

ANGIOLOGÍA

VOL. V

ENERO - FEBRERO 1953

N.º 1

UN NUEVO OSCILÓGRAFO PARA LA INSCRIPCIÓN BILATERAL DEL PULSO, DESTINADO A LA EXPLORACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA (*)

HEINRICH GESENIUS

Jefe de Clínica del Hospital Martin-Luther, Berlin-Grünwald (Alemania)

El oscilógrafo que vamos a describir apareció durante la guerra, siendo utilizado para la exploración de las heridas de bala con probable o segura lesión arterial en las arterias de las extremidades.

Con los aparatos corrientes, tipo Pachon o Recklinghausen, es necesario tomar la oscilometría primero en un lado y después en el otro. Con el nuevo aparato no sólo se orilla esta dificultad sino que además obtenemos una doble curva que puede ser añadida a la hoja clínica del enfermo.

En los años de la postguerra el instrumento se ha ido acreditando (construido por la firma Bosch y Speidel (1)), sirviendo no sólo para la exploración de las heridas vasculares sino también para la exploración de los trastornos de la circulación periférica. Según nuestro punto de vista no se debe emprender ninguna arterio o aortografía sin inscribir antes un oscilograma bilateral.

Creemos que la inscripción bilateral simultánea es necesaria porque a consecuencia de los cambios de regulación en el torrente circulatorio (por ejemplo la estasis provocada por el mismo manguito) hace que las oscilaciones tomadas consecutivamente no puedan ser comparadas unas con otras.

Otro motivo de inexactitud radica en la rapidez con que se mueven las agujas en los aparatos habituales.

La construcción del aparato puede reconocerse fácilmente en la figura 1.

(*) Traducido del original en alemán por la Redacción.

(1) Bosch & Speidel, Fabrik medicinischer Apparate, Jungingen/Hohenzollern (Westdeutschland).

Trabaja con dos cápsulas de Marey que se acomodan en la parte derecha de la caja metálica, en forma no visible. Con una palanca conmutadora (figura 1, n.º 6) pueden igualarse las presiones (palanca en posición 1) y con otro movimiento (posición 2) se separan acoplándose cada una al manguito (figura 1, n.º 11 y fig. 2) y a la palanca inscriptora correspondientes (n.º 3).

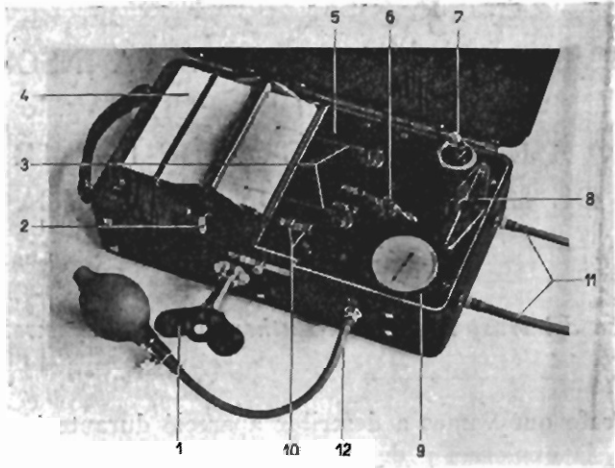


Fig. 1

El pulso queda inscrito con tinta sobre un rollo de papel (n.º 4) que por un mecanismo de relojería se arrolla bajo las agujas, mientras la presión en los manguitos va disminuyendo al liberar el aire necesario.

Con este nuevo oscilógrafo se ha conseguido el objetivo de la firma Hesteller de obtener un aparato de fácil manejo para medir la presión arterial de manera precisa, lo cual ha sido siempre la meta de todos los médicos.

Además de los manguitos pequeños (fig. 2) se proporcionan dos pares más grandes. Los manguitos más pequeños se utilizan para la mano, dorso del pie y talón. Los medianos pueden arrollarse también en dorso y planta del pie, pero están especialmente indicados para tomar la oscilometría por debajo de rodilla o en antebrazo. Los grandes manguitos cónicos se utilizan exclusivamente para las medidas en muslo.

La presión del manguito viene registrada en un manómetro (fig. 1, n.º 9) para saber exactamente a qué presión está inscrita la oscilometría. Para regular esta presión existe un tornillo adecuado en el insuflador (n.º 12).

La duración de la inscripción puede alcanzar 14 minutos. Durante este tiempo se arrolla una tira de papel de 2'80 m. de largo.

La inscripción oscilográfica es siempre igual para una misma amplitud de pulso, pero puede variar la velocidad del rollo de papel. En la figura 3a, viene registrado el oscilograma de un sujeto sano (el papel corría a una velocidad de $3 \frac{1}{3}$ mm. por segundo o sea a 20 cm. por minuto). La figura 3b muestra el oscilograma de un paciente (la velocidad del rollo era de 10 mm. por se-

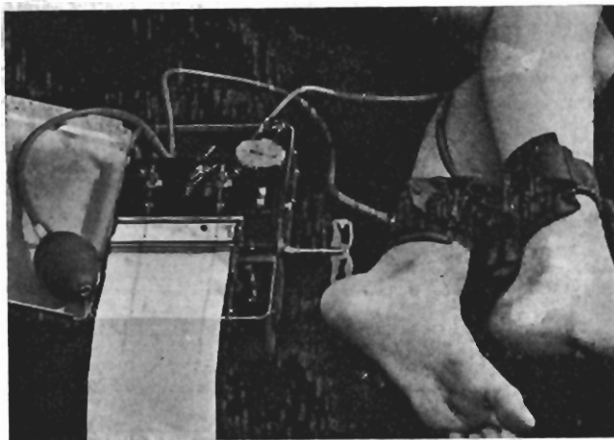


Fig. 2

gundo, permitiendo contar perfectamente el número de pulsaciones). Si lo deseamos podemos obtener un tiempo de paso de 4 minutos $\frac{2}{3}$. La figura 3c muestra, finalmente, un oscilograma de un paciente con trastornos de la circulación en la extremidad izquierda.

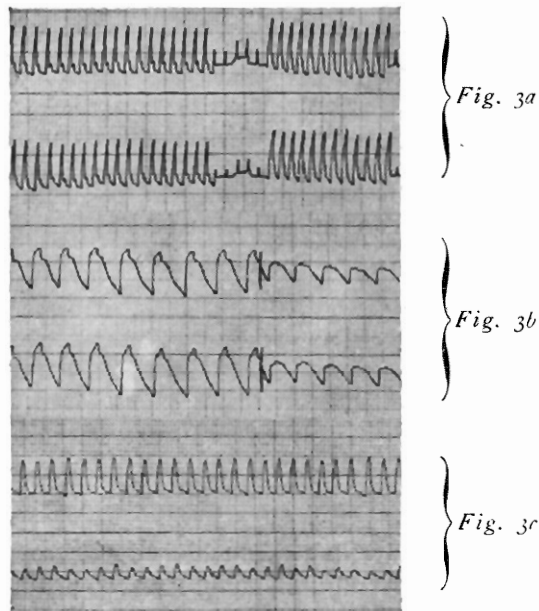
Para determinar la presión arterial con el manómetro del oscilógrafo nos servimos de un juego de insufladores que acompaña al aparato para comunicar con dos manómetros (aquí no está representado), en lugar de un solo insuflador como se usa habitualmente. Tenemos entonces las mismas condiciones que para una toma de la presión arterial.

Se va liberando oportunamente el aire insuflado a pequeños intervalos de 5 mm. abriendo el tornillo correspondiente. Los primeros movimientos laterales de la palanca inscriptora corresponden a la presión sistólica de la extremidad correspondiente, la cual se determina en este momento y se inscribe después en el oscilograma.

Aunque el nuevo oscilógrafo es un aparato delicado que exige sea empleado con precauciones conociendo bien los detalles de manejo, tanto en tiempo de guerra como en tiempo de paz se ha mostrado de una gran resistencia en manos de persona habituada a utilizarlo.

Se tomará la oscilometría con el paciente colocado en decúbito supino y

puede empezarse por el dorso del pie (a. pedia) y ascender por el tobillo (a. tibial posterior), rodilla (a. poplítea) y muslo (a. femoral). De manera análoga podemos obtener la oscilometría de las extremidades superiores. Acostumbramos a colocar bajo los pies una manta doblada para evitar las presiones sobre los manguitos. Al medir la presión en los brazos el enfermo cruza las manos



sobre el pecho. El aparato se sostiene perfectamente sobre la cama, un sofá, una silla o una mesa.

El aparato con todas las partes accesorias va contenido en un estuche de cuero para el transporte. Entre los accesorios figura un tubo en T para la comprobación del aparato cuando se teme haya sufrido alguna alteración. Esta comprobación se verifica uniendo por medio del tubo en T las dos palancas inscriptoras a un solo manguito (mejor el de rodilla o antebrazo). Las dos palancas deben dar un oscilograma exacto de manera que cortando la tira de papel y superponiendo las dos inscripciones, vistas a contraluz, deben ser exactamente iguales.

RESUMEN

El autor describe un nuevo oscilógrafo para la inscripción bilateral del pulso destinado a la exploración de los trastornos periféricos.

S U M M A R Y

The author describes a new oscillometer for the registration of bilateral pulsatile arterial circulation in the extremities.

B I B L I O G R A F Í A

- BITTNER, W. : «*Medikamentöse Therapie (Regitin und Dilatol) im Vergleich mit chirurgischer (Blockade und Sympathektomie) bei Durchblutungsstörungen*». Brun's Beiträge zur klin. Chir. 185, Heft 1 (1952).
- BLOCK, W. : «*Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen*». W. de Gruyter, Berlin, 1951.
- BOCH, E. H., P. GRUNER y G. SEYBOLD : «*Die praktisch klinische Bedeutung von Oscillographie und Combitionographie, besonders bei Endocarditis lenta*». Zeitschrift für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete. 6, Nr. 1/2 (1951).
- GESENIUS, H. : «*Oscillographie und Arteriographie*». Deutsche Medizin. Wochenschr. 1949, Nr. 1, S. 1.
- GESENIUS, H. : «*Arterienverschlüsse und ihre Beziehung zur Extremitätengangrän*». Zentralblatt f. Gynäkologie 1950, Heft 5, S. 257.
- GESENIUS, H. : «*Unentschiedene Fragen der Gefäßchirurgie*». Der Chirurg 1950, Heft 5, S. 284.
- GESENIUS, H. : «*Über den Spasmus größerer Arterien*». Berliner Medizin. Zeitschrift 1950, Heft 13/14, S. 302.
- GESENIUS, H. : «*Oscillographie und Aortographie*». Geburtshilfe und Frauenheilkunde S. 48, 1952.
- GESENIUS, H. : «*Die abdominale Aortographie*». Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen, Berichtheft d. 33. Tagung der DRG, S. 23 (1951).
- GESENIUS, H. : «*Die Bedeutung der Darstellung der Gefäße des Bauchraumes für die Chirurgie*». Zentralblatt f. Chirurgie. Kongressheft Chir. Kongr. Berlin, Januar 1952.
- GESENIUS y H. GANSAU : «*Zur Klinik der Thrombangitis obliterans*». Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, 73 Heft 1, S. 64 (1950).
- GESENIUS y P. NEUBART : «*Über den Kollateralkreislauf beim Verschuß größerer Arterien*». Berliner Medizin. Zeitschrift 1950, Heft 15/16, 400.
- GRASER, V., P. GRUNER y H. NIETH : «*Klinische und oscillographische Beobachtungen bei einem operativ geheilten Fall von isthmusstenose der Aorta*». Die Medizin. Welt Nr. 31/32 (1951).

NIEDNER, F. F., V. GRASER y P. GRUNER : «*Rückbildung einer hochgradigen Koronarinsuffizienz nach operativer Erweiterung des stenosierten Ostiums bei Aortenstenose*». Die Medizin. Welt, Nr. 35/36 (1951).

LOOSE, K. H. : «*Die Aortographie in der Diagnostik peripherer Gefäßbleiden*». Der Chirurg 1951, Heft 9, S. 394.

ORRIST, W. : «*Oscillographische Untersuchungen über die Wirkungsweise der synkardialen Massage*». Cardiologia Bd. 19, Heft 1 (1951).

RATSCHOW, M. : «*Die peripheren Durchblutungsstörungen*». Th. Steinkopff 1949.

RECURSO TÉCNICO PARA CONSERVAR LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA DURANTE LAS ANASTOMOSIS VASCULARES (*)

A. VALENTINO, I. FLORIO, L. PERUZZO

*Del «Istituto di Patologia Chirurgica dell'Università di Pavia»
(Italia), Prof. G. S. Donati*

Uno de los problemas que con frecuencia los cirujanos vasculares se han propuesto resolver es el de la oportunidad de mantener, en ciertas ocasiones, la circulación sanguínea durante las anastomosis vasculares.

Recientemente, SCHAFER y colaboradores, en un estudio experimental sobre el perro, tras haber observado que el cierre de la aorta torácica descendente por un período variable entre 25' y 50' determinaba un alto tanto por ciento de mortalidad postoperatoria y de complicaciones nerviosas, pensaron utilizar «shunts» con tubos de politeno para mantener una circulación adecuada durante las intervenciones de resección o anastomosis de aorta.

En el curso de un estudio sobre injertos de órgano, que desde hace tiempo llevamos a cabo en nuestro Instituto, nos hemos servido de una técnica que permite la irrigación continua del órgano a trasplantar y que creemos de utilidad comunicar por la indicación que pueda tener también en determinados casos de cirugía vascular.

Utilizamos tubos de politeno, de calibre variable, oportunamente agujereados por un pequeño bisturí en el momento de su uso (fig. 1).

Tales tubos son introducidos en la luz de la arteria o de la vena a través de una pequeña incisión longitudinal practicada en un punto distante del lugar de la anastomosis, de modo que un extremo del tubo sobrepase unos pocos centímetros la línea donde debe realizarse la sección vascular; siendo preciso, eso sí, que el orificio realizado con el bisturí se sitúe en estrecha vecindad del punto de introducción.

Se fija entonces el tubo al vaso mediante un lazo de goma y, tras haber

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

verificado su permeabilidad, se detiene temporalmente la circulación sanguínea, se seccionan los vasos, se extirpa el órgano a trasplantar y se injertan los vasos de éste, fijándolos con otro lazo de goma sobre el segmento de tubo sobresaliente (fig. 2).

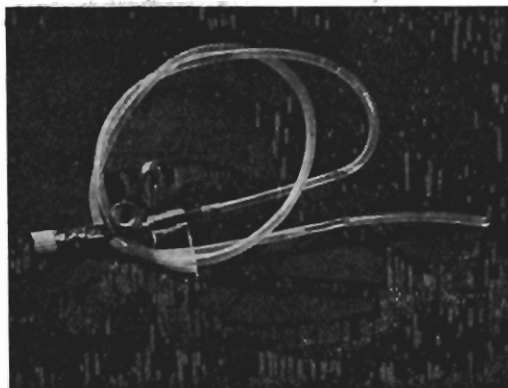


Fig. 1

Después de esta preparación, que en general sólo ocupa pocos minutos, se quita el angiostato y se efectúa la sutura vascular sobre el tubo de polietileno. Tras haber suspendido la circulación sanguínea por unos instantes, se extrae el tubo al final de la anastomosis. Uno o dos puntos de sutura o, si es posible, una bolsa de tabaco previamente establecida, bastan para ce-

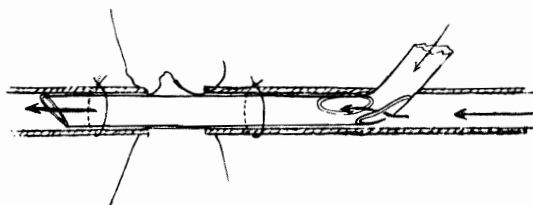


Fig. 2

errar la incisión por la cual se introdujo dicho tubo.

