — TRAVERSO, RENZO. «Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche», n.º 11; 1946.

La gangrena representa el resultado de variadas condiciones morbosas que alterando la circulaci3n arterial pueden reducirla hasta hacerla insuficiente para la vida de los tejidos.

A la subdivisi3n de las gangrenas seg1n el s3ndrome cl3nico con que com1nmente se manifiestan (gangrena vasomotora-tr3fica; gangrena juvenil, de etiopatogenia desconocida; y gangrena de causa conocida) podemos a1adir otra posible causa, traum1tica, por compresi3n aguda o cr3nica del vaso.

El factor trauma, sobre todo el trauma continuo, como causa de gangrena es de observaci3n rara. En particular si se trata de compresi3n vascular por muletas. Esta rareza justifica la exposici3n del caso que se acompa1a, en el que la documentaci3n arteriogr1fica y el examen histopatol3gico han permitido concluir que se trata de una gangrena del miembro superior derecho, por un proceso de tromboarteritis de la humeral y sus ramas distales, debida a la compresi3n continua ejercida por una muleta sobre el tronco de la humeral. Amputado el antebrazo, muri3 a consecuencia de una complicaci3n bronconeum3nica siete d3as despu3s.

A continuaci3n establece el diagn3stico diferencial con la enfermedad de Raynaud, la eritromelalgia, las gangrenas juveniles, la embolia, la arteriosclerosis, etc. Descartando toda otra posibilidad, atribuye al factor trauma la causa determinante del proceso gangrenoso. S3lo la compresi3n continuada

de la muleta sobre el tronco de la humeral pudo ocasionar la arteriopatía, siendo demostrativo el que la lesión vascular tuvo su iniciación en el punto punto donde la muleta ejercía su compresión contra la pared del vaso, desde cuyo lugar la trombosis se extendió a lo largo del miembro, interesando las ramificaciones arteriales distales. Clínica e histopatológicamente se demostró que el proceso de alteración vascular databa ya de cierto tiempo. No se observó lesión nerviosa que pudiera ser causa de dicho proceso.

El cuadro anatómico repite fielmente el de otras dos observaciones citadas por FOTHERIGHAM y BAUDMANN, únicas distintas que el autor conoce y que resume.

La localización en el miembro superior derecho se explica porque el enfermo, falto de su extremidad inferior homolateral, cargaba el peso del cuerpo con más fuerza sobre dicho lado.

ALBERTO MARTORELL

VENAS

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE EMBOLIA PULMONAR MORTAL DE ORIGEN VARICOSO. — BUSQUET, J. «Actas del Instituto policlínico», Barcelona, 1945.

Las varices de los miembros pueden complicarse ocasionando trastornos crónicos, grandes sufrimientos e inutilizando funcionalmente el miembro afecto, o bien, trastornos agudos, capaces de determinar la muerte rápida o instantánea del enfermo. Así resulta que el menosprecio con que hasta la fecha han sido tratadas, no está de ninguna manera justificado. Un varicoso esencial lleva la muerte en potencia dentro de sus varices. En un momento dado se puede producir una varicoflebitis y a partir de la misma una trombosis venosa profunda y una embolia pulmonar que termine el cuadro de una manera fulminante.

Presenta un caso de varices esenciales bilaterales con úlceras supramaleolares de repetición en la pierna derecha y frecuentes varicorragias. No varicoflebitis. Tratada con reposo y aseptización de la úlcera; pendiente de intervención. Insulina por glucosa en orina (7 por mil). Muerte repentina.

No se pudo practicar autopsia, pero el cadáver presentaba las úlceras casi cicatrizadas y ausencia de trombosis a lo largo de las venas en la extremidad inferior derecha. En la extremidad inferior izquierda llamó la atención un edema discreto, pero evidente, de la pierna, desde la rodilla hasta el pie. Levantada esta extremidad, apreciamos varicoflebitis del paquete varicoso dependiente de la safena externa. Esta

varicoflebitis no existía seis días antes, cuando vimos por última vez a la enferma. Ante esta observación profundizamos el interrogatorio de los familiares; éstos manifestaron que el día anterior a su fallecimiento, por la mañana, la enferma notó al levantarse un ligero dolor en la pantorrilla izquierda que le obligó a hacerse unos masajes con alcohol. Pocas horas antes de morir, volvió a confesar que le dolía más la pierna aparentemente sana que la enferma. Este dolor no le impidió subir la escalera del piso superior donde tenía su dormitorio. Fué cuando intentó acostarse que murió con una sensación de cosquilleo en la garganta.

