

# ANGIOLOGIA

VOL. IV

ENERO - FEBRERO 1952

N.º 1

## EL VALOR DIAGNÓSTICO DE LAS IMÁGENES FLEBOGRÁFICAS EN LA "OBSTRUCCIÓN INTERMITENTE DE LA VENA SUBCLAVIA" (\*)

P. TAGARIELLO

*Aiuto della Clinica Chirurgica e inc. di Anatomia Chirurgica  
e Corso di Operazioni dell'Università di Padova (Italia)*

Existe un particular síndrome venoso de la extremidad superior que se distingue por los siguientes caracteres: *aparición brusca* durante una actividad física que requiera el uso del miembro superior, ya sea habitual en el sujeto (trabajo o deporte), ya representando un «esfuerzo». La sintomatología consiste en: *dolor* en el hombro, que a veces se irradia a toda la extremidad; *turgencia venosa*, revelable en las venas subcutáneas más aparentes (región del pliegue del codo y dorsal de la mano); *cianosis* evidente en el segmento distal del miembro (mano, antebrazo); *tumefacción* debida a la estasis venosa de los tejidos del miembro que se muestran hinchados, de consistencia tensoelástica; *aumento de la presión venosa*.

El síndrome desaparece en absoluto si la actividad muscular del miembro cesa, pero reaparece cada vez que el trabajo o el movimiento que lo ha provocado se repite.

Este es el síndrome que he denominado «síndrome de obstáculo al desagüe venoso del miembro superior, de tipo intermitente» (Bollettino della Società Triveneta de Chirurgia, abril 1951), cuya causa más frecuente es la «obstrucción intermitente de la vena subclavia».

\* \* \*

Bajo el nombre de «obstrucción intermitente de la vena subclavia» se hallan algunos casos descritos en la literatura americana, en los cuales el diag-

(\*) Traducido por la Redacción del original en italiano.

nóstico se estableció básicamente por flebografía, que demostró una «imagen de estenosis» o bien una «imagen de detención» de la columna opaca flebográfica en la vena subclavia.

Los casos son los siguientes :

Un caso de MCLAUGHLIN y POPMA (1939) : la flebografía preoperatoria mostró una «imagen de detención» en la subclavia a nivel de la primera costilla (la flebografía que acompaña al texto no lo demuestra, sin embargo, con claridad). La intervención consistió en la resección parcial del músculo escaleno anterior y el enfermo curó inmediatamente y por completo. La flebografía de control no sugiere imagen alguna de detención (la figura adjunta del texto es indescifrable).

Cinco casos de MCCLERY, KESTERTON, KIRTLBY y LOVE (1951) : en el caso 1.º no se practicó flebografía por intolerancia al Diodrast ; en los otros casos, el estudio flebográfico viene descrito como sigue :

Caso 2 : obstrucción parcial de la vena subclavia derecha a nivel de la 1.ª costilla por debajo de la clavícula.

Caso 3 : obstrucción parcial de la vena subclavia izquierda posteriormente a la clavícula.

Caso 4 : obstrucción total de la vena subclavia izquierda sobre el borde medio de la 1.ª costilla.

Caso 5 : obstrucción parcial de la vena subclavia derecha sobre el borde medio de la 1.ª costilla (existe también circulación colateral).

En el texto sólo vienen narradas las imágenes flebográficas pertenecientes al caso 2.º ; una flebografía con el brazo en adducción y una flebografía con el brazo en abducción quieren demostrar cómo la estenosis de la vena subclavia se pone mejor en evidencia con el brazo en posición de abducción.

El enfermo correspondiente a esta referencia fué operado de escisión del músculo subclavio, supuesta causa de la compresión. Pero una flebografía de comprobación demostró la persistencia de la imagen de detención, situada en el mismo lugar que la preoperatoria. Los autores creyeron entonces que la causa de la obstrucción no residiera en el músculo subclavio sino en el escaleno anterior. Una segunda intervención llevó a la resección parcial de este músculo. Finalmente la flebografía de comprobación demostró esta vez un tránsito libre en la vena subclavia, sin signo alguno de detención o de estenosis.

Los autores quedaron satisfechos, pero el enfermo continuó con su sintomatología.

A los 8 meses de la segunda intervención fué reconocido y catalogado de «mejorado».

En los otros casos (1, 3, 4 y 5), de los que no se acompaña documentación flebográfica, los autores intervinieron quirúrgicamente, basándose en los hallazgos radiográficos de detención o estenosis de la columna opaca subclavia (de la sintomatología clínica y de sus caracteres peculiares los autores no hicieron excesivo caso). En estos casos la intervención fué practicada una sola vez (ya sobre el músculo subclavio, ya sobre el escaleno anterior) porque en todos los casos la flebografía de comprobación demostró el restablecimiento de la canalización de la vena subclavia, sin imagen alguna de detención o estenosis. El resultado de las intervenciones fué en todos los casos un *mejoramiento más o menos remarkable*, comprobado en cada uno de los casos a distancia de 9, 8, 5, 4, y 3 meses.

\* \* \*

Personalmente he observado y operado un caso, que relato brevemente.

*Observación personal.* — B. C., de 18 años, hembra; sus labores. Un día, mientras acudía a su trabajo doméstico como de costumbre, acusó dolor súbito en el brazo izquierdo, mientras el miembro se tornaba cianótico y se hacían visibles, por turgencia, las venas del codo y del dorso de la mano. Interrumpe la ocupación y el síndrome desaparece con rapidez. Pero, desde aquel día, cada vez que la paciente debe emplear con movimientos amplios y continuados el miembro superior izquierdo, ve reaparecer con los mismos caracteres la sintomatología, que desaparece siempre con el reposo. Acude a la Clínica a los 8 meses, en el curso de los cuales no ha asistido en su mayor parte a las faenas domésticas.

El examen objetivo general no muestra anomalía alguna. El miembro superior izquierdo no presenta nada patológico en relación al derecho. No existe edema, turgencia venosa ni redes venosas apreciables.

Se practica una *flebografía* mediante inyección de la sustancia opaca en la vena mediana basilica izquierda. Se obtiene plena visualización de la vena basilica del brazo, de la vena axilar y de la vena subclavia, que aparecen del todo normales (contornos regulares, aparato valvular conservado), con ausencia absoluta de circulación vicariante. Pero, *correspondiendo a la parte terminal de la vena subclavia*, la columna opaca se interrumpe con brusquedad, con una línea curva de contornos limpios, que se continúa después con un breve tracto lineal en «cola de ratón» (fig. 1 A). «Imagen de detención». Concordando este hallazgo con los datos clínicos de obstáculo al desagüe venoso intermitente, intervengo quirúrgicamente. Descubierta la vena subclavia, previa osteotomía de la clavícula, advierto que aquélla es permeable y está llena de sangre en todo su curso, y que, correspondiendo a su sector terminal, existe una brida conjuntiva que determina un surco reductor de su luz. A la exploración digital observo que se trata de un ligamento tendido entre la cúpula pleural y el cuerpo de una de las últimas vértebras cervicales. Secciono con las tijeras este cordón, produciendo la abertura de la cavidad pleural, que es saturada con rapidez. Se observa que la vena, antes tensa y llena de sangre, se torna blanda. Reconstrucción de los muñones claviculares que son mantenidos por un infíbulo de acero inoxidable. Curación quirúrgica «per primam».

La paciente, vista de nuevo a los dos meses, manifiesta *haber reemprendido sus ocupaciones domésticas y no haber acusado más disturbio alguno, incluso tras trabajos prolongados.*

La paciente estaba clínicamente curada. *Se trataba entonces de una compresión de la vena subclavia causada por un ligamento pleuro-vertebral (aparato suspensorio de la pleura).*

Al objeto de documentar la recanalización, practico una flebografía de comprobación con la misma técnica que la precedente. Aparece una imagen flebográfica similar a la preoperatoria, comprendida la amputación de la columna opaca subclavia, con el característico contorno de menisco convexo al cual se adhiere una «cola de ratón» (fig. 1 B).

Es evidente que, contrariamente a cuanto habíamos supuesto, la interrupción de la opacidad en la vena subclavia no era debida al obstáculo hallado (ligamento pleuro-vertebral) y eliminado, sino a una causa que evidentemente *no revestía valor patológico alguno*, visto que la paciente no acusaba más trastorno alguno en el desagüe venoso del miembro.

\* \* \*

El error de interpretación en que yo caí, ha llevado a engaño, probablemente, también a los otros observadores. En efecto, las «imágenes de detención» observables en las flebografías de McCLEERY, KESTERTON, KIRTLEY

y LOVE son similares a las observadas por mí, tanto más cuanto que, en sus casos, en ninguno se consiguió, tras la intervención, curación inmediata, como en mi caso y en el de McLAUGHLIN y POPMA.

Es lógico pensar que, tratándose de obstrucción intermitente por compresión externa, si la operación hubiese realmente resuelto la causa, la cura-

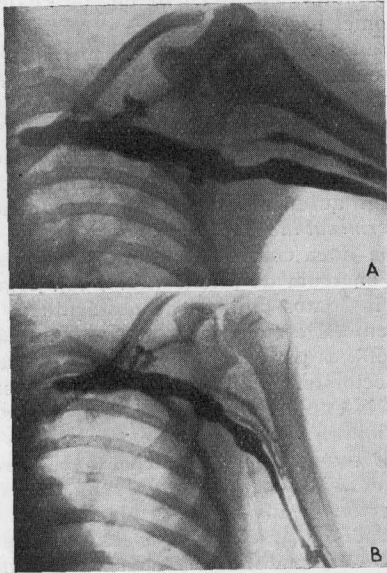


Fig. 1

*Observación personal de «Obstrucción intermitente de la vena subclavias». Imagen de detención antes (A) y después (B) de la operación que curó a la enferma.*

ción hubiera sido *inmediata, completa y definitiva*. Se deduce que en los casos de los autores precitados *las imágenes flebográficas de la vena subclavia, antes y después de la operación, no son la expresión del obstáculo o de la recanalización conseguida.*

A esta conclusión se llega también mediante otro razonamiento:

Tratándose de obstrucción *intermitente* de la vena subclavia, la flebografía debe practicarse de necesidad: 1.º) en un momento en que la obstrucción no se halle presente ó 2.º) en un momento en que la obstrucción se halle presente.

En la primera eventualidad es evidente que la «imagen de detención» no es índice de la obstrucción; en la segunda, es de notar que una «imagen de detención» *no puede ser la expresión de obstrucción si no existe a la vez visualización de las ramas colaterales*. Ésta es la única expresión radiográfica segura, irrefutable, no engañosa de una obstrucción presente, aunque sea de brevísimo tiempo. He hecho la siguiente experiencia:

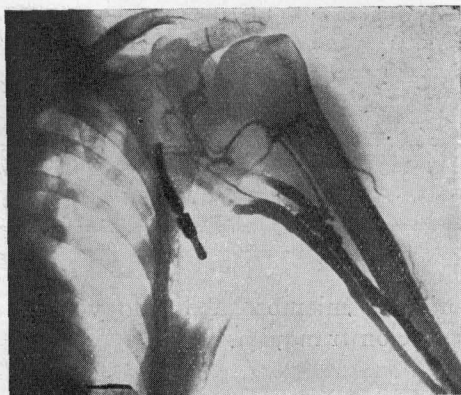
He ocluído con un «clamp» la vena subclavia, en su inicio, en un sujeto

durante una intervención de mastectomía total y he practicado rápidamente una flebografía, la cual ha visualizado, con la interrupción de la columna opaca, las ramas venosas colaterales (fig. 2). Es obvio que la sangre se dirige hacia ellas apenas la vía principal se obstruye.

En cuanto se refiere a las obstrucciones parciales (a menos que sean casi

Fig. 2.

Visualización de la circulación colateral inmediatamente después del cierre de la vena subclavia.



total)s) no son de tener en cuenta apenas, porque son *clínicamente mudas*. Basta pensar en el hecho de que si la vena subclavia reduce por compresión parcial su diámetro, aumenta el ortogonal a éste, de modo que su capacidad no queda influenciada. Esta «deformación» de la vena es frecuente en algunos individuos, en ciertas actitudes del miembro superior, que conllevan descenso y repulsión del hombro (FALCONER y WEDDEL), y no dan fenómeno alguno de estasis venosa, hasta el momento en que, siendo el aplastamiento de la vena completo, o casi, la sangre no consigue pasar o halla gran dificultad para ello, dirigiéndose hacia las venas colaterales. En otros términos, *obstrucción venosa de la vena subclavia, circulación colateral, síndrome clínico de obstáculo al desagüe venoso*, constituyen una triada inseparable; si falta un elemento, faltan también los otros dos.

\* \* \*

Al objeto de indagar sobre el significado y sobre la génesis de las «imágenes de estenosis» y «de detención» de la columna opaca en la vena subclavia, he practicado, en sujetos con circulación del miembro superior perfectamente normal, 32 flebogrfías, con técnica apropiada a la visualización de dicha vena.

Los resultados de mi investigación quedan reseñados sintéticamente en la siguiente tabla (figs. 3, 4, 5, 6 y 7):

FLEBOGRAFÍAS DE LA SUBCLAVIA EN SUJETOS NORMALES

SERIE con variaciones de presuntos factores de incidencia	Hallazgos flebográficos
<p>1.<sup>a</sup> Serie 14 sujetos: miembro adducido y respiración tranquila.</p>	<p>6 veces visualización total hasta la confluencia con la yugular interna. 3 veces «imágenes de estenosis». 2 veces «imágenes de detención». 3 veces insuficiente visualización por error técnico.</p>
<p>2.<sup>a</sup> Serie 6 sujetos: miembro abducido y respiración tranquila.</p>	<p>2 veces visualización total. 2 veces «imágenes de estenosis». 1 vez «imagen de detención». 1 vez insuficiente visualización por error técnico.</p>
<p>3.<sup>a</sup> Serie 6 sujetos: miembro adducido, inspiración forzada con glotis cerrada (maniobra de Müller).</p>	<p>6 veces visualización total. 0 veces «imágenes de estenosis». 0 veces «imágenes de detención».</p>
<p>4.<sup>a</sup> Serie 6 sujetos: miembro adducido, espiración forzada con glotis cerrada (maniobra de Valsalva).</p>	<p>4 veces «imágenes de detención», 1 vez visualización de la válvula terminal de la subclavia por reflujo <i>opaco</i> (maniobra de Valsava mal efectuada). 1 vez ninguna visualización por error técnico.</p>

Del examen de los resultados por mí obtenidos puede *concluirse*:

1.º) «Imágenes de estenosis» o «de detención» de la columna opaca de la vena subclavia aparecen de vez en cuando en sujetos con circulación del miembro superior del todo normal. Por ello no debe atribuírseles significado patológico alguno.