A través de la aguja de Olowson, aplicada en la extremidad del tubo, es posible inyectar heparina, retirar sangre o introducir, en el homotrasplante, sangre del animal dador por un período ilimitado. Este último objetivo puede también lograrse injertando los tubos directamente en los vasos del dador.

Esta técnica, que permite: a) el mantenimiento de la circulación san-

guínea durante todo el período de la anastomosis ; b) la ejecución fácil de la sutura vascular ; c) la heparinización regional en el órgano a trasplantar ; d) la irrigación del trasplante con sangre del dador, ha sido comunicada por nosotros por el interés que su conocimiento pueda tener para el cirujano vascular.

R E S U M E N

Se presenta un sencillo recurso técnico, mediante un tubo de politeno, para mantener la corriente sanguínea durante las anastomosis vasculares.

S U M M A R Y

An easy technic recourse is presented, with a polythene tubing to mantain adequate circulation during the vascular anastomosis.

B I B L I O G R A F Í A

CARREL, A. — J. Exper. Med., 16:17, 1924.

CLATWORTHY, H. W. y VARCO, R. L. — Proc. Soc. Exp. Biol & Med., 74:434, 1950.

SHAFFER, P. W. y CREGHTON, A. — Surgery, 31:186, 1952.

VALENTINO, A. ; FLORIO, I. y PERUZZO, L. — Boll. Soc. Med. Chir. Pavia, 5:6, 1952

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.

HIPERTENSIÓN Y SUPRARRENALES

El tratamiento de la hipertensión diastólica por la suprarrenalectomía combinada o no a las operaciones simpáticas ha gozado de gran favor, particularmente entre los cirujanos franceses. Los cirujanos norteamericanos, por el contrario, han permanecido siempre muy escépticos respecto al papel de las suprarrenales en la génesis de la hipertensión esencial, y así abandonaron por completo las suprarrenalectomías en beneficio de las operaciones simpáticas. Sólo en estos últimos años algunos cirujanos de los Estados Unidos han concedido importancia a las suprarrenales y han actuado operatoriamente con éstas de forma análoga a como hicieron con el simpático. En otras palabras, nadie duda que la simpatectomía como tratamiento de la hipertensión esencial nació en Europa, pero los americanos la ejecutaron en seguida en extensión mucho mayor y en un crecido porcentaje de enfermos. Con la suprarrenalectomía ha pasado otro tanto: no la practicaban en ningún caso, pero cuando lo han hecho han llegado a realizar la adrenalectomía total.

La adrenalectomía total pudo realizarse en el terreno experimental en animales previamente convertidos en hipertensos gracias al descubrimiento y fácil administración de los esteroides corticales, los cuales permitían la supervivencia del animal e incluso jugaban un importante papel en la recuperación de sus cifras tensionales. GREEN, NELSON, DODDS y SMALLEY comunicaron el primer caso de adrenalectomía total bilateral en una enferma de 28 años, afecta de hipertensión arterial maligna y diabetes. Otros ensayos se han verificado. Sorprendentemente la presión no ha descendido en todos. En conjunto parece una intervención excesiva si se tiene en cuenta que tampoco es del todo eficaz. A nuestro juicio la simpatectomía total de GRIMSON permite obtener los mismos beneficios que la simpatectomía toracolumbar de SMITHWICK, de la que sólo se diferencia por un mayor riesgo. También podríamos decir que la adrenalectomía total y la subtotal se diferencian sólo en el riesgo mucho más acusado de la primera.

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA ENFERMEDAD DE ADDISON (L'Hypertension artérielle dans la maladie d'Addison). — BRICAIRE, H. y MATHIEU DE FOSSEY, B. «Gazette Médicale de France», tomo LV, n.º 11, pág. 445; **junio, 1948.**

Hablar de hipertensión arterial en la enfermedad de Addison pudiera parecer paradójico; pero los autores se refieren a los accidentes hipertensivos secundarios al tratamiento de dicha enfermedad por el acetato de desoxicorticoesterona (DOCA), que son relativamente frecuentes. Entre estos accidentes hay que distinguir dos variedades, distintas tanto en su aspecto clínico como por su patogenia. La *primera* corresponde a las hipertensiones en relación con el aumento de la masa hídrica, a consecuencia de la retención de ión sodio provocada por la DOCA asociada a un régimen hiperclorurado. La *segunda* sugiere interesantes hipótesis sobre el mecanismo patogénico de la hipertensión arterial esencial, y se opone en todo a la precedente, mereciendo el calificativo de «hipertensión seca».

Hacen un somero estudio del papel de la DOCA entre las diferentes hormonas corticales cuya acción principal tiene lugar sobre el metabolismo de los electrolitos, frenando la eliminación del sodio y favoreciendo por tanto la retención de dicho ión, mientras que ejercen efectos opuestos sobre el ión potasio. Tienen, pues, un efecto regulador esencial en los movimientos acuosos. Recordemos, no obstante, que la DOCA constituye sólo una parte de la secreción córticosuprarrenal, de la que está muy lejos de representar el elemento fisiológico predominante. Sabido esto, se puede abordar el estudio de los accidentes hipertensivos que es susceptible de provocar.

La hipertensión por retención acuosa. — En la enfermedad de Addison existe una disminución del nitrógeno sanguíneo por aumentar su excreción renal, que lleva a una deshidratación con todas sus consecuencias. Entre los efectos de la DOCA se cuenta el restablecimiento de la tasa normal de sodio en la sangre, frenando su eliminación por el riñón, y por tanto la devolución a su valor fisiológico de la masa hídrica orgánica.

El control de estas variaciones humorales puede seguirse con facilidad por la medida de las curvas de peso y de la tensión arterial, que siguen por lo común una línea paralela y que es de gran importancia en la conducta terapéutica y en la prevención de los accidentes hipertensivos. Cuando dichas curvas se estabilizan, puede considerarse logrado el equilibrio terapéutico. Pero éste no siempre se consigue, franqueando el aumento de la masa hídrica los límites de lo normal. Es entonces cuando pueden aparecer aquellos accidentes por retención acuosa; si bien van precedidos de fenómenos premonitorios que permiten tomar las medidas convenientes.

El primer signo es, fuera del período inicial, el aumento de peso: 200 a 300 gr. por día, cifra que sobrepasa los límites habituales. Si no se disminuyen las dosis de cloruro sódico, y eventualmente la de la DOCA, el edema

hace su aparición con localización parecida al de origen renal. A veces el examen pulmonar descubre un cierto *edema parenquimatoso*. El corazón aumenta su silueta en el ortodiagrama.

Paralelamente, a veces con algún retraso, *la tensión se eleva* de modo progresivo hacia cifras hipertensivas. Hay que disminuir entonces la dosis de cloruro sódico, y si es preciso hasta prescribir un régimen declorurado por completo, en tanto persistan el accidente hipertensivo y los edemas. La ausencia de cloruro de sodio anula el efecto de la DOCA, con el peligro de provocar una insuficiencia suprarrenal.

En ausencia de tratamiento se asiste a una agravación de los fenómenos hipertensivos y edematosos. Los edemas viscerales pueden hacer su aparición en estas circunstancias. Aun así, la curación puede y debe obtenerse merced al establecimiento de un régimen estricto declorurado, aunque temporal.

La característica de estas hipertensiones por retención acuosa es, pues, desde el punto de vista clínico, su aspecto agudo, si bien pasajero; mientras que desde el punto de vista fisiopatológico lo es su origen en una retención hidrocliclorurada.

En ocasiones estos accidentes plantean problemas terapéuticos difíciles. Hay enfermos con una verdadera sensibilización al ión sodio, apareciendo edemas y fenómenos hipertensivos con dosis mínimas de su cloruro y de DOCA, en tanto que la enfermedad de Addison no queda equilibrada más que de un modo imperfecto. Es entonces cuando hay que recordar que la DOCA no representa sino una fracción de la secreción córticosuprarrenal fisiológica, y se usará el extracto cortical total en vez de aquélla.

Cabe preguntarse por qué ciertos enfermos con función renal en apariencia normal retienen con facilidad el ión sodio, cuya toxicidad es ahora conocida. Esto nos lleva a tratar de la segunda variedad de accidentes hipertensivos.

La hipertensión seca. — Su aspecto clínico, el pronóstico y su patogenia son muy diferentes de la variedad estudiada antes.

Presentan cuatro casos. En ellos, y en otros observados por diversos autores, llama la atención la disociación entre el síndrome hipertensivo y los movimientos acuosos. La hipertensión, en vez de acompañarse de edema y de aumento ponderal, se acompaña de emaciación.

El *aspecto clínico* contribuye más a distinguirla de la primera variedad descrita. La hipertensión seca se muestra como un fenómeno estable, de evolución crónica, afectándose poco por las modificaciones del tratamiento. Presenta grandes analogías con la hipertensión arterial esencial.

Estos fenómenos hipertensivos parecen sobrevenir en dos condiciones: tras la *implantación subcutánea de tabletas de DOCA*, o en enfermos con *antecedentes de afección renal*.

El problema que se plantea es doble, patogénico por una parte y práctico y terapéutico por otra.

El estudio patogénico es de un alcance considerable. En él debe hallarse la base de un tratamiento eficaz, y puede proporcionar datos útiles para la resolución del problema, siempre presente, de la fisiopatología de la enfermedad hipertensiva. ¿Por qué ocurre esto sólo en un número restringido de enfermos addisonianos tratados por la DOCA? Es preciso dar con el factor individual que, en ciertos sujetos, confiere a la DOCA una acción presora que le ha sido hasta entonces negada. Del estudio experimental sobre la acción fisiológica de esta hormona se desprenden dos hechos primordiales que nos permiten interpretar la génesis de los accidentes hipertensivos observados.

1.º *Acción sobre el tono vascular*: Según W. RAAB, de América, y V. DECOURT, de Francia, si bien no tiene efectos presores propiamente dichos, la DOCA ejerce un efecto de sensibilización de la pared vascular a los diferentes agentes presores y a los estímulos nerviosos.

2.º *Efecto nocivo sobre el riñón*: H. SELYE, en Canadá, ha observado que, administrando fuertes dosis de DOCA a ratas que tomaban sal en el agua de bebida y que habían sufrido una nefroesclerosis, obtenía una hipertensión de curso maligno. Otros autores, RODBARD y KNOWLTON, demostraron a su vez que la DOCA no provocaba hipertensión más que en los animales que habían sufrido con anterioridad una afección del riñón.

Dos soluciones aparecen desde entonces para el problema patogénico planteado. La primera, aplicable a los enfermos que presentan signos de alteración renal, bajo la influencia de administración prolongada de DOCA, antepone la producción de lesiones de nefroesclerosis sobre un riñón afecto con anterioridad, nefroesclerosis generadora de por sí de hipertensión. La segunda, aplicable a aquellos donde no pudo evidenciarse perturbación renal alguna, toma como base el efecto de sensibilización que ejerce la DOCA sobre el sistema vascular. Se puede perfectamente admitir que, en los enfermos ansiosos y neuróticos, los numerosos estímulos neurovegetativos ven su respuesta vasomotora considerablemente amplificada.

De lo que antecede podemos sacar varias *deducciones profilácticas*. En primer lugar, es indispensable la exploración del funcionalismo renal en todo addisoniano en quien se quiera ensayar una implantación subcutánea de hormona sintética. Si la función renal está alterada, caben dos actitudes: continuar la administración subcutánea de hormona, condenando al enfermo a la inyección cotidiana, o mejor, realizar injertos mínimos de 5 a 6 tabletas con libertad de renovarlos con frecuencia. Un término medio se consigue mediante la inyección subcutánea de cristales de DOCA, de reabsorción más lenta que las soluciones oleosas, pero más rápida que la de las tabletas.

En segundo lugar, minimizar en lo posible la acción nefrotóxica debida a la retención de cloruro sódico provocada por la administración de DOCA. Parece prudente disminuir, y suprimir si cabe, la dosis de sal indicada en la alimentación. Por tal razón, se puede prescribir cloruro de amonio (4-8 gra-

mos por día) para favorecer la eliminación de dicho electrolito ; pues es en efecto plausible que la acción nefrotóxica de la DOCA se ejerza por intermedio del ión sodio que ella retiene.

Tales son los hechos observados en el curso del tratamiento de la enfermedad de Addison. Dentro su estrecho marco, parecen ya ricos en deducciones doctrinales y prácticas. Pero no está permitido, en materia de conclusión, llevar estos datos a un plano general aplicándolos a las hipertensiones esenciales. En estas últimas, la córticosuprarrenal ¿no tiene su papel a jugar? Esta hipótesis no es nueva. Los hechos experimentales que se han estudiado en ocasión del empleo artificial de un cuerpo hormonal córticosuprarrenal pueden aportar su confirmación.

H. SELVE ha demostrado, experimentalmente, que las mismas lesiones de nefrosclerosis con hipertensión pueden observarse en los animales que reciben extracto del lóbulo anterior de la hipófisis ; aunque su acción se ejerce a través de las suprarrenales, pues los suprarrenalectomizados están indemnes de toda lesión. El mismo autor demostró que el hecho de someter a los animales a agresiones varias, tales como el frío, agotamiento, «shock», produce iguales manifestaciones acompañadas por el incremento de lesiones articulares que recuerdan el reumatismo articular agudo y de periarteritis nudosa. Agrupa el conjunto de estas manifestaciones bajo el término de enfermedad de adaptación. Parece que varios síndromes observados en patología humana pueden acercarse o entrar en dicho grupo, como podría ser el caso de ciertas hipertensiones de naturaleza endocrina.

El hecho de haber logrado por medio de una de las hormonas córticosuprarrenales una hipertensión arterial permanente y muy semejante a la enfermedad hipertensiva permite incriminar en el curso de ciertas hipertensiones una patogenia córticosuprarrenal. Estas hipertensiones serían el efecto de individuos agotados, en los que las suprarrenales han sido solicitadas en el curso de su existencia por múltiples estímulos y en los que el riñón es deficiente a causa de una nefrosclerosis o, con más frecuencia, por una retención de ciertos cuerpos tóxicos e hipertensores.

ALBERTO MARTORELL

BASES EXPERIMENTALES PARA UN NUEVO MÉTODO TERAPÉUTICO «QUÍMICO-QUIRÚRGICO» DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL. LA MEDULOESCLEROSIS DE LAS SUPRARRENALES (*Bases expérimentales pour une nouvelle méthode thérapeutique «chimio-chirurgicale» de l'hypertension artérielle. La médullosclérose des surrénales*). — MANDACHE, F. ; REPCIUC, E. y GEROTA, D. «La Presse Médicale», n.º 5, pág. 74 ; **25 enero 1950.**

El tratamiento quirúrgico endocrinosimpático de la hipertensión gana terreno a despecho de las espláncnicosimpatectomías amplias, que no han dado los resultados esperados por los motivos siguientes: 1.º, por no obtener la atrofia de la médula suprarrenal; 2.º, porque, aunque la resección sea preganglionar, los tejidos denervados quedan sensibles a la acción vasoconstrictora de la adrenalina; 3.º, porque se ha demostrado que, en las hipertonías de mecanismo nefrógeno, el riñón isquémico continúa produciendo hipertensión, incluso tras la simpatectomía del pedículo renal.

El papel importante de las suprarrenales en la patogenia de las hipertonías esenciales queda demostrado por la presencia de hiperadrenalinemia en ciertas formas clínicas y por la frecuencia de lesiones histológicas de dichas glándulas. Experimentalmente también se ha logrado producir hipertonía suprarrenal.