Ante esta historia y visto el cadáver, no dudamos en afirmar que la enferma había hecho una trombosis profunda de la extremidad inferior izquierda, de punto de partida varicoflebitis, y una embolia pulmonar mortal.

El presente caso es aleccionador y nos sugiere varias conclusiones de orden práctico a tener en cuenta.

1.º El reposo en cama es peligroso en los varicosos. Este reposo puede contribuir, por el enlentecimiento de la sangre circulante, a la formación de trombosis de las venas profundas de la pierna. Este tipo de trombosis es de pronóstico grave por su gran tendencia embolígena.

2.º Si el reposo no puede evitarse o es necesario para el tratamiento preoperatorio de las úlceras, el médico tiene el deber de inspeccionar el estado del sistema venoso de las extremidades. En el curso de horas puede fraguarse una trombosis. En el presente caso, una ligadura a tiempo de la safena externa primero, o del tronco de la vena femoral superficial, después, hubiera evitado la embolia pulmonar.

3.º Las varicorragias repetidas y abundantes contribuyen a la aparición de la trombosis por disminución de la presión sanguínea y por alteraciones físicoquímicas de la sangre.

4.º El presente caso confirma que los síntomas de la trombosis profunda de las venas de la pierna son poco aparatosos, y pueden pasar inadvertidos.

5.º Las varices esenciales no constituyen una simple deformidad antiestética, sus complicaciones pueden hacer sufrir a un varicoso. Una varicoflebitis le puede matar.

ALBERTO MARTORELL

FLEBOGRAFÍA Y TRATAMIENTO DE LAS VARICES SINTOMÁTICAS DE UNA FLEBITIS PROFUNDA ANTIGUA (*Plébographie et traitement des varices symptomatiques d'une phébite ancienne et profonde*). — OLIVIER, Cl. «La Presse Médicale», n.º 57, pág. 678 ; 29 septiembre 1948.

El autor considera, con BAUER, que los trastornos tróficos como secuela postflebítica dependen en gran parte de un factor mecánico: la manera de restablecerse la circulación de retorno.

Para conocer el estado de la circulación profunda recomienda la flebografía, aunque sin desprestigiar las pruebas clínicas conocidas, a las que no considera seguras. Punciona la safena externa, previa disección en la región retroperoneal o bien en una dilatación varicosa lo más baja posible; coloca un torniquete ligeramente apretado, dos o tres traveses de dedo por encima del lugar de punción, para dificultar la circulación superficial; y obtiene una placa de frente y otra de perfil, para mayor seguridad.

En todas las obliteraciones profundas antiguas existían antecedentes de flebitis conocidos; y entre 35 varices sintomáticas, no hubo obliteración profunda y total en que la flebitis pasase inadvertida o quedara olvidada por el paciente.

La obstrucción completa de la red profunda, frecuente en el período inicial, es rara años después, en que es habitual observar la presencia, cuando menos en el muslo, de una vía profunda permeable, ya sea por haber sido respetada, ya porque siendo la vena femoral doble una de ellas no se afectara, o por producirse la recanalización del trombo. Todo transcurre como si la *dilatación de la red superficial*, necesaria al principio para compensar la obliteración profunda extensa, *constituyera, cuando persisten algunos años, una enfermedad sobreañadida* que evolucionara por su cuenta. La repermeabilización profunda la convierte en inútil. Por eso, en estos casos, trata las varices sintomáticas como esenciales. En dos casos, además, para paliar la insuficiencia valvular del tronco profundo repermeabilizado, procedió a su sección en plena masa muscular del muslo; necesitando un cierto tiempo para juzgar este procedimiento.

Considera esencial el estado de la circulación fémoropoplítea, mientras que el de los troncos profundos de la pantorrilla es de importancia secundaria, por estar sobradamente compensados por las venas musculares.

Si bien hay flebitis antiguas tributarias de una terapéutica sobre el simpático (LERICHE), también las hay en que está indicada una terapéutica de orientación mecánica.