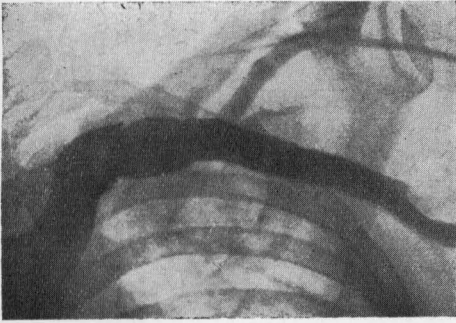


Fig. 3. — *Flebografía de la vena subclavia en un sujeto normal. Visualización total de la vena.*

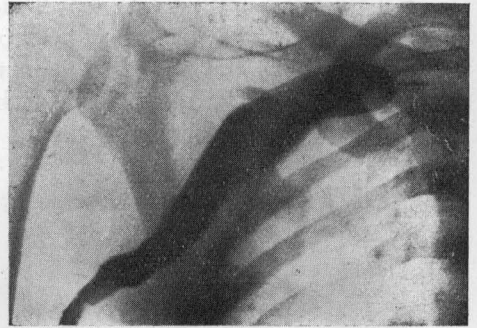


Fig. 4. — *Flebografía de la vena subclavia en un sujeto normal. Imagen de detención.*

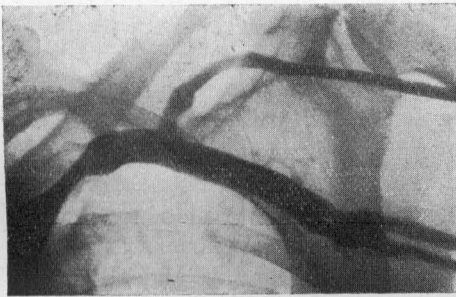


Fig. 5. — *Flebografía de la vena subclavia en un sujeto normal. Imagen de estenosis.*

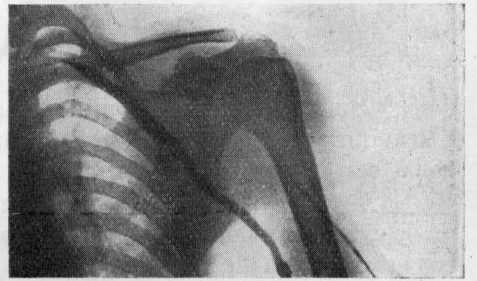
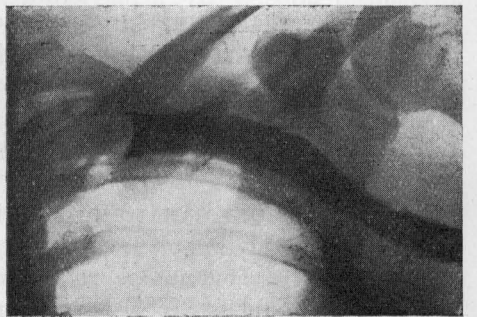


Fig. 6. — *Flebografía de la vena subclavia en un sujeto normal. Imagen de estenosis.*

Fig. 7. — *Flebografía de la vena subclavia en un sujeto normal, con maniobra de Valsalva. Imagen de detención.*



2.º) Su aparición no está en relación con la posición más o menos abducida del miembro. Por ello no hay que tomar en consideración una presunta comprensión de la vena sobre la primera costilla, por parte de las formaciones anatómicas que sufren mutación de lugar en los movimientos del brazo, como la clavícula o el músculo subclavio.

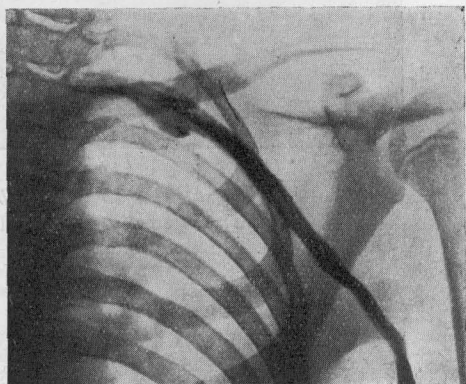


Fig. 8.

*Flebografía de la vena subclavia en un sujeto normal, con maniobra de Valsalva. Reflujo opaco con visualización de la válvula terminal.*

3.º) Su aparición no está influenciada por las fases respiratorias fisiológicas y tranquilas. Viene, en cambio, influida por la inspiración o espiración forzadas con la glotis cerrada.

La maniobra de Müller que determina un vaciamiento rápido y completo de la cava superior, de las venas innominadas y de sus tributarias, no ocasiona la aparición de las imágenes en cuestión; la maniobra de Valsalva que, por el contrario, obstaculiza intensamente el vaciamiento de las venas de la cabeza y del miembro superior, determina con facilidad la aparición de las imágenes de detención. La visualización, observada por mí, de un aparato valvular de la vena subclavia por reflujo opaco desde la vena innominada a la subclavia (fig. 8), induce a opinar que *las imágenes de estenosis o de detención de la columna opaca en la flebografía de la subclavia son determinadas por la presencia de un aparato valvular que tiene la función de impedir el reflujo sanguíneo desde la vena innominada, y que la variedad morfológica de ellas está en relación con el estado de oclusión más o menos completo de los bordes valvulares.*

\* \* \*

INVESTIGACIONES ANATÓMICAS dirigidas por mí para el estudio de la «válvula terminal» de la subclavia han dado resultados concordantes con los datos flebográficos, en cuanto se relaciona con la existencia, el lugar y la constitución anatómica. No se encuentra, en efecto, en la confluencia con la



yugular interna, según resulta de los tratados de Anatomía, sino a una distancia de ésta que puede variar entre  $1/2$  y 4 cm. Posee dos bordes desiguales, cuya inserción parietal por lo común no se halla en el mismo plano antero-posterior. La figura 9 muestra un calco en cera de la vena subclavia con

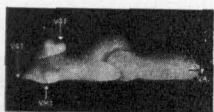


Fig. 9. — Calco en cera de la vena subclavia con la válvula en situación cerrada.

la válvula en situación cerrada. Su función es, obviamente, la de evitar el reflujo sanguíneo desde la vena innominada.

\* \* \*

GÉNESIS DEL REFLUJO EN LA VENA SUBCLAVIA. — Los factores determinantes de la oclusión valvular quedan expresados, según mi interpretación, en la figura 10. De ella resulta que el juego de abertura y oclusión de la válvula está sólo en relación con las fases de la revolución cardíaca. La presístole es el factor de oclusión. Ella, en efecto, determinando la detención temporal de la columna sanguínea descendente de la vena cava superior, provoca estasis también en la vena innominada y reflujo en la vena subclavia por la confluencia de la corriente de la yugular interna.

GÉNESIS DE LAS IMÁGENES FLEBOGRÁFICAS DE LA SUBCLAVIA. — Visto lo expuesto hasta ahora, se comprende fácilmente cómo la imagen flebográfica del sector terminal de la subclavia depende esencialmente de la fase de abertura o de cierre en que la válvula se encuentra en el momento de la toma radiográfica, en relación con el contraste que se crea entre la opacidad de la columna por arriba y la opacidad de la sangre que se halla en el seno valvular o hacia abajo del mismo.

La variedad morfológica de las imágenes terminales de la vena subclavia en cada uno de los casos depende de numerosos factores, no todos bien valorables, entre los cuales, sin duda, tienen importancia: la tensión de cierre de los bordes valvulares con la válvula cerrada, o bien la posición de los bordes con la válvula semiabierta, y también las particularidades anatómicas inherentes a las dimensiones de los bordes, a su inserción parietal, etc.

Si se quiere establecer un paralelismo entre el aspecto funcional de la válvula y la imagen flebográfica correspondiente, se puede decir, como esquema, cuanto sigue (fig. 11):

1.º A *válvula abierta*, los bordes se adhieren a la pared venosa y son radiológicamente invisibles. Su inserción parietal puede quizá determinar dos pequeñas incisuras, una sobre el margen superior y otra sobre el inferior de la columna flebográfica, que se presenta ininterrumpida.

2.º) A *válvula semicerrada*, existe una cierta presión de reflujo en los nodos valvulares, que obliga a la columna opaca a pasar a través de los bordes valvulares aproximados (en los senos se observa sangre de reflujo no opaca), como a través de una estenosis (imagen de estenosis). Progresando, la colum-

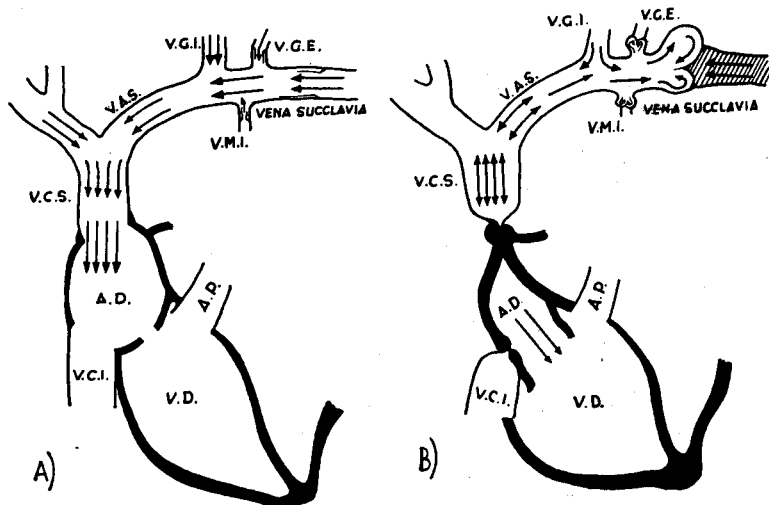


Fig. 10. — A) Descarga de la vena subclavia en el atrio derecho: *válvula terminal de la subclavia abierta*. B) *Presistole: estasis en la vena cava superior y en la vena innominada; valvular terminal cerrada*.

na opaca se expande, si la concentración del medio de contraste lo permite, o bien desaparece por dilución.

3.º) A *válvula cerrada*, la columna opaca se detiene por encima de los senos valvulares distendidos por la sangre refluída no opaca (imagen de detención). Si la tensión de cierre es débil, la columna opaca «a la expectativa» no acoge pasivamente la impresión *negativa* de los senos valvulares, sino que imprime bajo ella la propia. De ello deriva una imagen de detención de superficie cóncava con una prolongación en «cola de ratón» debida al medio de contraste que se insinúa entre los bordes distendidos. Si la tensión de cierre de la válvula es notable, los bordes distendidos imprimen su marca, negativa, sobre la columna opaca detenida, la cual resultará amputada según dos segmentos cóncavos convergentes en una pequeña cola.

4.º) A *válvula sobredistendida* (maniobra de Valsalva), por el notable aumento de la presión venosa hacia abajo, los senos valvulares están muy dilatados, con formación de una gran ampolla, que lleva a una disminución

de la superficie de contacto de los bordes, con tendencia a la eversión. La columna opaca detenida recibe por ello una limpia impresión cóncava.

\* \* \*

La rapidez de la «presístole» (cerca 1/6 de la total revolución cardíaca, esto es, 1/8 - 1/10 de segundo) explica la fugacidad del tiempo de cierre de la

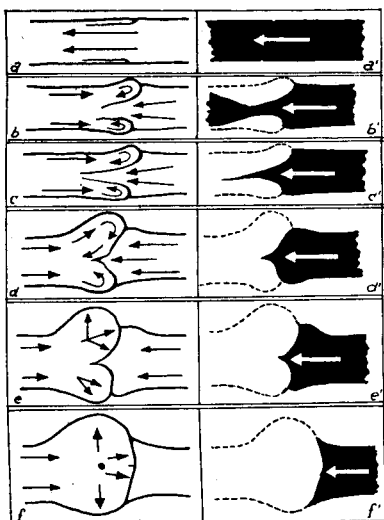


Fig. 11.

*Interpretación de las imágenes flebográficas en relación a las variadas fases del juego valvular: a) válvula abierta, con visualización total de la subclavia; b) y c) semicerrada; b' y c') imágenes de estenosis; d) y e) válvula cerrada, d') y e') imágenes de obstrucción; f) válvula sobredistendida con maniobra de Valsalva, f') imagen de obstrucción.*

válvula terminal y la variedad de los hallazgos flebográficos conseguidos en diferentes tiempos en el mismo sujeto. Queda claro, ahora, cómo una *flebografía preoperatoria* puede demostrar una estenosis o una obstrucción de una vena subclavia que está perfectamente canalizada y una *flebografía postoperatoria* puede demostrar la resolución o la persistencia de dicha imagen, llevando a error, primero, sobre el diagnóstico de obstrucción de la vena subclavia y, después, sobre los resultados conseguidos con la intervención.

La flebografía seriada, con notable «sobrecarga», como las de la angiocardiógrafa, en las cuales se inyecta bastante cantidad de líquido de contraste en un tiempo mínimo (50-80 c. c. en 2-4 segundos), confirma ampliamente mis investigaciones, porque provocando un reflujo opaco en la subclavia, a menudo pone en *clara evidencia toda* la válvula, y también su parte vuelta centralmente.

## CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup>) El síndrome de obstrucción intermitente de la vena subclavia viene caracterizado por una precisa sintomatología clínica, que es la base fundamental para el diagnóstico.

2.<sup>a</sup>) La flebografía de la subclavia tiene valor si, tomando la obstrucción de la vena en acción, pone en evidencia, además de la detención de la columna opaca, la *correspondiente circulación colateral*.

3.<sup>a</sup>) Las «imágenes de detención» y las «imágenes de estenosis» que a veces se observan en la flebografía de la subclavia, con ausencia de circulación colateral, no revisten significado patológico alguno. Son ocasionadas por la fase de cierre más o menos completa de la «válvula terminal», que puede determinar la detención o la reducción de calibre de la columna opaca.

## R E S U M E N

Las investigaciones flebográficas del autor demuestran, en el hombre vivo normal, que las «imágenes de estenosis» y las «imágenes de detención» de la vena subclavia son debidas a la presencia de una «válvula terminal», y que por ello no tienen significado patológico alguno. Las verdaderas obstrucciones de la vena subclavia quedan demostradas, no sólo por la detención de su columna opaca, sino además por la visualización de la correspondiente *circulación colateral*, signo diagnóstico de valor absoluto.

## S U M M A R Y

The author's phlebographic investigations demonstrate on the living normal man that the images of stenosis and the images of arrest of the subclavian vein are due to the presence of a terminal valve, and have therefore no pathological meaning whatsoever. The real obstructions of the subclavian vein are demonstrated not only by the arrest of its opaque column but also by the visualization of the corresponding collateral circulation, a diagnostical sign of unquestionable value.

## B I B L I O G R A F Í A

- MCLAUGHLIN, C. W. y POPMA, A. M. : *Intermittent obstruction of the subclavian vein*. J. A. M. A., 113, 1960, 1939
- MCCLEERY, P. S. ; KESTERTON, J. ; KIRTLEY, J. A. y LOVE, B. : *Subclavian and anterior scalene muscle compression as cause of intermittent obstruction of the subclavian veins*. Annals of Surgery, 133, 588, 1951.
- SAMPSON, J. J. ; SAUNDERS, J. B. y CAPP, C. S. : *Compression of the subclavian vein by the first rib and clavicle, with special reference to the prominence of Chest veins, as a sign of collateral circulation*. Am. Heart J., 19, 292, 1940.
- TAGARIELLO, P. : *Rilievi clinici su quattro casi di osservazione personale di «sindrome da ostacolato scarico venoso dell'arto sup.»*. Boll. Soc. Triveneta di Chir., 5, 2, 1951.