La influencia de estas glándulas en el mecanismo de producción de las hipertonías nefrógenas se evidencia de la manera siguiente: a) fracciones proteínicas de riñones de cerdo, inactivas en perfusión, se tornan poderosamente vasoconstrictoras cuando se combinan con cantidades mínimas de epinefrina; b) el suero hipertensivo fresco, recogido de animales a los que se ha provocado hipertensión por isquemia renal, tiene una acción hipertensiva considerablemente disminuída en los animales a los que se les ha excluído de modo temporal las suprarrenales; c) preparando «in vitro» angiotonina, por acción de la renina porcina sobre una cierta fracción de globulina del suero bovino, e inyectándolo en seguida en la oreja de un conejo, no se ha obtenido vasoconstricción. Adjuntando cantidades mínimas de adrenalina se logra una vasoconstricción intensa y duradera. Las experiencias mencionadas han demostrado que las glándulas suprarrenales y de modo especial la adrenalina, en mínima cantidad, son necesarias para que la hipertensina pueda actuar como vasoconstrictor sobre la musculatura lisa.

No obteniéndose resultados duraderos con la suprarrenalectomía unilateral asociada a la espláncnicosimpatectomía, FONTAINE ha ampliado la resección bilateral parcial para evitar las recidivas tensionales postoperatorias. Seducidos por este método terapéutico de base fisiológica, los autores lo han estudiado experimentalmente, llegando a las conclusiones que siguen.

La resección parcial bilateral del parénquima suprarrenal se encuentra ante el siguiente dilema: con parquedad, resulta insuficiente para descender la

teusión ; con amplitud, es eficaz, pero expone al peligro de una insuficiencia córticosuprarrenal grave.

Para evitar este peligro, estudiaron un método que redujera de modo selectivo la función medular, respetando la cortical. Con este fin se habían propuesto la denervación yuxttaglandular y la medulectomía quirúrgica ; pero ambos sistemas han fracasado, el primero por ineficaz, el segundo por ser técnicamente irrealizable.

Los autores practican en perros un método químico-quirúrgico, consistente en la destrucción selectiva de la medula suprarrenal por inyección de una solución esclerosante de salicilato de sosa al 40 por ciento, clorhidrato doble de quinina y urea, o amoníaco al 4 por ciento (este último tiene el inconveniente de que en el momento de la inyección produce grandes reacciones hipertensivas). Inyectan 2 ó 3 c. c. de solución ; y, tras ello, aplican una pinza de Goldblat.

La acción hipertensiva del anillo de Goldblat, en los animales en los que se ha realizado la operación bilateral, se ve destruída en gran manera por la esclerosis de la medular suprarrenal.

Para comprobar el papel de la medular citada en la patogenia de la hipertensión arterial y para controlar la acción terapéutica de la meduloesclerosis los autores han llevado a cabo experiencias en animales, resultado de las cuales son las siguientes *conclusiones* :

El suero o la sangre recogida de animales con pinza de Goldblat bilateral asociada a meduloesclerosis bilateral no contiene principio hipertensor o lo contiene en cantidad muy reducida. Dicho de otra manera, la esclerosis de la medula suprarrenal ha impedido la instalación de hipertensión, aunque los riñones hayan sido isquemiados al mismo tiempo.

Se demuestra, pues, que en la patogenia de la hipertensión arterial, determinada por varios factores, la medular suprarrenal ocupa un lugar fundamental. En consecuencia el tratamiento debe enfocarse hacia las glándulas suprarrenales.

A diferencia de las otras intervenciones efectivas sobre la hipertensión, efectuadas sobre las suprarrenales, la meduloesclerosis no ha tenido acción nociva alguna en los animales de experimentación, teniendo sobre aquéllas las ventajas que se enumeran a continuación :

- 1.º Permite la destrucción selectiva de la medular, respetando la cortical.
- 2.º La asociación de la meduloesclerosis suprarrenal a la simple espláncnicosolarectomía y la simpatectomía subdiafragmática podría ser suficiente, evitando a los enfermos una operación difícil y chocante, como en los casos de las simpatectomías extensas tóracolumbares.

Teniendo en cuenta las experiencias realizadas, los autores dicen que la meduloesclerosis parece ser la más indicada en las hipertensiones renales y las hipertensiones esenciales en su inicio, si no se benefician del tratamiento médico. En cuanto concierne a la eficacia del método en las hipertensiones arte-

riales avanzadas (estadio de complicaciones orgánicas), creen que el proceso evolutivo podría ser interrumpido.

ALBERTO MARTORELL

HIPERTENSIÓN TRATADA POR ADRENALECTOMÍA SUBTOTAL BILATERAL (Hypertension treated by subtotal bilateral adrenalectomy). — DECOURCY, J. L. «Journal of the International College of Surgeons», vol. XIII, n.º 5; mayo, 1950.

La adrenalectomía bilateral subtotal es, indudablemente, beneficiosa en el tratamiento de casos de hipertensión seleccionados adecuadamente.

La mejor manera de realizar la extirpación quirúrgica subtotal de las glándulas suprarrenales es dividiéndola en dos partes, esto es, extirpando cuatro quintos de la glándula cada vez, y dejando transcurrir un intervalo de tres meses entre las intervenciones.

En una serie de más de 30 casos de hipertensión tratados por este procedimiento quirúrgico no se registraron casos de mortalidad. Los síntomas subjetivos desaparecieron con rapidez, y la mejoría fué permanente. En más del 75 por ciento de los casos se redujo de modo notable la presión sanguínea. En algunos casos la presión sanguínea retornó a la normalidad, permaneciendo así durante un período de 12 años.

Las pruebas indican que la importancia del papel de las glándulas suprarrenales en la patogenia de la hipertensión va en aumento y que se está aconsejando cada vez más la adrenalectomía bilateral subtotal en casos cuidadosamente seleccionados.

Este procedimiento quirúrgico, de preferencia a la simpatectomía, ofrece el modo de realizar un verdadero progreso en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión.

TOMÁS ALONSO

SUPRARRENALECTOMÍA BILATERAL EN UN CASO DE HIPERTENSIÓN MALIGNA Y DIABETES (Bilateral Adrenalectomy in Malignant Hypertension and Diabetes). — GREEN, D. M.; NELSON, J. N.; DODDS, G. A. y SMALLEY, R. E. «Journal of the American Medical Association», vol. 144, n.º 6; octubre, 1950.

La suprarrenalectomía bilateral llevada a cabo se realizó de modo primordially por la progresiva hipertensión arterial que amenazaba la vida del paciente y de modo muy secundario para influir sobre su diabetes.

Entre otros, el hecho de ser la glándula suprarrenal el único órgano cuya hipofunción se relaciona íntimamente con hipotensión y, al contrario, su hiperfunción con hipertensión arterial, sirvió a los autores de punto de vista y justificación para realizar la operación.

La corteza suprarrenal resulta tener importancia en los casos de hipertensión arterial duradera. La influencia que ejerce la hipófisis sobre la presión arterial se atribuye en general a la mediación de aquélla o a su falta. La hipertensión renal requiere la participación cortical para su desarrollo y mantenimiento. Asimismo, el córtex participa también en la fase estable de la hipertensión debida a acción medular; en muchos casos de feocromocitoma la enfermedad progresa y alcanza un estadio hipertensivo crónico no distinguible clínicamente de la hipertensión esencial. La extirpación de las formaciones origen de secreción adrenalínica interrumpe el mecanismo estimulante adrenocortical. Apoya esta hipótesis el uso de extractos corticales para tratar el «shock» que puede seguir a la extirpación del tumor medular. La evidencia de un funcionalismo adrenocortical anormal en la hipertensión arterial duradera, sugirió la posibilidad de suprimir ésta mediante la extirpación de las suprarrenales en casos por otra parte desahuciados, y vista también la posibilidad de mantener con vida a enfermos con metástasis cancerosas que sufrieron una suprarrenalectomía total.

Observación. — Mujer de 28 años, diabética desde los seis. Tres gestaciones finalizaron en abortos o distocia. Precisaba de 70 a 80 unidades de insulina diariamente. La hipertensión reconocida a los 20 años fué aumentando, ocasionando crisis de cefalea occipital, nerviosidad, rubicundez de la cara y disminución de la agudeza visual. Últimamente presentaba edema maleolar, disnea y dolor precordial. Hemorragias y exudado retiniano con edema papilar y acentuado espasmo arteriolar. Cien pulsaciones por minuto. Tensión arterial sistólica 270 mm., diastólica 140 mm. Hipertrofia cardíaca. Funcionalismo renal deficiente.

La biopsia renal y suprarrenal practicadas después de la primera suprarrenalectomía (derecha) mostraba acusada nefro y gloméruloesclerosis y ausencia de formaciones tumorales de la corteza o porción medular de la glándula. Cuatro meses después se llevó a cabo la suprarrenalectomía izquierda. El estado general había empeorado y aumentado la cifra media de presión arterial. La víspera de la operación se le administraron 5 mg. de acetato de desoxicórticosterona y 10 c. c. de extracto acuoso de corteza suprarrenal. A la extirpación de la glándula siguió una brusca caída de la tensión arterial (60 mm. sistólica) contrarrestada mediante inyección endovenosa de extracto cortical. Postoperatoriamente se atendió en primer lugar a impedir la insuficiencia suprarrenal. Se utilizaron el extracto acuoso de corteza suprarrenal y el acetato de desoxicórticosterona. La hormona sistética ocasionó (15 mg. diarios) retención hídrica, hipertensión e insuficiencia cardíaca, congestión pulmonar y disnea. La supresión de aquélla y la administración de Salirgan-teofilina provocaron notable diuresis y remisión de la hipertensión y síntomas de insuficiencia cardíaca. Más tarde, se administró de nuevo la hormona a la dosis de 0,5 a 1 miligramos diarios y 21 c. c. de extracto acuoso. La presión arterial descendió a los 19 días a 100 mm. sistólica y 110 mm. diastólica con dificultad para respirar y aparición de debilidad en las extremidades. Con la nueva supresión de la hormona y administración oral de

2,5 gramos de cloruro potásico la presión descendió en seguida al nivel normal, desapareciendo los demás síntomas.

Para ajustar la terapéutica de sustitución se tuvo en cuenta el mantenimiento del apetito, del peso y de la presión arterial a cifras normales durante una semana o más. Se hizo un estudio de la dosificación y relación de los efectos logrados con la administración de los extractos corticales acuoso y oleoso solos y en combinación con el acetato de desoxicórticosterona, así como la dosificación de extracto y requerimiento insulínico, el cual se halló en relación con la cantidad de extracto cortical administrada. Durante los meses siguientes aumentó el peso, restableciéndose el período y apareciendo pigmentación cutánea y de las mucosas. Los síntomas de encefalitis hipertensiva e insuficiencia cardíaca desaparecieron, sobreviniendo sólo al sobrepasar la dosis de acetato de desoxicórticosterona. También aumentó la agudeza visual. A los 15 meses de operada la tensión arterial se mantenía entre 120-150 mm. sistólica y 70-100 diastólica. Contorno cardíaco normal clínica y radiológicamente. No edema. La función renal se encontraba mejorada en relación a la fase preoperatoria. Se administraba una dosis de 24 unidades de insulina-protamina diariamente y 5 c. c. de extracto oleoso de corteza suprarrenal.

Señalan los autores que puesto que la suprarrenalectomía bilateral aboca a la enfermedad de Addison, está contraindicada cuando el pronóstico de la enfermedad original no se considera más favorable que el de aquélla. Por eso la extirpación de las suprarrenales no se recomienda como tratamiento de la hipertensión maligna o de la diabetes.

LUIS OLLER-CROSIET

VARICOGRAFÍA

LA FLEBOGRAFÍA DIRECTA. CONCEPCIÓN. TÉCNICA. PRIMEROS RESULTADOS (La Phlébographie directe. Conception, technique, premiers résultats). — DOS SANTOS, JOAO CID. «Journal International de Chirurgie», tomo III, n.º 6 ; **noviembre-diciembre, 1938.**

Tras un comentario histórico angiográfico, en el que se establecen las diferencias entre la arterio y la flebografía y se habla de algunas generalidades sobre el tema, pasa a describir las técnicas de obtención de los flebogramas.

A. — *Flebografía directa con circulación libre.* — El enfermo se coloca en decúbito dorsal y con los músculos relajados. Las vías de abordaje son : la safena externa a nivel del maléolo, la safena interna a nivel del maléolo, la misma a nivel del tercio superior del muslo y la femoral en la ingle, para el miembro inferior ; y para el superior, la basílica y la cefálica.

Salvo para las venas del pliegue del codo y para la femoral, cuya punción

puede ser directa, es necesario descubrir el vaso operatoriamente en la mayoría de las veces.

Las soluciones de contraste empleadas que mejor utilidad tienen son los compuestos iodados orgánicos. Son indoloros. Entre ellos tenemos el Abrodil al 10 y al 40 por ciento, el Uroselectan B al 45 por ciento, el Per-Abrodil al 35 por ciento y el Per-Abrodil «fuerte» al 50 por ciento, el Tenebril 411 al 110 por ciento diluído al 55 por ciento, la Pielofanina al 70 por ciento, etc. Cuanto más voluminoso sea el vaso mayor concentración es necesaria.

Con el Per-Abrodil «fuerte» (50 por ciento) no se provoca dolor ni se ha comprobado producción de espasmos; luego parece ser el de elección.

Dado que toda afección vascular repercute casi siempre sobre la parte distal y la proximal, y que a veces desconocemos la localización de las lesiones, es muy conveniente radiografiar todo el miembro para descubrirla. Para ello se emplean placas 30x40 colocadas unas a continuación de otras. Por otra parte, si la obtención de dos o más placas sucesivas tiene valor en arteriografía, éste se acrecienta en la flebografía, ya que practicar algunas complementarias con varios segundos de intervalo puede ser muy útil para la precisión diagnóstica, por lo cual es aconsejable la flebografía en serie o en dos tiempos. Asimismo es interesante la estéreo flebografía y la fleboscopía, de las que el autor no tiene aún experiencia personal.

La inyección se practica con agujas 8/10 mm., mejor a mano que con un aparato de presión constante, con un promedio de introducción de 2 a 4 c. c. por segundo. Es conveniente cerciorarse antes de inyectar de que la aguja se halla en la luz del vaso, para lo cual se utiliza previamente una jeringa con suero.

Se acompaña una tabla resumen de lo dicho respecto a la técnica.

B. -- *Flebografía de las varices por inyección descendente con circulación libre.* -- Se emplea sólo en los varicosos, colocando al enfermo en pie, con los músculos de los miembros inferiores relajados al máximo. Punción en la más alta dilatación venosa visible, inyectando 20 c. c. de contraste en 1 1/2 a 2 minutos; y se toma la primera placa (30 x 40), cuyo borde superior debe situarse algo por encima del lugar de punción, tomándose la o las siguientes hacia abajo con uno o dos minutos de intervalo.

C. -- *Flebografía retrógrada bajo estasia.* -- La flebografía retrógrada tal como se ha descrito ahora, aunque puede dar buenas imágenes, no es detallista. Para ello es mejor practicarla bajo estasia, limitándola a la pierna.

El enfermo se coloca con los miembros inferiores pendientes, sentado sobre el borde de una mesa. Manguitos neumáticos estrechos por encima y por debajo de la rodilla, unidos a un manómetro. Punción retrógrada a nivel de una vena dilatada de la rodilla, inyección lentísima: 10 c. c. de Per-Abrodil «fuerte» en un minuto. Se insuflan entonces los manguitos hasta una presión

de 35-40 mm. de agua ; inyectando a continuación otros 10 c. c. Este método permite estudiar incluso las lesiones no varicosas de las venas, cosa difícil con el método de circulación libre.