En *conclusión*, el examen flebográfico, en los enfermos con varices sintomáticas de una obliteración venosa profunda antigua, muestra que la permeabilidad inicial o secundaria de las venas ilíacas, femorales y poplíteas es

frecuente; y permite, en estos pacientes, proceder con seguridad a la supresión de las varices superficiales que se han tornado inútiles y perjudiciales.

ALBERTO MARTORELL

FLEBOGRAFÍA RETRÓGRADA DEL SISTEMA VENOSO PROFUNDO DE LOS MIEMBROS INFERIORES. — VILLAMIL, EDUARDO J. F. y CIRUZZI, AUGUSTO O. «El Día Médico», año XXII, núms. 3 y 10; 1950.

Este trabajo está dividido en dos partes: la primera se ocupa de la técnica y de las imágenes normales en la flebografía; y la segunda, de las imágenes patológicas.

La flebografía retrógrada es la que se obtiene inyectando la substancia de contraste en la porción proximal de los troncos venosos, con el sujeto en posición adecuada. Si las válvulas venosas cumplen su cometido impedirán la progresión retrógrada del líquido; pero si son insuficientes lo permitirán, llenándose el sistema venoso de un modo parcial o total.

La *flebografía retrógrada por la vena femoral* (LUKE, BAUER) consiste en inyectar 20 c. c. de un compuesto iodado en dicha vena, estando el enfermo en Trendelenburg invertido de 45°, o comprimiendo la vena proximal a la inserción de la aguja. Es necesario descubrir la vena operatoriamente. Por presentar ciertos inconvenientes (Rayos X portátil, intervención, etc), se reserva sólo para los casos en que, por ser necesario intervenir sobre el cayado de la safena interna, se tiene a la vista la femoral.

La *flebografía retrógrada por la vena poplítea* (ROBERTSON y colaboradores) consiste en descubrir la safena interna en el tercio superior de la pantorrilla y por medio de un catéter ureteral núm. 8 alcanzar, a través de dicha safena, su desembocadura en la poplítea, inyectando allí 20 c. c. de Diodrast mientras se va colocando al enfermo de modo progresivo en posición de pie, lo que permite estudiar el reflujo venoso. Su mérito radica en la sencillez, pero la escasa experiencia de sus autores no hace posible obtener conclusiones claras en cuanto a la interpretación de los flebogramas.

Los autores de este trabajo introdujeron una modificación ampliadora, a su juicio fundamental; modificación que permite discriminar en ciertos casos límites, el verdadero estado funcional del sistema venoso, que mientras en una placa se muestra «anatómicamente» patológico, en la segunda se revela

«fisiológicamente» útil. Además de salvar ciertos errores, hace posible estudiar la fisiología del sistema venoso.

La *flebografía dinámica* consiste, pues, fundamentalmente, en la obtención de una segunda placa radiográfica, breves segundos después de la primera, tras hacer practicar al paciente dos enérgicas contracciones musculares.

La técnica es como sigue. El examen puede realizarse en una mesa radiológica en Trendelenburg invertido de 45°. Paciente en decúbito prono, con los pies apoyados cómodamente para evitar contracturas musculares. Placa 35 × 43, colocada de modo que el límite de sus tercios superior y medio coincidan con la rótula. Se instruirá al paciente sobre las dos contracciones musculares a realizar en su momento oportuno (colocarse de puntillas con energía dos veces y luego permanecer completamente inmóvil para tomar la segunda placa).

Se descubre la safena externa, intraaponeurótica, entre los dos gemelos, previa incisión horizontal cuatro traveses de dedo bajo la corva. Se pasan por debajo dicha vena dos hebras de 30 cm. de hilo de algodón n.º 40, la inferior de las cuales se anuda en el extremo distal, quedando la superior medio anudada sin ajustar. Tirando de ellas se pone tensa la vena, y se secciona su pared posterior en sentido transversal con un bisturí. Por el orificio se introduce un catéter de material plástico en dirección proximal unos 10 cm., hasta la poplítea. Entonces se ajusta el nudo del lazo superior, se retiran los instrumentos del campo y se inyecta la substancia de contraste en un tiempo de unos 10 segundos. En este momento se obtiene la primera placa. En tanto, se efectúa el cambio de placas, se retira la sonda y se completa el nudo superior. Se ordena que inmediatamente el enfermo efectúe las contracciones musculares descritas, y se toma la segunda placa. Con cierta frecuencia se produce dolor, de intensidad variable, en la pantorrilla, que cede de manera espontánea al poco de colocar la mesa horizontal. Se secciona por completo la safena y se sutura la herida.