**LA INVESTIGACIÓN ARTERIOGRÁFICA EN EL ESTUDIO  
DE LA VASOMOTRICIDAD. SU POSIBLE EMPLEO  
EN MEDICINA EXPERIMENTAL  
Y RESULTADOS OBTENIDOS POR ESTE MEDIO  
EN LA VALORACIÓN DE LOS EFECTOS VASOMOTORES  
EJERCIDOS POR ALGUNOS FÁRMACOS INYECTADOS  
DIRECTAMENTE EN LAS ARTERIAS (\*)**

A. ROLLINO. B. BINDA S. MARZOLLA

*Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica dell'Università di  
Torino (Prof. Luigi Biancalana)*

La arteriografía, usada como método de investigación en medicina experimental, representa una adquisición reciente. Entre los pocos autores que la utilizaron en sus indagaciones, recordamos a HORTON y GRAIG, que la emplearon en el perro para demostrar los efectos vasodilatadores de la simpatectomía lumbar sobre el miembro correspondiente; LERICHE y FONTAINE, que por medio de ella demostraron la acción vasodilatadora de la simpatectomía periarterial; FONTAINE y SCHATNER, que establecieron las bases fisiológicas de la arteriectomía, confrontando en el perro las modificaciones circulatorias producidas en un miembro por la arteriectomía y en el contralateral por la trombosis arterial provocada; LAMMONIER, que demostró el espasmo arterial determinado por la ligadura de una arteria y la influencia favorable que puede tener sobre la circulación de un miembro la doble resección arterial y venosa; PASTEUR, VALLERY-RADOT, LEDOUX-LEBARD, HAMBURGER, Mme. A. HUGO y G. CALDERÓN, que han estudiado mediante la arteriografía las modificaciones de las arterias periféricas del conejo durante el «shock» anafiláctico.

El objeto de nuestras investigaciones ha sido: 1.º, estudiar las posibilidades de la arteriografía en el estudio de la vasomotricidad; y 2.º, estudiar,

---

(\*) Traducido por la Redacción del original en italiano.

con este medio de documentación, la acción que algunos fármacos, inyectados directamente en las arterias, pueden ejercer sobre su estado funcional.

Los fármacos estudiados por nosotros son los siguientes: bromuro de tetraetilamonio, curare, adrenalina, acetilcolina, cloruro de carbaminoilcolina, amoníaco, histamina, beta-piridilcarbinol.

Por cuanto atañe a su acción farmacodinámica, los actuales conocimientos permiten la siguiente clasificación :

1.º, fármacos que actúan especialmente a nivel de las sinapsis ganglionares (tetraetilamonio, curare).

2.º, fármacos que actúan sobre los receptores específicos del sistema arterial (adrenalina, acetilcolina, cloruro de carbaminoilcolina).

3.º, fármacos que provocan una destrucción del simpático intramural (amoníaco).

4.º, fármacos que actúan sobre los elementos neuromusculares de las arteriolas precapilares (histamina, beta-piridilcarbinol).

Todas estas sustancias, a excepción de la adrenalina, son consideradas vasodilatadoras.

Dada la índole de nuestras investigaciones, encaminadas por encima de todo a estudiar arteriográficamente la motilidad vascular, tanto en el sentido de la dilatación como de la constricción, hemos utilizado fármacos vasodilatadores y vasoconstrictores, dando empero preferencia numérica a los primeros, por la notable importancia que tales sustancias asumen en la práctica terapéutica de las arteriopatías, y limitando por obvias razones a uno sólo los fármacos del segundo tipo.

### *Tetraetilamonio*

La acción farmacológica del tetraetilamonio fué estudiada por muchos autores y particularmente por JOURDAN y RABUTEAU, reconociendo en él una acción similar al curare, ligada a la pentavalencia del nitrógeno. MOE y colaboradores han demostrado que tal fármaco, de acción hipotensiva, produce vasodilatación bloqueando la transmisión intersináptica en el seno de los ganglios del sistema nervioso autónomo. Este bloqueo se produciría a través de una inhibición de la acetilcolina liberada por las fibras preganglionares. Al tetraetilamonio no se le reconoce una acción directa sobre la pared arterial.

### *Curare.*

Al mismo nivel en que obra el tetraetilamonio obra asimismo el curare, cuya acción de bloqueo sobre la transmisión nerviosa al músculo esquelético

es conocida desde hace mucho tiempo, mientras investigaciones recientes han demostrado su actividad sobre el sistema nervioso autónomo. El curare ejercería, según LABORIT, una verdadera y propia simpatectomía química preganglionar, y obraría también sobre todas las sinapsis en las cuales el mediador químico es la acetilcolina, por medio de una inactivación directa o indirecta de esta substancia. Existen además otros mecanismos por los que se explica la actividad del curare sobre los vasos, y se admite en él aún una acción similar a la histamina o histamino-movilizadora (ALAN, ANREP, BAS-SOUM), particularmente evidente cuando se inyecta por vía endoarterial. ENRIA formula la hipótesis de que el fármaco posee «una acción innegable sobre la pared arterial o sobre los ganglios autónomos intramurales» merced a la cual la inyección endoarterial provocaría una dilatación de las arteriolas.

#### *Acetilcolina*

La acetilcolina tiene una acción parasimpácticotropa. La esencia de la cual no se aleja de aquella fisiológica neurohormonal parasimpáticomimética, precisamente definida acetilcolinosimilar. Como esta última, encuentra, pues, su punto de ataque ya sobre los ganglios del sistema autónomo, ya sobre los receptores parasimpáticos terminales. El efecto vasodilatador de este fármaco es actualmente adquisición consagrada por la medicina experimental y por la terapéutica. Fueron VILLARET y JUSTIN-BESANÇON los que la emplearon con buenos resultados como vasodilatador. Su acción es, no obstante, de brevísima duración, siendo inactivada con rapidez por la acetilcolinesterasa. Por la ya citada propiedad farmacodinámica, a la acetilcolina se le reconoce además una acción directa sobre la pared arterial, tanto que se puede decir que ella es en la actualidad casi exclusivamente empleada, en el terreno de las vasculopatías, por vía intraarterial.

#### *Adrenalina.*

La adrenalina está considerada como el intermediario químico a través del cual obra el sistema ortosimpático. Por consiguiente debería ejercer una acción de sentido contrario a la de la acetilcolina. En estos últimos tiempos, sin embargo, han sido aportadas modificaciones al concepto de antagonismo vago-simpático y por este motivo adrenalino-acetilcolínico. A la luz de nuevas investigaciones (SPANDOLINI y colaboradores) se opina que, así como en muchas estructuras viscerales inervadas por un solo segmento vegetativo existen reacciones motrices e inhibitoras, tales reacciones pueden ser también determinadas, en donde existe la doble inervación autónoma, por cada sistema independientemente del otro. Por eso, aunque la mayor parte de los órganos responda a una doble inervación autónoma, no es más aceptable la consecuencia de que una sirva para evocar reacciones exclusi-

vamente motoras y la otra únicamente inhibitoras. Según los estudios de SPANDOLINI, pequeñas cantidades de un fármaco son fijadas por los receptores inhibitoras a causa de su mayor afinidad por el intermediario químico, provocando así la liberación de los efectores. Si la concentración del fármaco intermediario aumenta, una parte de él se fijará también en la substancia receptora motriz: se logrará entonces una disminución en el valor de la reacción inhibitora que acabará por extinguirse a medida que aumenta el número de los receptores motores influenciados, hasta que la reacción se invertirá de signo; la acción de los efectores motores crecerá también hasta un límite máximo y el resultado funcional para cada célula (en el caso de la arteria, para cada fibra muscular) estará en proporción a la cantidad recíproca de los receptores inhibitoras y motores presentes. De este modo ha sido demostrado que tanto las fibras simpáticas como las parasimpáticas son capaces de determinar en el mismo órgano reacciones opuestas. Otros factores intervienen en estos complejos fenómenos, entre ellos: las condiciones funcionales preexistentes en los efectores, la concentración del intermediario químico, la afinidad entre intermediario y efectores, etc.

La acción de la adrenalina se halla por consiguiente en dependencia de todos los varios factores antedichos. Este hecho — de notable interés fisiológico — se presenta también interesante para un estudio arteriográfico, tanto más por cuanto no hemos hallado en la literatura alusión alguna a estudios de tal género.

#### *Cloruro de Carbaminoilcolina*

El cloruro de carbaminoilcolina, realizado y estudiado en los laboratorios Merck (Darmstad), existe en el comercio con el nombre de Doryl. Como la colina y la acetilcolina, es un excitante del sistema parasimpático, pero con intensidad de acción notablemente superior a la acetilcolina y más aún a la colina. Por ello, de dicho fármaco son necesarias dosis muy pequeñas para conseguir los mismos efectos farmacológicos. Su uso es relativamente reciente y sirve para todos aquellos casos en que se quiera obtener un fuerte estímulo parasimpático. La base cuaternaria que contiene es inatacable por la colinesterasa. Es un fármaco de acción al mismo tiempo muscarínica y nicotínica, de 400 a 800 veces más activo que la acetilcolina.

#### *Amoníaco*

El amoníaco figura también entre los fármacos de acción vasomotora. En efecto, según la experiencia de LAUWERS, una arteria medicada con amoníaco oficial se dilata en un minuto.

La acción del amoníaco se explica por determinar la lisis del sistema nervioso intramural. El examen histológico de fragmentos de arteria, al cabo de



un mes, muestra una tumefacción y una limpia fragmentación de los elementos del plexo nervioso periarterial, mientras la íntima es normal y la media presenta a lo más un ligero grado de degeneración hialina de sus elementos periféricos.

#### *Beta-piridilcarbinol*

El ácido nicotínico posee, al lado de las propiedades vitamínicas, una acción vasodilatadora. En vista de que esta substancia da origen a fenómenos subjetivos desagradables, se ha intentado conseguir derivados de la misma que fueran igualmente activos, mas privados de acciones secundarias. Este objetivo ha sido logrado por la casa Farmacéutica Roche, que recientemente ha realizado el Beta-piridilcarbinol, alcohol del ácido nicotínico. Este producto (cuyo nombre comercial es Ronicol) en el organismo es fácilmente oxidado en el ácido correspondiente y ejerce por ello igual acción — a efectos vasodilatadores — sobre la pared arterial.

#### *Histamina*

Además de los compuestos del ácido nicotínico, la histamina también obra a nivel de las arteriolas y de los capilares.

LEWIS y GRANT han demostrado que si tal substancia se inyecta en el dermis, determina una triple acción: dilatación arteriolar, dilatación capilar y permeabilización capilar con formación de vesículas.

La acción de la histamina es diversa según los animales tratados: del efecto prevalentemente vasoconstrictor (roedores) se pasa, a medida que se asciende en el árbol evolutivo, a la acción vasoconstrictora sobre las arteriolas pero dilatadora sobre los capilares (gatos) y a la acción vasodilatadora tanto sobre los capilares como sobre las arteriolas (perros, monas, y más aun el hombre).

UNGAR opina que la histamina es un intermediario químico liberado por particulares fibras histaminérgicas. LUNEDI, por el contrario, es de la opinión que no se debe hablar tanto de fibras histaminérgicas, sino más bien de efectos de origen nervioso sobre el metabolismo celular.

Sea como fuere, la histamina — al igual que la acetilcolina — constituye, por así decirlo, uno de los vasodilatadores fisiológicos de origen endógeno. Su acción, empero, es de breve duración por ser rápidamente inactivada por los tejidos.

#### EXPERIMENTACIÓN

Las experimentaciones fueron siempre llevadas a cabo en perros de talla superior, bajo anestesia general con Kemital sódico endovenoso.

En un primer tiempo se practicaba el examen arteriográfico «standard» de un miembro posterior para tener el diseño normal del árbol arterial; en un segundo tiempo (a siete días de distancia) se procedía en el mismo animal a la inyección endoarterial del fármaco a estudiar, comprobando los efectos inmediatos con la arteriografía.

La inyección del fármaco y del líquido de contraste fué siempre practicada «a cielo cerrado» en la arteria femoral superficial en la región inguino-crural. Durante la inyección endoarterial se comprimía de forma moderada la arteria femoral, por encima de la aguja, con el objeto de provocar un entecimiento de la circulación arterial. En seguida de la inyección la compresión se aumentaba hasta detener por completo tal circulación. Esto se conseguía con un lazo de goma en la raíz del miembro, con lo cual se detenía también la circulación venosa. Se presupone — siguiendo esta técnica — que la substancia inyectada en el tiempo de cinco segundos puede alcanzar todo el árbol arterial y permanecer allí el tiempo necesario para fijarse en los receptores donde ejercer su acción. Se busca, de otro lado, impedir que parte del fármaco refluya del miembro y entre en la circulación general donde podría manifestar una actividad farmacológica en otras regiones del sistema neurovegetativo, capaz de modificar o enmascarar las reacciones vasomotoras de acción local, que, como se ha dicho, son las únicas que interesan en este trabajo.

El estudio arteriográfico de la vasomotricidad provocada por fármacos puede hallar notables dificultades ya en el hecho de que la misma substancia de contraste pudiera desencadenar reacciones vasomotoras. Por otro lado, la punción del vaso y del rápido paso a la luz arterial de un líquido bajo presión pueden por sí ser causa de reacciones vasomotoras apreciables. De estos dos elementos modificadores, la acción farmacológica del medio de contraste parece de mucho lo más importante. Cualquiera que sea esta acción vasodilatadora (CONTIADES, UNGAR, NAULLEAU) o bien vasoconstrictora (VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, CONTIADES, NAULLEAU), y como quiera que se explique (liberación local de substancias histamínicas, descarga adrenalínica), opinamos que ello no tenía importancia en el resultado de nuestros experimentos. Porque, precisamente en previsión de estas modificaciones vasomotoras, nuestras investigaciones fueron practicadas con técnica «standard»:

- 1.º, estudio de un solo fármaco por animal;
- 2.º, cantidad constante del líquido de contraste, 5 c. c. de Iodurón al 50 por ciento (\*).
- 3.º, tiempo de inyección del medio opaco, 5 segundos.

(\*) Agradecemos vivamente a la casa BRACCO, que ha puesto a nuestra disposición para estas investigaciones el producto IODURON.

4.º, técnica radiológica: distancia foco-película, un metro; 55 kV., 200 mA., 5 centésimas de segundo de exposición.

Con estas condiciones uniformes de técnica, cualquier posible reacción motora arterial provocada por el medio de contraste y cualquier otra modificación debida a otra causa actuaba por igual en los dos tiempos de la experimentación, sin invalidar el resultado final. Para hablar del cual no nos alargaremos, resultando el elemento decisivo de nuestras investigaciones por la observación y por la interpretación de los arteriogramas que reproducimos.

## RESULTADOS

### *Adrenalina*

Damos preferencia a los resultados obtenidos con la adrenalina porque se presentan con caracteres de gran evidencia. Este fármaco, de potente y reconocida acción vasoconstrictora, fué estudiado por nosotros primero para tener un sólido elemento inicial de juicio sobre las posibilidades semiológicas de la arteriografía en el campo de la vasomotricidad.

Mientras la figura 1 muestra la circulación arterial normal, antes del tratamiento adrenalínico, la figura 2 muestra que tal circulación ha desaparecido



Fig. 1. — Arteriograma normal.



Fig. 2. — Arteriograma después de 1' de la inyección de 0,1 mg. de adrenalina.