Aspectos anatómicos y fisiológicos de la circulación venosa de los miembros inferiores a la luz de la flebografía. — La inyección en la safena externa retro-maleolar permite visualizar casi siempre los troncos colectores principales, superficiales y profundos, del miembro inferior, así como sus anastomosis. La inyección en otras regiones da imágenes más simples.

La inyección en la safena interna femoral permite hacerlo con la terminación de la femoral, la ilíaca y, si la concentración del líquido opaco es fuerte, incluso la cava inferior.

La inyección en la basílica visualiza la axilar y la subclavia, mientras que practicada en la cefálica se logra la cava superior.

En los espasmos que se observan hay que valorar cuánto se debe al efecto del líquido contraste y cuánto a la lesión. La flebografía en serie, con el «radiocarroussel» de Caldas, puede darnos nuevos datos sobre esta cuestión.

Las soluciones iodadas, si bien más rápidas que el Thorotrast, no siguen tampoco exactamente la velocidad de la corriente sanguínea. Sin embargo, su combinación con los métodos que la miden y con la flebopiezometría abre campo a numerosas investigaciones.

También deben emprenderse otros problemas de dinámica circulatoria, en particular los de las derivaciones venosas entre los sistemas profundo y superficial. La fleboscopia y la estereoflebografía pueden jugar un gran papel en ello.

Sumario general de las primeras indicaciones logradas por los exámenes flebográficos en patología. — Resumiendo, la importancia de la flebografía parece comprobarse : en el diagnóstico precoz y en la localización del trombo en las flebitis agudas ; en el estudio de las redes venosas de suplencia en las flebitis antiguas, su topografía y los trastornos de que son consecuencia ; en el conocimiento de las lesiones anatómicas y los trastornos funcionales presentados por diversas condiciones patológicas ; en el diagnóstico diferencial de los edemas de las extremidades ; en el diagnóstico de las trombosis venosas agudas que simulan una embolia arterial ; en la investigación del origen de las varices y en el estudio de los diferentes aspectos de esta afección ; en la demostración de los espasmos venosos ; en el estudio de las afecciones venosas congénitas ; y en las consecuencias de orden terapéutico sobre las enfermedades de las venas.

Consecuencias terapéuticas de las inyecciones retrógradas bajo estasia. Utilización de soluciones de contraste en el doble aspecto flebográfico y terapéutico. — Teniendo en cuenta que las soluciones iodadas a determinada concentración pueden esclerosar, a la vez, las venas varicosas, cabe emplearlas como medio diagnóstico y terapéutico en ciertas ocasiones. Ahora bien, para que la esclerosis tenga lugar es preciso aquella determinada concentración o

un tiempo dado de actuación sobre el endotelio. La estasia permite realizar esta esclerosis, aun con los productos empleados para la flebografía, con tal de que se mantengan más de un cuarto de hora y se use el Per-Abrodil «fuerte». Esta acción terapéutica se amplía incluso a las secuelas varicosas (eczemas rebeldes, úlceras tórpidas, etc.) en enfermos en los que las varices son poco aparentes y no constituyen un trastorno por sí mismas.

El artículo se acompaña de flebografías demostrativas.

ALBERTO MARTORELL

EL TRATAMIENTO DE LAS VARICES BASADO EN LA FLEBOGRAFÍA. — MARTORELL, F «Revista Española de Farmacología y Terapéutica», año 1, n.º 11, pág. 704; **noviembre, 1940.**

Después de algunas consideraciones etiopatogénicas sobre las varices y de algunas consideraciones anatómicas sobre el sistema venoso superficial, profundo y comunicante, realza el autor las ventajas del tratamiento ambulatorio.

El tratamiento ambulatorio goza de la gran ventaja de alejar el peligro de una embolia. Al no permanecer en cama el operado, la circulación venosa profunda tiene lugar con su rapidez normal y evita la extensión de la trombosis superficial al sistema profundo. Si el paciente se coloca en cama, la circulación en el sistema profundo se hace más lenta, permitiendo su invasión por la trombosis originada en el sistema superficial, y por otra parte la dilución en el sistema profundo de las sustancias esclerosantes no es tan rápida, pudiendo alterarse así su endotelio.

El tratamiento correcto de las varices requiere la ligadura quirúrgica de las comunicantes insuficientes seguida de la esclerosis química de las varices superficiales excluidas. Para que este tratamiento sea inocuo, esto es, para que el riesgo de una embolia sea mínimo, no puede dejarse en cama al operado; el tratamiento debe ser ambulatorio. Este tratamiento ambulatorio sólo es posible si la incisión necesaria para la ligadura es poco extensa, y esta incisión mínima sólo es factible si la comunicante insuficiente se localiza con toda precisión.

Así resulta que era necesario hallar un procedimiento que permitiera localizar con toda exactitud la comunicación anormal causante de las varices. Con este objeto el autor se decidió a utilizar la flebografía.

La flebografía de los individuos varicosos fué practicada colocando la extremidad en posición horizontal, por punción directa de las venas superficiales y mediante la inyección de 10 a 20 c. c. de voduro sódico al 30 por ciento.

El yoduro sódico reúne la ventaja de ser opaco a los rayos X, ser de obtención fácil y tener un intenso poder esclerosante. Esta última propiedad ha permitido, en ocasiones, obtener la curación de varices incipientes con la sola inyección diagnóstica.

La flebografía logra, en la inmensa mayoría de los casos, poner de manifiesto las comunicantes, precisar su localización y facilitar su ligadura. En alguno debe utilizarse la radiografía en serie, no apareciendo las comunicantes más que en los varicogramas obtenidos a los quince o treinta segundos.

Ha obtenido excelentes resultados con el siguiente tratamiento: 1.º Localización flebográfica de las comunicantes insuficientes y comprobación clínica de la suficiencia o insuficiencia del cayado de la safena interna; 2.º Supresión por ligadura quirúrgica de todas las comunicaciones primaria y secundariamente insuficientes, respetando las normales; 3.º Esclerosis química de la red varicosa superficial con una solución de yoduro sódico al 30 por ciento y obtención simultánea de un nuevo varicograma para tener la seguridad de haber eliminado las comunicantes insuficientes; y 4.º Aplicación de un vendaje de cola de zinc en la pierna para mantener el colapso venoso y facilitar la esclerosis.

TOMÁS ALONSO

LA FLEBOGRAFÍA EN LA LOCALIZACIÓN DE LAS COMUNICANTES INSUFICIENTES EN ENFERMOS CON VARICES. (Phlebography in the localization of incompetent communicating veins in patients with varicose veins). — MASSELL, THEODORE B. y ETTINGER, JEROME. «Annals of Surgery, Philadelphia», vol. 127, n.º 6; junio, 1948.

La frecuente recidiva de las varices, después de practicada la ligadura alta de la vena safena interna, ha llevado al criterio de que se debe a la existencia de venas comunicantes insuficientes que no se ponen de manifiesto con las pruebas clásicas ordinarias ejecutadas antes de practicar la operación. Para su localización pretenden los autores introducir, como medio de exploración, la flebografía.

Procedimiento. — Cada paciente varicoso se somete primero a la exploración clínica usual, incluyendo la prueba de los torniquetes de Trendelenburg. Si las varices se llenan en 30 segundos, por debajo de un torniquete colocado en el muslo, se localizan las comunicantes insuficientes entre dos torniquetes.

Acto seguido se practica una flebografía, con esta técnica: Se colocan tres torniquetes respectivamente por encima de los maléolos, unos centímetros por encima de los cóndilos femorales y tan alto como sea posible en el muslo. Se apretarán de forma que no impidan por completo la circulación a través de

las venas profundas. Se coloca al paciente en decúbito supino, y con una aguja del calibre 20 se inyectan rápidamente, a través de una vena superficial del dorso del pie, 30 c. c. de Diodrast al 35 por ciento. Se toma un roentgenograma ánteroposterior y otro lateral de la pierna. Se sueltan los torniquetes del tobillo y el inferior del muslo y se toma una placa A-P del mismo.

Las venas comunicantes son con frecuencia pares, en particular en la cara externa de la pierna.

No precisa distinguir las comunicantes ánterointernas de las pósterointernas. Sin embargo, debido a la disposición de la aponeurosis en la cara externa, es conveniente determinar si la vena pasa por detrás o por delante del peroné. Comparando las dos proyecciones, lateral y ánteroposterior, es posible localizar las venas con bastante exactitud.

Las venas comunicantes entre el sistema superficial y el profundo a nivel del muslo no suelen ser insuficientes. Por otra parte, las conexiones venosas entre ambos sistemas a este nivel tienen el carácter de venas perforantes, más que de verdaderas comunicantes.

Parece que además de las venas perforantes descritas por SHERMAN en la cara interna del muslo, existen también otras en la cara externa, las cuales desembocan en la femoral profunda.

Si el relleno de las venas profundas es incompleto, con frecuencia no se podrán descubrir las comunicantes insuficientes. Por otra parte, venas superficiales que se llenaron por encima o por debajo pueden simular venas perforantes o comunicantes.

Con objeto de comparar la exactitud de los dos métodos usados para localizar las venas insuficientes, se recurrió a la operación. Después de la ligadura de la safena se practicó un «stripping» y se llevaron a cabo incisiones longitudinales en los sitios de la pierna donde se apreciaban comunicantes insuficientes mediante la prueba con el torniquete o la flebografía. Así, se estudiaron veinte enfermos, desprendiéndose de ello que ni la prueba del torniquete ni la flebografía corresponden exactamente con los hallazgos operatorios. Sólo el 54 por ciento de las venas insuficientes localizadas con el torniquete se confirmaron en la operación, mientras que las observaciones hechas radiográficamente lo fueron en el 86 por ciento. Muchos errores fueron debidos a la interpretación de los flebogramas.

Al analizar los hallazgos postoperatorios se comprobó una exactitud de localización del 29 por ciento para la exploración con el torniquete y del 69 por ciento con la flebografía. Posiblemente algunas de las comunicantes reveladas por la clínica o por radiografía no fueron localizadas en la operación debido a exploración incorrecta.

En la discusión se pone de manifiesto que la exploración clínica con el torniquete ha de ser por fuerza inexacta, sobre todo para las comunicantes insuficientes por debajo de la rodilla, puesto que por lo general el segmento

venoso visible entre los torniquetes no corresponde al lugar preciso donde se halla la comunicante insuficiente.

La técnica empleada se razona de la siguiente forma: el torniquete colocado sobre los maléolos bloquea la circulación superficial y fuerza al líquido-contraste hacia las venas profundas. Los dos torniquetes del muslo prestan a la circulación profunda la suficiente resistencia para hacer pasar retrógradamente el líquido-contraste a través de las comunicantes insuficientes hacia el sistema superficial. Si las comunicantes son suficientes vence la resistencia opuesta por los torniquetes siguiendo en dirección ascendente. Para que sean visibles las comunicantes insuficientes precisa un buen relleno de las venas profundas, lo que a veces resulta difícil, sobre todo para las tibiales anteriores y también para las posteriores. La inyección simultánea en dos venas a cada lado del pie ha permitido llenar las seis venas profundas.

Es posible que mejorando la técnica y la interpretación radiográfica, las comunicantes insuficientes puedan localizarse con exactitud que justifique un nuevo tipo de operación para las varices, consistente en la ligadura alta de la safena complementada con la exploración subaponeurótica de los lugares en que la flebografía demuestra la existencia de comunicantes insuficientes.

LUIS OLLER-CROSIET

FLEBOGRAFIA Y CIRUGIA DE LAS VARICES ESENCIALES DEL MIEMBRO INFERIOR (Phlébographie et chirurgie des varices essentielles du membre inférieur). — OLIVIER, CL. «La Presse Médicale», n.º 2, pág. 36 ; 5 enero 1949.

Sabemos que el tratamiento de las varices esenciales consiste en la esclerosis de las mismas y en la ligadura de todas las comunicantes insuficientes, a condición de que la circulación profunda sea permeable ; pero existe el problema de la exacta localización de dichas comunicantes. Sólo la flebografía nos permite hacerlo con precisión, además de informarnos de qué safena son tributarias las varices observadas.

Localízanse por este método las comunicantes, pasando luego al acto quirúrgico de su ligadura, haciendo días más tarde la esclerosis de las varices, a diferencia de los autores anglosajones que la practican en el acto operatorio.

De igual manera se trata la úlcera varicosa.

Es de sumo interés la ligadura de *todas* las comunicantes insuficientes, sin limitarse sólo a la de los cayados.

ALBERTO MARTORELL

LOCALIZACIÓN VENOGRÁFICA DE LAS VENAS COMUNICANTES INSUFICIENTES EN LA EXTREMIDAD INFERIOR (The venographic localization of incompetent communicating veins in the leg). — Dow, J. D. «British Journal of Radiology», vol. XXIIV, n.º 28; abril, 1951

Tras hacer resaltar la importancia que tiene para el tratamiento de las varices la existencia de comunicantes insuficientes entre los sistemas venosos superficial y profundo, hace una revisión de sus clasificaciones, en realidad de escasa utilidad, y señala el autor las deficiencias de las pruebas clínicas usadas corrientemente, concluyendo que en general se admite que con frecuencia dan resultados inexactos tanto en sentido positivo como negativo. Así, en vistas a alcanzar con la venografía mayor precisión en la localización de las venas comunicantes y apreciar su insuficiencia, describe dos técnicas :

1.^a Con el enfermo echado se coloca un lazo ligeramente constrictor alrededor del miembro, por encima del punto en que se sospecha la presencia de una comunicante, de forma que represente un leve obstáculo al flujo venoso en el sistema superficial, y se inyecta el líquido de contraste (Diodone 20 c. c. al 35 por ciento) en sentido ascendente en una vena superficial distal. El líquido correrá hacia la circulación profunda si existe una comunicante, dibujándose con claridad en el venograma. Sin embargo, con este procedimiento la substancia de contraste puede pasar en su totalidad del sistema superficial al profundo dejando invisible la circulación superficial por encima del punto donde existe la comunicante. Si esto ocurre, para evitar pase inadvertida otra comunicante situada más arriba se ha de practicar una nueva inyección, cosa que si hay que repetir resulta enojoso.

2.^a Con el enfermo en la misma posición se practica la inyección en sentido retrógrado en la circulación superficial. El líquido corre con facilidad en sentido distal, al propio tiempo que la lenta corriente proximal existente en las varices tiende a impulsar el líquido de contraste hacia las venas comunicantes. Con esta técnica una sola inyección en la parte proximal de la safena interna puede visualizar las venas comunicantes de toda la región femoral y a menudo de la parte alta de la pierna. En cuanto a ésta, la inyección retrógrada en la safena interna a nivel de la rodilla hará visibles las comunicantes de la mitad interna de la pierna. Puesto que la porción alta de la safena externa queda situada profundamente y no se puede inyectar con esta técnica las comunicantes de la región externa, se visualizarán con mayor facilidad recurriendo al primer procedimiento. En los obesos puede resultar difícil inyectar la safena interna en su porción alta.

En la gran mayoría de casos es posible deducir la insuficiencia de la comunicante por las dilataciones fusiformes de la vena superficial en su punto de unión con las comunicantes, la cual se considera suficiente caso de no visualizarse aquella dilatación.

En todos los casos estudiados (75) se impresionaron en un tiempo dos placas; proyección ánteroposterior y perfil, permaneciendo el enfermo en decúbito supino.

Se excluyeron los casos con varices postflebíticas.

Se establecieron dos grupos: 40 enfermos con comunicantes a nivel del muslo y 35 en la pierna. Todos se estudiaron clínica y venográficamente comparando las observaciones con los hallazgos operatorios.