A través de una experiencia de más de cien placas se ha determinado la imagen que, con pequeñas variaciones, puede considerarse normal, por lo menos desde el punto de vista práctico; y se ha llegado, además, a individualizar imágenes patológicas tipo, cuyo conocimiento orientará en la interpretación de los variados casos que puedan presentarse.

Imagen normal. — «Primera placa». Se observa una columna de opacidad mayor que el hueso, que corresponde al centro de las partes blandas del muslo (vasos fémoropoplíteos) y que se extienden desde la vecindad de la interlínea articular gonial hasta el límite superior de la placa. Los bordes, bien delimitados, son de contornos suaves. Por debajo la columna termina en un ligero ensanchamiento, en fondo de saco, que corresponde a una imagen de una válvula

continente. El contorno inferior de esta dilatación puede tener forma de dedo de guante o bilobulada, según que dicha válvula sea tomada de frente o de perfil. A veces, sin embargo, esta primera válvula no es del todo continente, observándose cómo una pequeña columna opaca desciende hasta otra válvula unos centímetros inferior. La columna fémoropoplítea presenta también una dilatación fusiforme, otra válvula, y un ramillete de venas que desembocan en dicho tronco. Se ve además la sonda opacificada por la substancia de contraste inyectada, una porción de safena externa, más o menos dilatada, y a veces la comunicante posterior de ambos sistemas safenos.

«Segunda placa». La columna opaca principal ha desaparecido del todo o casi. En los lugares de las válvulas persisten pequeñas imágenes opacas «suspendidas». El ramillete venoso se comporta como el tronco o bien no se modifica. No se observa la sonda por haber sido retirada.

Imágenes patológicas. — Las imágenes radiológicas pueden clasificarse en dos grandes grupos: a) aquellas en que el sistema venoso profundo se hace radiológicamente aparente, y b) aquellas en que no se evidencia o sólo lo hace de forma parcial. A veces se contrasta también el sistema superficial, por lo que se incluye su descripción correlacionándolo con los estados patológicos del sistema profundo.

Sistema profundo permeable. — La primera variedad corresponde a aquellos sujetos en los cuales las dos placas son respectivamente anatómica y funcionalmente normales. Cuando el sistema superficial no se evidencia, las imágenes obtenidas representan el tipo normal, ya descrito.

En ocasiones esta imagen normal del sistema profundo puede acompañarse del relleno del sistema superficial, el que a su vez podrá ser normal o varicoso.

El sistema superficial normal puede llenarse en un segmento por una vena anastomótica que une el sistema de la safena externa, por donde se hace la inyección, con el de la safena interna. Esta imagen de la vena safena interna aparece en la primera placa como un corto segmento de 5 a 10 cm. de longitud, contenido hacia abajo de modo parcial o en su totalidad por algunas válvulas. En la segunda placa se encuentra evacuado por la aspiración del sistema venoso profundo normal.

El sistema superficial patológico (varicoso), puede llenarse por mecanismos diversos: a) como el caso anterior por la vena anastomótica entre ambos sistemas safenos, b) por comunicantes insuficientes con el sistema profundo, y c) por insuficiencia ostial de la safena interna.

Aparece en la primera placa bajo la forma de vasos situados en la periferia, de calibre mayor al normal, de forma, tamaño y extensión extraordinariamente variables, de contornos irregulares y sin válvulas.

En la segunda placa la imagen anterior habrá desaparecido, para dar lugar

a otra cuya interpretación será más comprensible si primero analizamos el proceso que se efectúa en las venas durante la contracción muscular. La aspiración del sistema superficial por el profundo normal se efectúa a diversas alturas en el muslo y en la pantorrilla, a través de las comunicantes habituales entre ambos sistemas. Esta aspiración de las comunicantes distales y la gravitación de la substancia opaca, de mayor densidad que la sangre, hará que se produzca el relleno de nuevas varicosidades en la parte inferior de la pierna.