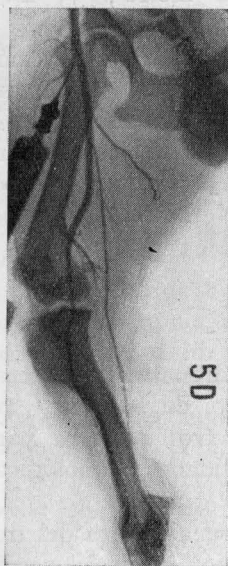


Fig. 3



Fig. 4

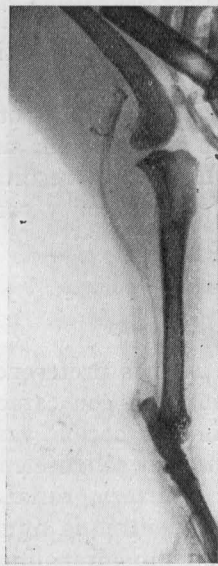


Fig. 5



Fig. 6

Fig. 3. — *Arteriograma normal.*

Fig. 4. — *A los 3 minutos de la adrenalina: espasmo parcial en el lugar de punción, y total por debajo.*

Fig. 5. — *Tronco principal ausente aun a distancia de 5 minutos de la inyección de adrenalina. Algunas colaterales y la circulación del pie, visibles.*

Fig. 6. — *Ausencia persistente del tronco principal con notable desarrollo de la red arteriolar y colateral que se presenta dilatada (tras 10 minutos).*

Fig. 7. — *Espasmo de la femoral con aparición de una trama de arteriolas y nubosidades capilares.*



Fig. 7

totalmente por un violento y rápido espasmo producido ya tras un minuto de la inyección endoarterial de 0,1 mg. de adrenalina.

Es, también, interesante el comportamiento del árbol arterial en los tiempos sucesivos. La figura 3 representa la circulación del miembro antes de la inyección, mientras la figura 4 reproduce bien el espasmo arterial completo, como en la figura 2, presente aún transcurridos 3 minutos de la inyección de adrenalina, espasmo que es incompleto en el lugar de la punción y completo pocos centímetros por debajo del mismo.

El dato más interesante queda, no obstante revelado en las arteriografías reproducidas en las figuras 5, 6 y 7, ilustradoras de la progresión de los fenómenos obtenidos a los 5, 10 y 15 minutos del momento de la inyección endoarterial de adrenalina. En las figuras 5 y 6, mientras el tronco principal está siempre en condiciones de espasmo completo, se inicia un dibujo arteriolo-capilar acompañado de la reaparición de algunas colaterales de la rama principal, hecho que se hace más evidente a medida que nos alejamos del tiempo de la inyección de adrenalina, y que culmina en la fase que muestra la figura 7 (a los 15 minutos) donde se aprecia el tronco fémoropoplíteo que, sin embargo, se halla aun parcialmente espasmodizado, mientras aparece una trama de arteriolas y de nubosidades capilares.

Para dar un significado a la interpretación de nuestros resultados es necesario admitir que: 1.º, la adrenalina, con su reconocida acción directa sobre la musculatura lisa vascular, es de efecto rápido e intenso, pero de breve duración; 2.º, provoca, en la arteria femoral del perro, un espasmo que cierra por completo su luz; y 3.º, provoca una manifiesta acción dilatadora sobre las pequeñas arterias y los capilares.

### *Tetraetilamonio*

Según MOE y colaboradores este fármaco no tendría acción directa alguna sobre la musculatura lisa de la pared arterial.

Nuestra observación clínica, extensa, sobre el comportamiento de algunos pacientes simpatectomizados según SMITHWICK induce a pensar que, por la inesperada respuesta vasomotora de algunos sujetos al tetraetilamonio, éste fuese capaz también de un efecto vasodilatador por ataque directo sobre los receptores de la pared arterial.

Con tal presunción, ensayamos la inyección endoarterial.

La confrontación del arteriograma de la figura 8 (normal) con el de la figura 9, efectuado a los 7 minutos de la inyección endoarterial de 10 cg. del fármaco, permite revelar que en el segundo radiograma las colaterales de la femoral y de la poplítea aparecen netamente dilatadas y las arteriolas mucho más numerosas que en el radiograma normal.

Por cuanto se refiere al grueso tronco del miembro, la dilatación es ape-

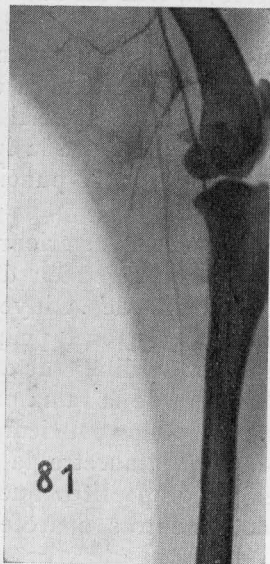


Fig. 8. — *Arteriograma normal.*

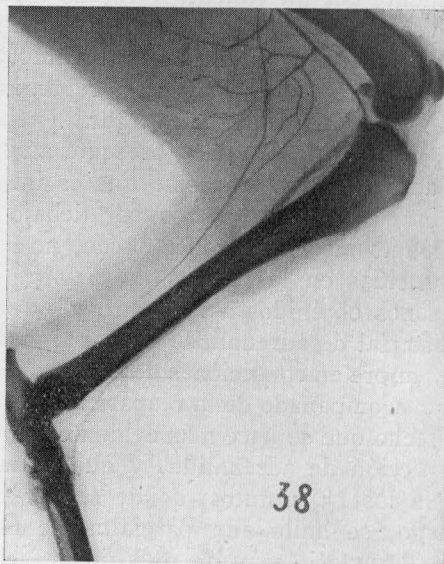


Fig. 9. — *A los 7 minutos de la inyección de tetraetilamonio, mayor desarrollo de la trama arteriocalilar.*

nas apreciable, pero indudablemente existe. A tal propósito, y esto vale también para los datos que sucesivamente presentaremos, se recuerda que, mientras el calibre de las pequeñas arterias es muy fácilmente modificado (y por eso fácilmente evidenciable) por las substancias que lo dilatan o lo constriñen, el calibre de las grandes arterias (como lo mismo el de los capilares) se modifica con mucha menor facilidad.

Al tetraetilamonio no podemos negarle, además, por los resultados obtenidos, una acción directa sobre las paredes arteriales, y esto nos parece un sólido argumento para ulteriores investigaciones.

#### *Curare*

ENRIA reconoce en el curare una acción directa sobre las arterias, con punto de ataque probable sobre la misma pared o sobre los ganglios autónomos intramurales.

Es, asimismo, interesante demostrar esta acción arteriográficamente.

La figura 10 muestra la comprobación previa a la inyección, y la figura 11 el resultado conseguido a los 10 minutos de la inyección endoarterial

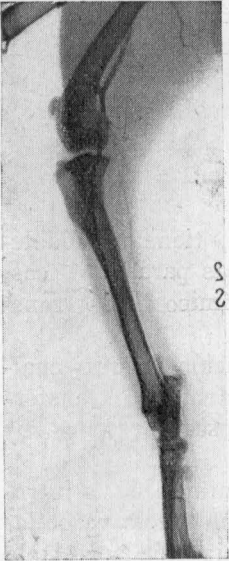


Fig. 10

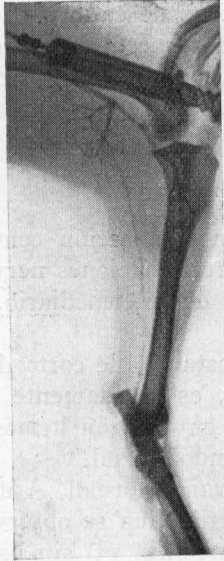


Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13



Fig. 14

Fig. 10. — *Arteriograma normal.*

Fig. 11. — *Tras curare, mayor desarrollo de los troncos medianos y grandes.*

Fig. 12. — *Arteriograma normal.*

Fig. 13. — *Tras acetilcolina, vasodilatación del tronco principal.*

Fig. 14. — *Arteriograma normal.*

Fig. 15. — *Tras cloruro de carbaminoilcolina, aumento del calibre de la femoral, tibial, safena y de las colaterales.*

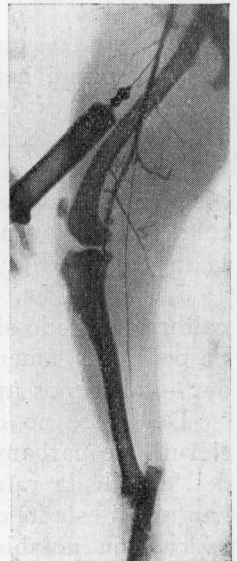


Fig. 15

de 5 mg. de tubocurarina. La femoral, la poplítea, la tibial y particularmente la safena, están ligeramente aumentadas de calibre. El número de las colaterales está decididamente aumentado respecto al radiograma de prueba en especial en el tercio inferior del muslo.

La acción del curare se desarrollaría, según estos datos a nivel de los grandes y medianos vasos.

#### *Acetilcolina*

La acetilcolina, además de su conocida acción central, tiene indudablemente una acción periférica sobre las terminaciones nerviosas parasimpáticas, excitándolas y actuando directamente de intermediario químico de la transmisión.

Su acción sobre los vasos es, no obstante, de corta duración porque, cualquiera que sea la cantidad inyectada, es rápidamente destruída o transformada en una sustancia inactiva, por cuya razón hemos buscado recoger sus efectos de inmediato a la inyección endoarterial.

La figura 12 representa el arteriograma normal. A un minuto de la introducción endoarterial de 1/3 cg. de acetilcolina se observa un efecto vasodilatador sobre las arterias de mayor calibre (fig. 13) sin participación apreciable de las arteriolas o de los capilares.

#### *Cloruro de carbaminoilcolina*

De este enérgico excitante del sistema parasimpático, de acción similar a la acetilcolina, hemos estudiado sus efectos con la inyección endoarterial de 0,000025 g., es decir, con 1/10 de la dosis contenida en una ampolla puesta en el comercio con el nombre de Doryl, de la Soc. Bracco.

Los troncos de la femoral, de la poplítea, de la tibial y de la safena están visiblemente aumentados de calibre ya a los 3 minutos de la inyección. Las colaterales están asimismo dilatadas y son más numerosas (fig. 14, antes de la inyección; fig. 15, tras la inyección endoarterial).

La acción es, pues, prevalentemente directa sobre las arterias de gran calibre, del todo similar a lo demostrado por arteriografía con la acetilcolina. Se podría argumentar que ambas sustancias atacan el mismo substrato para dar — al menos aparentemente — el mismo efecto.

Debemos, no obstante, referir cuanto sucedió en la experiencia con el cloruro de carbaminoilcolina. Tras una décima de minuto de la supresión del lazo de la raíz del miembro (cuya necesidad se ha explicado antes) se han manifestado en el animal, aun anestesiado, los siguientes fenómenos: evacuación notable, micción abundante, hipotonía muscular y bradicardia. Estos hechos, además de poner en evidencia la acción vagomimética del fármaco, así como la de bloqueo de las sinapsis motoras, demuestra que en



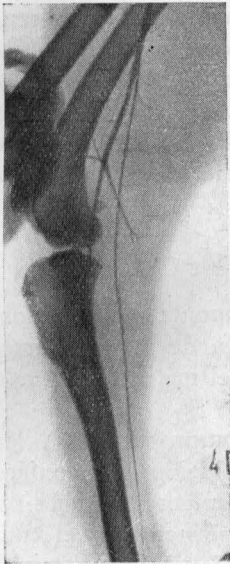


Fig. 16. — Arteriograma normal.

Fig. 17. — A los 5 minutos de la inyección de amoníaco, leve reducción del calibre de los grandes vasos.

Fig. 18. — A los 10 minutos del amoníaco, dilatación de toda la circulación.

Fig. 19. — A los 30 minutos del amoníaco, la vasodilatación aumenta.

Fig. 20. — Arteriograma normal.

Fig. 21. — Tras beta-piridilcarbinol: dilatación del tronco fémoro-poplíteo y colaterales.



Fig. 17

Fig. 16

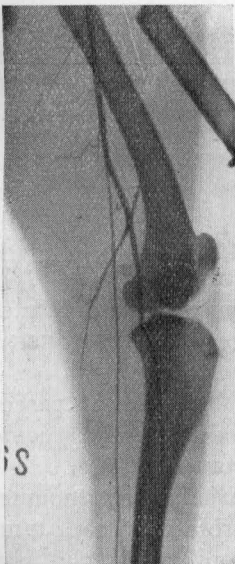


Fig. 18

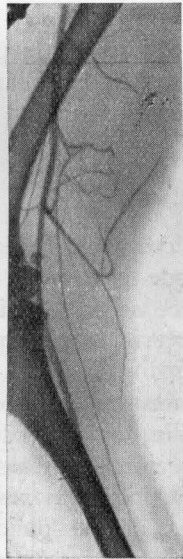


Fig. 19

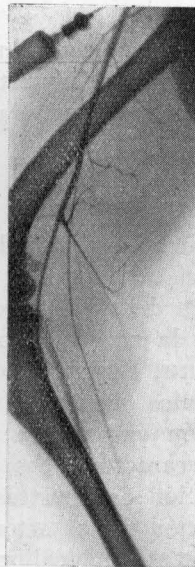


Fig. 20

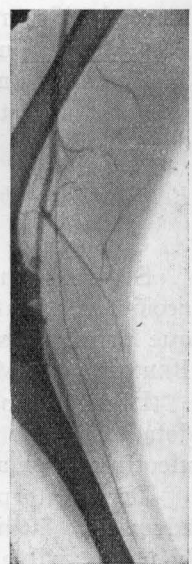


Fig. 21

gran parte, acaso en la mayor parte, la substancia alcanza a toda la circulación general, escapando a la posibilidad de fijación de los tejidos del miembro. Podría esto ser debido a su selectividad de ataque limitada a un tipo determinado de células, tal los efectores intramurales de los vasos, los cuales por este motivo sólo fijarían una pequeña parte; y aun revela los caracteres de estabilidad que impiden una rápida descomposición enzimática como sucede por el contrario con la acetilcolina.

### *Amoníaco*

El interés despertado en estos últimos tiempos por el amoníaco como substancia de posible empleo por vía arterial en la terapéutica de algunas arteriopatías, justifica el intento de documentar su efecto con el método empleado por nosotros.

La figura 16 reproduce el arteriograma normal, de comprobación. A los 5 minutos de la inyección endoarterial de 1 c. c. de una solución de amoníaco a la densidad de 0'888, el calibre de los vasos de todo el miembro queda reducido en manera evidente (fig. 17). A los 10 minutos, se nota por el contrario una vasodilatación que interesa todo el sector (fig. 18). A los 30 minutos la vasodilatación es verdaderamente notable, en particular a cargo de la femoral y de las grandes arterias colaterales. Sólo la safena presenta el fenómeno opuesto, mientras el número de las arteriolas opacificadas ha aumentado (fig. 19).

La sucesión de estos efectos inclina a una interpretación no unívoca de la acción del amoníaco sobre las arterias. Ello explicaría en un primer tiempo una acción arteriospática, seguida secundariamente de una acción dilatadora.

### *Beta-piridilcarbinol*

Como ya se ha dicho, se trata del alcohol del ácido nicotínico.

Según la mayoría de autores, desde el punto de vista fisiológico, la acción vasodilatadora del ácido nicotínico se explicaría por un punto de ataque principal sobre la pared de las arteriolas precapilares (MOORE, SESSA, BERNARDINI, MANCINI, SOTGIU, ROMANI, etc.).

El alcohol nicotínico que en los primeros momentos de la inyección parece dotado de una acción vasomotora propia, en seguida, oxidándose en ácido nicotínico, toma las características de acción de esta substancia.

De la interpretación de nuestras arteriografías resultaría, en efecto, que, además de la dilatación de las arteriolas, el beta-piridilcarbinol provoca también un visible aumento del calibre del tronco fémoro-poplíteo; hecho éste que podría explicarse por una particular actividad característica del alcohol no poseída por el ácido nicotínico.