Los métodos descritos se mostraron más eficientes para los enfermos del primer grupo, pero en conjunto se obtuvieron resultados mucho mejores que con las pruebas clínicas.

Se obtiene la conclusión de que con la flebografía el tratamiento quirúrgico de las varices resultaría más eficaz y disminuiría mucho la frecuencia de las recidivas.

LUIS OLLER-CROSIET

FLEBOGRAFÍA OPERATORIA FUNCIONAL. — BENCHIMOL, ALBERTO S. «La Prensa Médica Argentina», vol XXXVIII. n.º 38, pág. 2449: **21 septiembre 1951.**

Es indudable que la flebografía de los miembros inferiores ha contribuído eficazmente al conocimiento de la anatomía funcional de su sistema venoso, y en especial al esclarecimiento del diagnóstico de sus procesos patológicos con la consiguiente más acertada terapéutica que llevará a la solución satisfactoria y definitiva de los problemas que plantean estos enfermos.

Podemos adelantar ya que el diagnóstico de las insuficiencias venosas de los miembros inferiores, tanto superficiales como profundas, tiene en la flebografía el más valioso auxiliar, siempre muy superior a todas las pruebas clínicas y semiológicas que lo pretenden.

En efecto, si inyectamos una sustancia radiopaca en el sistema venoso y obtenemos una imagen radiográfica nítida, maniobras que realizaremos con una técnica y un procedimiento adecuado a los fines que persigamos, tendremos una información valiosa que nos ilustrará satisfactoriamente para tomar una resolución terapéutica.

Parece ser que las primeras observaciones flebográficas realizadas y dadas a conocer fueron las de HIRSCH y BERBERICH en el año 1923, los que estudiaron preferentemente las venas normales. En 1925, JENTZER, de Ginebra, mostró en el Congreso de Cirugía una serie de flebografías obtenidas con una solución de bromuro de estroncio al 20 por ciento.

En 1928, SICARD, DUCUING y NAEGELI realizaron los primeros ensayos

para demostrar el sentido de la corriente sanguínea inyectando sustancias radiopacas en las venas de los animales.

En 1929, MCPHEETERS, de Filadelfia, en su libro sobre «Venas varicosas» relata su experiencia en flebografías. En 1930, TURNER WARWICK, efectúa el relleno de los sistemas venosos del miembro inferior en cadáveres. Ese mismo año es utilizada por FISCHER, para su trabajo «Anatomía y fisiología de las varices». En 1931, M. SGALITZER, V. KOLLER y R. DEMEL, visualizaron las venas varicosas por la inyección de una sustancia radiopaca directamente en las venas de los pacientes, usando Uroselectan al 40 por ciento y Abrodil al 20 por ciento. En 1932, BARBER y ORLEY publican en «The Lancet», sus observaciones flebográficas para el diagnóstico de las venas varicosas de los miembros inferiores. En 1933, POMERANZ y TUNICK, en el «Surgery, Gynecology & Obstetrics», indican cómo usar las sustancias radiopacas como agentes esclerosantes. En el mismo año, J. R. VEAL y E. M. MCFETRIDGE, usaron la flebografía para el diagnóstico de una tromboflebitis de la vena axilar, determinando por este procedimiento el nivel de la obstrucción. Estudiaron también las imágenes normales de las venas del miembro superior. En 1935, FRIMANN-DAHL, demuestra con el método flebográfico la lentitud de la circulación venosa del miembro inferior en los enfermos que guardan reposo en cama. En el mismo año, HERLYN agrega invertosa al Uroselectan B, buscando una solución esclerosante eficaz. En 1936, N. W. BARKER y J. DE CAMP, realizaron el estudio flebográfico de las lesiones venosas obstructivas de los miembros, agregando la radioscopia y la radiografía estereoscópica. Hicieron compresiones venosas experimentales para conocer sus consecuencias en la circulación de retorno.

En 1940, más precisamente el 19 de octubre, FERNANDO MARTORELL hace su primera comunicación a la «Cuarta Reunión Nacional de Dermatólogos Españoles» en Barcelona, haciendo un minucioso y preciso relato de su experiencia flebográfica, que luego completará en otras publicaciones que hicieron conocer y difundir la llamada «Prueba flebográfica de Martorell». Él es sin duda uno de los más entusiastas propulsores del método, y como es sabido su prueba consiste en la visualización flebográfica de las comunicantes. También en ese mismo año, J. DOUGHERTY y J. HOMANS, realizaron el estudio flebográfico de ambos sistemas venosos, el superficial y el profundo.

En 1942, GUNNAR BAUER, destacado angiólogo de Estocolmo, publica en el «Acta Chirurgica Scandinavica», su técnica de flebografía ascendente para la visualización del sistema profundo, que luego es completada en el mismo año y país por W. HELLSTEN, tomando así la prueba el nombre de los dos autores. BAUER persiste en su afán de demostrar más claramente la insuficiencia venosa profunda, y en ese mismo año describe su prueba flebográfica descendente que debe ser practicada operatoriamente, mostrando en forma retrógrada la insuficiencia del sistema explorado. En 1943, M. E. DE FAKEY,

G. F. SCHROEDER y A. OCHSNER, aplican la flebografía al diagnóstico de las obstrucciones venosas agudas por tromboflebitis de los miembros inferiores.

En 1946, A. DE LA PEÑA, en España, publica su método de visualización del sistema iliopélvico por inyección de la sustancia opaca en la vena dorsal del pene.

En 1948, T. B. MASSELL y L. ETTINGER, visualizan las comunicaciones insuficientes a partir del relleno del sistema profundo, usando tres lazos compresores que efectúan la derivación de la sustancia radiopaca. También en 1948, McROBERTSON da a conocer su técnica de inyectar el sistema profundo a través de un catéter introducido a nivel de la vena poplítea. CIRUZZI y VILLAMIL han practicado este método con todo entusiasmo en nuestro país.

Por nuestra parte, desde 1950, realizamos nuestra *flebografía operatoria funcional* del sistema profundo, cuya técnica y fundamentos describiremos más adelante.

Con esta breve reseña de la flebografía solamente hemos tratado de jalonar su evolución ya que los trabajos sobre el tema alcanzan un número considerable.

ALLEN, BARKER e HINES, han dividido la flebografía en directa e indirecta. Esta última se obtiene inyectando el medio de contraste en la arteria principal del miembro, la femoral en nuestro caso. La placa debe impresionarse en el momento en que la sustancia radiopaca pasa al sistema venoso. Como es fácil comprender, el procedimiento tiene muchos inconvenientes y ninguna ventaja. El líquido opaco se diluye excesivamente antes de llegar al sistema venoso. Además, es muy difícil precisar el momento oportuno del disparo radiográfico a lo que debe sumarse la dificultad de la punción arterial. Por lo menos se necesitan 40 c. c. de medio de contraste, con lo que el costo de la flebografía se eleva al doble. Por todo lo expuesto, los mismos autores han renunciado al método reservándolo para el diagnóstico de las fistulas arteriovenosas, que se hace por el relleno rápido del sistema venoso a través del orificio fistuloso.

Es necesario considerar separadamente la flebografía de ambos sistemas.

La flebografía del sistema superficial actualmente tiene un valor, si no histórico, por lo menos secundario o complementario. En verdad ha tenido el mérito de ser el primer paso que condujo a la flebografía del sistema profundo, que es la que realmente tiene valor en el estudio de las insuficiencias venosas de los miembros inferiores.

Primeramente contribuyó al estudio anatómico del sistema venoso, posteriormente cumplió su cometido en la individualización de las comunicantes insuficientes (prueba de Martorell) que actualmente no nos preocupamos en determinar porque, como muchos autores, estimamos que el mejor procedimiento terapéutico de las varices es la extracción de todo el sistema venoso superficial afectado por medio de los conocidos fleboextractores. Aunque no fuera así, ya está demostrado que es muy difícil llenar todas las comuni-

cantes insuficientes, por lo que buena parte escapan al diagnóstico flebográfico ya sea porque no siempre alcanza la cantidad de substancia radiopaca inyectada, o porque son de reducido calibre, o porque es muy variable el grado de suficiencia de las válvulas.

Una indicación que le había quedado era la determinación de los trayectos venosos en los obesos, indicación muy relativa ya que si hay venas visibles se puede realizar la prueba de Brodie-Trendelenburg, y si no las hay, resulta muy difícil encontrar una vena para canalizar e inyectar la substancia radiopaca.

La flebografía superficial la hemos realizado muchas veces, pues todos nuestros enfermos han sido flebografiados de una y otra manera, pero la hemos abandonado por no tener de ella ningún beneficio. Otra indicación que le habíamos dado, y que ahora tampoco practicamos por innecesaria, era a simple título de ilustración para conocer previamente las posibilidades de progresión del fleboextractor al visualizar el trayecto que efectuaba la safena interna en su recorrido por el miembro.

En suma, la flebografía del sistema superficial carece de indicaciones precisas, al menos para nosotros, por lo que no la realizamos como elemento diagnóstico. Mucho menos creemos justificada la radioscopia del mismo sistema para la visualización de las comunicantes insuficientes.

La única indicación que podría tener en la actualidad es la visualización del trayecto de las venas residuales postoperatorias para conocer en qué sistema se vuelcan, si en la safena externa o en el sistema profundo por medio de una comunicante de alguna colateral. También es útil cuando clínicamente es difícil precisar a qué safena pertenece una colateral.

La flebografía que tiene real importancia es la del sistema profundo, especialmente porque la clínica no nos da elementos suficientes como para asegurar su estado funcional, cosa que no ocurre con el sistema superficial cuya insuficiencia es de fácil diagnóstico.

Según el sentido que se le imprima a la marcha de la substancia radiopaca, se divide en *descendente* y *ascendente*. Nos referimos solamente a las insuficiencias venosas crónicas y no a los procesos agudos. Para determinar el punto de la obstrucción venosa en la tromboflebitis sólo puede usarse la vía ascendente.

La flebografía ascendente, cuando rellena a satisfacción el sistema venoso profundo, sólo nos permite conocer su calibre y aspecto, o sea que nos da una ilustración anatómica, pero nada aclara de su función al no revelarnos su grado de suficiencia.

Para hacer una flebografía ascendente se pueden utilizar varias técnicas o procedimientos. El más simple de ellos es el que efectúa la inyección por punción percutánea de una vena del dorso del pie o de la pierna correspondiente al sistema superficial, el que se interrumpe temporalmente por la compresión moderada de un lazo de goma, buscando así derivar la corriente

sanguínea que lleva la substancia radiopaca hacia el sistema profundo. Se toma una imagen radiográfica del muslo en el momento en que se termina de inyectar. La imagen de la pierna no ofrece interés ya que ésta tiene amplias y numerosas vías de derivación de su circulación profunda.

Esta técnica tiene el inconveniente de que, si en el recorrido del sistema profundo se encuentra una comunicante insuficiente por encima del lazo, la substancia opaca alcanza nuevamente el sistema superficial llenando insuficientemente la vena femoral que es la que nos interesa visualizar.

La flebografía con la técnica de Bauer y Hellsten, que realiza la investigación y disección de una vena retromaleolar externa, es mucho más segura. Se marca el trazado de la incisión a un centímetro por detrás del maléolo externo y paralelo a su borde posterior, en una longitud de 2 a 3 centímetros. Con anestesia local se investiga una vena constante que a través de una o más anastomosis, algo por encima del borde externo del tendón de Aquiles, comunica directamente con el sistema profundo; son las venas safenoperóneas de Braume. Una vez disecada la vena se cateteriza con una cánula para gota a gota de E. Finochietto, procediendo a inyectar la substancia opaca. La placa debe ubicarse debajo del muslo y efectuar el disparo radiográfico cuando faltan 1 ó 2 c. c. del contenido de la jeringa. Terminada la prueba debe suturarse la herida en forma habitual, previa ligadura de la vena.

Este procedimiento tiene varios inconvenientes. Uno de los más importantes es que la región en que debe efectuarse la incisión casi siempre es asiento de trastornos tróficos que llevan fácilmente a la supuración o a la atonía de los bordes de la herida, cuando no a la ulceración de la misma en perjuicio del enfermo. Además, la presencia de eczema, celulitis u otra complicación cutánea contraindican la realización de la prueba. El último inconveniente a señalar es la inutilización de la vena, que impide la repetición de la flebografía si fuera preciso.

Pero lo más importante a señalar en contra del procedimiento ascendente es que a pesar de haber obtenido una magnífica flebografía no nos permite sacar ninguna conclusión de orden terapéutico. Naturalmente, nos estamos refiriendo a los procesos crónicos, ya sean esenciales o postflebíticos. Suponemos que así lo debe haber comprendido BAUER para seguir sus investigaciones, hasta llegar a la flebografía retrógrada para conocer no sólo las variaciones anatómicas venosas sino su estado de funcionamiento al revelarnos el grado de suficiencia valvular, que es el aspecto interesante del problema.

La flebografía retrógrada debe realizarse operatoriamente. Con anestesia local se investiga la vena femoral en el triángulo de Scarpa; una vez que se ha disecado de modo conveniente se realiza una compresión temporal de su extremo proximal, maniobra que ejecuta un ayudante con un dedo mientras el operador inyecta la substancia radiopaca por punción directa de la vena. También puede hacerse en el cayado de la safena, en cuyo caso además de la compresión de la femoral hay que ocluir el cabo distal de la safena para que

la progresión del líquido no se haga hacia el sistema superficial en forma retrógrada también. Se toma una placa que abarca el muslo y la rodilla. La inyección suele ser algo dolorosa, pero con la movilización del miembro cede fácilmente.

Cuando la vena femoral es suficiente, se observa una imagen característica de relleno incompleto de la misma, es decir, que la columna radiopaca se detiene bruscamente a nivel de la válvula suficiente, aumentando algo de tamaño en su extremo, con el aspecto de maza o pilón. Esta imagen es propia del acúmulo del líquido opaco que no puede progresar más en sentido distal. Por el contrario, cuando la vena es insuficiente el líquido progresa sin dificultad, llenando hacia abajo la femoral en toda la extensión que alcanza a registrar la placa. Si la toma radiográfica se hace más extensa se comprueba la insuficiencia de la vena poplítea y de los troncos venosos de la pierna. Naturalmente que si hay obstrucción completa de la femoral ésta no se llenará y el líquido no podrá ser inyectado; a lo sumo y a costa de gran presión, la mayor parte pasará a las venas colaterales.

Otro procedimiento de flebografía retrógrada lo constituye el de ROBERTSON, con el que no tenemos ninguna experiencia por estimar que no tiene ninguna ventaja sobre el de BAUER.

En el curso de la operación por varices habíamos observado que, expuestos los vasos del confluente safenofemoral y después de haber ligado el cabo proximal de la safena, si invitábamos al enfermo a realizar un esfuerzo abdominal, para comprobar la correcta ligadura de la vena, el muñón se distendía; era fácil comprobar que cuando eran insuficientes la safena y también la femoral, éstas se distendían bruscamente. Pensamos entonces que demostrando ese impulso retrógrado en forma gráfica certificaríamos su grado de suficiencia en mejores condiciones, ya que estábamos en la situación habitual del enfermo sin efectuar compresiones que forzarán el camino del líquido radiopaco, como sucede con la técnica de Bauer que comprime temporalmente la femoral. Con nuestro procedimiento la substancia opaca seguirá el camino real que efectúa la sangre venosa en su recorrido de retorno.