Ocasionalmente esta aspiración hará visible el sistema profundo de la porción distal del miembro, que no había sido revelado por la primera placa debida a la insuficiencia de las válvulas poplíteas.

La segunda variedad es la de aquellos pacientes cuyo sistema venoso se demuestra anatómicamente patológico y funcionalmente normal, en los que la primera placa muestra un descenso del medio de contraste por incompetencia valvular de su sistema profundo hasta niveles variables en la pantorrilla. Para hablar de verdadero reflujo es necesario que la columna se extienda mucho más allá de la interlínea articular de la rodilla, pues un pequeño reflujo puede ser debido a válvulas poplíteas anormalmente bajas.

La segunda placa de esta variedad mostrará el sistema profundo evacuado por la contracción muscular, lo que demuestra que las venas son en este caso funcionalmente útiles.

También aquí puede llenarse o no el sistema superficial, normal o varicoso, por los mismos mecanismos explicados con anterioridad.

El hecho de no llenarse el sistema superficial en la segunda placa confirma, aunque el enfermo sea clínicamente varicoso, la competencia valvular de las comunicantes entre ambos sistemas.

La relación del sistema superficial patológico con el sistema profundo anatómicamente patológico y funcionalmente normal de algunos sujetos puede hacerse de dos maneras: a) o evacúa las varices que se habían llenado en la primera placa, lo que informa sobre el sentido normal de la corriente en las venas comunicantes, o bien, b) las hace visibles sólo luego de la contracción muscular, en la segunda placa, lo que informa sobre la inversión del sentido de la corriente sanguínea en las venas comunicantes, por insuficiencia valvular de estas últimas.

La tercera variedad, pacientes con sistema venoso anatómica y funcionalmente patológico, muestra que el medio de contraste, en la primera placa, desciende por los troncos profundos de la pantorrilla sin ser detenido por ninguna válvula, dando por lo común sombras de gran opacidad, contorno irregular y calibre mayor que el habitual. En algún caso el reflujo opaco hacia la pantorrilla es total, no evidenciándose los troncos venosos profundos del muslo, como es corriente.

En la segunda placa la imagen de los troncos profundos ha sido poco modificada por la contracción muscular, y si lo ha hecho ha servido para evidenciar aun más el reflujo.

En esta variedad, igual que en las anteriores, el sistema superficial puede o no llenarse. Cuando no lo hace, por razones ya expuestas, la segunda placa puede superponerse a la primera, pues no experimenta casi variantes, ni en forma ni en densidad de sombra.

El sistema superficial puede evidenciarse de modo parcial en la primera placa. El efecto de la contracción muscular en la segunda imagen es casi siempre en el sentido de aumentar el relleno del sistema superficial, pero nunca el de evacuarlo, por razones fáciles de comprender, ya que el sistema profundo incapaz de evacuar su propio contenido mal lo hará con el del sistema superficial.

Puede suceder que luego de la contracción muscular el sistema profundo evacúe su contenido por las comunicantes incompetentes en el sistema superficial, y cuando las varices están muy desarrolladas incorporan casi todo el medio de contraste a sus lagos sanguíneos. En este caso la segunda placa casi no mostrará el sistema profundo a pesar de ser éste anatómicamente patológico. Empero será relativamente simple hacer diagnóstico diferencial, ya que en la segunda placa la columna opaca del muslo no ha intensificado su opacidad, mientras que la de la pierna ha trasladado la suya al sistema superficial.

Aunque nunca ha sido observado, puede ocurrir el caso teórico de un sistema profundo anatómica y funcionalmente patológico, coexistiendo con un sistema superficial varicoso que no se evidencia por la competencia valvular de las comunicantes.

Sistema profundo parcial o totalmente obstruido. — El sistema profundo obstruido en su totalidad no puede evidenciarse por flebografía. La placa muestra la sonda colocada en buena posición y la substancia opaca derivada por una colateral hacia el sistema superficial, generalmente a la safena interna.