Fig. 22  
*Tras 2 minutos de la histamina, arteriospasmó de los grandes y pequeños troncos.*

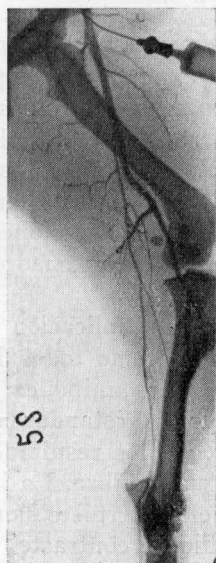


Fig. 23  
*Arteriograma normal de comprobación.*

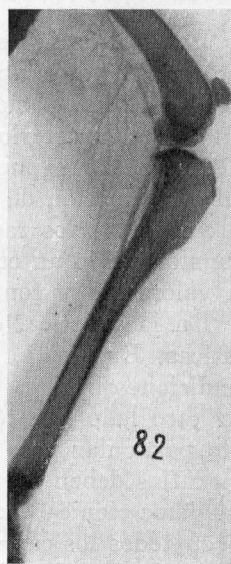


Fig. 24  
*A los 10 minutos de la histamina, vasodilatación arteriolar.*

La figura 20 representa el arteriograma de comprobación; la figura 21 es la reproducción del arteriograma obtenido 5 minutos después de la inyección endoarterial de 20 mg. de beta-piridilcarbinol.

### *Histamina*

Por lo que atañe a la histamina, hemos observado cuanto sigue: a) tras 2 minutos de la introducción endoarterial de 1/10 mg. de histamina (fig. 22) el calibre de la femoral, de la poplítea, de la safena y de las tibiales se ha reducido notablemente de volumen confrontándolo con el arteriograma de comprobación (fig. 23). Sobre las colaterales no se revela acción apreciable. b) A los 10 minutos se consigue obtener un cuadro de dilatación arteriolar (fig. 24), reproducción de la acción típica de esta substancia.

De estos datos se puede concluir — como admiten también DALE y BURNS — que la histamina produce efectos diferentes según el nivel del árbol circulatorio: vasoconstrictores en los grandes troncos, vasodilatadores en las arteriolas.

## CONCLUSIONES

En cuanto se refiere al elemento fundamental de estas investigaciones, esto es, el valor atribuible al examen arteriográfico como método para el estudio de la vasomotricidad, podemos resumir nuestra opinión de este modo. En teoría la arteriografía debería constituir el examen de elección para el estudio de la respuesta vasomotora a determinados estímulos, pues ofrece la fiel reproducción de las condiciones del árbol circulatorio y además documenta con los varios radiogramas las modificaciones, aun rápidas, de los vasos, transformando un cuadro dinámico en un cuadro estático, visible y apto para su valoración y confrontación.

En la práctica, el método es de aplicación difícil y se presta a muchas críticas. En efecto, aparte exigir, como todos los métodos de investigación, condiciones básicas uniformes en los animales de experimentación, requiere por otro lado una técnica minuciosa «standard», en la que basta alterar un solo particular para haber falseado los resultados. Las agujas para las arteriografías deben ser todas de igual calibre. La inyección debe practicarse con la misma técnica (siempre a «cielo abierto» o siempre a «cielo cerrado»), usando en todos los casos igual medio de contraste. Mucha importancia asume el grado de presión ejercida en la introducción del líquido radioopaco, grado de presión que es necesario uniformar en todos los experimentos empleando siempre, como es natural, la misma cantidad de líquido y la misma velocidad de introducción. El animal debe estar en condiciones de buena narcosis para evitar reflejos dolorosos que implican modificaciones en la marcha del asunto y sobre los resultados de los experimentos.

Fuera de toda posibilidad de control se hallan las posibles variaciones del calibre de los vasos, cual las respuestas a las necesidades funcionales fisiológicas de los tejidos o a las variaciones del equilibrio del sistema neurovegetativo. Mas, aparte el hecho de que constituyen un elemento imponderable para cualquier método de investigación, en tal campo su influencia sobre los resultados finales puede casi despreciarse, tratándose de variaciones no persistentes.

A pesar de todas estas dificultades técnicas, el método ofrece sin duda alguna un relevante interés, «fotografiando» prácticamente resultados como ningún otro método de investigación es capaz de lograr.

Acerca del riesgo citado en el penúltimo párrafo, basta recordar que otros autores de nombre reconocido — como LERICHE, FONTAINE y SCHATNER, HORTON y GRAIG — se han valido del método arteriográfico para estudiar las variaciones funcionales de las arterias bajo determinados estímulos. En Italia, además, ABEATICI y CAMPI, han utilizado esta vía para sus estudios sobre la influencia en los vasos de la sección del nervio ciático.

A nuestra vez, con fármacos de indudable acción vasomotora, hemos obte-

nido la mejor confirmación sobre la validez del método. El arteriograma tras la inyección endoarterial de vasoconstrictores o de vasodilatadores, confrontado con el arteriograma normal de comprobación (en el mismo animal y obtenido una semana antes) ha puesto siempre en evidencia las modificaciones, incluso mínimas, provocadas por la substancia inyectada, tanto si tales modificaciones interesaban los grandes troncos como si lo hacían en el sutil árbol de la circulación arteriolar o capilar o en el sistema arterial entero del miembro.

Así nos fué posible observar con la acetilcolina, el cloruro de carbaminoilcolina, el amoníaco y la histamina, fármacos que obran especialmente sobre los receptores específicos del sistema arterial o sobre los elementos neuromusculares. Precisamente basándose en estos datos consideramos dignos de atención los resultados conseguidos en nuestra investigación con la arteriografía, y atribuimos al método la posibilidad de estudiar la acción vasomotora de algunos fármacos sobre cuya actividad y punto de ataque existen todavía dudas.

Hemos podido así observar que el tetraetilamonio, al contrario de cuanto demostraron MOE y colaboradores, produce también vasodilatación por acción directa sobre la pared arterial, lo que presupone pues un punto de ataque extraganglionar; otro tanto se ha observado a favor del curare, lo que confirma la hipótesis de ENRIA y colaboradores.

El beta-piridilcarbinol, aparte su conocida acción sobre las arteriolas precapilares (SESSA, MOORE y otros), determina además, según nuestras experiencias, una visible vasodilatación de las grandes arterias cuando el fármaco se introduce directamente en la corriente arterial.

Es de gran interés la respuesta arteriográfica conseguida con la adrenalina intraarterial. Y ello no por el fuerte espasmo sobrevenido con rapidez a costa de la femoral, lo que entra dentro de las reacciones adrenalinógenas típicas, sino por la dilatación inducida en las arteriolas y los capilares. Este fenómeno puede hallar aclaración en el ámbito de las nuevas teorías, por nosotros a propósito remarcadas antes, sobre el papel complejo ejercido por los receptores inhibidores y motores en el determinismo de la reacción simpática. O sea, que lo que pudiera aparecer como una inversión del efecto adrenalinico sobre el simpático, no es otra cosa que el producto de una reacción vagal específica de la adrenalina: ésta poseería en realidad (TINEL, DANIELOPULO y otros), fuera de su actividad simpática, un cierto poder estimulante sobre el sistema vagal, tanto a pequeñas como a grandes dosis. Más simplemente aún, esta dilatación podría ser una respuesta específica, probablemente originada por las fibras vasodilatadoras, a la imponente vasoconstricción determinada por la adrenalina sobre el tronco principal. Y esto tanto más cuanto que la vasodilatación arteriolocapilar interviene en un segundo tiempo

(en nuestro caso se inicia a los 5 minutos de la inyección y persiste aún 15 minutos después).

No nos alargaremos sobre este argumento, tendiendo nuestra investigación a obtener los resultados más que a discutirlos.

Deseando que tales resultados (\*) puedan tener ulterior confirmación, proponemos que el método arteriográfico sea empleado para el estudio de otros fármacos de acción vasomotora, fármacos que en el curso de este trabajo no hemos podido experimentar.

### R E S U M E N

Los autores realizan un estudio experimental arteriográfico de la vasomotricidad, utilizando los siguientes fármacos: adrenalina, tetraetilamonio, curare, acetilcolina, cloruro de carbaminoilcolina, amoniaco, beta-piridilcarbinol e histamina; y preconizan este procedimiento para futuros estudios con otros fármacos.

### S U M M A R Y

The authors make an experimental arteriographic study of the vasomotor modifications, employing different pharmacological products and preconize this procedure for future studies with other pharmacological substances.

### B I B L I O G R A F I A

1. ANREP y BASSOUM. — Citado por POLONOVSKY.
2. CAMPI y ABEATICI. — *Sui mezzi di contrasto per arteriografie degli arti*. Min. Chir., n.º 20, 15-X-1949.
3. CHIASSERINI. — Arch. e Atti Soc. It. Chir., 1930.
4. CONTIADES, UNGAR y NAULLEAU. — *Recherches expérimentales sur l'action vasculaire des produits de contraste utilisés en artériographie. Application à l'interprétation et la prévision des accidents de l'artériographie*. La Presse Méd., n.º 84, 16-X-1931.
5. DOS SANTOS, CALDAS y LAMAS. — *Artériographie des membres et de l'aorte abdominale*. Ed. Masson. Paris, 1931.
6. ENRIA, CIOCATTO y ABEATICI. — *Il curaro endo-arterioso in terapia vasomotoria*. Min. Méd., I : 596; 1948.
7. FONTAINE y SCHATTNER. — *Les bases expérimentales de l'artériectomie*. J. de Chir., 46 : 6; diciembre, 1935.
8. HORTON y GRAIG. — *Evidence show in roentgenograms of changes in the vascular tree following experimental sympathetic ganglionectomy*. Arch. Surg.; octubre, 1930.

(\*) Nuestra investigación se realizó en el año 1949.

9. LAUMONNIER. — *Quelle conduit faut-il tenir, dans les sections artérielles traumatiques de la racine des membres, envers la veine satellite saine?* Bordeaux Chir., t. 6, n.º 2; abril, 1935.
10. LAUWERS. — *Essai de sympathectomie par voie intraartérielle.* Mem. de l'Acad. de Chir., 3, 4; 1946.
11. LERICHE y FONTAINE. — *Démonstration par l'aortographie au thorotrast de l'effet vaso-dilatateur de la sympathectomie périartérielle.* C. R. Ac. Sc. sesión, 18-V-1935.
12. LEWIS y GRANT. — *Vascular reactions of the skin to injury.* Heart, II: 11. 209; 1924.
13. LUNEDEI. — *Fisiopatologia del sistema dei più piccoli vasi.* Comunicación a la Soc. It. di Cardiol. Modena, 1948.
14. PASTEUR, VALLERY-RADOT, LEDOUX-LEBARD, HAMBURGER, Mme. HUGO y CALDERÓN. — *Artériographie au cours du choc anaphylactique du lapin.* La Presse Méd., 3 julio, 1935.
15. POLONOVSKY. — *De la tubocurarine aux curarisants de syntése.* Comunicación en las Jornadas Terapéuticas de París, 14, 10, 1948.
16. REBOUL. — *Artériographie des membres et de l'aorte abdominale.* Ed. Masson, París, 1935.
17. REYMOND. — *L'injection intraartérielle d'ammoniaque.* J. des Prat., 22, 5, 1948.
18. ROLLINO y BINDA. — *Osservazioni e risultati circa l'impiego del bromuro di tetraetilammonio nella terapie delle affezioni vascolari periferiche.* Boll. Soc. Piem. Chir., 26, 7; 1949.
19. SPADOLINI. — *Trattato di fisiologia.* UTET, Torino, 1945.
20. TINEL. — *Le système nerveux végétatif.* Ed. Masson, París, 1937.
21. UNGAR. — Citado por LUNEDEI.
22. VILLARET y JUSTIN-BESANÇON. — *L'acetylcholine: ses propriétés pharmacodynamiques et physiologiques.* Paris Med., 1, 589; 1928.

# INSUFICIENCIA AÓRTICA POR ENDOCARDITIS MALIGNA Y DIVERTÍCULO AÓRTICO

JUAN SOLSONA CONILLERA

*Comandante Médico Diplomado, Jefe del Servicio de Aparatos Digestivo y Circulatorio del Hospital Militar del Generalísimo, Barcelona (España)*

Entre las causas poco frecuentes de la insuficiencia aórtica se encuentra la endocarditis séptica maligna.

Al lado de las etiologías reumática, sífilítica, ateromatosa y funcional de origen arterial, la endocarditis séptica maligna resulta una rareza según LENEGRE.

Esta circunstancia etiológica y la coexistencia de un divertículo aórtico próximo a las sigmoideas, cuyo endotelio orificial era asiento de lesiones vegetantes, hecho que constituye de por sí otra rareza, nos ha llevado a exponer la siguiente historia clínica.

## OBSERVACIÓN

M. A. R. L., de 19 años, soltera. Natural de Torresó, provincia de Orense. Sus labores.

Sin antecedentes familiares patológicos especiales.

Sarampión y tos ferina en la infancia. Anginas de repetición.

Desde hace un año, o sea, desde marzo de 1947, cansancio y fatiga a los ejercicios y al subir las escaleras. Molestias faríngeas muy frecuentes. Palpitaciones y sensación de ahogo súbita, que desaparece pronto.

Por su médico de cabecera se le ha indicado extirpación de amígdalas, y el otorrinolaringólogo me ruega examine previamente el aparato circulatorio de la enferma.

Al hacerlo, en el mes de marzo de 1948, se diagnostica: «Insuficiencia mitral, en fase de compensación»; no es obstáculo para la amigdalectomía.

Perdemos a la enferma hasta septiembre de 1948; había perdido 2 Kg. de peso. Se cansaba igual y estaba muy pálida. El corazón ofrecía la misma sintomatología de insuficiencia mitral y el hígado era palpable, algo duro y doloroso. No se apreciaron edemas ni estado subedematoso de la piel. Existía discreta hipertrofia amigdalinar bilateral y criptas profundas con sero-pus en la amígdala derecha. Radioscópicamente presentaba tan sólo hipertrofia ventricular izquierda, discreta.



Se le extirparon las amígdalas en noviembre de 1948, bajo tratamiento penicilínico.

En febrero de 1949, continuando el cansancio y la fatiga, aparecieron molestias abdominales difusas, con sensación de flatulencia acentuada y crisis dolorosas de cólico intestinal. Deposiciones pastosas, con moco, de color claro; el enema opaco acusó algunas imágenes espásticas en mitad superior del colon descendente y en la mitad izquierda del colon transverso, sin significación patológica particular, con normalidad en el resto del intestino grueso.

Perdemos de nuevo a la enferma hasta agosto de 1950. Entretanto fué apendicectomizada, en el mes de abril anterior, no mejorando de ninguna de las molestias abdominales. El cirujano anotó en su ficha la existencia de vascularización subserosa peritoneal muy intensa.

El estado general de la enferma había perdido mucho en estos últimos 18 meses.

En los últimos tres meses había aumentado el cansancio, la fatiga sobrevinía tras los más ligeros quehaceres y apercibió hinchazón de tobillos al atardecer. Perdió el apetito y se encontraba febril, sudando a veces copiosamente.

La enferma estaba muy pálida, con ligera cianosis labial y de pómulos; coloración lívida en las extremidades digitales con hipocratismo. Tenía tos seca, a veces quintosa, de predominio nocturno: disnea y ortopnea muy marcada, con crisis asmátiformes; submatidez en ambos tercios inferiores pulmonares, con disminución ligera de las vibraciones vocales y presencia de numerosos subcrepitantes de estasis que alcanzaban el tercio medio.