Otro hecho de observación frecuente en las flebograftas retrógradas es el relleno de gran número de colaterales, tanto mejor cuanto más suficiente sea la vena femoral, lo que es debido seguramente a que la sangre y el líquido radiopaco que ella vehiculiza no tienen otra vía de derivación ante la compresión de la femoral en su sector proximal y la presión que ejerce el émbolo de la jeringa, factores a los que suma el dique de contención de las válvulas femorales cuando son suficientes. Queremos hacer notar aquí que según los estudios anatómicos de T. POWELL y R. B. LYNN, la vena femoral superficial está provista de válvulas en el 100 por ciento de los casos, ubicadas generalmente a 5 y 9 cm. de su división con la femoral profunda. En cambio, la femoral común está valvulada en el 72 por ciento de los casos y la poplítea en el 96 por ciento.

En fin, que tratando de ponernos en las condiciones menos artificiosas posibles, acercándonos al máximo al funcionamiento habitual del sistema venoso que queríamos explorar, comenzamos a realizar lo que hemos llamado nuestra *flebografía operatoria funcional*, que en esencia es una flebografía retrógrada operatoria realizada durante el esfuerzo abdominal.

Comenzamos realizándola en los enfermos en que creíamos justificado explorar el sistema venoso profundo, ya sea por sus antecedentes flebíticos o por las graves alteraciones tróficas de los miembros inferiores; pero bien pronto la hicimos extensiva a todos los enfermos que operábamos de varices, es decir, en forma *sistemática*, cualquiera fuera el origen probable de éstas. Es sabido que la diferente etiología habitual de las varices, esencial o post-flebítica, no tiene valor para justificar en éstas un tratamiento espectante, ya que basta demostrar la insuficiencia del sistema venoso superficial, con la simple prueba de Brodie-Trendelenburg, para aclarar que su pretendido carácter de supletorias es ilusorio y que sólo es una sobrecarga más para la verdadera red compensadora de la insuficiencia profunda cuando ésta existe, ya que mal puede derivar nada si hay una corriente venosa retrógrada perturbadora.

Creemos, pues, que la exploración del sistema venoso profundo por medio de la flebografía operatoria funcional, por lo simple, inocua y demostrativa, está justificada en todos los casos de insuficiencia venosa superficial (varices) como un complemento indispensable para que el diagnóstico sea completo, cualquiera sea el criterio terapéutico que se adopte después para su tratamiento si resultaran insuficientes ambos sistemas.

La *técnica* empleada es la siguiente: en el curso de la operación por varices cuando ya se tiene expuesto el cayado de la safena interna y después de haber efectuado su ligadura y la de todas las colaterales, se practica un ojal en el muñón proximal de la safena, o bien directamente en su extremo de sección, se conecta una cánula de E. Finochietto, la que se fija con dos hebras de hilo que caen sobre sus ranuras, que al sostenerla firmemente evitan las desagradables «escapadas» que se producen cuando se usan agujas, justamente en el momento preciso de las maniobras fundamentales.

Utilizamos un intermediario de goma para conectar el pabellón de la cánula a la jeringa que contiene la substancia radiopaca. El uso de este agregado da más libertad de movimientos evitando la rigidez del sistema que se obtiene cuando se conecta directamente la jeringa a la cánula, provocando la frecuente rotura del pico de aquélla al hacer una pequeña palanca sobre el pabellón metálico. Además, aleja las manos del operador del campo radiográfico.

Se enfoca entonces el aparato portátil de rayos X a nivel del tercio superior del muslo. Una vez que todo el sistema está dispuesto se invita al enfermo a hacer un esfuerzo abdominal intenso y sostenido (como para la exoneración intestinal) que debe mantener hasta que se le avise. Simultáneamente se

efectúa la inyección con cierta velocidad, y casi al término de la misma se ordena el disparo radiográfico, con lo que queda terminada la prueba.

Preferimos la inyección a través del cabo de la safena interna, porque al no realizar la punción directa de la femoral evitamos las indudables modificaciones de su calibre y funcionamiento que se producen por irritación de los plexos nerviosos perivenosos, especialmente el simpático, ante el trauma que significa la aguja al atravesar su pared. Estas modificaciones son apreciables a simple vista, pues basta el simple contacto instrumental para observarlas. Además, como ya lo hemos señalado, el curso del líquido de contraste sigue la vía habitual de la corriente sanguínea sin compresiones ni derivaciones forzadas que alteran el funcionalismo de la femoral, ni maniobras de disección o hemostasia temporal que la traumatizan.

Evitamos así el probable paso forzado del líquido radiopaco a través de una válvula competente y que puede darnos una falsa imagen de insuficiencia venosa profunda.

La operación permanece en el plano subcutáneo en todo momento y no es necesario prolongar su duración, ya que es innecesario investigar la femoral como en otras técnicas, lo que pone a cubierto de cualquier lesión de la misma, ya que ni siquiera es necesario verla.

Si la inyección del líquido es algo dolorosa, basta una discreta movilización del miembro para que desaparezca la molestia. En ésta, como en todas las flebografías, conviene hacer un habón dérmico con el preparado que se va a utilizar para probar la tolerancia a las sales yódicas. Por nuestra parte, no hemos tenido ningún accidente desagradable ni intolerancia alguna a las sustancias yodadas.

Mientras se realiza el revelado rápido de la placa radiográfica, efectuamos la fleboextracción de la safena interna.

En los raros casos en que no haya insuficiencia superficial que tratar y solamente se desea explorar funcionalmente el sistema profundo, se realiza la flebografía operatoria funcional por punción directa de la femoral, o mejor aun por punción de la safena interna con ligadura o compresión temporal de su extremo distal, que es una técnica operatoria más simple e inocua.

Por todo lo expuesto creemos que debe realizarse la flebografía operatoria funcional en forma sistemática en todos los enfermos que se operan de varices (insuficiencia venosa superficial de los miembros inferiores). Se verá con sorpresa la gran cantidad de insuficiencias venosas profundas esenciales que las acompañan. Cualquiera que sea el tratamiento que se prefiera para éstas, tiene en la flebografía un certero documento diagnóstico, indispensable para conocer el estado funcional de dicho sistema, que además tiene la ventaja de obtenerse en forma sencilla e inocua para el enfermo. Está, pues, sobradamente justificado su empleo sistemático.

La frecuencia de las insuficiencias venosas profundas esenciales o no fle-

bíticas, es difícil conocerlas porque no se las ha buscado sistemáticamente como ocurre con las postflebíticas. Su valoración por medio de pruebas clínicas no es posible como para asegurarla. Estamos convencidos de que buena parte de los varicosos esenciales que a diario se operan en el mundo son portadores de una insuficiencia venosa profunda de mayor o menor grado.

No hay que olvidar que se puede hablar de una verdadera diátesis varicosa hereditaria y familiar, cuya extensión precisa no conocemos, pero que algunos enfermos ponen en evidencia. No son raros los portadores de varices de los miembros inferiores, varicocele y hemorroides, como exponente de dicha predisposición.

Para OLIVIER, que realizó la determinación flebográfica con la técnica de Bauer en 50 casos, encontró una insuficiencia venosa profunda por cada dos varicosos con sistema profundo suficiente. Por nuestra parte hemos realizado hasta la fecha (junio de 1951) 58 flebografías operatorias funcionales, que nos han revelado la presencia de 32 sistemas profundos insuficientes, mientras que 26 eran suficientes. Tal proporción es realmente sorprendente, por lo que nos permitimos sugerir su realización a los cirujanos que operan varices, para su corroboración o rectificación.

Con el diagnóstico más frecuente y certero de las insuficiencias venosas profundas quizás se llegue con mayor facilidad a una solución terapéutica más efectiva que conduzca a la curación del gran número de enfermos portadores de este padecimiento y de sus tenaces y prolongadas complicaciones.

TOMÁS ALONSO

LA «PRUEBA DE MARTORELL» PARA EL TRATAMIENTO DE LAS VARICES, Y EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA ÚLCERA SIMPLE DE LOS MIEMBROS INFERIORES CON VENDAJES COMPRESIVOS. — PORTILLA, ALFONSO. «Medicina». (Bogotá-Colombia), vol. 3, n.º 9; **noviembre, 1951.**

Después de la descripción clínica de la úlcera varicosa pasa a ocuparse del tratamiento de las varices y de la «prueba flebográfica de Martorell».

Circulación venosa del miembro inferior. La circulación de retorno del miembro inferior se realiza por dos sistemas que ampliamente anastomosados en el pie, se independizan parcialmente en la pierna y en el muslo, donde se relacionan por un determinado número de venas que por comunicar ambos sistemas han recibido el nombre de comunicantes; debido a la situación anatómica que ambos tienen, tanto en la pierna como en el muslo, se denominan: uno, sistema superficial, y el otro, sistema venoso profundo.

El primero está constituido por dos gruesas venas, la safena interna originada por la reunión de la marginal interna y la dorsal del mismo nombre, y que recorre la pierna ocupando una posición anterointerna, continuándose en el muslo con una situación más o menos similar, que puede proyectarse sobre sobre una línea que se trace desde la unión del tercio interno con el tercio medio de la línea de Malgaigne, al cóndilo interno del fémur; a la altura del triángulo de Scarpa, atraviesa la «fascia cribiformis» y desemboca en la femoral común, describiendo una pronunciada curva que ha recibido el nombre de cayado de la safena interna. Posee a esta altura una válvula suficiente, que tiene una gran importancia, ya que durante mucho tiempo se ha hecho responsable de la afección que nos ocupa a la insuficiencia de dicha válvula. El otro tronco venoso que recorre superficialmente la pierna, designada con el nombre de safena externa, nace un poco por debajo del maléolo externo de la dorsal externa que continúa, pasa por detrás de dicho maléolo, rodea el tendón de Aquiles y se sitúa en el surco longitudinal de los gemelos que recorre hasta el hueso poplíteo; a esta altura se incurva fuertemente y viene a desembocar en la poplítea, constituyendo el cayado de la safena externa. Por lo que se refiere al sistema venoso profundo está formado en la pierna por la tibial anterior, tibial posterior, peronea y tronco tibioperoneo; resulta en el hueso poplíteo la vena homónima que se continuará luego con la femoral hasta la arcada de Poupert. Ambos sistemas, superficial y profundo, comunican entre sí por los cayados de las safenas, que de este modo podríamos considerar como comunicantes magnas, y además tienen en todo el trayecto del muslo y de la pierna un número variable de comunicantes que ponen en relación ambos sistemas; estas comunicantes son muy variables, pero generalmente en número de tres o cuatro en el muslo y de cuatro a cinco en la pierna. La safena externa posee también un número variable de comunicantes. Tanto la safena interna como la externa, poseen también un número variable de válvulas suficientes, para la safena interna son en número que oscila entre seis y trece. Las comunicantes poseen todas una válvula suficiente a nivel de su desembocadura que sirve para orientar el sentido de la corriente de fuera a adentro. La femoral posee también a lo largo de todo su trayecto una serie de válvulas suficientes, de las cuales la primera se encuentra situada un poco por debajo de la desembocadura del cayado de la safena interna. Es de hacer notar que, más arriba, las ilíacas poseen sólo dos válvulas insuficientes, en tanto que la cava no tiene ninguna; de donde se infiere que la primera válvula femoral y la válvula ostial deberán soportar todas las diferencias de presión que se originen dentro del abdomen por diversos motivos, y el peso de la columna sanguínea durante el ortostatismo. En el estado de reposo la circulación se hace en forma independiente por cada uno de los sistemas venosos, en tanto que durante la contracción muscular, la sangre es, por así decir, aspirada hacia el sistema profundo, y la corriente resulta orientada por la acción de las válvulas que cierran la desembocadura de cada comunicante,

impidiendo el reflujo del sistema profundo hacia el superficial. Quedaría aún por considerar como integrante del sistema venoso superficial, el sistema tributario de las ilíacas internas constituido por las venas cutáneas de la parte alta y posterior del muslo, que van a desembocar a dicho tronco por medio de las ramas extrapélvicas de la misma.

Desde las experiencias de TURNER WARWIK en el cadáver, y las experiencias flebográficas de MARTORELL en el vivo, sabemos que la circulación venosa se realiza en el estado de reposo y en posición horizontal en forma independiente por ambos sistemas venosos, y que las comunicantes, a la vez que impiden el reflujo desde el sistema profundo al superficial, resultan, por así decir, funcionalmente inexistentes en dichas circunstancias; esta modalidad presente durante el reposo, es susceptible de variar de modo diverso en distintas situaciones. En los casos de dificultad para el desagüe por vía profunda, la circulación del pie se dirige al sistema superficial, el que utiliza como vía supletoria. Durante la contracción muscular la corriente se dirige hacia el sistema profundo, actuando en ese caso las comunicantes que dirigen de este modo la corriente venosa e impiden el reflujo cuando la causa determinante de esta modalidad ha dejado bruscamente de actuar. Este fenómeno ocurre durante la marcha, y él mismo puede muy bien ponerse de manifiesto mediante la prueba de Delbet, en la que se demuestra cómo la sangre que circula por el sistema superficial es aspirada hacia el profundo cuando se opone algún obstáculo a la circulación por el sistema superficial. Algo similar ocurriría durante la marcha, en la que la contracción muscular, alternante y rítmica, exprimiría también de igual forma el contenido de las venas, entrarían en juego las comunicantes y las válvulas orientarían el efecto de esta contracción hacia el sistema profundo. Todo este mecanismo, puesto en juego produce el doble efecto de orientar y acelerar la circulación venosa del miembro inferior, de acuerdo con las necesidades circulatorias del mismo. La posición de la extremidad influye también de modo considerable no sólo en la velocidad, sino también en el sentido de la corriente venosa; en el miembro inferior en ortostatismo y sin andar las venas superficiales se distienden, a consecuencia de tropezar con las máximas dificultades para el desagüe; en los distintos decúbitos y en posición elevada, el desagüe es fácil, favorecido y no dificultado por la gravedad, y por consiguiente las venas superficiales se colapsan y la velocidad circulatoria es mayor que en el caso antedicho. Los esfuerzos que provocan la contracción de los músculos de la prensa abdominal, al aumentar la presión en las venas intraabdominales, producen el escape rápido de la masa sanguínea que dichas venas contienen, por una parte hacia el tórax y por la otra hacia la extremidad inferior. Ese aumento de presión originado por dicho reflujo es amortiguado totalmente al ser soportado por las válvulas suficientes que tanto la femoral como la safena poseen en su extremo proximal, y sólo se traduce por un retardo circulatorio en ambos sistemas. Esta acción de la contracción muscular, o de cualquier otra causa que tienda

a aumentar la presión venosa intraabdominal, puede hacerse sentir en cualquier posición del miembro, pero será más intensa durante el ortostatismo por cuanto se sumará a esta hipertensión la acción de la gravedad. La velocidad de la circulación venosa es mayor en el sistema profundo que en el superficial, como consecuencia de la acción que los músculos que lo rodean ejerce sobre el primero. Dicha velocidad es mucho menor en el sujeto en reposo que en el individuo en actividad, a causa de la falta del estímulo que sobre dicha contracción constituye la contracción muscular. Este fenómeno es de gran importancia como factor genético de la trombosis venosa y debe ser tenido muy en cuenta para prevenir dicho accidente en los postoperados.

FISIOPATOGENIA DE LAS VARICES DEL MIEMBRO INFERIOR

Las varices del miembro inferior obedecen siempre a un defecto mecánico conducente a una hipertensión venosa localizada, que produce primero la dilatación venosa, luego la insuficiencia valvular y por último todos los trastornos tróficos de la piel y de los tejidos dependientes de esta anomalía. Los trabajos de los autores anglosajones (HOMANS, BERSTERN, WARVICK, MCPHETERS, DE TAKATS), han acelerado de una manera definitiva el mecanismo fisiopatogénico de las varices y abierto de esta manera un vasto horizonte para el tratamiento de esta afección que tanto ha preocupado a médicos y cirujanos de todos los tiempos, no sólo por la objetividad de su síntoma principal, sino por los trastornos que produce. La hipertensión venosa es entonces esencial para que se produzca la dilatación y como consecuencia de ella, la insuficiencia valvular en el sistema superficial; las causas que pueden producir dicha hipertensión son muy diversas y pueden clasificarse como sigue:

1.º La comunicación arteriovenosa congénita o adquirida, caso en el que sería obvio considerar la causa del aumento de la presión venosa.