El sistema profundo parcialmente obstruido (parcialmente recanalizado) se revela, en la primera placa, por un segmento de vena fémoropoplíteica de extensión variable, bordes poco netos, opacidad irregular (imagen en mantilla), rodeado por diversos troncos de calibre variable, que parecen estar ejerciendo una función supletoria. El extremo inferior del tronco principal (fémoropoplíteico) no termina hacia abajo en una imagen valvular típica, sino que lo hace de manera irregular, con los bordes desflecados o en punta de lápiz y en ocasiones se le ve continuado por una sombra filiforme que se pierde insensiblemente hacia abajo.

Con la prueba de la evacuación, tanto el segmento visible del sistema profundo como los troncos que lo rodean se comportan de una manera variable.

En algún caso la imagen permanece inmutable, mientras que en otros se ve un aceptable grado de evacuación.

Causas de error. — Pueden resumirse a dos: defectos de técnica y anomalías anatómicas.

Se acompañan flebografías con esquemas demostrativos.

ALBERTO MARTORELL

EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS VARICES, COMBINADO CON INYECCIÓN ESCLEROSANTE RETRÓGRADA (*Le traitement chirurgical des varices combiné à l'injection sclérosante rétrograde*). — MENEGAUX, G. «Annales de la Société d'Angéiologie et d'Histopathologie», año 2.º, n.º 6; 1.º noviembre 1949. De «Gazette Médicale de France», tomo 56, n.º 21; noviembre 1949.

Tras una breve reseña histórica sobre el tratamiento de las varices, el autor entra en materia diciendo que el método consiste en asociar la resección del cayado de la safena interna y de sus colaterales a la esclerosis retrógrada de la red superficial. De esta manera se evita la brusca hipertensión venosa (*coup de piston*) que puede sufrir el tronco venoso por la insuficiencia valvular, y se suprimen las varices.

Como *objecciones* cabe señalar: a) La posibilidad de una obliteración profunda, tras una inyección masiva de substancia esclerosante, suceso raro; b) La posibilidad de una reacción general del organismo ante esta inyección masiva; y c) La posibilidad de diseminar una infección latente (úlceras, flebitis, etc.).

La *técnica* que emplea es la siguiente:

Preoperatorio. — Reposo en cama, horizontal; desinfección de las úlceras, si existen; observación de la temperatura y examen hemático (fórmula y glucemia); exploración de las varices por las diversas pruebas conocidas para poner en evidencia la insuficiencia valvular y localizar las dilataciones varicosas; exploración de la circulación arterial del miembro (pues se han señalado accidentes en casos con arteritis obliterante). Todo ello días antes de la intervención. Cuando todo sea normal, podrá operarse.

Intervención. — Anestesia local. Incisión oblicua sobre el cayado. Resección del mismo y de todas sus colaterales, para evitar la recidiva. Ligaduras con hilo no reabsorbible, para minorizar la posibilidad de una hemorragia secundaria. Esclerosis retrógrada por el cabo distal de la safena interna, con una solución al 66 por ciento de glucosa (120-200 c. c.). La cantidad de solu-

ción a emplear varía con el tamaño de las varices ; en general se inyecta hasta que el enfermo señala el calambre que provoca a nivel del tobillo. Vigilancia cuidadosa de que la solución no entre en contacto con la herida operatoria (peligro de escara); y es recomendable lavarla siempre, tras la inyección, con suero fisiológico. Cierre de la incisión. Vendaje del miembro. El enfermo vuelve al lecho por su pie ; así se evita en lo posible la trombosis profunda y la embolia pulmonar, pues el líquido se diluye con rapidez. Para favorecer la eliminación de la solución glucosada, se inyectan subcutáneamente 10-20 U. de insulina.

Postoperatorio. — Se invita al enfermo a caminar durante media a una hora por día. Las venas varicosas sufren durante unos días una ligera inflamación dolorosa que suele ceder antes del octavo. A veces se observa ligero edema y rubefacción o equimosis sobre el trayecto venoso trombosado.

Resultados. — En ocasiones no es posible o se hace dificultosa la inyección, de tal manera que las varices de la pierna no son alcanzadas por el líquido esclerosante. En este caso hay que practicar inyecciones complementarias a otros niveles, soliendo ser suficiente la punción a nivel de la rodilla. Una vez se observó escara de la herida operatoria, debido con probabilidad al contacto del líquido esclerosante con ésta. Otra vez persistió un ligero edema en la pantorrilla que hizo necesarias unas infiltraciones lumbares. Otra, se produjo una flebitis profunda de causa infecciosa (no se había investigado la leucocitosis), pero cedió con rapidez administrando penicilina.