La punta cardíaca latía en el V.<sup>o</sup> espacio un poco fuera de la línea medio-clavicular; choque en cúpula de Bard; en el foco mitral, soplo holosistólico, en chorro de vapor, breve, propagable a axila, precedido del arrastre de Flint, breve, poco intenso, aunque rudo y no propagable. En el foco aórtico, soplo diastólico, muy suave, aspirativo, amplio, de no gran intensidad, propagado y reforzado hacia borde izquierdo del esternón y base del apéndice xifoides; 2.<sup>o</sup> tono aórtico apenas perceptible. Por consiguiente, a la insuficiencia mitral se había añadido una insuficiencia aórtica de notable intensidad, cuya sintomatología cardíaca preponderaba sobre la anterior de la válvula mitral. Latido aórtico supraesternal muy manifiesto; danza arterial; pulso depresible, de Corrigan. Taquiritmia, alrededor de 115. Aumento de la presión diferencial: 13 de máxima y 4 de mínima; con índice oscilométrico de 6, en el Pachón.

Abdomen ligeramente meteorizado; hígado palpable y doloroso. Bazo palpable y doloroso, la punta rebasando un dedo el reborde costal. Orinas escasas, alrededor de 600 c. c., cargadas de color; indicios de albúmina; urobilina y urobilinógeno fuertemente positivos; sin células anormales en el sedimento. Deposición blanda, alternando con despeños diarreicos.

Anemia muy intensa: 2.780.000 hematíes; hemoglobina 55 por ciento y valor globular 1,01; leucopenia, 4.300; y hemograma de Schilling, normal. Velocidad de sedimentación muy aumentada, índice de Katz 60, contrastando con el de 12 hallado repetidamente dos años antes. El hemocultivo fué negativo.

El tratamiento con antibióticos, la terapéutica salicilada, las transfusiones de sangre y las demás medicaciones sintomáticas, no impidieron la progresiva agravación del estado de la enferma. Los edemas aumentaron, llegando a la anasarca, con ascitis; la ortopnea se hizo angustiosa y penosísima; la oliguria aumentó sosteniéndose entre 300 y 500 c. c. En los últimos días de septiembre de 1950, unos 20 días antes de su muerte, la anemia era de 2.554.000 hematíes, con 85 por ciento de hemoglobina y 1,70 de valor globular; cifra de leucocitos normal, 7.600, con discreta polinucleosis 80 por ciento. La uremia era de 0,58 %<sub>100</sub>

El pulso oscilaba alrededor de 120; la temperatura continuaba alrededor de 38° con algunas agujas de 39°, y muchos días no pasaba de 37,5°.

Aparecieron Petequias y equimosis en los miembros y luego en el tronco, repetidamente, en los últimos quince días.

La enferma murió de asistolia el 12 de octubre de 1930.

El examen necrópsico realizado con autorización familiar, demostró lo siguiente: Doble derrame pleural de color amarillo claro, aspecto de trasudado, en cantidad de 1000 c. c. en cada lado; pulmones congestivos, sin lesiones macroscópicas.

Pericardio parietal muy engrosado, fibroso y duro; alguna brida pleural basal izquierda; algunas adherencias pericardio-fímicas y pericardio-mediastínicas. Pericardio seroso, deslustrado, con exudado fibrinoso, placas y mamelones inflamatorios e hipertróficos que producen algunas adherencias entre las hojillas parietal y visceral, débiles unas y fácilmente separables con el dedo, y otras organizadas, fibrosas; los fondos de sacos preaórtico y prepulmonar se encuentran obliterados, observándose fibrosis pericárdica alrededor de los grandes vasos.

Corazón derecho: sigmoideas pulmonares ligeramente engrosadas y lisas; tricúspide engrosada, deslustrada, con zonas hipertróficas y nodulares finas en todas sus valvas.

Corazón izquierdo: válvula mitral retraída, muy engrosada en toda su extensión, con nódulos hipertróficos en todo su borde libre, muy numerosos. Orificio aórtico muy patológico: sigmoideas muy engrosadas, blanco amarillentas, retraídas, deformadas, con numerosas verrugosidades de pequeño volumen, duras, granulosas, dentelladas, de color blanco amarillento. Por encima de la sigmoidea posterior, a unos 3 milímetros, en plena superficie aórtica, se aprecia un orificio oval de eje mayor dispuesto horizontalmente, de 1 cm. de longitud por 6 milímetros de altura, cuya abertura da acceso a un divertículo ciego de 13 milímetros de profundidad, de paredes plisadas, vecino de la pared auricular derecha, sin comunicarse con ella; la pared de este divertículo es menos gruesa que la pared de la aorta, aunque de la misma consistencia; el endotelio que recubre el fondo del divertículo es normal, en cambio en el orificio de entrada la endoarteria ofrece numerosas vegetaciones adherentes, del mismo tipo que las del orificio sigmoideo vecino. La embocadura de las coronarias es normal.

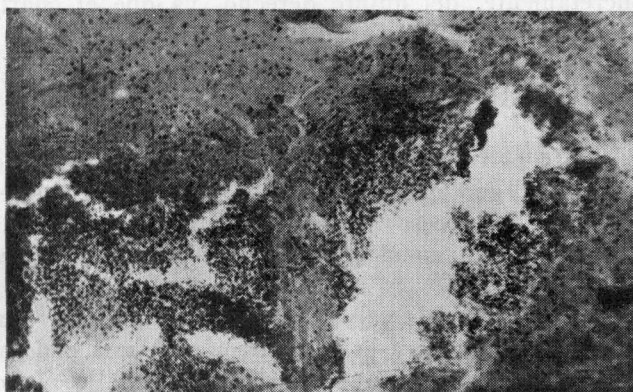
El examen histopatológico de una sigmoidea aórtica realizado por el Dr. RICARDO ROCA DE VINYALS revela lo siguiente:

La sigmoidea aórtica observada aparece totalmente ulcerada con algunas zonas recubiertas de tejido de esclerosis debajo del cual aparecen densos infiltrados linfoplasmocitarios. En otros puntos aparecen profundas excavaciones con tejido conjuntivo denso, con masas fibrinosas y tejido granulomatoso incluso con células gigantes y abundantes células epitelioides con las características de los procesos granulomatosos crónicos. La totalidad del tejido que sirve de base a la válvula muestra acúmulos hemosiderósicos.

Otro fragmento sigmoideo aórtico examinado ofrece una gran masa necrosada con focos de supuración y trombosis de arteriolas situadas junto a la pared aórtica. Las coloraciones con el método de Gallego muestran, en estos focos de supuración, abundantes acúmulos bacterianos, algunos de los cuales forman verdaderas colonias de tipo estreptococo.

En algunas zonas de tejido muscular se encuentran infiltrados inflamatorios crónicos que recuerdan los nódulos de Aschoff.

Histopatológicamente se trata de lesiones de endocarditis reumática con implantación de un proceso úlcero vegetante en las sigmoideas aórticas y en la embocadura del divertículo aórtico suprasigmoideo.



*Sigmoideas aórticas. Tejido inflamatorio con microabscesos.*

(Microfotografía del Dr. ROCA DE VINYALS).

El estudio clínico, anatómico e histopatológico de la enferma enseña que se trata de un corazón con *endocarditis reumática* que produjo una *insuficiencia mitral* y *lesionó asimismo las sigmoideas aórticas*, dando lugar clínicamente a signos y síntomas propios de aquella lesión, sin manifestaciones perceptibles de la afectación aórtica; en un segundo período de enfermedad, sobre las sigmoideas aórticas, levemente afectadas por la enfermedad reumática, *se implanta un proceso infeccioso maligno de carácter úlcero-vegetante, séptico*, que produce la destrucción de las válvulas, síntomas clínicos de *insuficiencia aórtica intensa* y afectación gravísima del estado general, conduciendo a la muerte, tras una breve fase de asistolia irreversible.

El proceso maligno respetó el endocardio de la región mitral, no obstante ser el más profundamente atacado por el reumatismo cardíaco con su *locus minore resistencie* de la insuficiencia residual establecida.

El proceso maligno *se implantó, además, en el contorno del orificio de entrada del divertículo aórtico suprasigmoideo*, respetando el endotelio del fondo del mismo, ofreciendo en este punto aspecto vegetante, pero no ulceroso; el resto del endotelio aórtico fué asimismo enteramente respetado.

Este divertículo suprasigmoideo derecho representa con toda probabilidad un resto del arranque aórtico del quinto arco arterial branquial derecho, el cual en el curso del desarrollo ha adquirido el actual tamaño de una avellana. La falta de proceso aórtico anterior, la normalidad anatómopatológica de sus paredes, su tamaño reducido y su situación no permiten considerarle como un pequeño aneurisma sacciforme y por estas razones le hemos atribuído la significación del divertículo aórtico congénito, resto ciego de un arco arterial

branquial, concretamente, del quinto derecho, ya que el cuarto derecho da lugar al tronco braquiocefálico y arteria subclavia derecha.

*La existencia de este divertículo es un hecho excepcional. De observación nada frecuente es la insuficiencia aórtica por endocarditis séptica maligna.*

Hasta qué punto el referido divertículo ha podido influir en la fijación del proceso séptico maligno en las sigmoideas aórticas vecinas, es un extremo difícil de dilucidar: el proceso séptico ¿se implantó primeramente en las sigmoideas aórticas o bien en el contorno del orificio de entrada al divertículo?

Ciertamente que la serositis valvular reumática constituye un factor predisponente de primer orden para la implantación de una endocarditis séptica maligna, pero también es cierto que ésta se fija con predilección en las anomalías congénitas cardiovasculares, como refieren WALTER WETTE, DELHAYE y DE GROODT, WYBAUX, GIRAUD y AUDIBERT.

*Lo probable es que ambas circunstancias, la anomalía congénita y la sigmoiditis reumática, por su proximidad, se hayan influenciado mutuamente para atraer sobre sí los estreptococos productores de la mortal lesión endocárdica.*

#### R E S U M E N

Se presenta un raro caso de divertículo aórtico congénito en una enferma con insuficiencia aórtica por endocarditis maligna.

#### S U M M A R Y

The author presents a rare case of subacute infective endocarditis with aortic insufficiency and congenital aortic diverticulum.

## TROMBOARTERITIS POR MULETAS

BERNARDO MILANÉS

*Jefe de Clínica*

JORGE MC COOK

*Adjunto*

ALFREDO L. HERNÁNDEZ

*Adjunto*

*De la Sección de Enfermedades Vasculares de la Cátedra de Patología Quirúrgica (Prof. R. Guerra Valdés), Universidad de La Habana (Cuba)*

### HISTORIA CLÍNICA

Se trata de F. Q. H., de 53 años, mestizo, que ingresa en el Servicio de Enfermedades Vasculares de la Sala «Fortún» el día 20 de marzo de 1950, por gangrena de los cinco dedos de la mano derecha.

Cuando tenía diez años de edad, sufrió la amputación del brazo y la pierna izquierdos por un proceso infeccioso, viéndose obligado desde entonces al uso permanente de muletas.

Seis meses antes de su ingreso en nuestro servicio comienza su enfermedad por sensación de adormecimiento de la mano derecha con calambres y frialdad de la misma, así como cambios de color que variaban del pálido al rojo violáceo. Posteriormente aparecieron vesículas en el dedo pulgar que al romperse dejaban escapar un líquido claro, evolucionando finalmente a una necrosis distal. El mismo proceso se repitió en los cuatro dedos restantes.

No había nada de interés a señalar entre sus antecedentes patológicos tanto personales como familiares y sólo en sus hábitos tóxicos se constataba que era un fumador inveterado.

Al examen, los latidos arteriales axilar y humeral eran normales, el radial y cubital estaban ausentes. La oscilometría arrojaba 6 en brazo y trazas en antebrazo. La exploración vascular en el miembro inferior era completamente normal. El resto del examen negativo, y en los exámenes complementarios realizados no existían alteraciones dignas de mención excepto discreta anemia y parasitismo intestinal.

Una arteriografía realizada por punción directa de la arteria axilar demostraba una obstrucción de la arteria humeral en su porción terminal, no visualizándose la arteria cubital ni radial. La circulación del antebrazo y mano se hacía a expensas de las interóseas. La flebografía era completamente normal.

El tratamiento consistió en bloqueos novocaínicos del ganglio estelar, que se repitieron diariamente durante las dos primeras semanas y posteriormente cada cuatro días hasta un total de treinta. Priscoí cada cuatro horas (20 miligramos por vía endovenosa); antibióticos, y cura local consistente en lavados con suero fisiológico y sulfatiazol en polvo. A los cincuenta días de comenzado el tratamiento quedó establecida la línea de demarcación en la zona gangrenada, apresurando la eliminación de los tejidos necrosados con la extirpación quirúrgica de la última falange del dedo pulgar, medio e índice; en los dos restantes la eliminación fué espontánea.

Fuó dado de alta completamente bien a los cuatro meses de su ingreso.

Hemos visto nuestro enfermo posteriormente en dos ocasiones, la última de ellas en mayo de 1951, encontrándose en perfecto estado.

#### COMENTARIOS

La rareza de esta afección se evidencia por el hecho de haber encontrado no más de nueve casos en la literatura médica revisada. Nosotros, en el Servicio de Enfermedades Vasculares Periféricas del Hospital Universitario «General Calixto García» sólo hemos podido comprobar este diagnóstico en el enfermo motivo de nuestro trabajo.

Las posibilidades de una Tromboangeítis Obliterante, Arterioesclerosis Obliterante y Síndromes de Costilla Cervical y Escaleno Anterior fueron desechados por el examen clínico, radiológico y arteriográfico.

Quedaba como único diagnóstico, sugerido además por las condiciones que concurrían en el caso, la Tromboarteritis por Muleta, pero el hecho de que en nuestro enfermo la pulsatilidad de la arteria axilar estaba presente y los pulsos cubitales y radiales abolidos, nos dejaba como única explicación el que se tratara de una trombosis distal por arterioespasmo mantenido como consecuencia de un estado irritativo de origen traumático a nivel de la arteria axilar. Este fenómeno que ha sido señalado por VALLS-SERRA como de enorme importancia en la etiopatogenia y diagnóstico diferencial de esta afección, hace variar el concepto erróneo de que la gangrena distal, en el síndrome que estudiamos, fuese debida a una trombosis en el punto de compresión, esto es, a nivel de la axilar.

Creemos también de interés señalar la posibilidad de que la afección evolucione con carácter crónico, como nuestro caso, lo que no ha sido descrito en los trabajos revisados en la literatura.

#### SUMARIO

Presentamos un caso de Arteritis por Muleta de evolución crónica, con trombosis distal y evolución favorable bajo tratamiento médico.

SUMMARY

A case of chronic Crutch arteritis, with distal thrombosis, is presented, successfully treated with medical measures.

BIBLIOGRAFIA

1. BARKER, N. W. e HINES, E. A. — *Arterial occlusion in the hand and fingers associated with repeated occupational trauma*. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 19-345-1944.
2. RAMOND, L. — *Gangrene of finger in patient using cruth: diagnostic and study of a case*. Presse Méd. 46-783-14-V-1938.
3. ROLLINO, A. y BINDA, B. — *Tromboarteritis por muletas. Presentación de un caso y consideraciones*. Revista «Angiología». 2-145-1950.
4. VALLS-SERRA, J. — *Arteritis por muletas. Trombosis aguda tratada por arteriectomía axilar*. Revista «Angiología». 3-59-1951.