2.º La obliteración postflebítica del sistema venoso profundo, que al derivar la corriente hacia el sistema superficial crea la hipertensión del mismo como consecuencia no sólo de la plétora circulatoria, sino también de la anormal derivación de la circulación superficial hacia territorios exentos de defensa valvular, como ocurre en el caso de la obliteración de la íliaca, en que la corriente puede derivarse por las tegumentarias hacia la íliaca del lado opuesto, creando de este modo la hipertensión en el terreno de la safena a través de una comunicación venovenosa funcionalmente patológica por haber invertido el sentido de las corrientes. Pueden también producirse varices postflebíticas sin obliteración total del sistema profundo, como consecuencia de una adaptación de las venas superficiales a una hipertensión intermitente, postural, ortostática, que le transmiten una o más comunicaciones venovenosas, que se han vuelto insuficientes como consecuencia de la destrucción valvular.

3.º Varices esenciales por insuficiencia del cayado de la safena interna.

En este caso el aumento de la presión venosa, causa de la dilatación varicosa y de la insuficiencia valvular, obedece a la insuficiencia de la válvula ostial, que al haber fallado permite que se transmitan a la safena todos los aumentos de la presión venosa originados por el ortostatismo y por el reflujo que se produce como consecuencia de la contracción de los músculos de la prensa abdominal (tos, defecación, etc.), o cualquier otra causa que tienda a aumentar la presión intraabdominal. Los aumentos de presión se transmiten entonces a la safena a causa, por una parte, de la insuficiencia del cayado y, por otra, de que la desembocadura del mismo ocurre por encima de la primera válvula suficiente de la femoral, quedando de este modo el territorio superficial correspondiente a la safena interna exento de toda defensa valvular eficiente, por cuanto las ubicadas más abajo irán cediendo a medida que los aumentos de presión se hagan sentir, por no poseer éstas la resistencia de la válvula ostial insuficiente; este concepto fué el que originó la operación de Delbet, para el tratamiento de las varices y que consistía en el transplante de la desembocadura de la safena por debajo de la primera válvula femoral, suprimiendo de este modo el defecto mecánico, causa de la afección.

4.º Varices por insuficiencia del cayado de la safena externa: la hipertensión venosa se produce como consecuencia de una insuficiencia del cayado de la vena homónima, en la que cabe presuponer asimismo una insuficiencia del sistema profundo situado por encima del cayado, al que se transmiten de esta manera todos los aumentos de presión del mismo.

5.º Varices esenciales por insuficiencia de una comunicante propiamente dicha: en este caso la hipertensión venosa, causa de la dilatación varicosa, se debe a la existencia de una comunicación venosa funcionalmente anormal, pero que para justificar dicho aumento de la presión ortostática debe presuponer la insuficiencia de todo el sistema profundo suprayacente a dicha comunicante, por cuanto de no existir dicha insuficiencia los aumentos de presión no podrían transmitirse al sistema superficial, pese a la insuficiencia de la comunicante, ya que dicho sistema así comunicado se encontraría bajo la protección de las válvulas suficientes del sistema profundo situadas por encima de la comunicante.

En resumen, las varices del miembro inferior obedecen siempre a una causa cualquiera que sea capaz de producir un aumento de la presión venosa (comunicación arteriovenosa) o un aumento intermitente de la presión estática por transmisión de los aumentos de presión en las venas intraabdominales, producidos como consecuencia de la contracción de los músculos de la prensa abdominal (tos, defecación, etc.), o cualquiera otra causa que tienda a aumentar la presión venosa intraabdominal (tumores, embarazo, etc.), como ocurre en las varices por insuficiencia del cayado de la safena.

Queda implícitamente comprendido que al fallar una válvula que defiende un determinado sector de vena, este sector se verá sometido a una presión equivalente a la distancia que haya entre la válvula que ha fallado y la pró-

xima válvula suficiente que pueda encontrarse en el tramo suprayacente, y que desde este momento será una presión superior a la normal, mayor que la que habitualmente debe soportar la vena; la consecuencia inmediata de ello será la dilatación del sector afectado, como consecuencia no sólo del aumento de presión, sino también de los otros factores que se suman en el hábito varicoso, entre los cuales es de capital importancia la menor resistencia de la pared venosa, siempre inferior a la normal. Todos estos factores asociados han de producir — necesariamente y como consecuencia de la dilatación de la pared venosa, efecto inmediato de la acción del aumento de presión y de la debilidad de la pared venosa, factores ambos de primordial importancia en la génesis de la afección que estudiamos — han de producir, decíamos, el alejamiento de los repliegues valvulares situados por debajo, que al cerrar defectuosamente la vena, permitirán que todos los fenómenos ya mencionados se hagan sentir en el sector de vena infrayacente, donde ha de ocurrir necesariamente algo similar a lo descrito.

El punto aun oscuro de una manera casi absoluta, diremos, es el que se refiere a la causa productora de la falla valvular que conducirá luego al aumento de la presión venosa que en la forma ya descrita ha de terminar por producir la dilatación venosa y todos los signos físicos que caracterizan las varices del miembro inferior. Bien que en algunos casos la causa parezca clara, como en las varices postflebíticas, pero sólo teorías, que no resisten algunas la crítica más superficial, han sido intentadas para explicar la etiología verdadera de la afección. Es sin lugar a dudas razonable pensar que algún factor de orden biológico ha de ser el responsable de todos los defectos, por así decir, hidrostáticos, que conducen a la producción de la dilatación varicosa, por cuanto no pueden cerrarse los ojos a una serie de hechos que hablan muy claro, y nos ponen de manifiesto cosas como la herencia, el terreno, la influencia hormonal y otras causas que para algunos autores son predisponentes y para otros determinantes. En ese estado de cosas, nos permitiremos pensar — modestamente y sin la idea de que esto sea una nueva teoría que pretenda aclarar una cuestión tan debatida, sino simplemente para llamar la atención sobre un hecho que generalmente se olvida al hablar de este tema —, hemos pensado decíamos, que la microinfección o los estados alérgicos de la pared venosa que no se traducen por signos físicos ostensibles que conduzcan a sospechar su presencia, y que por ende pasan inadvertidos para el enfermo y para el médico, pueden eventualmente localizarse en los repliegues valvulares, y al lesionarlos desencadenar su insuficiencia, detrás de la cual vendrá todo el cortejo de los fenómenos condicionados por el aumento de presión y que acabamos de examinar en detalle. Naturalmente que la evolución del proceso de la dilatación venosa se verá apresurado o retardado por la presencia o ausencia de otros factores de orden biológico general ya analizados (herencia, terreno, etc.). Se nos ocurre esta explicación por analogía de lo que suele suceder en el corazón, donde las fallas valvulares obedecen a veces a la presencia

de un proceso inflamatorio o alérgico que ha actuado en algún momento sobre la válvula provocando su destrucción parcial, que se traduce en la insuficiencia de la misma.

La prueba flebográfica de Martorell

De todo lo expuesto precedentemente se deduce con facilidad que el correcto tratamiento de las varices del miembro inferior consistirá en poner de manifiesto el defecto mecánico, causa productora de la hipertensión venosa y por ende de la dilatación varicosa, de la insuficiencia valvular y de todos los trastornos que caracterizan la presencia de las varices, el que una vez conocido será suprimido quirúrgicamente y seguido por lo general de la esclerosis química de los paquetes que queden libres. La localización de dicho defecto mecánico deberá hacerse de la manera más cuidadosa posible, por cuanto la presencia de una comunicante insuficiente que haya pasado inadvertida podrá malograr el resultado terapéutico de una seferectomía alta, por ejemplo.

Dos procedimientos han sido propuestos para el logro de tal fin, a saber :

1.º Localización clínica. Mediante las variantes del fenómeno descrito por TRENDLENBURG, y su modificación propuesta por BERSTEN, que consiste en la aplicación de un torniquete por debajo del cayado, previo vaciado de las varices por la simple elevación del miembro, poniendo en seguida en ortostatismo al paciente, pueden ocurrir cuatro eventualidades diferentes : 1) Las varices permanecen vacías, pero al soltar el torniquete se llenan por una corriente que desciende hacia la parte inferior ; las varices obedecen a una insuficiencia del cayado de la safena interna : Trendelenburg positivo. 2) Las varices se llenan a pesar de la compresión ; la sangre que las llena proviene de las anastomosis situadas por debajo del cayado : Trendelenburg negativo. 3) Las varices se llenan a pesar de la compresión, lo que indica que la sangre procede de comunicantes situadas por debajo del cayado, pero si se suprime la compresión se llenan también más rápidamente por una corriente que proviene del cayado, lo que demuestra asimismo una insuficiencia de la válvula ostial : Trendelenburg doble. 4) Las varices se llenan independientemente de la compresión por una corriente que asciende con rapidez de la parte inferior ; ello demuestra que la sangre procede de la periferia siguiendo su camino por el sistema superficial, a causa probablemente de un obstáculo situado en el sistema venoso profundo (obliteración postflebítica), que hace derivar la circulación hacia el sistema superficial : Trendelenburg nulo.

Se puede operar sin peligro en todos los casos en los cuales las pruebas de Trendelenburg nos indiquen la permeabilidad de las comunicantes, es decir, que la circulación profunda sea buena.

La esclerosis está absolutamente contraindicada, por ser un serio contratiempo para el tratamiento quirúrgico. Únicamente se usará la esclerosis, en

los casos de *varices incipientes* localizadas en la pierna y con prueba de circulación profunda buena, como complemento del tratamiento de la «prueba flebográfica de Martorell».

Diversas variantes han sido propuestas a este procedimiento clásico por PRATT, OCHSNER y MAHORNER, SCHWARTZ, etc., que nos abstendremos de describir, por creer que basta con conocer el mencionado para los fines que perseguimos. MARTORELL ha propuesto un procedimiento que nos parece muy racional, y que pasamos a describir : «una vez formada la idea clara de la morfología y la situación de las varices, se coloca al enfermo en posición horizontal y se procede al vaciado de las varices mediante la simple elevación del miembro por encima del plano horizontal y la expresión manual de los paquetes desde el pie hasta la raíz del muslo ; una vez logrado el colapso total, se coloca un torniquete en la raíz del muslo y se invita al enfermo a ponerse en pie ; si las varices permanecen colapsadas, podremos afirmar que la comunicación insuficiente, causa de las varices, se encuentra situada por arriba del sitio en que ha sido colocado el torniquete, probablemente en el cayado de la safena interna ; en el caso en que las varices se ingurgiten nuevamente, pese a la ligadura, se repetirá la maniobra, colocando el torniquete en situación cada vez más baja hasta que logremos el colapso de las varices, con lo que habremos demostrado la altura a que se encuentra situada la comunicante insuficiente ; cuando el torniquete ha sido aplicado por debajo del sitio en que se encuentra la comunicante, es dable observar cómo las varices permanecen colapsadas por debajo de la compresión, en tanto que se ingurgitan por arriba en más o menos extensión según la distancia a que haya sido colocado el torniquete con respecto al sitio que ocupa la comunicante». (MARTORELL — «Varices, su tratamiento basado en la flebografía»).

2.º La «prueba flebográfica de Martorell». El otro procedimiento con el que se busca determinar la presencia de la comunicación insuficiente, causa de las varices, es su visualización radiográfica mediante la inyección en la luz venosa de una substancia opaca a los Rayos X, que ha sido denominada por VALLS SERRA «Prueba flebográfica de Martorell», denominación que aceptamos en honor de este autor, que ha sido el creador del procedimiento.

La inyección de una substancia opaca a los Rayos X en el sistema venoso superficial de un sujeto no varicoso visualizará dicho sistema cuando la inyección haya sido practicada en la safena interna o externa por encima de los maléolos ; también pondrá en evidencia la poplítea desde el punto en que ocurre la desembocadura del cayado de la safena externa y la femoral superficial desde este punto hasta su terminación si la inyección se hace por encima del pie, con prescindencia de las comunicantes, que no se hacen visibles en estas circunstancias por ser funcionalmente nulas, según ya lo hemos hecho notar, durante el reposo y en posición horizontal ; de existir una comunicante insuficiente a cualquier altura, ésta ha de llenarse con la substancia opaca, poniéndose de esta manera en evidencia, como también el sistema venoso pro-

fundo, que se visualizará desde el sitio en que ocurra la desembocadura de dicha comunicante insuficiente. Cuando la insuficiencia radique en el cayado de la safena interna, únicamente se visualizará este tronco venoso varicoso, en tanto que el sistema profundo no aparecerá generalmente, pudiendo eventualmente llenarse desde la desembocadura del cayado de la safena externa en el caso en que la substancia opaca se haya deslizado hacia este territorio por una anastomosis cualquiera; en este caso se hará visible además de la safena interna varicosa la femoral superficial desde el hueco poplíteo hasta su terminación. Cuando la insuficiencia radique en el cayado de la safena externa exclusivamente y siempre que la substancia opaca haya sido inyectada en su territorio, será visible este tronco venoso varicoso hasta su desembocadura en la poplíteo, desde donde se hará visible. También el sistema venoso profundo, que no se visualizará entonces por debajo de dicha desembocadura, pudiendo también ocurrir eventualmente la visualización de la safena interna, varicosa o no, que se ha llenado a través de la anastomótica. Podrá ocurrir asimismo que a la insuficiencia de cualquiera de los cayados, se sume la presencia de una comunicante, también insuficiente, ubicada a cualquier altura del miembro; en ese caso, a la visualización de la safena correspondiente varicosa, hasta su desembocadura en el sistema profundo, se sumará la visualidad de dicho sistema profundo desde el sitio en que asiente la comunicación insuficiente, o la simple visualización de la misma, sumada a las imágenes anteriores cuando dicha comunicante esté por encima de la desembocadura de la safena.

Sería obvio discutir la superioridad del procedimiento descrito precedentemente sobre la localización clínica de la comunicante insuficiente, por cuanto no puede pretenderse un procedimiento más objetivo que aquel que nos ofrezca al control de la vista la presencia de una anomalía cuya presencia se pretende demostrar, no sólo porque con su empleo nos podremos formar una idea acabada de la presencia de dicha anomalía, sino también porque el mismo nos indicará de manera muy exacta la localización topográfica del defecto mecánico que se pretende corregir con el fin de aplicar el correcto tratamiento de la afección. Una variante del procedimiento, de gran utilidad como complemento del mismo y dirigido a asegurar la corrección del tratamiento aplicado, consiste en la flebografía operatoria que se lleva a cabo haciendo la inyección de la substancia opaca durante el acto quirúrgico, una vez visualizada y ligada la comunicante insuficiente, en sentido retrógrado al de la corriente sanguínea a través del cabo distal de la vena ligada, y que está destinada a hacer el control del tratamiento y a demostrar la presencia de otras comunicantes insuficientes que pudieron haber pasado inadvertidas en el primer examen radiológico. Además, dada la hipertonicidad de la substancia empleada como medio de contraste, esta inyección sirve también para hacer la esclerosis retrógrada de los paquetes varicosos situados por debajo del sitio en que la inyección ha sido practicada: los riesgos probables dependientes de dicha hipertonicidad,

entre los cuales el más temible es la tromboflebitis del sistema profundo, se previenen con la deambulación y la marcha que sigue siempre a esta modalidad del tratamiento.