Los *resultados lejanos* son casi siempre muy buenos. La pesadez y fatiga del miembro desaparecen desde los primeros días, así como las dilataciones varicosas. Si quedan algunas de estas últimas se procede a inyecciones esclerosantes locales. Por lo común, la esclerosis del sistema safeno interno es suficiente para lograr la del sistema safeno externo ; si así no ocurriera se precisa un tiempo complementario a nivel del hueco poplíteo. En un caso se desarrolló en una varice un pequeño trombo sensible a la presión que fué preciso evacuar.

Indicaciones. — Este procedimiento es considerado por el autor como el de elección, si bien lo reconoce no del todo inofensivo. Se han señalado embolias, trombosis profundas, hemorragias postoperatorias, espasmos arteriales secundarios, etc. El número de estos accidentes puede reducirse con una técnica minuciosa y un curso postoperatorio bien conducido.

El autor considera, que sólo debe preconizarse este método en los casos bien escogidos. En las dilataciones venosas y bien localizadas convienen las inyecciones locales en varias sesiones ; en las varices voluminosas con insuficiencia valvular conviene el método combinado. Y hay que tener en cuenta todavía que el sistema profundo sea permeable (contraindicado en los flebíticos antiguos).

ALBERTO MARTORELL

CRITICA DE LIBROS

«*PATHOLOGIE DES VEINES. TRAITEMENT MEDICAL ET CHIRURGICAL*», por J. D. MARTINET y R. TUBIANA. G. Dion & Cie., Editeurs. París, 1950. Contiene 71 figuras y 449 páginas.

La patología venosa ha sido estudiada siempre con especial interés por los autores franceses. En 1929, DELATER publicó su excelente monografía titulada *Les maladies des veines et leur traitement*. En estos dieciocho años el incesante progreso sobre los conocimientos fisiopatológicos y terapéuticos han modificado completamente los conceptos patológicos y la conducta terapéutica. Estos avances han sido magníficamente recopilados por los autores, con exactitud de juicio, en la monografía que presentamos, fruto de su valiosa experiencia personal.

Esta obra comprende nueve partes, con un prefacio del Profesor P. FUNCK-BRENTANO.

La primera parte está dedicada al estudio de las *generalidades* y se divide en tres capítulos destinados a las nociones generales anatómicas y fisiológicas, a las nociones topográficas de las venas de los miembros, cabeza, cuello, abdomen y pelvis, y a los métodos de exploración venosa: clínica, flebográfica, etc.

La segunda parte se ocupa de las *varices de los miembros inferiores*, y se divide en cinco capítulos: uno de generalidades (etiología, anatomía patológica, evolución anatómica de las lesiones, patogenia, fisiopatología); otro de estudio clínico, con la sintomatología prevaricosa y el examen del varicoso (estudio de la circulación venosa y las varices arteriales); un tercero para los procedimientos terapéuticos, donde se revisan el tratamiento médico, las inyecciones esclerosantes y el tratamiento quirúrgico; sigue otro con las indicaciones terapéuticas; y el quinto se dedica a las complicaciones de las varices.

La tercera parte trata de las *flebitis y trombosis venosas*, y está dividida en tres capítulos; el primero se refiere a su anatómofisiología y patogenia, con unas conclusiones; el segundo a la clínica de las trombosis venosas en sus diferentes localizaciones, y las secuelas en el miembro inferior; y el tercero a la terapéutica médica y quirúrgica en la fase aguda y en la de secuela, con sus indicaciones y profilaxis. Termina con unas conclusiones.

La cuarta parte estudia las *embolias pulmonares*, y se divide en tres capítulos dedicados a su patogenia, diagnóstico clínico de la fase preembólica

y de la embolia pulmonar constituida y al tratamiento tanto preventivo como de la embolia establecida.