## 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.

### LIGADURA DE LA FEMORAL Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

*Quizá ninguna otra rama de la Medicina ha progresado tanto en tan poco tiempo como la Angiología. El descubrimiento de nuevos medicamentos, de nuevos procedimientos de exploración y la ejecución de las intervenciones más audaces la han convertido en una especialidad de moda. Hasta hace pocos años el Cirujano general, en sus conferencias y publicaciones, concedía poca importancia a los temas vasculares. Hoy, en Revistas y Congresos, los temas vasculares figuran con gran profusión y en lugar destacado.*

*Sin embargo, este rápido progreso ha ocasionado que se aceptaran como buenas conductas terapéuticas que actualmente empiezan a ser rechazadas. Este desconcierto terapéutico se debe, por regla general, a una observación poco prolongada de los hechos clínicos.*

*Así ocurre con las ligaduras femorales en la profilaxia y tratamiento de las trombosis venosas. Los norteamericanos, en especial la escuela de A. W. ALLEN de Boston, lanzaron cifras estadísticas abrumadoras sobre el excelente resultado de la ligadura de la femoral. Sus consejos fueron seguidos en muchos centros quirúrgicos. A todo enfermo encamado, por fractura de cuello de fémur, enfermedad médica o pendiente de sufrir una intervención quirúrgica, la ligadura femoral le evitaría los dramáticos episodios embólicos. Aparte de las cifras de enfermos operados de esta manera, tal conducta se apoyaba además en los hallazgos de autopsia. La trombosis venosa se fraguaría en la inmensa mayoría de los casos en las venas de la pantorrilla y esta localización inicial justificaría el nivel de la ligadura.*

*En algunos servicios quirúrgicos tal localización no nos pareció más frecuente que la fémoroiliaca, y practicamos en mucha menor proporción las ligaduras femorales. Poco a poco, en la misma Norteamérica, van apareciendo*



artículos donde se argumenta que la ligadura de la femoral puede no sólo ser inútil como profiláctica sino incluso perjudicial al favorecer la trombosis. Veamos a continuación algunos extractos.

*INTERRUPCIÓN DE LAS VENAS PROFUNDAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES COMO PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS Y DEL EMBOLISMO (Interruption of the deep veins of the lower extremities in the prevention and treatment of thrombosis and embolism). — ALLEN, ARTHUR W. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 84, n.º 4A, pág. 519; 15 abril 1947.*

En este trabajo se llega a las siguientes conclusiones :

1.º La ligadura bilateral de las venas profundas de las extremidades inferiores es un procedimiento seguro y suficiente para prevenir la trombosis y la embolia. Es aplicable particularmente en individuos de edad avanzada y enfermos debilitados que tienen que guardar cama mucho tiempo, y en los que han sufrido un traumatismo en la pierna o región de la cadera. El edema que sigue a la interrupción de la vena femoral superficial normal carece de importancia.

2.º El tratamiento de la flebotrombosis mediante la trombectomía e interrupción de las venas profundas de la extremidad inferior es muy satisfactorio. El diagnóstico precoz permite la sección de la vena femoral superficial por encima de la trombosis. Raramente está indicada la sección a un nivel más alto.

3.º La trombectomía e interrupción de la vena femoral superficial es un procedimiento eficaz de tratamiento en las tromboflebitis recientes. En los pacientes con repetidos infartos, después de realizado éste, se ha de llevar a cabo el tratamiento con anticoagulantes, y en los casos con dolor e hinchazón, después de la interrupción venosa femoral se han de practicar infiltraciones del simpático lumbar.

4.º La sección de la femoral común no es recomendable. Si la femoral profunda está trombosada, al tiempo de practicar la interrupción de la femoral superficial se puede ligar por separado a continuación.

5.º La ligadura bilateral de la vena femoral se debe realizar, puesto que con frecuencia el émbolo mortal se desprende de la vena opuesta aparentemente normal.

6.º La circulación venosa colateral se establece mejor después de la interrupción de la ilíaca primitiva que de la femoral común. En ocasiones, cuando el proceso es unilateral y propagado a la pelvis, la ilíaca primitiva puede ser el punto de elección para la operación.

7.º La ligadura de la cava inferior debe reservarse para los casos con

repetidos infartos pulmonares sépticos. Estos émbolos pueden haberse originado en las venas de la pelvis o haber alcanzado esta región propagándose desde las venas de la pierna. En la tromboflebitis supurada de la pelvis, a la vez que se liga la vena cava se deben interrumpir los vasos espermáticos u ováricos.

8.º No ha habido caso alguno de fallecimiento ni enfermo que haya perdido la extremidad entre los 1.518 tratados por interrupción de la vena femoral en el «Massachusetts General Hospital».

LUIS OLLER-CROSIET

*ALGUNAS OBSERVACIONES FUNDAMENTALES SOBRE TROMBOSIS VENOSA Y EMBOLIA PULMONAR (Some basic observations on venous thrombosis and pulmonary embolism).* — MCLACHLIN, JOHN y PATERSON, J. C. «Surgery, Gynecology and Obstetrics», vol. 93, n.º 1, pág. 1; julio 1951.

Los autores hacen una revisión del estado actual del problema, señalando los porcentajes de trombosis venosa y embolia pulmonar referidas en las distintas comunicaciones, así como la diversidad de criterios reinante en cuanto al lugar en que se inicia la formación del trombo.

El material de estudio de este trabajo lo constituyen cien autopsias realizadas en varones no seleccionados, por encima de los 40 años de edad. Especial atención se puso en la observación de los pulmones y de las venas de las extremidades inferiores. Se llevó a cabo la comprobación microscópica de los émbolos intentando equiparar su antigüedad con la de los trombos en las venas de la pierna.

Se extirparon las venas en bloque desde la cava inferior (porción distal) hasta la tibial posterior incluyendo todas las colaterales del sistema, abriéndolas con unas tijeras finas en busca de trombos u otras lesiones. Todos los trombos se seccionaron y examinaron microscópicamente para confirmar su naturaleza «ante-mortem». Se hicieron cortes seriados, «in toto», de los segmentos que presentaban trombosis incipientes y se establecieron 6 puntos de elección para el examen sistemático de las venas, a saber:

- 1.º Femoral común a 2'5 centímetros por encima de la desembocadura de la safena interna.
- 2.º Confluencia de la safena interna con la femoral común.
- 3.º Femoral profunda a 5 centímetros de su unión con la femoral común.

- 4.º Poplítea a 5 centímetros por encima de la bifurcación.
- 5.º Tibial posterior a 5 centímetros por debajo de la poplítea.
- 6.º El lugar de máxima esclerosis apreciado objetivamente.

Como resultado de este minucioso estudio se observó que en el 34 por ciento de las autopsias existía trombosis venosa y que el 56 por ciento de éstas habían provocado una embolia pulmonar. En esta corta serie de observaciones, la trombosis venosa guardaba igual frecuencia entre individuos de distintas edades. En 19 casos de los 34 se hallaron más de un trombo, y en 15 eran bilaterales. Catorce eran del lado izquierdo y cinco del derecho. Muchos trombos tenían su origen en los repliegues valvulares. La localización de los trombos en los 34 casos se distribuía de la siguiente manera: venas de la pelvis, 2; del muslo y de la pelvis, 1; del muslo solamente, 17; muslo y pierna, 10; sólo de la pierna, 4. El total de los 76 trombos hallados se distribuían así: venas de la pelvis, 6; del muslo, 49; de la pierna, 21. De esto se desprende que las grandes venas del muslo son el punto de asiento más frecuente de la trombosis. De cinco casos con los caracteres clínicos de la tromboflebitis, cuatro presentaban un émbolo en el pulmón que provenía de un trombo blando situado en la extremidad opuesta en dos de ellos, pero los dos restantes se debían a tromboflebitis «puras».

Un dato anatómico interesante es que la porción fibrosa de origen del sóleo parece ejercer cierta constricción sobre los vasos de circulación de retorno de la pantorrilla. En cambio, el ligamento inguinal no presiona sobre la vena al flexionar el tronco sobre el muslo o a la inversa.

En vista de que todos los casos con embolia pulmonar presentaban trombosis venosa en las extremidades inferiores, los autores señalan que es muy dudoso que realmente exista la llamada trombosis pulmonar primaria.

Uno de los hallazgos más notables es que el 73 por ciento del total de trombos tenían su origen en las grandes venas del muslo y de la pelvis y no en las pequeñas venas de la pantorrilla y pie como se ha dicho por otros autores.

También parece deducirse que la ligadura de la femoral superficial no es siempre eficaz como medida profiláctica o terapéutica de la embolia pulmonar puesto que una buena proporción de trombos se originan por encima del punto usual de ligadura, además de que por encima de ésta se puede formar un trombo secundario que dé lugar a la embolia, y por último la ligadura tampoco impide la extensión de un émbolo que ya ha alcanzado el pulmón.

Otra de las conclusiones alcanzadas es que, bajo el punto de vista del peligro de embolia pulmonar, la distinción entre flebotrombosis y tromboflebitis no sólo carece de valor sino que es peligrosa.

El hecho de no haberse podido demostrar, en los cortes seriados, lesiones en la pared de la vena en los puntos de origen de los trombos, sugiere la idea

de que la afección se inicia por causas más generales. Sobre este punto y otras observaciones los autores anuncian una posterior comunicación.

LUIS OLLER-CROSIET

**VALORACIÓN DE LA LIGADURA BILATERAL DE LA VENA FEMORAL SUPERFICIAL EN LA PREVENCIÓN DE LA EMBOLIA PULMONAR** (*An appraisal of bilateral superficial femoral vein ligation in preventing pulmonary embolism*). — ERB, WILLIAM H. y SCHUMANN, FRANCIS. «Surgery», vol. 29, n.º 6, pág. 816; junio 1951.

Como resultado del elevado porcentaje de embolias pulmonares registradas en el Departamento de Ortopedia del Hospital General de Filadelfia, los autores decidieron realizar sistemáticamente la ligadura bilateral de la vena femoral superficial en una serie de casos de fractura de cuello de fémur. Se escogieron fracturas recientes, y en dichos enfermos no se hizo terapéutica anticoagulante. La ligadura fué practicada entre los 2 y 4 días siguientes al del ingreso.

En total se estudiaron 100 casos y se ligó la vena en 50; los otros 50 constituyeron el grupo control. La mortalidad total fué de un 58 por ciento y la ligadura por sí sola no modificó este porcentaje.

Pudo realizarse la necropsia en 29 casos. Quedó demostrado que el único caso de embolia pulmonar pura, fatal, ocurrió en un enfermo en el que se practicó la ligadura profiláctica; y que además se encontraron pequeños, pero evidentes, émbolos pulmonares en 7 individuos ligados y sólo en 4 de los no ligados.

Estos resultados, aunque insuficientes para darles un valor estadístico, demuestran con toda evidencia que la ligadura de la vena femoral por sí sola no ofrece ninguna seguridad ante el desarrollo de la embolia pulmonar, como se ha podido comprobar en esta serie de fracturas de la cadera.

Por otra parte, la ligadura frecuentemente va seguida de trombosis, iniciada en la femoral común. Finalmente, queda demostrado que en este tipo de enfermos la embolia pulmonar es una complicación frecuente.

VÍCTOR SALLERAS

## LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR

*Trabajos recientes sobre enfermedad tromboembólica han defendido la ligadura de la vena cava inferior como terapéutica, presentándola como operación eficaz, fácil y sin consecuencias. La revisión de estos casos en algunos centros quirúrgicos ha puesto de manifiesto que la ligadura de la vena cava inferior podría determinar la aparición de molestas secuelas imputables no a la flebitis sino a la propia ligadura. Como consecuencia, ésta debería reservarse para los casos en que representa la última oportunidad de salvar una vida. No debería practicarse como medida profiláctica de la embolia pulmonar.*

### PRIMERAS OBSERVACIONES SOBRE LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA (*Prime osservazioni sulla legatura della vena cava inferiore nel trattamento della insufficienza cardiaca*). — REDI, R. y MARCOLONGO, F.

«Il Policlinico», t. LVII, fasc. 24, pág. 783; 12 junio 1950.

Desde la primitiva comunicación de COSSÍO y PERIANES, en 1948, se han venido confirmando los buenos resultados de la ligadura de la vena cava inferior, por debajo de las renales, como tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. Sus efectos se deben principalmente a la disminución de la presión venosa por encima de la ligadura, con la consiguiente descongestión visceral, sobre todo del riñón, y a la disminución del aporte venoso al corazón, mejorando la función cardíaca.

En Europa, D'ALLAINES y colaboradores le dan una indicación amplia, alcanzando los casos que empezaban a no responder al tratamiento médico, insistiendo en su aplicación precoz.

Con esta intervención mejoran inmediatamente de modo constante y notable los disturbios funcionales, en especial la disnea.

Los autores presentan dos casos.

*Observación n.º 1.* — Mujer de 50 años. Estenosis mitral de origen reumático desde los 16 años. Desde hace tres, sintomatología frecuente de insuficiencia cardíaca.

Ingresa el 9-I-50. Presión venosa, 115/95. Tiempo de circulación, 28 segundos. Presión arterial, 120/60-50/55. Discreta, pero insuficiente, regresión de la insuficiencia por tratamiento médico y reposo durante 5 meses.

Intervención. Ligadura vena cava inferior, por debajo de las renales, empleando la vía extraperitoneal. Inmediatamente y en días sucesivos aumento de la tensión arterial que luego retorna a las cifras habituales (90/55). Presión venosa, 60. Tiempo de circulación, 24 segundos. E. C. G. invariable. No disnea ni modificación del pulso. Diuresis normal. Condiciones subjetivas óptimas. Levisimo edema maleolar derecho en los primeros días, que luego desapareció. Operación muy bien tolerada.

En abril se levanta, tras muchos meses de estancia en cama. No es preciso cura cardiocinética alguna. Adquiere con rapidez una notable capacidad física y no presenta disnea, incluso tras un esfuerzo de cierta intensidad.

*Observación n.º 2.* — Varón de 60 años. Miocardioesclerosis de probable origen coronarítico. Insuficiencia cardíaca iniciada en otoño de 1949.

Ingresa el 26-I-50. Corazón muy agrandado, arritmia completa, con intenso déficit del pulso. Cianosis, disnea, hígado de estasis, oliguria, bronquitis difusa. E. C. G., fibrilación auricular y signos de daño miocárdico. Presión arterial, 140/90; presión venosa, 370; tiempo de circulación, 30 segundos. Ligera mejoría con digitalización prolongada.

A mediados de febrero, grave crisis de edema pulmonar. El 9-III-50, presión arterial, 125/85; presión venosa, 380; tiempo de circulación, 13 segundos; E. C. G., fibrilo-flutter.

Intervención (1-IV-50). Ligadura de la cava inferior, perfectamente soportada.

Cesa la disnea y los disturbios que presentaba. El 17-IV-50 se halla el pulso muy mejorado, una presión arterial de 100/70-110/80; presión venosa, 160; tiempo de circulación, 27 segundos; E. C. G. invariado. Durante varias semanas no ha necesitado cardiocinéticos y se levanta pudiendo realizar una cierta actividad física, presentando condiciones generales y circulatorias del todo satisfactorias. Tras la intervención apareció notable edema de los miembros inferiores, apenas influenciado por los diuréticos.