En resumen, en el estado actual de nuestros conocimientos, la «prueba flebografía de Martorell» resulta un excelente procedimiento para demostrar la presencia del defecto mecánico, causa de las varices; y su indiscutible superioridad lo hace el procedimiento de elección para el logro de tal fin, y el que deberá ser practicado de una manera sistemática para el correcto diagnóstico y la exacta indicación del tratamiento de las varices del miembro inferior.

A continuación se describe la técnica de la varicografía y el tratamiento en los casos de varices por comunicación arteriovenosa, varices postflebíticas, varices esenciales por insuficiencia del cayado de la safena interna, varices esenciales por insuficiencia del cayado de la safena externa y varices esenciales por insuficiencia de una comunicante propiamente dicha.

El trabajo termina con la descripción de algunos vendajes compresivos y con la exposición de algunas observaciones clínicas.

TOMÁS ALONSO

INFORMACIÓN

SOCIEDAD AMERICANA PARA EL ESTUDIO DE LA ARTERIOSCLEROSIS

La «American Society for the Study of Arteriosclerosis» de los Estados Unidos, ha celebrado su sexta reunión anual en Chicago, del 9 al 10 de noviembre 1952, que se desarrolló según el siguiente programa :

Día 9-XI-52, por la mañana: Presidente, G. LYMAN DUFF.

Comunicaciones :

The effect of Heparin and other agents on the Cholesterol Partition and Lipoprotein Pattern. C. MOSES, G. L. RHODES, and C. WRAY.

The influence of Hormones on the distribution of Lipoproteins in Plasma. D. P. BARR, E. M. RUSS, and H. A. EDER.

A new and simple technic for detecting disturbances in the serum lipid pattern in health and disease. L. HORLICK.

Atherosclerosis: an In Vitro study of the nature of atherogenesis. S. M. EVANS, H. K. IHRIG, J. MEANS, W. ZEIT, R. N. HAZELWOOD, and E. R. HAUSHALTER.

Foam-Cellular lesions of the aorta and coronary arteries of the dog. L. L. WATERS.

Atherosclerosis of the carotid arteries. C. M. FISHER, J. E. PRITCHARD, and W. H. MATHEWS.

The interaction of «Heparin active factor» and Lipoproteins. A. V. NICHOLS, N. K. FREEMAN, B. SHORE, and L. RUBIN.

Serum cholesterol values in men on habitually different diets — Italy, Spain, England and the United States. A. KEYS, F. FIDANZA, V. SCARDI; G. BERGAMI, F. VIVANCO, C. J. DÍAZ, and J. T. ANDERSON.

Por la tarde: Presidencia, NELSON W. BARKER.

Comunicaciones :

The effect of brain extract on blood cholesterol and the serum lipid pattern. R. B. GORDON, S. KRAFT, and R. J. JONES.

Prevention of hypercholesterolemia in the rabbit: successful prevention of cholesterol atherosclerosis. Reduction of blood cholesterol in man. O. J. POLLAK.

Age-conditioned spontaneous regression of atherosclerosis in the cholesterol-fed chick. S. RODBARD, R. PICK, C. BOLENE-WILLIAMS, and L. N. KATZ.

Estrogen-induced regression of coronary atherosclerosis in cholesterol-fed chicks. R. PICK, J. STAMLER, S. ROEBARD, and L. N. KATZ.

Endocrine influences on serum lipoproteins and atherogenesis in cholesterol-fed chicks. J. STAMLER, R. PICK, L. N. KATZ, L. LEWIS, and I. H. PAGE.

The degree of coronary atherosclerosis in castrated women. J. H. WUEST, T. J. DRY, and J. E. EDWARDS.

Digitonine precipitation as a method for improving the specificity of the Schultz test. S. P. KENT.

Plasma Heparin and atherosclerosis. H. ENGELBERG.

Día 10-XI-52, por la mañana: Presidencia, RUSSEL L. HOLMAN.

Comunicaciones:

The distribution of the vasa vasorum of arteries. C. A. WOERNER.

Histochemical studies of 5-nucleotidase activity in human aortas. I. Age and regional variations. C. H. LUFTON, Jr., E. M. ETHERIDGE, and J. F. A. McMANUS.

Pathological changes of endothelium demonstrated by impregnation with silver nitrate. R. ALTSCHUL.

Surface studies of the early development of cholesterol atherosclerosis in the rabbit. E. V. LAUTSCH, G. C. McMILLAN, and G. L. DUFF.

Histochemical studies of the early lesions of cholesterol atherosclerosis in the rabbit. I. KLATZO, G. C. McMILLAN, and G. L. DUFF.

Factors affecting the distribution of vascular disease in hypercholesterolemic rabbits. G. M. HASS, F. B. KELLY, Jr., and C. B. TAYLOR.

Arteriosclerosis in the dog. A comparison of spontaneous and experimental lesions. S. LINDSAY, and I. L. CHAIKOFF.

Analysis of aortic «arteriosclerosis» in 300 consecutive autopsies. H. C. MCGILL, G. PECK, and R. L. HOLMAN.

Por la tarde: Presidencia, JAMES C. PATERSON.

Comunicaciones.

Relationships between the levels of dietary, liver, and serum cholesterol and hepatic cholesterol synthesis. I. D. FRANTZ, Jr. H. S. SCHNEIDER, and B. T. HINKELMAN.

Idiopathic Hypercholesteremia: Frequency in a Hospital Population and in the Families of Hypercholesteremic Index Patients. D. ADLERSBERG, S. R. DRACHMAN, L. S. SCHAEFER, y A. G. STEINBERG.

Presenile medial calcinosis of the arteries of the extremities. N. W. BARKER, H. L. SMITH y J. E. EDWARDS.

Cation content of the aorta wall in renal and DCA hypertension. L. TOBIAN, Jr., y J. BINION.

Vascular lesions elicited by renin in nephrectomized Dogs. G. M. C. MASSON, A. C. CORCORAN y I. H. PAGE.

Vascular response in local and systemic circulation to various Sympatholytic and vasodilator drugs following peripheral cold injury. B. JABLONSKY y A. H. WOLFSON.

The effect of Aureomycin on serum lipids and vascular lesions in Cholesterol-Fed Rabbits. D. NELSON, R. WILLHEIM, A. C. IVY y R. ALTSCHUL.

The effect of Cortisone and ACTH on experimental Cholesterol Atherosclerosis in Rabbits. E. OPPENHEIM y M. BRUGER.

Peripheral neurectomy for pain in obliterative arterial disease. A. BLAIN, III, and F. S. GERBASI.

Genetic studies on coronary atherosclerosis developing after age 60. E. P. BOAS, and D. ADLERSBERG.

The assay of plasma Heparin, using anticoagulant activity as a measure of Heparin. L. FREEMAN, H. ENGELBERG and A. DUDLEY.

The effect of Choline on the serum Cholesterol and Phospholipids in patients with coronary artery disease. S. U. GREENBERG and M. BRUGER.

Arteriosclerotic popliteal aneurysm: A clinical and follow-up study. E. A. HINES, Jr., R. W. GIFFORD, Jr., and J. M. JANES.

The ratio between Phospholipid and the Cholesterols of Blood as an index of Human Atherosclerosis. R. S. JACKSON and C. F. WILKINSON, Jr.

Effect of Testosterone and Chorionic Gonadotrophin on Estrogen-Induced inhibition of coronary atherogenesis in Cholesterol-Fed Cockerels. L. N. KATZ, J. STAMLER, R. PICK and S. RODBARD.

In Vitro Lipoprotein Transformations. F. T. LINDGREN, N. K. FREEMAN, and D. M. GRAHAM.

The results of diet, medicinal agents and emotional disorders on serum Phospholipid-Cholesterol ratios in coronary atherosclerosis. L. M. MORRISON.

Studies on the Fate of C¹⁴-Labeled Cholesterol and its oxidation products after intravenous injection. E. H. MOSBACH, W. MEYER, and F. E. KENDALL.

Analytic comparison of Cholesterol, Phospholipids and Ratios. J. W. PERRY, E. W. TOWNSEND, and P. B. ROEN.

Influence of gonadectomy on Cholesterol-Induced aorta and coronary atherogenesis in Young Chicks. R. PINCK, S. RODBARD, J. STAMLER, and L. N. KATZ.

Prevention and therapeutic management of atherosclerosis. P. B. ROEN, E. W. TOWNSEN, and J. W. PERRY.

Cholesterol, Antilipfanogen and fat deposition. H. SIMMS, R. B. BEST, and C. R. HARMISON.

Effects of Adrenal Steroid Compound F on plasma lipids and Atherogenesis in Cholesterol-Fed Chicks. J. STAMLER, R. PICK, and L. N. KATZ.

The effect of estrogen on serum Phospholipid. E. W. TOWNSEND, J. W. PERRY, and P. B. ROEN.

A Comparison of the Chylomicron Index, serum total Cholesterol and Lipid Phosphorus as Indices of an «Atherosclerotic State». W. J. ZINN, and G. C. GRIFFITH.

Studies on the mechanism of the regression of experimentally produced arterial lesions in dogs. M. BEVANS, L. L. ABELL, and F. E. KENDALL.

The effect of Heparin and Placebo Therapy in coronary artery disease. H. MILLER, W. J. ZINN, and G. C. GRIFFITH.

Classification of arteriopathies. J. B. WOLFFE, N. W. BARKER, A. C. CORCORAN, G. L. DUFF, and H. B. SPRAGUE.

SYMPOSIUM SOBRE CIRCULACIÓN COMPLEMENTARIA EN LAS OBLITERACIONES ARTERIALES CRÓNICAS (Dr. A. PUGLIONISI, Parma)

Por la iniciativa del Prof. E. MALAN, profesor de Clínica Quirúrgica en la Universidad de Parma (Italia), el 6 de julio del año pasado se celebró en Parma un «Symposium» sobre «Fisiopatología de la circulación complementaria en las obliteraciones arteriales crónicas». Tratóse de la primera iniciativa de este género en Italia, cuyo intento fué examinar algunos aspectos del tema a fin de probar la contribución italiana al problema.

Particular interés de la sesión tuvo la participación de cirujanos y médicos, de suerte que la discusión fué más provechosa.

El programa del symposium comprendió el examen y la discusión de tres aspectos del tema principal, o sea:

1) *La circulación complementaria en los miembros desde el punto de vista anátomoarteriográfico.*

2) *La fisiopatología general de la circulación complementaria.*

3) *La fisiopatología de las obliteraciones crónicas en los órganos internos.*

Cada tema fué explicado por un grupo de colaboradores, siendo ampliamente debatido. La discusión de los temas fué dirigida por un profesor de la Facultad Médica de Parma: la parte anátomoarteriográfica por el profe-

sor E. MALAN ; la fisiopatología general por el Prof. M. BUFANO, profesor de Clínica Médica, y por el Prof. A. BOBBIO, profesor de Patología Quirúrgica ; la parte que se refiere en los órganos internos por el Prof. F. VISINTINI, profesor de Clínica Neurológica, por el Prof. G. BINI, profesor de Anatomía Patológica, y por el Prof. C. BIANCHI, profesor de Sintomatología Médica.

Sobre anatomía y aspectos arteriográficos de la circulación complementaria hablaron : el Dr. G. TONI, que expuso algunos conceptos personales sobre los caracteres anatómicos de la circulación complementaria en las obliteraciones arteriales de los miembros, y el Dr. G. MARCOZZI, que ilustró con una interesante iconografía los datos arteriográficos de las obliteraciones aórticas.

Sobre fisiopatología general de la circulación complementaria : el doctor A. PUGLIONISI trató de los principios físicos de la hemodinámica de la circulación complementaria ; el Dr. BATTEZZATI habló de la importancia del tono arterial en la patogénesis de las arteriopatías periféricas y en la funcionalidad de la circulación complementaria ; el Dr. G. TATTONI se refirió a las relaciones entre el tipo anatómofuncional de la circulación complementaria y la velocidad de circulación y las modificaciones de la absorción de O_2 en el sector de la obliteración arterial ; el Dr. F. ASCHIERI expuso los conceptos fundamentales de las modificaciones del régimen presorio en el sector de la obliteración arterial ; el Dr. C. MORONE trató de las alteraciones de la circulación venosa en las arteriosclerosis obliterantes ; el Dr. P. SERRA hizo referencia a modificaciones fotopletismográficas después de la simpaticectomía ; el Dr. ZANNINI analizó la significación de la inversión de la circulación con anastomosis arteriovenosa, haciendo una rigurosa crítica de este tipo de terapéutica.

Sobre las modificaciones circulatorias por obliteración arterial en los órganos internos, el Dr. L. MIGNONE trató de las alteraciones de las arterias renales, analizando las posibles compensaciones y las repercusiones sobre la función renal ; el Dr. U. BUTTURINI hizo el estudio de las modalidades de la circulación hepática después de la obliteración de la arteria hepática ; el Dr. G. MACCHI hizo el análisis de la posibilidad de compensación en las obliteraciones arteriales de la circulación cerebral en relación a su asiento con respecto a la circulación de Willis.

En fin, el Dr. A. MARMONT revisó el problema patogenético de la trombosis y los aspectos evolutivos de la trombosis arterial.

Durante la reunión se llevó a cabo la proyección de un film sobre una intervención de arteriectomía y de injerto venoso de substitución efectuado por el Prof. E. MALAN.

Las comunicaciones del *Symposium* vienen publicadas en un número especial de la Revista «Medicina» (Instituto Bioter. Carlevaro Edit. - Parma) de diciembre 1952.

NOTA. —

Ha sido publicado el volumen de las relaciones y comunicaciones de las «Jornadas de Angiocardiocirugía, de Torino» (31 de mayo-1.º de junio de 1951). Los que deseen tenerlo pueden adquirirlo remitiendo 3.500 liras al Dr. G. ENRIA (Clinica Chirurgical. Corso Polonia, 14. Torino, Italia).

SOCIEDAD EUROPEA DE CIRUGÍA CARDIO-VASCULAR

DELEGACIÓN ESPAÑOLA

A propuesta del Delegado Nacional se ha nombrado al Dr. JAIME TORNER SALLÉS, miembro titular de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular (Sección Europea de la Sociedad Internacional de Angiología).

Así España cuenta con los siguientes miembros en dicha Sociedad:

- ALONSO, Tomás; Ronda San Antonio, 17, Barcelona.
- CARALPS, Antonio; Gerona, 18, Barcelona.
- CASTRO FARIÑAS, Ernesto; Ríos Rosas, 54, Madrid.
- GARCÍA ORTIZ, Enrique; Claudio Coello, 67, Madrid.
- MARTÍNEZ LUENGAS, Manuel; Heros, 32, Bilbao.
- MARTORELL, Alberto; Muntaner, 267, Barcelona.
- MARTORELL, Fernando; (Delegado Nacional); Instituto Policlínico; Platón, 1, Barcelona.
- MONZÓN MAYOR, Honorio; Instituto Policlínico; Platón, 1, Barcelona.
- OLLER CROSIET, Luis; Muntaner, 414, Barcelona.
- PALLARÉS MACHI, Vicente; P. Cisneros, 4, Valencia.
- PARAVINISI PARRA, José; Clínica Médica, Facultad de Medicina, Barcelona.
- PIULACHS, Pedro; Avenida Generalísimo, 439, Barcelona.
- RODRÍGUEZ-ARIAS, Antonio; Muntaner, 299-303, Barcelona.
- SALLERAS, Víctor; Valls y Taberner, 4, Barcelona.
- TORNER, Jaime, Aviñó, 52, Barcelona.
- ÚCAR, Santiago; Plaza de Aragón, 7, Zaragoza.
- VALLS-SERRA, José; (Tesorero); Bailén, 21, Barcelona.