La quinta parte se refiere a la *insuficiencia venosa crónica*, a la cual conceden toda la importancia que merece como problema terapéutico. Comprende tres capítulos orientados a su etiología y patogenia, a sus manifestaciones clínicas y a su tratamiento y el de los trastornos sobreañadidos o asociados (dolores, edema, hipodermatitis y celulitis, elefantiasis, dermatitis y capilaritis).

La sexta parte se ocupa de las *úlceras de las piernas en relación con la insuficiencia venosa crónica*, dividiéndose en cuatro capítulos que estudian su etiología y clasificación; nociones patogénicas y directrices terapéuticas; su estudio clínico; y su tratamiento, con los diferentes métodos, indicaciones y sus resultados y conclusiones.

La séptima parte trata de la *hipertensión portal y las anastomosis portocava*. En el primer capítulo se revisan las causas de la hipertensión portal, su fisiopatología, el cuadro clínico y las pruebas radiobiológicas y el diagnóstico peroperatorio y la radiomanometría; y en el segundo, los tratamientos operatorios y las conclusiones deducidas.

La octava parte estudia las *malformaciones congénitas de las venas*, dedicando su primer capítulo al síndrome de Klippel-Trénaunay y sus variantes, y el segundo a las malformaciones congénitas de las venas superficiales y de los capilares.

La novena parte, por fin, trata de las *hemorroides y el varicocele*, dedicando a las primeras el primer capítulo y al último el segundo.

TOMÁS ALONSO

«LA PHLÉBOGRAPHIE PELVIENNE», por RENÉ BAUX. Imprimerie P. Julia. Toulouse, 1950. Contiene 27 figuras y 116 páginas.

Este trabajo comprende una introducción y tres partes, terminando con unas conclusiones.

En la *Introducción* manifiesta el autor que las dificultades para la flebografía del sistema hipogástrico han sido vencidas por la inyección de la substancia de contraste en la vena dorsal profunda del pene o del clítoris según el sexo. En una llamada aparte hace constar que en el momento de entrar en prensa el libro llega a su conocimiento el estudio de A. DE LA PEÑA, extractado en nuestra revista (vol. 1, n.º 1, 1949), titulado «Flebografía de plexos y vasos pelvianos en el vivo» y cuya publicación tuvo lugar en la Revista Española de Cirugía (IV-22-245, 1946).

La *Primera parte* se dedica a la técnica de la flebografía pelviana en el hombre y en la mujer, con un recuerdo anatómico, una descripción técnica y los incidentes regionales y generales que pueden ocasionar.

La *Segunda parte* comprende el estudio de las flebografías pelvianas normales, con un breve resumen anatómico de las venas pelvianas en relación con el tema, la presentación de flebografías consideradas como normales con la identificación de las venas visibles y las deducciones anatómicas que pueden obtenerse.

La *Tercera parte* se ocupa de las flebografías pelvianas en el aspecto patológico, agrupadas en dos apartados: las flebitis recientes y antiguas, y los tumores de la pelvis.

En *conclusión*, el autor presenta una técnica de flebografía de las venas de la pelvis, con 27 clisés originales, 25 de ellos dobles (flebografía y su correspondiente esquema). Su interpretación permite obtener de los flebogramas normales ciertas deducciones nuevas o poco clásicas concernientes a la anatomía en el vivo; y de los flebogramas patológicos, algunas hipótesis para trabajos posteriores.

Con ello no pretende dar a las interpretaciones actuales un carácter definitivo, pues es preciso practicar aun un gran número de flebogramas para llegar a ello.

ALBERTO MARTORELL

INFORMACION

REUNIÓN DE ANGIOCARDIOCIRUGÍA EN TORINO

Bajo la Presidencia del Prof. Leriche se celebrará en Torino (Italia) una Reunión de Angiocardiocirugía. Las sesiones tendrán lugar los días 31 de mayo y 1 de junio de este año.

El Comité organizador está constituido de la siguiente forma:

Presidente: Prof. A. M. Dogliotti.

Vicepresidentes: Prof. E. Malan,
Prof. M. Mairano.

Secretario: Dr. G. Enria.

Vicesecretario: Dr. G. Tattoni.

Tesorero: Dr. R. Ferrero.

Mayor información puede solicitarse al Prof. E. Malan, Instituto Patología Chirúrgica, Ospedale Maggiore, Parma, Italia.