ALBERTO MARTORELL

**INDICACIONES Y RESULTADOS DE LA LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR EN LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA**  
(*Indications et résultats de la ligature de la veine cave inférieure dans la maladie thrombo-embolique*). — LÉGER, LUCIEN y DÉTRIE, PHILIPPE.  
«Mémoires de l'Académie de Chirurgie», tomo 77, núms. 22, 23 y 24, pág. 698; Sesiones del 20 y 27 de junio y 4 de julio de 1951.

Este trabajo pretende dar a conocer los resultados de la ligadura de la vena cava inferior en la enfermedad tromboembólica y precisar sus indicaciones, basándose en 50 observaciones, 15 de ellas personales.

*Resultados inmediatos.* — En este sentido, las ventajas de la ligadura pueden resumirse a las que siguen: cesación definitiva del proceso embólico, desaparición del estado angustioso del enfermo y euforia inmediata del mismo al considerarse curado, regreso rápido de la curva térmica a la normalidad, desaparición de los trastornos nerviosos posibles.

La gravedad inmediata de la intervención puede considerarse poco importante, si tenemos en cuenta que, de los 50 casos, sólo hay que lamentar 5 muertos, y aun no propiamente debidos a la operación.

*Resultados lejanos.* — Hay que considerar abusiva la imputación a la li-

gadura de la cava de la aparición de molestas secuelas, y lo mismo catalogarla como intervención de excepción.

Se pretende comparar los resultados de los anticoagulantes a los de la ligadura de la cava, olvidando con gran facilidad que la ligadura sólo está indicada en flebitis de evolución avanzada, en sujetos con intolerancia a los anticoagulantes y cuando el proceso embolígeno persiste a pesar de éstos.

Cinco de los intervenidos por los autores fueron vistos de nuevo entre 3 y 4 y medio años después; dos, tras algo más de 2 años. De los operados por otros cirujanos, veintiséis se siguieron entre 3 meses y 2 años. Las secuelas son mínimas en ocho enfermos, algo más acentuadas en cinco; y el resultado mediocre en dos. El edema que casi todos presentaron, y que se atribuye con demasiada facilidad a la interrupción de la cava, constituye por lo común la secuela habitual del proceso trombótico venoso.

*Indicaciones de la ligadura de la vena cava inferior.* — La indicación esencial es un proceso embolígeno iterativo, si bien no es la repetición, sino el carácter particularmente grave de la embolia, lo que lleva a la decisión quirúrgica.

Otras indicaciones son la intolerancia a la Heparina o el fracaso de la heparinoterapia o del uso del Dicumarol; y el estado angustioso entre las embolias (microémbolos repetidos y discontinuos).

Asimismo en las flebitis no embolígenas, cuando la trombosis asciende hasta la cava o bien se instaura «per primam» en ella.

Y finalmente, como medida profiláctica, en el curso de una intervención abdominal de necesidad practicada en un flebítico.

La heparinoterapia no constituye por sí una contraindicación de la ligadura de la vena cava. Si es necesario, el sulfato de protamina normaliza en seguida el tiempo de coagulación.

No olvidemos, no obstante, que la ligadura de dicha vena no debe llevar a interrumpir el tratamiento con heparina; es más, si no se heparinizaba al enfermo, debe hacerse. A ello hay que asociar la movilización activa precoz.

Cuanto se ha dicho no supone que se haga de la ligadura de la cava un hábito terapéutico de las flebitis. Los pocos casos reseñados ya lo demuestran. Pero es preciso defender dicha intervención contra una reputación injustificada. La ligadura de la vena cava inferior debe considerarse como una operación de salvamento.

\* \* \*

Intervienen en la discusión PAUL MOURE, CL. OLIVIER y LUCIEN LÉGER.

CL. OLIVIER recalca que, como BAUER indica, es preciso dejar pasar más de 5 años para deducir los resultados lejanos. Personalmente no ha tenido ningún caso de embolia usando heparina o dicumarol. Ha practicado por dos veces la ligadura de la cava, quedando secuelas.

En cuanto al fracaso de los anticoagulantes dice que en general se debe a dosis insuficientes.

Por otra parte la ligadura de la cava no es operación que deje de tener su gravedad y expone a secuelas temibles, dado que puede desencadenar una trombosis retrógrada de las venas ilíacas primitiva y externa (véase extracto siguiente).

ALBERTO MARTORELL

*LAS ANTIGUAS FLEBITIS DE LOS MIEMBROS INFERIORES PROPAGADAS A LA VENA CAVA INFERIOR (Les phlébites anciennes des membres inférieurs propagées à la veine cava inférieure).* — OLIVIER, CL. y SABATIER, G. «La Presse Médicale», vol. 59, n.º 45, pág. 948; 4 julio 1951.

Temibles secuelas siguen en el hombre a las flebitis de los miembros inferiores propagadas a la cava inferior. No obstante, la ligadura de este vaso, proscrita por unos en razón de sus resultados lejanos, goza del favor de varios cirujanos.

El estudio clínico detenido de las secuelas postflebíticas y la flebografía permiten intentar una explicación a estas divergentes opiniones; y, a la vez, sin condenar dicha ligadura como indicación de la enfermedad tromboembólica, aconsejar a los cirujanos un rigor extremado en la elección de sus indicaciones.

Las siete observaciones que se exponen en este trabajo ilustran del precario porvenir de estos enfermos. Las flebogrfías demuestran la mediocridad y la extensión de las vías de restablecimiento de la circulación venosa. Este estudio conduce a proponer una fórmula que no parece haber sido hasta ahora lo suficientemente definida: la interrupción de la cava inferior en su sector prerrenal no tiene de por sí gravedad a la larga; ésta proviene, en su mayor parte, de la trombosis asociada de las ilíacas primitiva y externa.

Se exponen los siete casos.

Los signos admitidos como clásicos de la trombosis de la cava no son constantes, siendo numerosas las flebitis ambulatorias que pasan inadvertidas. La circulación complementaria tipo cava-cava ¿puede considerarse como un signo indispensable para el diagnóstico de obliteración de la cava? No lo creemos así. Dicho tipo es el testimonio de la obliteración asociada ascendente de las ilíacas primitivas y externas.

A la flebografía debemos agradecer esta interesante precisión. Los clisés



obtenidos han demostrado una repermeabilización habitual discreta de la íliaca externa hacia la íliaca primitiva, drenando por los plexos raquídeos, sacros en particular. Pero la mayor parte de la sangre deriva por las epigástricas, subcutáneas, abdominales y circunflejas íliacas a la pared abdominal. Se organizan así dos corrientes principales: una, paramedia, hacia el sistema cava superior; otra, lateral, hacia las venas lumbares afluentes de la lumbar ascendente. Las diferencias entre las obliteraciones puras de la cava, con red densa y corta, y las de los casos asociados a las de las íliacas, con red extensa y de poca capacidad, son notables. En ello reside el punto débil del sistema de suplencia.

El hecho de la posibilidad de desarrollo de las venas ováricas, en especial la izquierda, explica la distinta gravedad de las flebitis extendidas a la cava en el sexo masculino y en el femenino. En los hombres se observa de modo preferente una fatigabilidad a la marcha y una dificultad a mantenerse largo tiempo de ortostatismo; es decir, los resultados inmediatos benignos no son una garantía del porvenir.

Los trastornos tróficos son también importantes. Hablar de úlceras, edema o varices no basta para dar idea de la extensión y variedad de las lesiones: cianosis cutánea, zonas pigmentadas, retracciones celulíticas.

Se han estudiado 29 casos de trombosis antiguas propagadas a la cava, examinados de uno a 38 años después del episodio agudo, con un promedio de 12 años. De ellos 14 eran varones y 15 mujeres. Entre los varones, la mayoría presentaban úlceras (10), siendo ello menor en las mujeres (7). En los cinco primeros años, 3 entre 7 presentaban úlceras, elevándose con el tiempo esta complicación a 15 entre 23.

Esto demuestra la gravedad en el sexo masculino y la gravedad a distancia.

Entre los 29 casos, 19 presentaban edema. Siguen a continuación, la cianosis, pigmentación y retracción cutánea. El trastorno funcional es casi constante.

En dos casos no se detallaban trastornos tróficos, pero uno sufría uremia y otro una trombosis portal asociada.

El tratamiento de estos enfermos es difícil. ¿Resección de la cava? En el primer caso reseñado en el trabajo presente no dió resultado. ¿Simpatectomía? De momento parece que actúa bien, pero falta ver lo que ocurre con el tiempo; en todo caso se aconseja la vía transperitoneal, a pesar de los inconvenientes conocidos, pues hay que tener en cuenta la circulación complementaria cuando se emplea la vía extraperitoneal. No se olvidarán los vendajes compresivos de la rodilla para abajo, la esclerosis de las varices si existe repermeabilización profunda, etc. En la mayoría de los casos sólo cabe esperar una vida sedentaria y sentada.

Por todo lo dicho, ante una embolia es preferible primero ensayar la heparina o el dicumarol antes que proceder a la ligadura de la cava, lo que se reservará para casos excepcionales y como último recurso.

*Resumen.* — El estudio de 7 observaciones de antiguas flebitis del miembro inferior propagadas a la vena cava inferior y la revisión de 29 casos a los que se practicó la ligadura de dicha vena, prueban la frecuencia y la gravedad de las secuelas funcionales y físicas que presentan estos enfermos.

Las flebograffias demuestran que la sangre de los miembros inferiores sólo dispone, para volver al corazón, de una red de poca capacidad, particularmente en los hombres. Las anastomosis vienen constituídas por los voluminosos plexos intra y perirraquídeos, de trayecto largo y estrecho. Las dificultades de restablecimiento circulatorio provienen más de la trombosis ilíaca bilateral que de la obstrucción de la propia cava.

Así se explican los resultados tan diferentes de las ligaduras quirúrgicas de la cava. Las que se practican por herida accidental presentan rara vez trombosis ascendente y los resultados a distancia son benignos. Por el contrario, en caso de enfermedad tromboembólica existen todas las condiciones para el desarrollo de una trombosis ilíaca retrógrada. La gravedad de las secuelas, en tal caso, incita a un extremo rigor en las indicaciones de la ligadura de la cava durante el curso de una flebitis.

ALBERTO MARTORELL

*SECUELAS TARDÍAS DE LA LIGADURA DE LA VENA CAVA INFERIOR (Late sequelae of inferior vena cava ligation).* — SHEA, PATRICK C. y ROBERTSON, ROY L. «Surgery Gynecology and Obstetrics», vol. 93, pág. 153; agosto 1951.

Los autores proceden a la revisión de 37 casos operados de ligadura de la vena cava inferior en el *Grady Memorial Hospital* de Georgia, entre julio de 1943 y julio de 1950. De los 37 enfermos, dos murieron en la operación, tres fallecieron más tarde por otras causas y de siete no se pudieron obtener datos por no haber sabido más de ellos. En total pudieron ser vistos y explorados veintidós, y tres contestaron en cuestionario que se les remitió al efecto. Fueron seguidos durante un tiempo variable entre 2 y 7 años. El promedio de hospitalización después de la ligadura de vena cava fué de 20 días; 16 en cama con elevación de las extremidades inferiores. El reposo y elevación de las extremidades en el período postoperatorio se cree es de importancia, pero,

de las observaciones hechas en estos casos, no se desprende que estas medidas eviten las secuelas ni que influyan siquiera sobre las mismas. Sólo uno de los 25 enfermos interrogados estaba completamente libre de molestias. Trece apreciaron aumento persistente del volumen de sus piernas después de la ligadura, no atribuible a aumento de peso corporal. Doce, no dejaron de tener edema desde el período postoperatorio. Su grado de intensidad era variable, entre moderado y extremado. En siete, el edema era más acentuado al finalizar el día y desaparecía con el reposo en cama, durante la noche. Los seis enfermos restantes no tenían edema.

Una secuela muy molesta a los enfermos que la sufrían, por limitar su actividad y capacidad para el trabajo, la constituía el rápido consancio de las piernas y la claudicación intermitente. Veinte de ellos aquejaban lo primero y diecisiete tenían claudicación intermitente.

Según las historias clínicas del hospital, veintiseis de los treinta y cinco pacientes que sobrevivieron a la operación presentaron edema en el período postoperatorio. De los veinticinco enfermos revisados, veinte tenían edema depresible de variable intensidad en las extremidades inferiores. En diez aparecieron úlceras, bilaterales en cuatro casos. Tres enfermos padecían úlceras rebeldes por estasis venosa crónica que, a pesar del tratamiento asiduo, ni siquiera curaron temporalmente. Los quince enfermos restantes no tuvieron úlceras durante el período de observación.

Se advertía hipersensibilidad a la palpación de la pantorrilla o del muslo, o de ambos a la vez, en catorce pacientes; y dieciséis tenían induradas estas zonas, demostrando la persistencia de la obstrucción venosa.

Dos enfermos tenían varices antes de la operación. En el 64 por ciento de los restantes se desarrollaron varices. Siete, no presentaron varices, pero eran ostensibles las venas superficiales. Cinco enfermos sufrían alteraciones tróficas cutáneas y disminución de la pulsatilidad. En siete existía evidente espasmo arterial.

Entre cuatro mujeres en edad de concebir, hubieron seis embarazos no complicados, y dos abortos espontáneos. El edema se acentuó durante el período de gestación. Sin embargo, estos hechos parecen indicar que la ligadura de la vena cava, por sí, no impide la gestación normal.

Dieciséis de los veinticinco enfermos, trabajan todo el día; aunque varios de ellos tienen molestias que con cuidados adecuados no son insoportables. Ocho, sólo pueden trabajar una parte del día, obligados a ello por el dolor, el edema, la claudicación intermitente, cansancio fácil y úlceras recidivantes. Todos los enfermos recurren para aliviar sus molestias a una o más de las siguientes medidas: reposo en cama a ratos, medias de goma, elevación de las piernas, diuréticos mercuriales.

Los autores señalan que, al revisar la literatura existente sobre esta

materia, se aprecia, en general, que los períodos de observación de los enfermos después de ser operados fueron demasiado cortos para juzgar sobre las consecuencias de la ligadura de la vena cava inferior, menospreciando con frecuencia o no señalando algunas secuelas ; y que en ningún trabajo se estudió concretamente la capacidad del enfermo para seguir ocupado en su antiguo medio de vida.

Las secuelas postflebíticas, de la ligadura, o de ambas a la vez, obedecen en general a dos tipos distintos. En algunos casos ocupan el primer plano fenómenos de arteriospasmó, conduciendo tal vez a distrofias reflejas. Sin embargo, la mayoría presentan edema como secuela más sobresaliente, que puede ser transitorio o persistir, dando lugar al aumento de proteínas tisulares, fibrosis, dermatofitosis y ulceración.

De los treinta y siete enfermos a quienes se ligó la vena cava inferior, sólo en diecinueve era evidente el proceso vascular en las extremidades inferiores antes de la ligadura ; en cinco no afectaba a dichas extremidades y en trece no se conocía el lugar de origen del tromboembolismo.

De este trabajo se alcanzan las siguientes conclusiones :

1.º Las secuelas tardías que aparecen después de la ligadura de la vena cava no se pueden atribuir sólo a la flebitis.

2.º Las secuelas observadas en este grupo de enfermos lleva a la conclusión de que la ligadura de la vena cava se debe tener en cuenta sólo como una medida para salvar la vida, no debiendo ser practicada como profilaxis de la enfermedad tromboembólica.

Los autores consideran que esta terapéutica se debe reservar para el enfermo que ha tenido varios infartos, está gravemente enfermo y en quien además han fracasado otros tratamientos.

LUIS OLLER-CROSIET